

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



**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE  
TIARET**



**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRE  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMAL**

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

**SOUS LE THEME :**

**Les lésions pulmonaires chez les bovins**

**Réaliser par :**

- Boumediene Salah Eddine
- Bouziane Nora

**Encadrer par :**

- Dr. Hemida Houari

**ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019**

## **Je dédie ce mémoire**

Cette Thèse n'aurait pas vu le jour sans la bénédiction de Dieu tout Puissant et de l'aide multiforme d'un grand nombre de personnes à qui j'adresse mes sincères remerciements.

A ma très chère mère :

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père :

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que se travail traduit ma gratitude et mon affection.

A ma tante et mon oncle Mahieddine Baguedad :

Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements aux moments difficiles sur mon chemin académique

A mes frères : Aissa, Karima, Fatna

A mes beaux-frères : Amine et Toufik

A mes chers neveux que dieu les protège

A mes cousines surtout Fatima, Khadidja et Haja.

A tous les membres de la famille Bouziane

A mon professeur de thèse monsieur Hemida Houari et mon binôme Boumediene Salah Eddine

A mes copines : Nadia, Bouthayna et Mouna.

Aux enseignants du département des sciences vétérinaires de Tiaret

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen ou du secondaire

**Nora**

## **Remerciements**

Je tiens à remercier dieux miséricordieux pour m’avoir guidé ou je suis aujourd’hui, et m’avoir montré la voie quand j’étais perdu.

Je tiens à remercier mon cher père et ma chère mère pour leur soutien et encouragement incessant jusqu’à maintenant et même dans les années qui viendront, je ne pourrai jamais repayer votre bien envers moi, un très très grand merci.

Je tiens à remercier mes deux sœurs et mon petit frère, vous êtes les meilleurs au monde.

Je tiens à remercier mes deux grandes mères, que dieux vous protège.

Je tiens à remercier Pr. Amara Karim du service de chirurgie et Dr. Soumia du service d’anapathe qui sans eux notre travail n’aurai pas pu se faire.

Je tiens à remercier Dr. Djilali du parc d’animaux de l’institut, Dr. Khadîdja du service de chirurgie, Dr. Chohra du service de parasitologie et Dr. Amina du service de pathologie des carnivores pour m’avoir montré et aidé à appliquer ce que j’ai appris.

Je tiens à remercier mes honorables enseignants de chez qui j’ai reçu des informations qui ont changer ma vision du monde et pour ça je serai à jamais reconnaissant.

Je tiens à remercier tous mes amis : Achour hamza, Laidi Samir, Attaoui bilal, Bensenouci bilal, Serroud soufiane, Semmache Said, Ahmed Belhadj Abderrahmane, Boudheroua Ali, Belfedhal Afef, Benbouha Khouloud, Garmach khadra, Boubakeur El batoul, Azazene Dounia Sabrine sans oublier la petite Belhocine Fatima Zohra, la liste est vraiment longue. Un énorme merci à tous pour avoir fait de ce cursus une aventure inoubliable.

Je tiens à remercier mes cousins : Aymen, Yousef, Amine.

Je tiens à remercier finalement mon encadreur Dr. Hemida Houari et mon binôme Bouziane Nora.

**Salah Eddine**

<b><u>Sommaire</u></b>	<b><u>Pages</u></b>
<b>Introduction</b>	<b>9</b>
<b>Partie I : Synthèse bibliographique</b>	<b>10</b>
<b>Chapitre I : Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire</b>	<b>11</b>
I. L'appareil respiratoire	12
II. Le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire	13
III. L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire	14
1. Les bronches	14
2. Poumons	14
2.1. Conformation	14
2.2. Caractère physique	17
2.3. Les moyens de fixité et la topographie des poumons	18
3. La plèvre	18
3.1. La cavité pleurale	18
3.2. Le médiastin	18
4. La vascularisation et l'innervation des poumons	19
IV. L'histologie du poumon	23
1. L'appareil broncho-pulmonaire	23
1.1. L'histologie topographique	23
1.1.1. Les voies respiratoires broncho-pulmonaires	23
1.1.2. L'interstitium pulmonaire	23
1.2. L'histologie fonctionnelle de l'appareil broncho-pulmonaire	24
1.2.1. La zone de conduction	24
1.2.2. La zone respiratoire	24
1.2.2.1. La structure de l'alvéole respiratoire	24
1.3. L'interstitium alvéolaire	25
2. L'histologie de la plèvre	26
2.1. La structure	26
2.2. Le rôle de la plèvre	26
V. Physiologie et fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire	27
1. La physiologie de l'appareil broncho-pulmonaire	27
2. Les fonctions de de l'appareil broncho-pulmonaire	27
2.1. La fonction respiratoire	27
2.2. La fonction antixénique	29
2.3. La fonction métabolique	30
2.4. La fonction endocrine	30
<b>Chapitre II : Les lésions pulmonaires</b>	<b>31</b>
I. Perturbations de l'inflation des poumons	32
1. Atélectasie	32
2. Emphysème pulmonaire	35
II. Perturbations vasculaires des poumons	37
1. Hyperhémie et congestion	37
2. Hémorragie pulmonaire	37
3. Œdème pulmonaire	38
4. Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA)	39
5. Thrombose, embolie et infarctus	39
III. Perturbations métaboliques	43
1. Calcification pulmonaire 'Calcinose'	43
IV. Aspect général des inflammations pulmonaires	44
V. Classification des pneumonies chez les animaux domestiques	47

1. Bronchopneumonie	51
1.1. Bronchopneumonie suppurative	53
1.2. Bronchopneumonie fibrineuse	56
2. Pneumonie interstitielle	59
2.1. Pneumonie interstitielle aigue	60
2.2. Pneumonie interstitielle chronique	62
3. Pneumonie embolique	64
4. Pneumonie granulomateuse	66
VI. Les pneumonies spécifiques des bovins	68
1. Pneumonie enzootique bovine	68
2. Pneumonies bactériennes	70
2.1. Mannheimiose pulmonaire (la fièvre de transport)	70
2.2. Septicémie hémorragique	72
2.3. Histophilose respiratoire (Haemophilose)	72
2.4. Pneumonie à <i>Mycoplasma bovis</i>	72
2.5. Pleuropneumonie contagieuse bovine	75
2.6. La tuberculose bovine	77
3. Les pneumonies interstitielles	80
3.1. Les pneumonies interstitielles atypiques	80
3.1.1. L'emphysème des regains	80
3.1.2. L'alvéolite allergique extrinsèque	83
3.2. Syndrome de réinfection	84
3.3. Autres formes de pneumonies interstitielles bovines	84
4. Les pneumonies parasitaires	84
4.1. Pneumonie vermineuse ( <i>Dictyocaulus viviparus</i> )	84
4.2. Autres parasites pulmonaires	88
5. Les pneumonies d'aspiration	88
VII. Les pneumonies fœtales et périnatales	90
1. Les pneumonies fœtales	90
2. Les pneumonies et septicémies néonatales	91
3. Syndromes d'aspiration de méconium	91
<b>Chapitre III : Les néoplasmes</b>	<b>92</b>
I. Généralité sur les néoplasmes	93
1. Introduction	93
2. Changements pré-néoplasiques	93
3. Types de tumeurs	94
3.1. Tumeurs mésoenchymateuses	94
3.2. Tumeurs épithéliales	95
3.3. Tumeurs indifférenciées	95
3.4. Tumeurs mixtes	95
3.5. Lésions de type tumeur	95
4. Nomenclature vétérinaire	96
II. Tumeur de l'appareil respiratoire	97
1. Définition	97
2. Maladies néoplasiques du larynx et de la trachée	97
3. Tumeur du poumon	98
4. Conclusion	99
<b>Partie II : Partie expérimentale</b>	<b>100</b>
<b>Chapitre I : Matériel et méthodes</b>	<b>101</b>
1. Matériel	102
1.1. Animaux et organes ciblés	102
1.2. Matériels	102

1.3. Produits chimiques	102
2. Méthodes	106
2.1. Examen macroscopique des poumons	106
2.2. Prélèvements	106
2.3. Activités de laboratoire	106
2.3.1. Confection des coupes histologiques	106
2.3.2. Recoupe et fixation des prélèvements	106
2.3.3. Déshydratation et inclusion en paraffine	107
2.3.4. Enrobage	107
2.3.5. Coupe	107
2.3.6. Coloration	107
2.3.7. Montage de lamelle	108
2.3.8. Observation des coupes histologiques	108
<b>Chapitre II : Résultats</b>	<b>110</b>
1. Types lésionnels macroscopiques observés	111
2. Description macroscopique des lésions observées	111
2.1. Atelectasie	111
2.2. Emphysème	112
2.3. Bronchopneumonie suppurées	112
2.4. Pneumonie aigue	113
3. Description microscopique des lésions observées	114
3.1. Emphysème	114
3.2. Pneumonie interstitielle	114
3.3. Bronchopneumonie	114
<b>Références</b>	<b>126</b>

## Liste des figures

## Page

<b>Figure 01</b>	Poumon de bœuf dans son ensemble, face supérieur	<b>15</b>
<b>Figure 02</b>	Poumon droit du bœuf, vue latérale	<b>16</b>
<b>Figure 03</b>	Poumon gauche de bœuf, vue latérale.	<b>17</b>
<b>Figure 04</b>	Vascularisation pulmonaire chez les bovins.	<b>21</b>
<b>Figure 05</b>	Schéma des vaisseaux pulmonaires dans le poumon du bœuf.	<b>21</b>
<b>Figure 06</b>	Alvéole incrusté : barrière air-sang	<b>25</b>
<b>Figure 07</b>	Schéma d'un acinus pulmonaire (histologie moléculaire de la cellule)	<b>26</b>
<b>Figure 08</b>	Illustration schématique de la zone d'échange de gaz provenant d'une bronchiole terminale	<b>29</b>
<b>Figure 09</b>	Atélectasie pulmonaire multifocale, Veau d'un jour	<b>34</b>
<b>Figure 10</b>	Atélectasie pulmonaire, H&E, Vache	<b>34</b>
<b>Figure 11-A</b>	Emphysème pulmonaire, Vache.	<b>36</b>
<b>Figure 11-B</b>	Emphysème pulmonaire, Vache, H&E	<b>36</b>
<b>Figure 12</b>	Thrombo-embolie pulmonaire, Vache.	<b>42</b>
<b>Figure 13</b>	Embole pulmonaire (bronche caudale de l'artère pulmonaire), Veau	<b>42</b>
<b>Figure 14</b>	Pattern des pneumonies et lésions pulmonaires.	<b>50</b>
<b>Figure 15</b>	Lésions de bronchopneumonie, Veau	<b>52</b>
<b>Figure 16</b>	Bronchopneumonie Suppurative, Pneumonie Enzootique, Poumon, Veau	<b>55</b>
<b>Figure 17-A</b>	Bronchopneumonie Fibrineuse (Pleuropneumonie), Bœuf	<b>58</b>
<b>Figure 17-B</b>	Bronchopneumonie Fibrineuse (Pleuropneumonie), H&E, Bœuf	<b>58</b>
<b>Figure 18</b>	Pneumonie interstitielle aigue séreuse, Poumon, Vache	<b>61</b>
<b>Figure 19-A</b>	Pneumonie interstitielle chronique, Vache	<b>63</b>
<b>Figure 19-B</b>	Pneumonie interstitielle chronique, H&E, Vache	<b>63</b>
<b>Figures 20</b>	Pneumonie embolique, H&E, Vache	<b>65</b>
<b>Figure 21</b>	Pneumonie embolique suppurée subaiguë, Bovin	<b>65</b>
<b>Figure 22</b>	Pneumonie granulomateuse, Bovin	<b>67</b>
<b>Figure 23</b>	Pneumonie granulomateuse, H&E, Vache	<b>67</b>
<b>Figures 24</b>	Pneumonie enzootique, Veau	<b>69</b>
<b>Figure 25</b>	Pasteurellose, Bovin	<b>71</b>
<b>Figures 26</b>	Pneumonie caséo-nécrotique causée par Mycoplasma bovis, Veau	<b>74</b>
<b>Figures 27</b>	Pleuropneumonie contagieuse bovine avec aspect marbré des poumons, Vache.	<b>76</b>
<b>Figure 28</b>	Tuberculose pulmonaire, Vache	<b>79</b>
<b>Figure 29</b>	Tuberculose pulmonaire, Bovin	<b>79</b>
<b>Figure 30</b>	Emphysème des regains, Vache	<b>82</b>
<b>Figure 31</b>	Emphysème des regains, Bovin	<b>82</b>
<b>Figure 32</b>	Poumon de fermier, Bovin	<b>83</b>
<b>Figure 33-A</b>	Pneumonie vermineuse, Veau	<b>86</b>
<b>Figure 33-B</b>	Pneumonie vermineuse, H&E, Veau	<b>86</b>
<b>Figure 34</b>	Pneumonie vermineuse, Veau	<b>86</b>
<b>Figure 35</b>	Pneumonie d'aspiration, Vache	<b>89</b>
<b>Figure 36</b>	Changement prè-neoplasique précédant l'émergence d'une tumeur	<b>94</b>
<b>Figure 37</b>	Un rare cancer broncho-alvéolaire chez une vache de 4 ans (coupe d'un lobe caudal)	<b>98</b>
<b>Figure 38</b>	Parenchyme pulmonaire. Tumeur pleurale	<b>99</b>

<b>Figure 39</b>	Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCam EPc 5s	<b>103</b>
<b>Figure 40</b>	Centre d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224	<b>103</b>
<b>Figure 41</b>	Microtome LEICA RM2125 RTS	<b>104</b>
<b>Figure 42</b>	Automate LEICA TP 1020	<b>104</b>
<b>Figure 43</b>	Bain marée (Oasis 1 water bath)	<b>105</b>
<b>Figure 44</b>	Etuve Memmert U10	<b>105</b>
<b>Figure 45</b>	Atélectasie	<b>111</b>
<b>Figure 46</b>	Emphysème	<b>112</b>
<b>Figures 47</b>	Bronchopneumonie suppurée	<b>112</b>
<b>Figure 48</b>	Hépatisation rouge	<b>113</b>
<b>Figure 49</b>	Emphysème pulmonaire, Bovin, H&E 40X	<b>115</b>
<b>Figures 50-A et B</b>	Pneumonie interstitielle aigue sévère, Bovin, H&E 40X et 100X	<b>115</b>
<b>Figure 51</b>	Bronchopneumonie aigue sévère associée à une péri-vascularite, Bovin, H&E 100X	<b>116</b>
<b>Figure 52</b>	Bronchiolite aigue sévère, Bovin, H&E 100X	<b>117</b>
<b>Figure 53</b>	Bronchiolite aigue sévère, Bovin, H&E 400X	<b>117</b>
<b>Figure 54</b>	Hépatisation rouge, Bovin, H&E 100X	<b>118</b>
<b>Figure 55</b>	Hépatisation rouge, Bovin, H&E 400X	<b>118</b>
<b>Figures 56-A et B</b>	Pneumonie interstitielle chronique, Bovin, H&E 40X et 100X	<b>119</b>
<b>Figure 57</b>	Pneumonie granulomateuse, Bovin, H&E 100X	<b>120</b>
<b>Figure 58</b>	Pneumonie granulomateuse, Bovin, H&E 400X	<b>121</b>
<b>Figures 59-A et B</b>	Abcès pulmonaire, Bovin, H&E 100X	<b>122</b>
<b>Figures 60-A, B et C</b>	Bronchopneumonie aigue sévère, Bovin, H&E 40X, 100X et 400X	<b>123</b>
<b>Figures 61-A et B</b>	Bronchiolite aigue sévère, Bovin, H&E 100X et 400X	<b>125</b>

### **Liste des tableaux**

		<b><u>Page</u></b>
<b>Tableau 1</b>	Types morphologiques de pneumonies	<b>49</b>
<b>Tableau 2</b>	Les noms des tumeurs bénignes courantes chez les animaux et leurs équivalents malins.	<b>96</b>
<b>Tableau 3</b>	Étapes de déshydratation (Circulation)	<b>107</b>
<b>Tableau 4</b>	Principales étapes de coloration à l'Hémalun-Eosine (H&E)	<b>108</b>

# **INTRODUCTION**

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 (**Kane, Kadja et al. 2011**)

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, en France ; 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 à l'abattoir de TIARET en vue de mieux les connaître et de déterminer leur prévalence. A partir d'un examen des poumons lésés et la réalisation des prélèvements. (**Kane, Kadja et al. 2011**)

L'objectif général de ce travail est d'établir le profil lésionnel des poumons des bovins abattus à l'abattoir de TIARET. Plus spécifiquement, il s'agira :

- De déterminer la nature des lésions pulmonaires macroscopiques chez ces bovins,
- D'évaluer le profil histologique de ces lésions
- D'identifier éventuellement une étiologie aux lésions observées.

Notre travail est structuré en deux parties. La première, appelée « Synthèse bibliographique », comprend trois chapitres. Le premier chapitre est consacré au *rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire*. Dans le deuxième chapitre les affections pulmonaires des bovins Enfin, le troisième traite les tumeurs.

La deuxième partie de à notre travail proprement dit, est consacrée au diagnostic anatomo-pathologique des lésions pulmonaires des bovins abattus à l'abattoir de TIARET. Elle comprend 2 volets. Dans le 1<sup>er</sup> volet, sont exposés le matériel ainsi que les méthodes utilisées sur le terrain comme a laboratoire. Dans le second volet, on s'intéresse aux résultats obtenus.

A decorative horizontal border with rounded ends, resembling a scroll, containing the section title.

**PARTIE I**  
**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

# **Chapitre I**

## **Rappelles anatomiques ; histologique et physiologiques de l'appareil respiratoire**

# **I. L'appareil respiratoire :**

- L'appareil respiratoire est l'ensemble des organes chargés de la restauration gazeuse du sang : l'hématose. Anatomiquement, on distingue :
  - Les cavités respiratoires supérieures : les narines, les cavités nasales, les sinus paranasaux et le rhinopharynx.
  - L'arbre aérophore : le larynx, la trachée et les bronches.
  - Les poumons, siège de l'hématose, lieu des échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire.
- Physiologiquement, l'appareil respiratoire assure trois fonctions :
  - La respiration, au niveau des poumons.
  - L'olfaction, au niveau de labyrinthe ethmoïdal
  - La phonation au niveau du larynx.

## **II. Le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire :**

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

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

L'ébauche pulmonaire sacculaire, d'abord impaire, se bifurque très tôt en 2 petits sacs situés au-devant de l'œsophage et entourés d'une couche de mésenchyme : ce sont les ébauches pulmonaires droite et gauche ou bronches-souches. Celles-ci vont se ramifier d'une façon complexe. En effet, elles s'arborescent par dichotomie en émettant des rameaux ventraux, dorsaux, latéraux, qui eux-mêmes se divisent un grand nombre de fois. Elles constituent ainsi une ramescence de tubes à épithélium cubique entourés de mésenchyme. A ce stade, le réseau vasculaire n'a pas encore de contact intime avec elles.

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

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

Les ébauches pulmonaires droite et gauche et leurs ramifications sont entourées, au cours de leur développement, par des éléments mésenchymateux qui se différencieront ultérieurement en divers constituants (tissu conjonctif, muscles lisses, anneaux cartilagineux). Très abondant au début, le mésenchyme se réduit à mesure que les ramifications bronchiques se multiplient.

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

A droite comme à gauche, chaque ébauche pulmonaire se développe au début dans la paroi médiane de la gouttière pleuro-péritonéale. En s'accroissant, elle vient faire saillie dans la lumière de cette gouttière qui est une partie antéro-supérieure du cœlome et qui devient la cavité pleurale. Celle-ci s'isolera secondairement. **(Larsson, Clayton et al. 1998).**

### **III. L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire :**

#### **1. Les bronches :**

Ce sont des conduits qui naissent de la trachée qui est un véritable tronc de l'arbre aérophore, la trachée est un tube flexible. La partie thoracique, chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (**Calka 1967**) et se ramifient dans les poumons. Leur ensemble, qualifié d'arbre bronchique, porte le parenchyme pulmonaire et leur distribution détermine l'architecture du poumon. Au nombre de 2, les bronches principales résultent de la bifurcation de la trachée. Chacune d'elles pénètre dans le poumon par le hile et se divise en bronches lobaires qui sont placées dans l'axe des lobes pulmonaires. Chaque bronche lobaire émet, à son tour, des bronches segmentaires qui donnent naissance à des rameaux sub-segmentaires d'où naissent les bronchioles dont les divisions ultimes portent les lobules pulmonaires. Chaque bronche principale est accompagnée par les vaisseaux et les nerfs du poumon.

#### **2. Poumons :**

Ce sont des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose. Au nombre de 2, droit et gauche, ces organes sont spongieux et élastiques. Ils occupent presque la totalité de la cavité thoracique et sont enveloppés dans une séreuse propre, appelée la plèvre, à travers laquelle ils se moulent aux parois et autres organes de la cavité thoracique (**DE DAKAR 2009**)

**Exemple :** Les poumons [pulmo] des bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes : ils présentent de 3 kg à 3,500 kg chez le bœuf et de 250 à 300 grammes chez les petits ruminants. Ils sont différents encore par leur conformation et leurs caractères physiques. (**DE DAKAR 2009**)

##### **2.1. Conformation :**

La conformation des poumons se caractérise essentiellement par la différence de volume des deux poumons et par de profondes échancrures du bord inférieur qui séparent un certain nombre de lobes plus ou moins distincts.

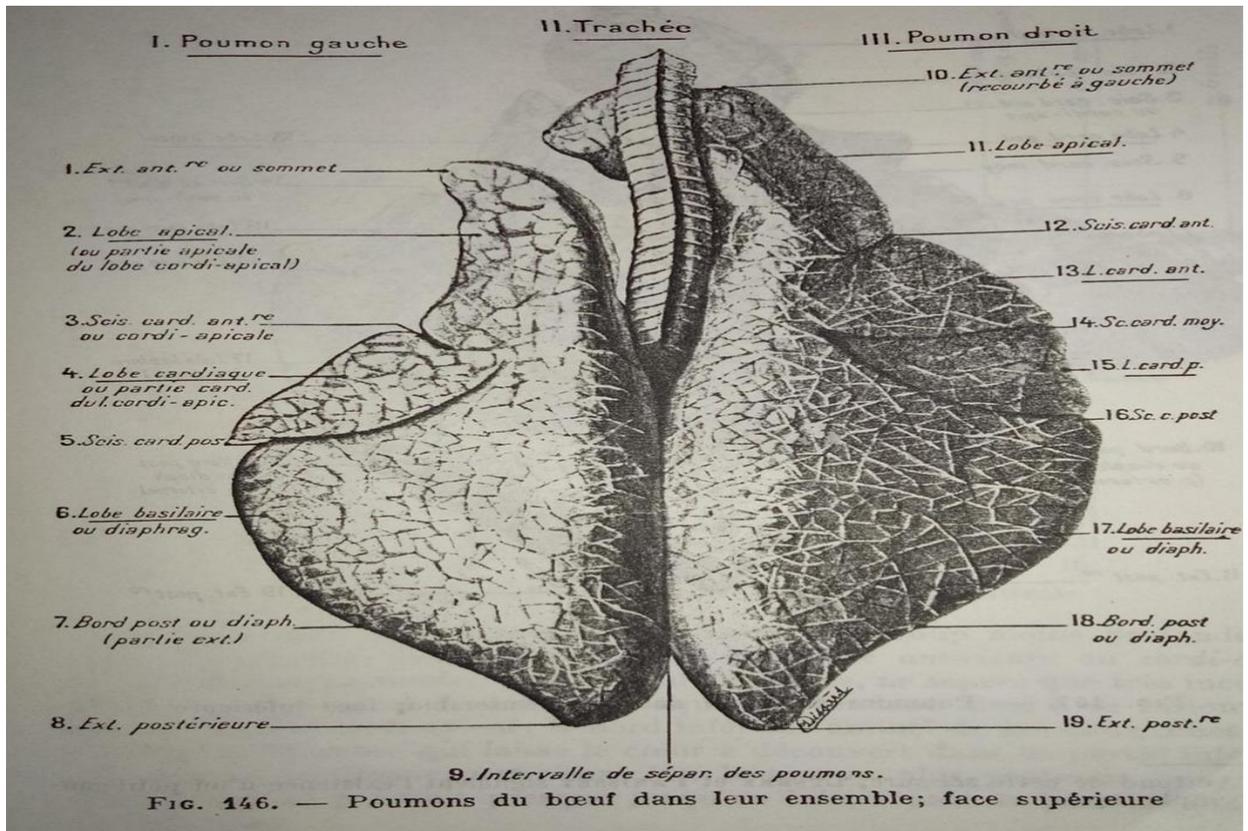


FIG. 146. — P.oumons du bœuf dans leur ensemble; face supérieure

### Figure 01: Poumon de bœuf dans son ensemble, face supérieure

1° Le poumon droit [pulmo dexter], beaucoup plus volumineux que le gauche, recouvre complètement le cœur par coté, en avant et en arrière. Il présente une partie principale et un lobe azygos. La partie principale est divisée en 1°, un lobe antérieur, on apical, ou du sommet [lobus cranialis] (10 et 11, Fig.1), qui se recourbe en avant du cœur au-dessous de la trachée, en repoussant à gauche le médiastin antérieur 2° à 3°, deux lobes moyens ou cardiaques [l. medius] (13 et 15, fig. 1), l'un antérieure (13), l'autre postérieure (15), plus petits que le précédent, allongés, qui flanquent le cœur en dehors 4°, un lobe postérieur, basilaire ou diaphragmatique [l. caudalis] (17 et 18), le plus volumineux, de forme triangulaire auquel se trouve rattaché en dedans 5°;le lobe azygos [l.accessorius] (7, fig. 2), très développé, recourbé en crosse.

Au total, on trouve donc cinq lobes dans le poumon droit, séparés par quatre échancrures ou scissures. Trois de ces scissures séparent les quatre lobes de la partie principale. Ce sont (fig. 1) : 1° la scissure cardiaque antérieure ou cordi-apicale (12), qui n'isole qu'incomplètement l'un de l'autre le lobe apical (11) et le lobe cardiaque antérieur (13).

2° la scissure cardiaque moyenne (14) profonde, qui sépare complètement les deux lobes cardiaques.

3° la scissure cardiaque postérieure (16) qui se réunit supérieurement à la scissure précédente pour isoler presque complètement le lobe cardiaque postérieur (15) du lobe basilaire (17). Quant à l'échancrure qui sépare le lobe azygos (7, fig. 2), elle est large et loge la veine cave postérieure : elle est complétée en dehors par la base du lobe cardiaque postérieur (6 fig.2).

Le lobe antérieur et le premier lobe cardiaque du poumon droit sont divisés par une bronche particulière qui naît Sur le côté droit de la trachée assez en avant de sa bifurcation ; les trois autres lobes sont rattachés à la bronche principale droite. Ces deux branches constituent ainsi, avec les vaisseaux et les nerfs, une double racine à la face interne du poumon droit.

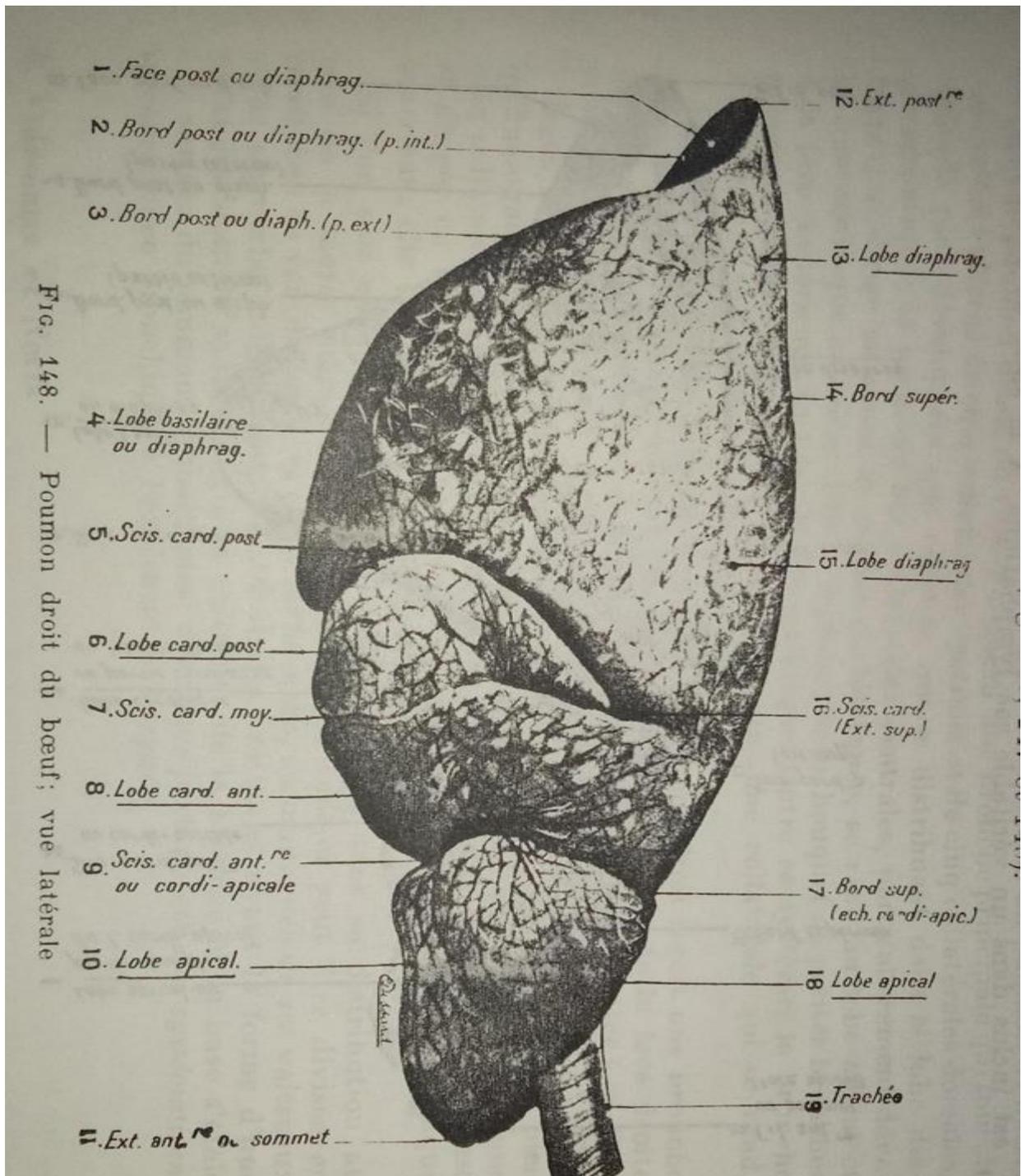


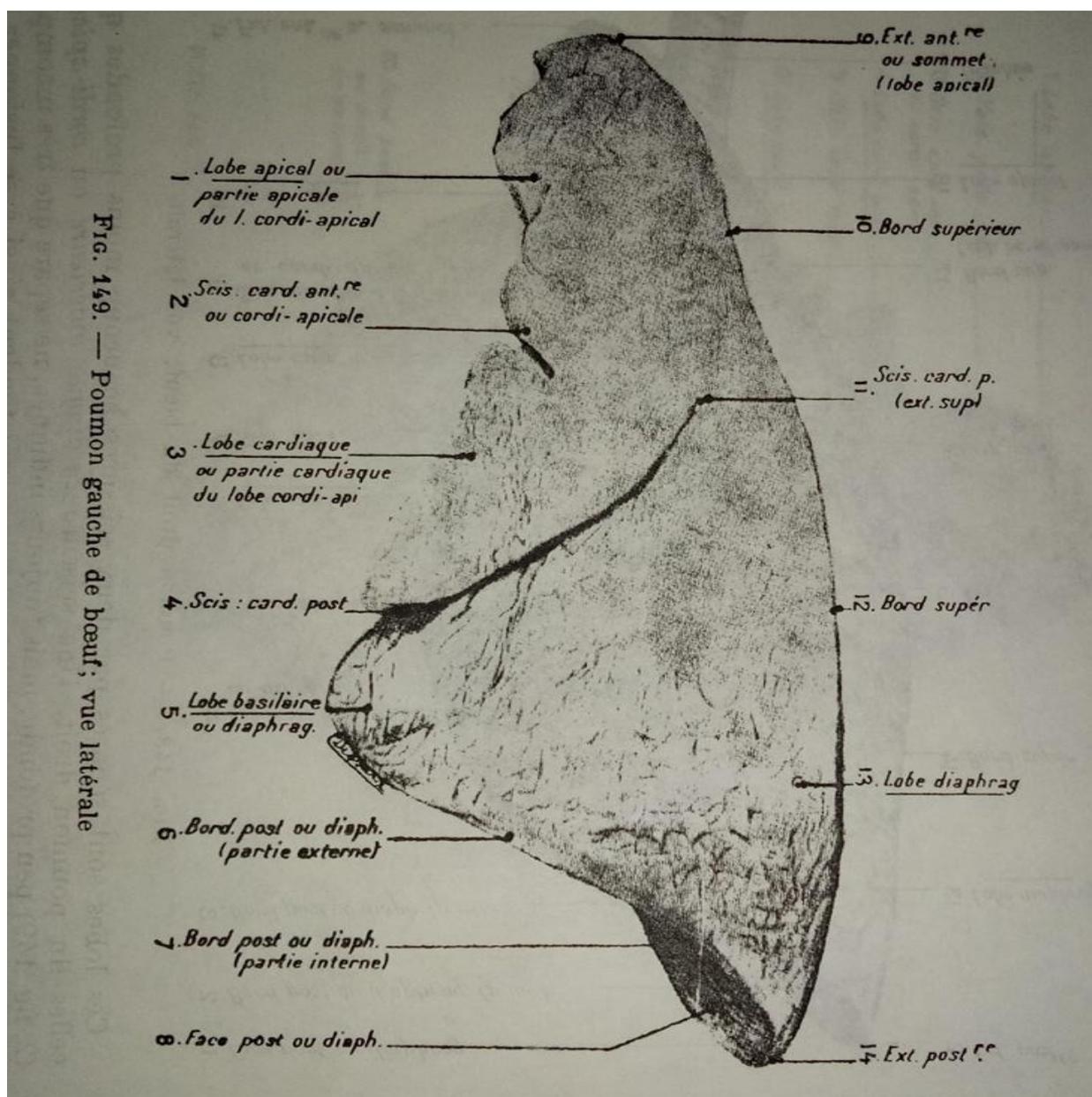
FIG. 148. — Poumon droit du bœuf; vue latérale

**Figure 02: Poumon droit du bœuf, vue latérale**

2° Le poumon gauche [pulmo sinister] est beaucoup plus petit que le précédent, presque dans la proportion de la moitié, en poids tout au moins. Il est divisé en trois lobes : 1°, un lobe antérieur un lobe du sommet au apical (2, fig. 1) beaucoup moins développé que celui du poumon droit ; 2°, un lobe moyen ou cardiaque (4) peu volumineux lui aussi, en forme de pyramide allongée à pointe inféro-postérieure ; 3°, un lobe postérieur ou diaphragmatique (6) qui rappelle tout à fait, par sa conformation, le lobe homologue du poumon droit et l'égalise presque en volume (fig. 1. 2). Ces lobes sont séparés par deux scissures beaucoup moins profondes que celles du poumon droit. Une scissure cardiaque antérieure ou cordi-apicale peu profonde, mais toujours indiquée, ne sépare que très incomplètement le lobe apical du lobe cardiaque qui tendent ainsi à se fusionner en un seul, dit lobe cordi-apicale le bord inférieur aminci de ces deux lobes formes une large échancrure qui laisse le cœur découvert dans sa partie inférieure. Une scissure cardiaque postérieure (4), beaucoup plus profonde que la première et qui se poursuit presque jusqu'au hile, sépare le lobe cardiaque du lobe basilaire. (BRESSOU C., 1978.)

## 2.2. Caractères physiques :

Les caractères physiques du poumon sont très nets chez le bœuf et permettent facilement la différenciation cet organe et de celui du cheval. La couleur du poumon est d'un rose atténué, comme grisâtre, ou même jaunâtre dans certains points. La lobulation est très accusée. En surface et sur la coupe de l'organe on distingue très nettement des lobules de dimensions différentes : les uns sont grands, d'autres plus petits sont intercalaires. Ces lobules sont séparés par des cloisons inter lobulaires qui dessinent un quadrillé irrégulier mais très net (Fig. 3). Les cloisons, particulièrement épaisses chez le bœuf, sont formées d'un tissu conjonctif lâche, qui limite, entre ses mailles, des espaces lymphatiques nombreux, en sorte que le lobule pulmonaire est inclus dans un véritable sac lymphatique. A la suite de l'inflammation du poumon, ces cloisons se gorgent de fibrine et de leucocytes, elles s'épaississent et tranchent alors par leur teinte pale avec la teinte foncée des lobules, donnant ainsi aux lésions de la pneumonie et de la péripneumonie un aspect en mosaïque tout à fait caractéristique. (BRESSOU C., 1978).



**Figure 03:** Poumon gauche de bœuf, vue latérale.

## **2.3. Les moyens de fixité et la topographie des poumons :**

Chaque poumon est uni au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire et par un ligament propre (NCHARE AMADOU, 1990). Chez les mammifères domestiques, le bord dorsal est masqué par les muscles juxta-vertébraux, le bord ventral par les muscles pectoraux. La seule partie explorable est celle située caudalement au cœur et qui correspond au lobe caudal.

## **3. La plèvre :**

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

### **- La plèvre pariétale :**

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

### **- La plèvre viscérale :**

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

## **3.1. La cavité pleurale :**

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

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

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

## **3.2. Le médiastin :**

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

### **- Le médiastin crânial (antérieur) :**

S'étend de l'ouverture du thorax au bord crânial du cœur. Son étage dorsal montre la trachée et l'œsophage et un ensemble d'éléments vasculo-nerveux.

- **Le médiastin moyen** :

Sa partie ventrale est occupée par le cœur qui s'étend de la 3<sup>ème</sup> à la 6<sup>ème</sup> côte. Sa partie dorsale comporte, en plus de la trachée et l'œsophage, de gros vaisseaux cardiaques ;

- **Le médiastin caudal** :

Il est étendu entre le cœur et la racine du poumon, d'une part, et le diaphragme, d'autre part. Sa partie ventrale est étroite et ne contient que le nerf phrénique gauche. Sa partie dorsale est parcourue par l'œsophage, l'aorte, la veine azygos et le canal thoracique. (Edis, Egdahl, et al. 2012).

#### **4. La vascularisation et l'innervation des poumons :**

Le poumon est l'un des organes les plus richement vascularisés (**Figure 4**). Classiquement, les vaisseaux sanguins irriguant les poumons sont classés en 2 catégories :

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

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

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

- **Les artères pulmonaires** :

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

Elles se divisent en artères lobaires qui donnent naissance, à leur tour, aux artères segmentaires.

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

- **Les veines pulmonaires** :

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

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

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

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

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

- **Les artères bronchiques :**

Proviennent de l'aorte ascendante, soit directement (homme et, souvent bœuf, parfois chien), soit par l'intermédiaire de l'artère broncho-œsophagienne (mammifères domestiques en général). Chacune d'elles se place à la face dorsale de la bronche principale correspondante et l'accompagne en décrivant des flexuosités.

Elles se divisent comme l'arbre bronchique lui-même dont elle reste partout satellite. Elles irriguent la paroi des bronches et des tissus conjonctifs du poumon.

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

- **Les veines bronchiques :**

Forment, en général, deux réseaux. L'un est profond et draine les parois des bronches ; il n'est presque jamais collecté en un seul tronc unique. Ses veines efférentes (veines broncho-pulmonaires) aboutissent aux grosses veines pulmonaires. L'autre réseau est superficiel et longe sous la plèvre où il est souvent très visible.

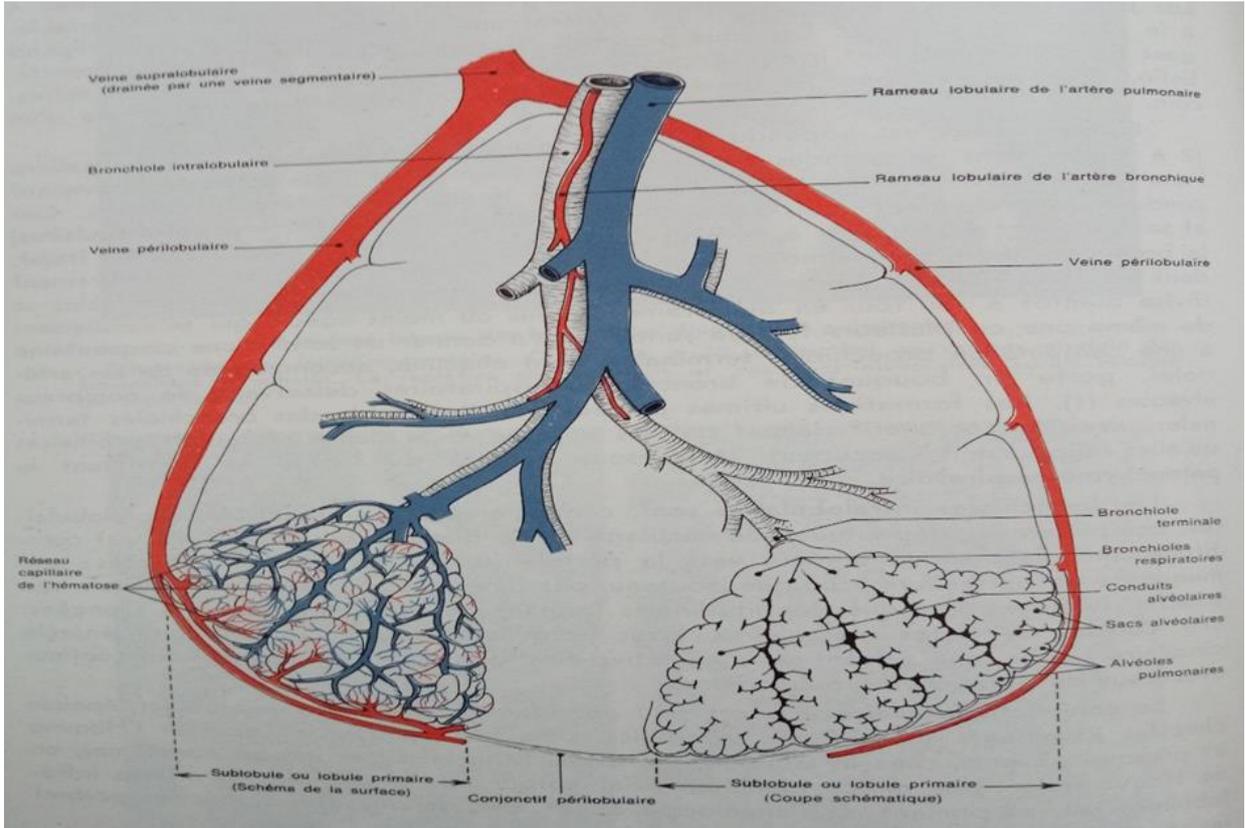
Il communique aussi avec celui des veines pulmonaires, mais il est drainé par une ou plusieurs veines (veines pleuropulmonaires) qui aboutissent à la terminaison de la veine azygos.

- **Les vaisseaux lymphatiques :**

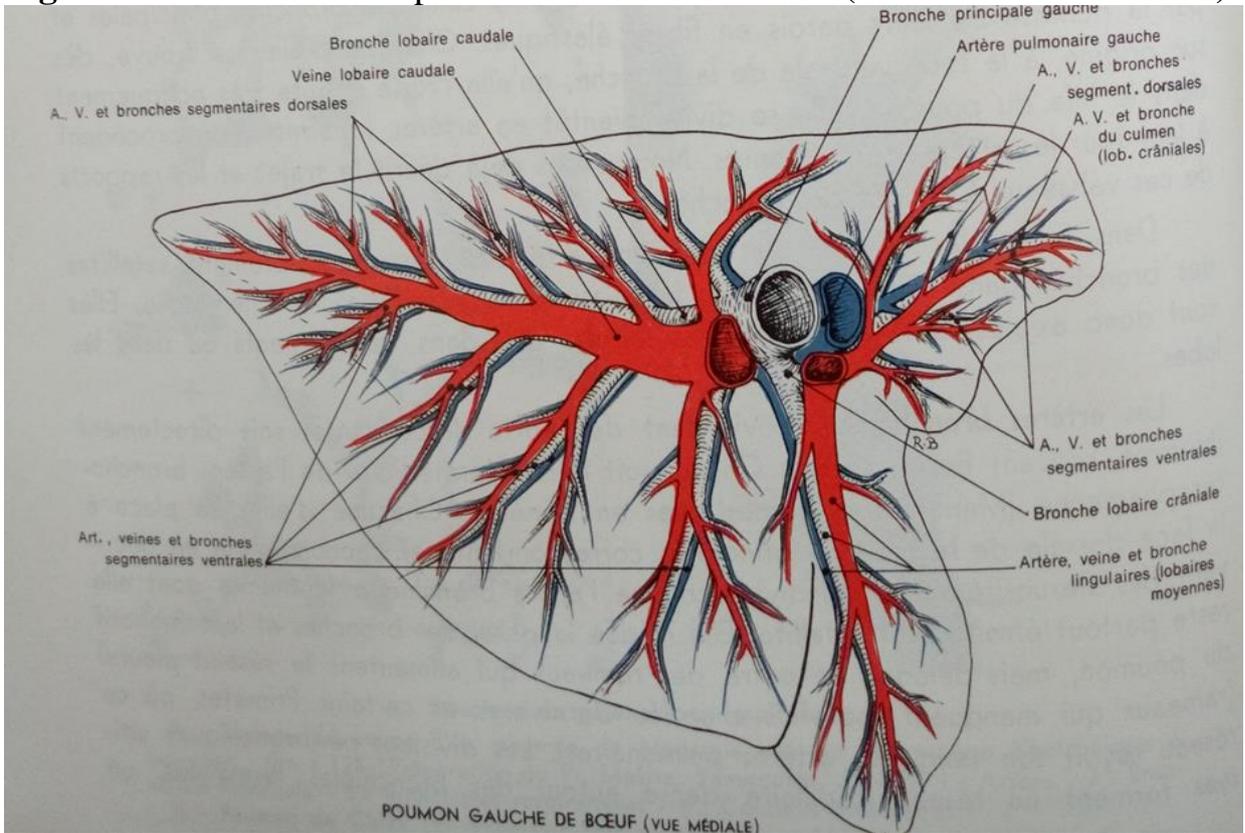
Constituent un système très riche également. Le drainage lymphatique comprend :

- Un réseau superficiel situé sous la plèvre viscérale
- Un réseau profond qui accompagne l'arbre broncho-vasculaire et prend naissance au niveau des bronchioles respiratoires.
- Un réseau péri lobulaire très développé chez les bovins.

L'ensemble est drainé par les ganglions lymphatiques du hile pulmonaire. (**Banks, W. J. 1993**).



**Figure 4 : Vascolarisation pulmonaire chez les bovins. (William J. Banks 1993)**



**Figure 5 : Schéma des vaisseaux pulmonaires dans le poumon du bœuf. (William J. Banks 1993)**

- **Innervation** :

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

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

On admet que les fibres parasympathiques assurent, d'autre part, la contraction des bronches et la sécrétion de leurs glandes. D'autres fibres se distribuent aux vaisseaux et d'autres enfin vont constituer, autour des alvéoles, un réseau très lâche, d'où partent des fibrilles terminales abouchant dans l'épithélium par des arborisations libres. (**William J. Banks 1993**)

## **IV. L'histologie des poumons :**

L'appareil respiratoire permet les échanges gazeux entre le sang de la circulation pulmonaire et l'air inspiré. Il assure également des fonctions antixéniques, métaboliques et endocrines importantes. Les voies respiratoires supérieures et broncho-pulmonaires sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire (cellules ciliées, cellules à mucus et cellules basales) soutenue par un chorion, une musculature et une séreuse. Elles se ramifient dichotomiquement ; leur longueur, et leur calibre décroissent puis leur structure se simplifie progressivement : réduction puis disparition du cartilage, du muscle de Reissessen, des glandes bronchiques et du tissu lymphoïde péribronchique ou BALT. Elles se terminent par la zone respiratoire constituée d'alvéoles, de sacs alvéolaires et de canaux.

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

L'interstitium pulmonaire délimite un ensemble de lobules anatomiquement définis. Les cloisons interlobulaires sont en continuité avec le stroma intralobulaire (gaine conjonctive péri bronchiolaire et cloisons inter alvéolaires) et à la périphérie du poumon avec la couche conjonctive sous-pleurale. Il permet le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire par l'intermédiaire des mouvements respiratoires. (BANKS, 2000)

### **1. L'appareil broncho-pulmonaire :**

L'appareil broncho-pulmonaire est situé en arrière du larynx et comprend l'ensemble formé par la trachée, les bronches souches extra-pulmonaires et les deux poumons

#### **1.1.L'histologie topographique :**

##### **1.1.1. Les voies aériennes broncho-pulmonaires :**

Elles débutent en arrière du larynx par la trachée, conduit unique de fort calibre, à armature cartilagineuse, qui se divise en deux bronches souches avant de pénétrer dans les poumons. Les bronches intra-pulmonaires, par ramifications dichotomiques successives, donnent naissance à un ensemble de bronches et de bronchioles (terminales et respiratoires) dont la longueur et le calibre vont en décroissant. Les bronchioles respiratoires se prolongent par un ensemble de canaux et de sacs alvéolaires puis par les alvéoles. L'ensemble, formé par une bronchiole respiratoire et les canaux, sacs alvéolaires et alvéoles qui lui font suite, constitue un acinus pulmonaire.

##### **1.1.2. L'interstitium pulmonaire :**

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

Cet interstitium constitue des cloisons conjonctives épaisses, les cloisons inter lobulaires, qui délimitent un ensemble de territoires anatomiquement définis : les lobules pulmonaires. Le lobule pulmonaire constitue l'unité structurale et fonctionnelle du poumon. Ces lobules sont particulièrement visibles chez certaines espèces comme les bovins et le porc. Les cloisons interlobulaires servent de voies de passage aux veinules pulmonaires et aux vaisseaux lymphatiques interlobulaires. Elles se prolongent, à la périphérie des poumons, par la couche conjonctive sous-pleurale.

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

- Autour des bronchioles et des artérioles pulmonaires et bronchiques intra-lobulaires, où il forme une gaine conjonctive lâche véritable « gaine de mobilité » qui facilite les échanges gazeux et circulatoires
- Entre les cavités alvéolaires dont il constitue les cloisons ou septa inter alvéolaires.

## **1.2. L'histologie fonctionnelle de l'appareil broncho-pulmonaire :**

Sur le plan fonctionnel en a deux zones :

### **1.2.1. La zone de conduction :**

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

### **1.2.2. La zone respiratoire :**

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

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

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

La zone respiratoire est constituée par :

#### **- Les canaux alvéolaires :**

Les canaux alvéolaires prolongent les bronchioles respiratoires. Ils sont caractérisés par la présence de nombreuses alvéoles et la persistance de reliquat de la paroi propre de la bronchiole, les bourrelets alvéolaires, où l'on retrouve quelques cellules épithéliales non ciliées, des fibres élastiques et des cellules musculaires lisses « sphincters alvéolaires ».

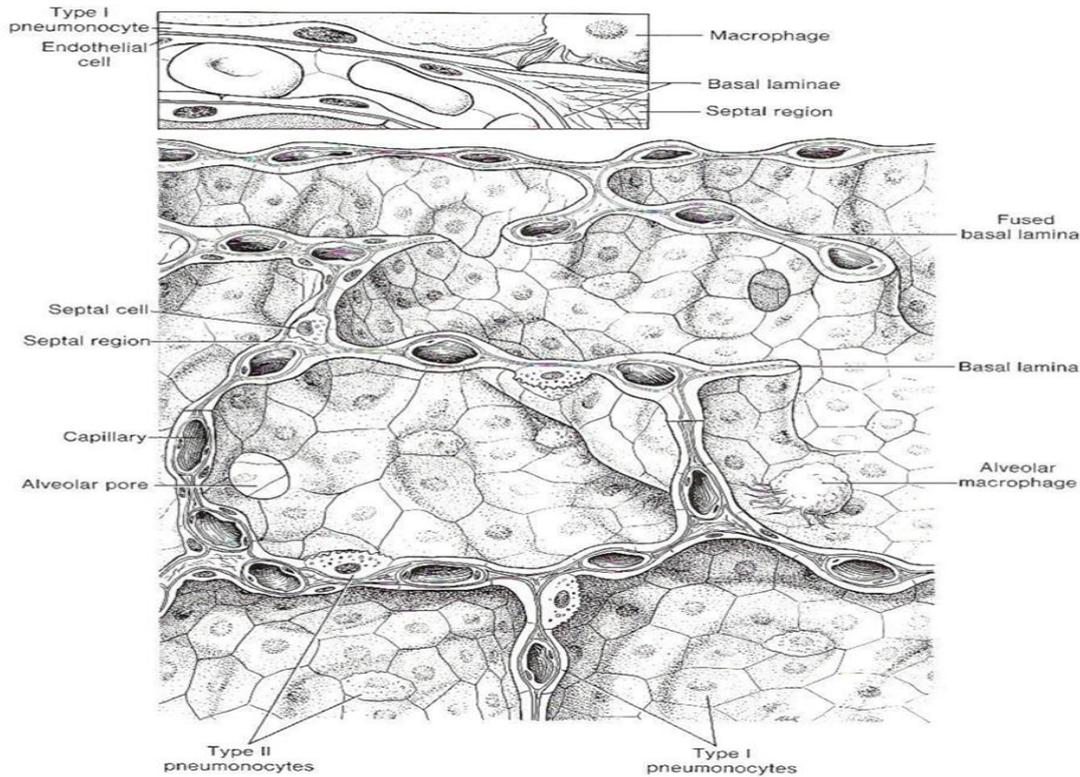
#### **- Les sacs alvéolaires :**

Les sacs alvéolaires sont caractérisés par la présence uniquement d'alvéoles, avec disparition de toute structure d'origine bronchiolaire. (William J. Banks 1993)

### **1.2.2.1. La structure de l'alvéole pulmonaire :**

Les alvéoles se définissent comme des évaginations en forme de sacs arrondis ou polyédriques, situées sur la paroi des bronchioles respiratoires, des canaux et des sacs alvéolaires, leur nombre total est estimé, chez l'homme, à environ 300 millions, soit une surface de 70 à 80 m<sup>2</sup> chez l'adulte.

Le revêtement alvéolaire est constitué par un épithélium simple, continu, reposant sur une basale qui prolonge la basale de la bronchiole respiratoire.



**Figure 06 :** Alvéole incrusté : barrière air-sang ; toute la surface du poumon est tapissée par une couche continue de cellules épithéliales. (William J. Banks 1993)

Il comprend deux types principaux de cellules réunies par des complexes de jonction :

- **Les pneumocytes de type I : pneumocytes membraneux :**

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

- **Les pneumocytes de type II : pneumocytes granuleux :**

Les pneumocytes de type II ont été jusque récemment, le sujet de beaucoup de controverse. Bien que ces cellules étaient considérées à l'origine comme des macrophages. L'évidence actuelle soutient le rôle sécrétoire de ces cellules, elles sont responsables de l'élaboration de matériel surfactant film tensioactif qui recouvre le revêtement alvéolaire. Les pneumocytes II sont intercalés entre les précédents et sont caractérisés par la présence de grains de sécrétion, de structure lamellaire. (Matalon. 1991).

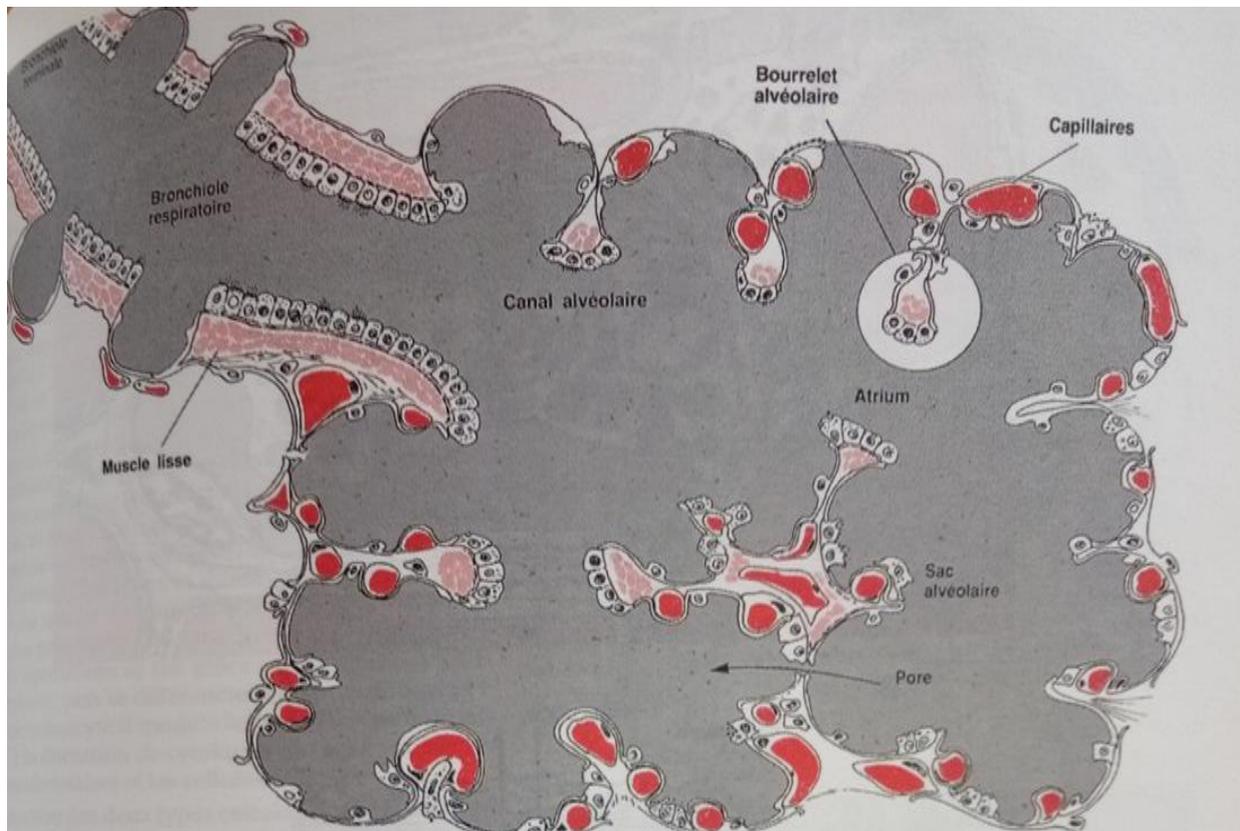
### 1.3. L'interstitium inter alvéolaire :

Les cloisons inter alvéolaires sont des cloisons conjonctives qui séparent les alvéoles. Elles contiennent les capillaires sanguins de l'hématose. Ces capillaires sont de type continu dont la basale est confondue avec celle de l'alvéole.

Le stroma conjonctif est peu abondant et riche en fibres élastiques. Celles-ci forment un réseau autour de la paroi de l'alvéole et se disposent à la manière des méridiens d'une sphère. Elles sont en continuité avec les fibres des bourrelets alvéolaires des canaux alvéolaires et avec la trame

élastique des cloisons inter lobulaires. Elles jouent un rôle essentiel dans le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire. Les alvéoles communiquent entre elles par des perforations des cloisons inter alvéolaires : les pores de Kohn. Ceux-ci jouent un rôle important en pathologie (diffusion rapide des agents pathogènes et de l'inflammation à l'ensemble de l'acinus pulmonaire).

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



**Figure 07 :** Schéma d'un acinus pulmonaire (histologie moléculaire de la cellule)

## **2. L'histologie de la plèvre :**

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

### **2.1. La structure :**

La séreuse pleurale est constituée par :

- **Le mésothélium pleural** : épithélium pavimenteux simple reposant sur une basale peu épaisse.
- **La couche sous-mésothéliale** mince, pauvre en cellules. La cavité pleurale renferme une faible quantité de liquide séreux et quelques macrophages libres.

### **2.2. Le rôle de la plèvre :**

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

# **V. Physiologie et fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire :**

## **1. La physiologie de l'appareil broncho-pulmonaire :**

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

Aussi, la grande surface pleurale, qui est en relation avec le tissu parenchymateux, réduit la surface d'échanges entre les lobes crâniens, moyens et accessoires (interdépendance réduite) il est donc plus possible que ces régions soient affectées par l'atélectasie et la pneumonie (**Ruiz, Bisgard et al. 1974**)

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

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

La décontamination du système respiratoire est assurée par une combinaison de mécanismes de défenses multiples du tractus respiratoire supérieur et inférieur. Ces derniers sont physiques, cellulaires et sécrétoires (**Newhouse, Sanchis et al. 1976**).

## **2. Les fonctions de de l'appareil broncho-pulmonaire :**

### **2.1. La fonction respiratoire :**

Les échanges gazeux s'effectuent au niveau des alvéoles pulmonaires par diffusion des gaz (O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub>) à travers la barrière alvéolo-capillaire.

La structure alvéolaire représente une surface d'échange considérable constituée par une barrière mince et continue (0,2 à 0,5 µm d'épaisseur) qui comprend :

- Le film tensioactif de surfactant,
- Les prolongements cytoplasmiques des pneumocytes membraneux,
- Les basales des capillaires et de l'alvéole qui sont souvent fusionnées,
- Le plasma sanguin, et la membrane des globules rouges.

La diffusion des gaz est un phénomène passif, lié à la différence de pression partielle des gaz entre le sang de la petite circulation et l'air inspiré.

L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires, par diffusion (**Breeze 1985**)

Les échanges dépendent essentiellement de l'importance de la ventilation alvéolaire et du débit de sang qui passe à travers les capillaires en contact avec les alvéoles (**Wheater et coll., 1979**).

Les voies aérophores assurent la conduction de l'air inspiré jusqu'aux alvéoles et le rejet de l'air expiré. Leur paroi musculaire et élastique règle le débit de l'inspiré.

La charpente conjonctive intra et interlobulaires permet le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire. La dilatation de la cage thoracique, lors de l'inspiration, se transmet par l'intermédiaire de la plèvre aux cloisons interlobulaires, puis aux cloisons alvéolaires et par la mise sous tension des fibres élastiques de ces cloisons permettent la dilatation des alvéoles.

L'expiration est un phénomène passif de retour des fibres élastiques à leur longueur normale, avec réduction du calibre de l'alvéole et expulsion de l'air par les voies aérophores.

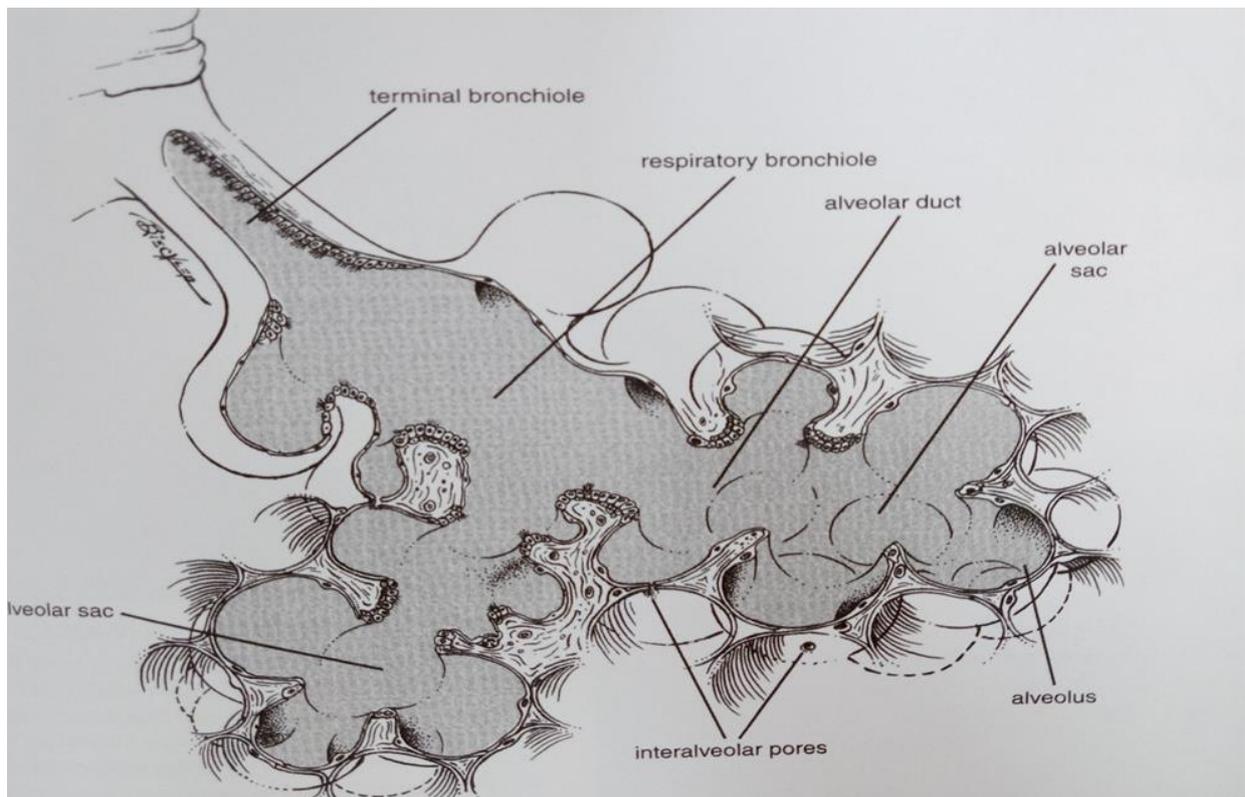
La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique. Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires (**Lekeux 1988**)

Le surfactant évite, par ses propriétés tensioactives, le collapsus alvéolaire lors de l'expiration (disparition complète de la lumière de l'alvéole) ; (**Liggett 1985**) a rapporté que le surfactant collecté après centrifugation du fluide du lavage pulmonaire et testé in vitro augmente l'activité des macrophages, cette matière semble aussi accroître l'effet bactéricide à l'encontre de *Mannheimia haemolytica*.

L'air de l'appareil respiratoire, doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil (**Gerrit, 1973**).

Lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la Lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%.

Si l'air n'a pas été conditionné à ce niveau, la muqueuse distale se dessècherait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans lequel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices (**Jericho and Magwood 1977**) Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui prédisposerait à l'infection.



**Figure 08:** Illustration schématique de la zone d'échange de gaz provenant d'une bronchiole terminale (**BARONE R, 2001**)

- **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.
- Une forte compartimentalisation du poumon.

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

**2.2. La fonction antixénique :**

Divers mécanismes assurent l'épuration de l'air inspiré et la protection du parenchyme pulmonaire vis-à-vis du milieu extérieur.

Les voies aériennes de conduction interviennent par :

- **L'appareil épithélial muco-ciliaire :**

Les cellules caliciformes et les cellules des glandes muqueuses au niveau des bronches et bronchioles sécrètent un mucus hétérogène qui se dispose en deux phases :

- Une phase profonde fluide qui permet le mouvement des cils des cellules ciliées adjacentes.
- Une phase superficielle plus visqueuse qui arrête et fixe les éléments étrangers inhalés à la surface de l'épithélium.

Les cellules ciliées présentent des mouvements réguliers et coordonnés de leurs cils apicaux. Il existe en moyenne 200 cils à la surface d'une cellule qui entrent en mouvement 1 000 fois par minute. Les mouvements se propagent en vague régulière depuis les bronchioles les plus profondes vers le larynx.

L'effet a été comparé à celui d'un tapis roulant d'où le nom « escalator mucociliaire » qui permet la remontée des éléments étrangers arrêtés par le mucus vers le carrefour bucco-pharyngé où ils seront soit expectorés soit déglutis.

- **Le tissu lymphoïde péribronchique et péri-bronchiolaire :**

Encore appelé BALT : « Bronchial Associated Lymphoïde Tissue » qui produit notamment des IgA sécrétoires.

Le poumon profond intervient par l'intermédiaire des macrophages pulmonaires : cellules septales et macrophages alvéolaires, qui phagocytent les éléments étrangers vivants ou inertes, de petites tailles le plus souvent, qui ont pénétré jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

**2.3. La fonction métabolique :**

Les cellules endothéliales des capillaires pulmonaires assurent la transformation de nombreuses substances circulantes :

- Inactivation de la sérotonine, de la noradrénaline et de la bradykinine,
- Transformation de l'angiotensine I en son dérivé biologiquement actif, l'angiotensine II.

**2.4. La fonction endocrine :**

Les cellules K, chromaffine ou argentaffine (système APUD), sécrètent la sérotonine et un polypeptide vaso-actif. (Jean claude ; 2009)

# **CHAPITRE II**

## **LES LESIONS PULMONAIRES**

# **I. Perturbations de l'inflation des poumons :**

## **1. Atélectasie :**

L'atélectasie est la perte de volume pulmonaire causée par une expansion inadéquate des alvéoles.(Kumar, Abbas et al. 2017)

C'est une distension incomplète des alvéoles et il est utilisé pour décrire les poumons qui ont échoués à se dilater par l'air au moment de la naissance (Atélectasie congénitale ou néonatale) ou les poumons qui ont collabés après inflation (Atélectasie acquise ou collapsus alvéolaire).(Zachary 2016)

Durant la vie fœtale, les poumons ne sont pas complètement distendus, dépourvus d'air et sont partiellement remplis par un liquide produit localement (Liquide pulmonaire fœtal). Ce qui explique pourquoi les poumons de fœtus avortés ou mort-nés coulent quand placés dans de l'eau, quant à ceux des animaux qui ont respirés flottent. Au moment de la naissance, le liquide pulmonaire fœtal est rapidement réabsorbé et remplacé par l'air inspiré, menant à la distension normale des alvéoles. L'atélectasie congénitale survient chez les nouveaux nés qui échouent à gonfler leurs poumons après leurs premières respirations ; elle est causée par l'obstruction des voies respiratoires, souvent comme résultat d'une aspiration de liquide amniotique ou de méconium. L'atélectasie congénitale se développe aussi quand les alvéoles ne peuvent rester distendues après l'aération initiale à cause d'une altération dans la qualité et la quantité du surfactant produit par les pneumocytes type II et les cellules de Clara.(Zachary 2016)

L'atélectasie acquise est plus commune et survient dans 2 formes principales :

- **L'atélectasie compressive** résulte quand la cavité pleurale est partiellement ou complètement remplie d'exsudat, sang ou air de l'extérieur. Elle est également observée chez les patients avec insuffisance cardiaque, développement de liquide pleural due à une infection mycobactérienne (Gopalakrishna 2010). Une forme d'atélectasie compressive survient quand une pression négative dans la cavité thoracique est perdue à cause d'un pneumothorax. Cette forme a généralement une atélectasie massive et ainsi référée aussi comme effondrement pulmonaire.(Zachary 2016)

- **L'atélectasie obstructive (de résorption)** survient quand une obstruction prévient l'air d'atteindre les voies respiratoires distales. Tous air déjà présent se résorbe graduellement suivi d'un collapsus alvéolaire.(Kumar, Abbas et al. 2017) La cause de l'obstruction peut être un œdème des muqueuses, ou quand la lumière des voies respiratoires est bloquée par des bouchons de mucus, exsudat, aspiration de matières étranges, ou les strongles. A la différence de la forme compressive, l'atélectasie obstructive souvent à des trajets lobulaires comme résultat du blocage des voies respiratoires qui approvisionnent ce lobule. Cette apparence lobulaire de l'atélectasie est plus fréquente chez les espèces à pauvre ventilation collatérale, tel que les bovins. L'étendue et la localisation de l'atélectasie obstructive dépend largement de la taille des voies respiratoires atteintes et sur le degré d'obstruction.(Zachary 2016)

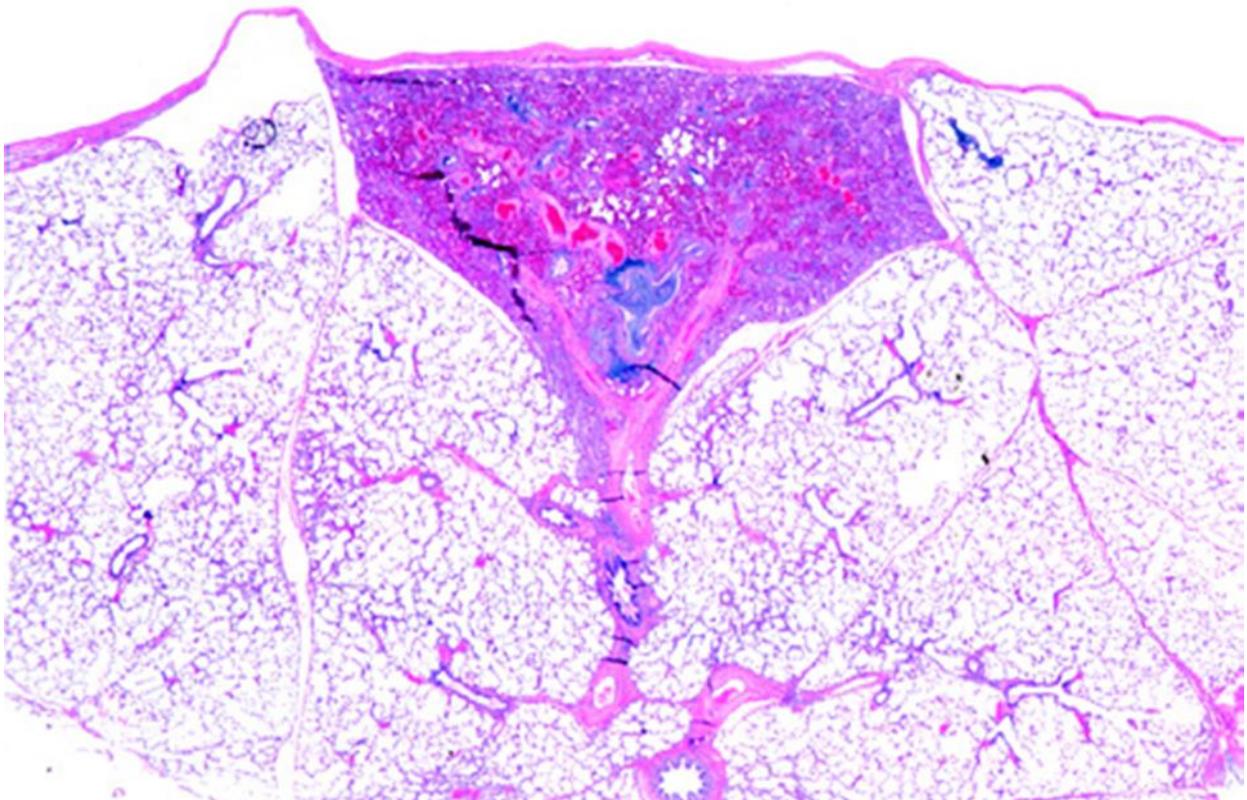
L'atélectasie survient aussi quand les grands animaux restent en décubitus pour des périodes prolongées, telle que durant l'anesthésie (Atélectasie hypostatique). Les facteurs contribuant à l'atélectasie hypostatique sont une combinaison de déséquilibre Air-Sang, respiration superficielle, obstruction des voies respiratoires à cause de mucus et liquides non drainés des bronchioles et alvéoles, et de la production locale inadéquate de surfactant. L'atélectasie peut être aussi une séquelle à la paralysie des muscles respiratoires et l'usage prolongé de ventilation mécanique ou anesthésie générale en soins intensifs.(Zachary 2016)

En générale, Les poumons atelectasique présentent une couleur homogènement rouge sombre et déprimés relativement aux poumons aérés, et la texture est flasque ou ferme et non spongieuse ; Ferme s'il y a un œdème concurrent ou autres processus. La distribution et étendue varient avec le processus, être en patches (Multifocale) dans l'atelectasie congénitale, lobulaire dans la forme obstructive. **(Zachary 2016)**

Microscopiquement, les alvéoles sont collabés ou elles sont comme une fente et les parois alvéolaires apparaissent parallèles et proches les unes des autres, donnant prééminence au tissu interstitiel même sans inflammation superposée. **(Vegad and Katyar 2004)**



**Figure 09 : Atélectasie pulmonaire multifocale, Veau d'un jour. (Zachary 2016)**



**Figure 10 : Atélectasie pulmonaire, H&E, Vache. (Zachary 2016)**

## **2. Emphysème pulmonaire :**

L'emphysème est une condition dans laquelle les poumons sont caractérisés par élargissement anormal et permanent des alvéoles distales aux bronchioles terminales, accompagnés de la destruction de leurs parois.(**Thurlbeck and Müller 1994**)

Il y'a 2 formes majeurs :

- **Emphysème alvéolaire (vésiculaire)** : les alvéoles sont fortement distendues et parfois peuvent se rompre formant des vésicules ou bulles. Il y'a une quantité excessive d'air à l'intérieur des alvéoles.(**Gopalakrishna 2010**)

- **Emphysème interstitiel** : est la présence d'air à l'intérieur zones interlobulaires, sub-pleurales, et autres zones interstitielles majeurs des poumons. (**Maxie 2015**)

Il existe trois types :

- **Emphysème vésiculaire** : les alvéoles sont distendues et les espaces interlobulaires ne sont pas visibles.

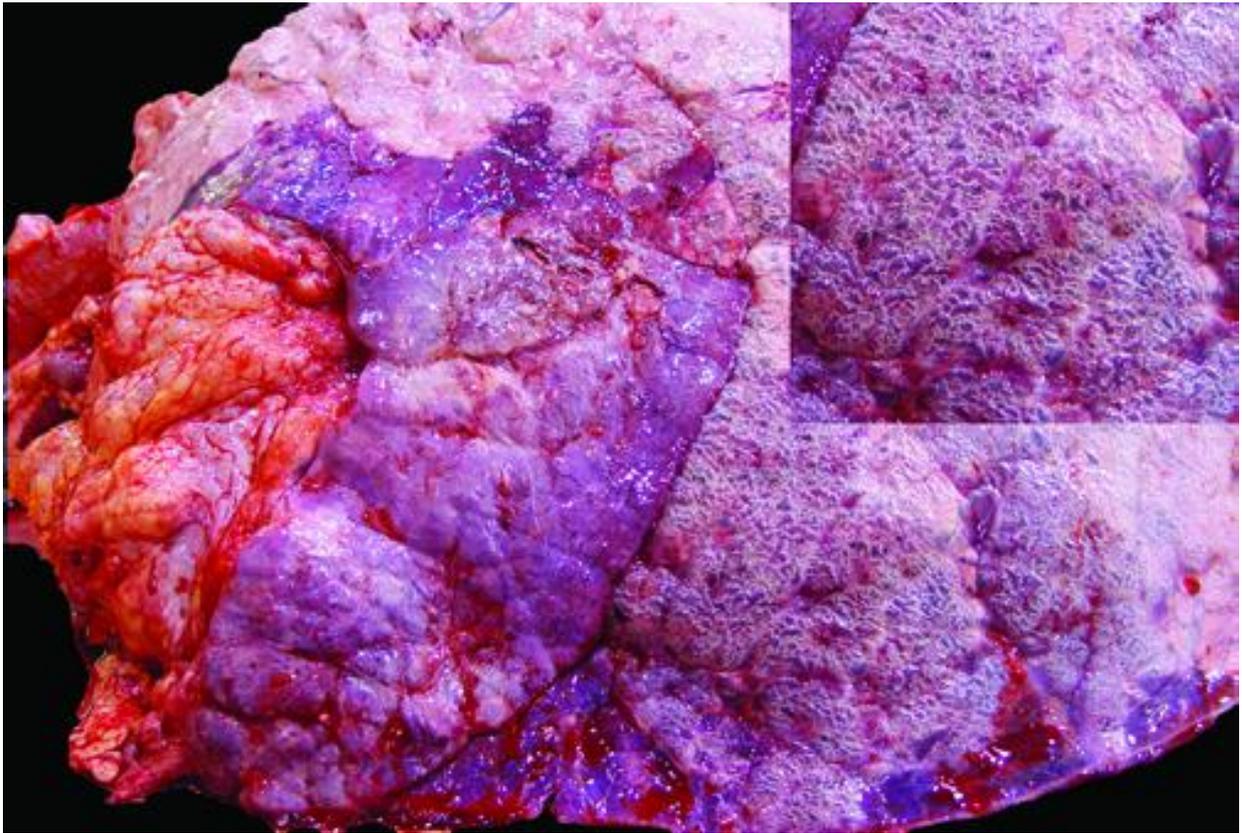
- **Emphysème bulleux** : les alvéoles se rompent sous la pression, et le territoire atteint est formé de vésicules parfois transparentes. L'emphysème de vicariance est localisé, en grosses bulles crépitantes autour des lésions inflammatoires anciennes.

- **Emphysème interstitiel** : après rupture des alvéoles, l'air passe dans le tissu conjonctif interlobulaire où les espaces interlobulaires sont distendus et visibles.(**BENSID 2018**)

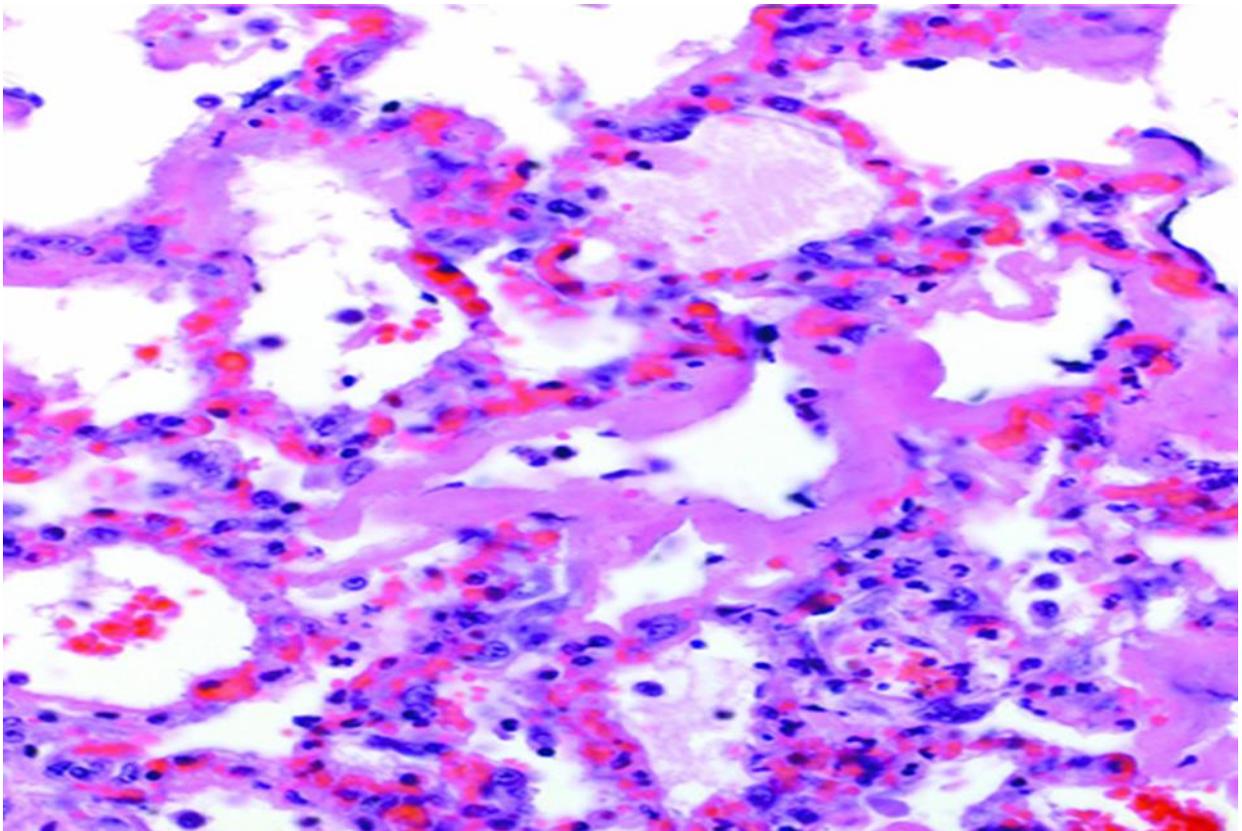
Les zones emphysémateuses du poumon sont très volumineuses, pales, et gonflée. Les espaces aériens élargis sont souvent visibles comme des petites vésicules, dans les cas sévères, la coalescence des espaces aériens peut produire des larges bulles remplis d'air. Les bulles emphysémateuses se rompent occasionnellement et cause un pneumothorax fatal.(**Maxie 2015**)

L'élargissement et coalescence des espaces aériens sont apparents histologiquement, et sont évalués de manière plus fiable sur des poumons qui ont été infuser par un fixateur à un volume approximatif à l'état in vivo.(**Maxie 2015**)

Dans l'emphysème vrai, des fragments de la paroi alvéolaire peuvent être apparent histologiquement, contrairement aux lésions les plus fréquentes de surinflation alvéolaire. Cependant, l'emphysème et la surinflation sont souvent difficile à distinguer. L'emphysème peut affecter les bronchioles terminales et les alvéoles adjacentes (centrolobulaire ou emphysème centriacinaire), ou plus uniformément implique tout le lobule (panlobulaire ou panacinaire).(Maxie 2015)



**Figures 11-A : Emphysème pulmonaire, Vache (Zachary 2016)**



**Figures 11-B : Emphysème pulmonaire, Vache, H&E (Zachary 2016)**

## **II. Perturbations vasculaires des poumons :**

L'ischémie pulmonaire survient suivant des changements emphysémateux ou fibrotiques dans le parenchyme pulmonaire. A cause de la double circulation (Artères pulmonaire et bronchiques), la congestion plutôt que l'ischémie est la séquelle usuelle de l'obstruction artérielle (**Gopalakrishna 2010**).

Les désordres de la circulation pulmonaire ont un effet notable sur les échanges gazeux, qui peuvent résulter dans des hypoxémies et acidoses. En plus, les désordres circulatoires dans les poumons peuvent avoir un impact sur d'autres organes, tel que le cœur et foie. Par exemple, le flux sanguin entraver dans les poumons à cause d'un processus pulmonaire chronique a pour résultat le poumon-cardiaque, qui est causé par une hypertension constante suivi par une dilatation cardiaque, insuffisance cardiaque droite, congestion passive et chronique du foie (Noix de muscade), et œdème généralisé (Anasarque). (**Zachary 2016**)

### **1. Hyperhémie et congestion :**

Hyperhémie est un processus actif qui est une partie de l'inflammation aigue, tandis que la congestion est un processus passif résultant de la diminution drainage du sang veineux, comme dans l'insuffisance cardiaque congestive. Dans stades aigues précoces de pneumonie, les poumons apparaissent notablement rouge, et microscopiquement, les vaisseaux sanguins et les capillaires alvéolaires sont engorgées de sang de l'hyperhémie. (**Zachary 2016**)

La congestion pulmonaire est plus fréquemment causé par l'insuffisance cardiaque, qui résulte en la stagnation de sang dans les vaisseaux pulmonaires, conduisant vers l'œdème et sortie des globules rouges dans l'espace alvéolaire. Comme toute autre particule étrange, les érythrocytes dans les espaces alvéolaires sont rapidement phagocytés par les macrophages alvéolaires. Quand l'extravasation des érythrocytes est sévère, un grand nombre de macrophages avec un cytoplasme brun peuvent s'accumulés dans les espaces broncho-alvéolaires. Le cytoplasme brun est le résultat de l'accumulation de quantités considérables d'hémosidérine ; ces macrophages remplis de pigment de fer (Sidérophages) sont nommés cellules de l'insuffisance cardiaque. Les poumons des animaux avec insuffisance cardiaque chronique ont usuellement une apparence rouge en patches avec des foyers de décoloration à cause de l'accumulation d'hémosidérine. Dans les cas sévères et persistants d'insuffisance cardiaque, les poumons ne peuvent collabés à raison de l'œdème et fibrose pulmonaire. (**Zachary 2016**)

La congestion hypostatique est une autre forme de congestion pulmonaire qui résulte des effets de la gravité et mauvaise circulation dans un tissu hautement vascularisé, tel que les poumons. Ce type de congestion gravitationnelle est caractérisé par augmentation de quantité de sang dans les parties déclives du poumon, est c'est plus noté chez les équins et **bovins**. La portion affectée apparait Rouge sombre et peut avoir une texture plus ferme. Chez les animaux et humains qui sont restés prostrés pour une période étendue de temps, la congestion hypostatique peut être suivie par un œdème hypostatique, et pneumonie hypostatique car l'œdème interfère localement avec le mécanisme de défense bactérien. (**Zachary 2016**)

### **2. Hémorragie pulmonaire :**

Varie des pétéchies aux remplissage excessif de larges régions par le sang. Usuellement il est possible de distinguer l'hémorragie de la congestion macroscopiquement. Les hémorragies sont généralement multifocales ou en patches, cependant la congestion est diffuse dans les régions affectées des poumons. (**Maxie 2015**)

Peut survenir en cas de trauma, coagulopathies, et CIVD, vascularites, sepsis, et thrombo-embolie pulmonaire de thrombose jugulaire ou de thrombose d'exsudat d'un abcès hépatique qui a érodé la paroi et rompu dans la veine cave caudale (Bovins). **(Zachary 2016)**

La rupture d'un vaisseau pulmonaire majeur avec comme résultat une hémorragie massive, survient occasionnellement chez les bovins quand un abcès en croissance dans le poumon envahit et perturbe la paroi d'une artère pulmonaire majeure ou veine. Dans la majorité des cas, les animaux meurent rapidement, souvent avec une hémoptysie spectaculaire, et en examens post-mortem, les bronches sont remplies de sang. **(Zachary 2016)**

### **3. Œdème Pulmonaire :**

C'est l'accumulation anormale de liquides dans le tissu interstitiel, voies respiratoires, ou les alvéoles, peut se dérouler en conjonction avec des désordres vasculaires, particulièrement une insuffisance ventriculaire gauche ou perméabilité capillaire augmentée, occasionnellement dans les réactions allergiques et anaphylactiques, et dans quelques maladies infectieuses. **(Aiello and Moses 2016)**

Dans les poumons normaux, le liquide de l'espace vasculaire passe lentement mais continuellement dans le tissu interstitiel, où il est rapidement drainé par les vaisseaux lymphatiques pulmonaires et pleural. La clairance des fluides vasculaires à travers l'épithélium alvéolaire est aussi un mécanisme majeur d'élimination des liquides des poumons. L'œdème se développe quand la vitesse de transsudation de liquides depuis les vaisseaux pulmonaires vers le tissu interstitiel ou les alvéoles dépasse celle de l'élimination lymphatique et alvéolaire. L'œdème pulmonaire peut être classifié physiologiquement en type Cardiogénique (Hydrostatique, Hémodynamique) et non cardiogénique (Perméabilité). **(Zachary 2016)**

L'œdème pulmonaire hydrostatique se développe quand il y a une élévation de la vitesse de transsudation de fluides à cause d'une augmentation de la pression hydrostatique dans le compartiment vasculaire ou diminution de la pression osmotique dans le sang. Une fois le drainage lymphatique a été dépassé, les fluides s'accumulent dans les espaces peri-vasculaires, causant une distension tissu interstitiel alvéolaire, et éventuellement fuit dans les espaces alvéolaires. Parmi les causes d'œdème pulmonaire hémodynamique : Insuffisance cardiaque congestive (pression hydrostatique augmenté) ; surcharge iatrogénique de fluides ; et désordres dans lesquels la pression osmotique sanguine est réduite, comme avec l'Hypoalbuminémie vue dans certaines maladies hépatiques, syndromes néphrotiques, et entéropathies exsudatives. L'œdème pulmonaire hémodynamique survient aussi quand le drainage lymphatique est altéré, généralement secondaire à une invasion néoplasique des vaisseaux lymphatiques. **(Zachary 2016)**

L'œdème inflammatoire survient quand il y a une ouverture excessive des espaces endothéliales ou endommagement des cellules qui constituent la barrière air-sang (Pneumocytes type I). Ce type d'œdème est une partie intégrale et précoce de la réponse inflammatoire, principalement à cause de l'effet des médiateurs de l'inflammation, tel que les leucotriènes, facteurs d'activation plaquettaire (FAP), cytokines, et les amines vaso-actives libérées par les neutrophiles, macrophages, lymphocytes, mastocytes, cellules endothéliales, et pneumocytes type II. Ces médiateurs de l'inflammation augmentent la perméabilité de la barrière air-sang, Dans d'autres cas, l'œdème inflammatoire résulte d'un dommage direct à l'endothélium ou pneumocytes I, permettant au plasma de se déplacer librement depuis vasculaire et vers la lumière alvéolaire. Parce que les pneumocytes I sont hautement vulnérables à certains virus pulmonaires (Influenza, Virus syncytial bovin), toxiques (Dioxine d'azote, Dioxyde de soufre, Sulfure d'hydrogène, et 3-méthylindole), et particulièrement les radicaux libres. Un œdème inflammatoire survient aussi quand les cellules

endothéliales dans le poumon sont endommagées par des toxines bactériennes, sepsis, Syndrome de détresse respiratoire aiguë, CIVD, choc anaphylactique, intoxication au paraquat (Herbicide), et inhalation de fumée.(Zachary 2016)

La concentration de protéines dans le liquide d'œdème est supérieur dans l'œdème inflammatoire (exsudat) que dans l'œdème hémodynamique (Transsudat) ; cette différence est utilisée pour différencier les types d'œdèmes pulmonaires. Microscopiquement, à cause des concentrations élevée de protéines, le liquide d'œdème dans les poumons avec inflammation ou endommagement de la barrière air-sang tend à se tinter plus intensément éosinophile que celui de l'œdème hydrostatique de l'insuffisance cardiaque.(Zachary 2016)

Macroscopiquement, les poumons œdématiés sont humides, lourds, et ne collapsent pas complètement lors de l'ouverture du thorax ; du liquide s'exsude de la surface coupée. L'œdème est proéminent dans la plèvre et l'interstitium pulmonaire. Chez les bovins, les septas interlobulaires sont distendus par du liquide claire. De la mousse se présente souvent dans la trachée et les bronches. La cavité thoracique peut contenir un excès de liquide. (Maxie 2015)

L'œdème pulmonaire sévère peut être impossible à différencié d'une pneumonie suraiguë ; ce n'est pas bizarre car l'œdème pulmonaire survient dans les stades les plus précoces de l'inflammation. L'observation attentif des poumons au moment de la nécropsie est critique parce que le diagnostic de l'œdème pulmonaire ne peut être performer microscopiquement. Ceci est dû en partie à la perte du liquide d'œdème durant la fixation avec le formol 10% et d'autre part du fait que le liquide lui-même se tint très pauvrement ou pas du tout avec l'éosine à cause du faible contenu en protéines (Œdème hémodynamique). Un œdème riche en protéines (inflammatoire) est plus facile à visualiser microscopiquement parce qu'il est profondément éosinophile dans les sections teintées par l'Hématoxyline-éosine, particulièrement si un fixateur tel que la solution de Zenker, qui précipite les protéines, est utilisé. (Zachary 2016)

#### **4. Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :**

C'est un syndrome bien reconnu en médecine humaine caractérisé par début aiguë d'hypoxémie et d'infiltrats pulmonaire sans élévation dans la pression atrial gauche. Les causes précipitantes incluent les lésions pulmonaires direct et indirect, comptent sepsis, trauma, transfusions multiples, inhalation de fumée, pancréatite et plus. La lésion sous-jacente est une atteinte diffuse des capillaires alvéolaires avec un œdème pulmonaire secondaire sévère.(Radostits, Gay et al. 2006) Toutes ces conditions provoquent des 'macrophages hyperactifs' à directement ou indirectement généré des quantités énormes de cytokines causant 'un choc cytokinique'. Les cytokines majeures qui déclenchent l'SDRA sont TNF- $\alpha$ , interleukine IL-1, IL-6 et IL-8, qui les neutrophiles principales ont recruté auparavant dans les capillaires et alvéoles pulmonaires pour libérer des enzymes cytotoxiques et radicaux libres. Ces substances causent des dommages endothéliales et alvéolaires diffus et sévères aboutissant à un œdème pulmonaire. L'SDRA survient chez les animaux domestiques et explique pourquoi l'œdème pulmonaire est l'une des lésions les plus fréquentes retrouver chez les animaux mourant de Sepsis, toxémie, aspiration de contenu gastrique, et pancréatite, par exemple.(Zachary 2016)

#### **5. Thrombose, embolie, et infarctus :**

Avec son vaste vascularisations et position dans la circulation, le poumon acte comme un filet de capture pour attraper les embolies avant qu'elles n'atteignent le cerveau ou autres tissu. Cependant, ce positionnement est souvent à son propre détriment. Les embolies pulmonaires les plus fréquentes

chez les animaux domestiques sont les **Thrombo-embolies, embolies Septique (bactériennes), embolies graisseuse, et embolies de cellules tumorales.**(Zachary 2016)

Les thrombo-embolies pulmonaires chez les bovins peut être une séquelle a différentes maladies et lésions incluent phlébites de la veine jugulaire, mammites, métrites, réticulo-péritonite traumatique, abcès hépatique (**Gudmundson, Radostits et al. 1978**). Le développement in situ de thrombus implique la triade de Virchow de mécanismes sous-jacent : augmentation de la coagulabilité sanguine, dommage aux cellules endothéliales ou paroi vasculaire, ou stase du courant sanguin. Les thrombus formés in situ sont usuellement microscopiques, cependant ceux visibles macroscopiquement sont usuellement the embolies de sites distant. (**Maxie 2015**)

Les larges thrombo-embolies peuvent causés une constriction des petites voies respiratoires, réduction de la production du surfactant, œdème pulmonaire, et atelectasie résultant en Hypoxémie, hyperventilation, et dyspnée. Parasites (ex : *Dirofilaria immitis* et *Angiostrongylus vasorum*), endocrinopathies (Ex : Hyper-adrenocorticism et hypo-thyroïdisme), glomerulopathies, et états d'hyper-coagulabilité peuvent être responsables de thromboses artérielles pulmonaires et thrombo-embolie pulmonaire. Des morceaux de thrombus se libèrent des veines jugulaire, fémorale, ou utérine peuvent causés un thrombo-embolisme pulmonaire. Les thrombo-embolies pulmonaires peuvent survenir chez les chevaux lourds après une anesthésie prolongée, Vache en décubitus (Syndrome de la vache couché), ou n'importe quel animale en cour d'une cathérisation intraveineuse pour une longue période durant laquelle le thrombus se consolide dans le cathéter puis se rompt.(**Zachary 2016**)

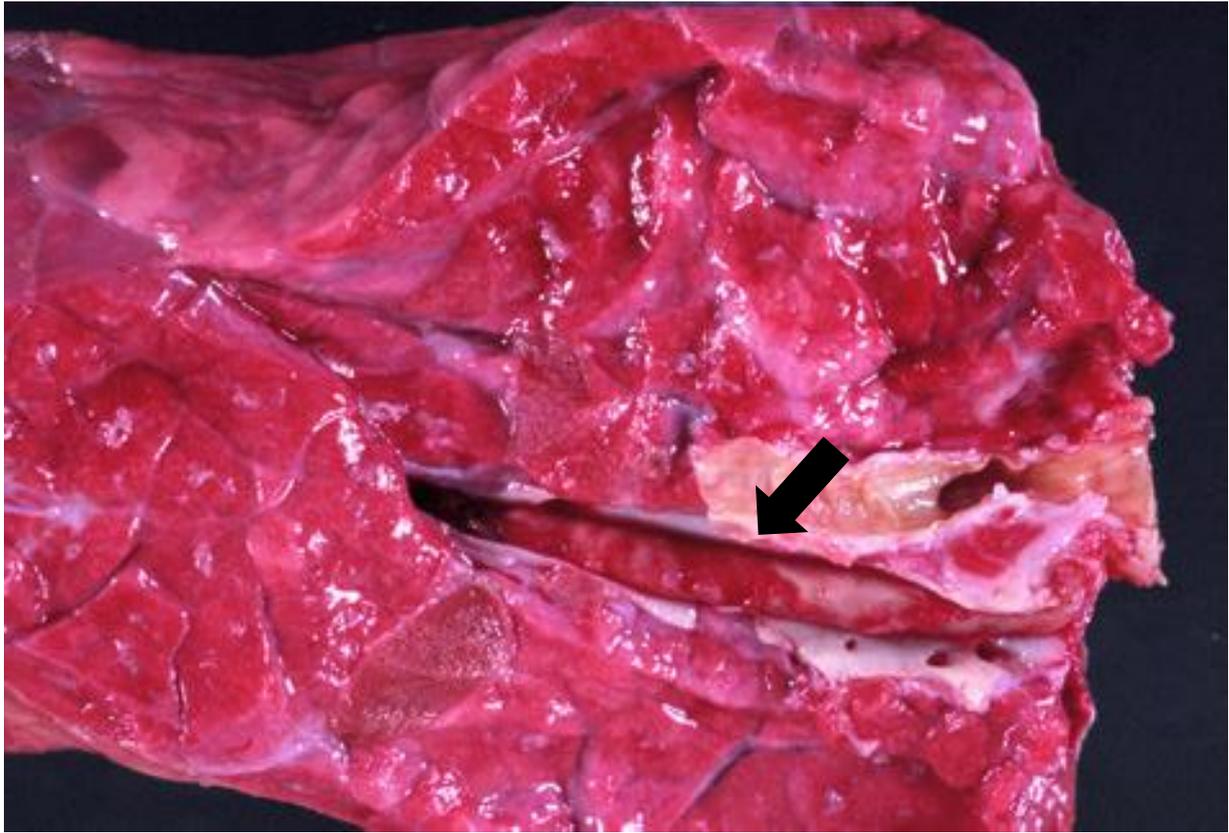
Les embolies septiques avec un nombre massif de bactéries, comme lors de la rupture d'abcès dans une veine, induit un œdème pulmonaire aigue ou pneumopathie interstitielle. Les embolies septiques qui sont moins fulminants résultent dans des infarctus multifocaux, abcès, ou pneumonie embolique suppurative.(**Maxie 2015**)

Les embolies de la moelle osseuse et des os peuvent se formés après fracture ou intervention chirurgicale sur les os. Une signification plus importante chez l'homme que les animaux de ferme. Les embolies cérébraux dans la vascularisation pulmonaire signalés dans les cas de trauma sévère à la tête ont été mis en évidence dans le poumon bovin après étourdissement pneumatique puissant au moment de l'abattage. Bien qu'évidement moins important qu'une lésion ante-mortem, les embolies cérébraux sont intrigants comme risque potentiel pour le contrôle de l'encéphalopathie spongiforme. Des fragments de cheveux peuvent s'embolisés dans le poumon suivant une injection intraveineuse. Embolies hépatiques formés de fragments de foie circulants occasionnellement s'emprisonnent dans les capillaires alvéolaires sont communs mais des découvertes microscopiques accidentelles dans les poumons de toutes les espèces. Les embolies tumorales (Ex : Ostéosarcomes, Hémangiosarcomes chez les chiens et Carcinome utérin chez la vache) peuvent êtres nombreux, frappants et la cause ultime de mortalités dans les néoplasmes malins. Dans les études expérimentales, les cytokines larguées durant l'inflammation pulmonaire sont chimiotactiques pour les cellules tumorales et promus la métastase pulmonaire.(**Zachary 2016**)

**L'infarctus pulmonaire** est rare et usuellement asymptomatique à cause de la double fourniture de sang artériel au poumon. Cependant, ils peuvent survenir aussi quand une thrombose et embolie pulmonaire se superposent sur une circulation pulmonaire déjà compromise. Ceci peut survenir dans l'insuffisance cardiaque congestive.(**Vegad and Katyar 2004**)

L'aspect macroscopique des infarctus varie selon le stade. Peut-être rouge à noir, gonflé, ferme. Dans les stades aigues précoces, les lésions microscopiques sont sévèrement hémorragiques, et sont suivis par de la nécrose. En 1 à 2 jours, un liseré de cellules inflammatoires se développe, et

quelques jours plus tard, un large nombre de siderophages sont présents dans les poumons nécrotiques. Si stérile, l'infarctus pulmonaire guérit comme cicatrice fibreuse ; si septique, un abcès peut se former entouré par une capsule fibreuse épaisse.(**Vegad and Katyar 2004**)



**Figure 12 : Thrombo-embolie pulmonaire, Vache. (Zachary 2016)**



**Figure 13 : Embole pulmonaire (bronche caudale de l'artere pulmonaire)(forceps), Veau (Maxie 2015)**

### **III. Perturbations métaboliques :**

#### **1. Calcification pulmonaire "Calcinose" :**

La calcinose détermine la déposition de calcium dans les tissus animaux et prend une forme chronique, causé par l'ingestion de plantes à activités calcinogénique tell « *Solanum malacoxylon*, *Cestrum diurnum*, *Trisetum flavescens* et *Nierembergia veitchii* ». Le facteur en cause est une métabolite active de la vitamine D3 (1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) qui interfère avec le métabolisme du calcium.(Mello 2003)

C'est aussi une séquelle commune de la nécrose pulmonaire (Calcification dystrophique) chez la plupart des espèces. Les poumons calcifiés peuvent échoués à collabés quand la cage thoracique est ouverte et ont une texture caractéristique 'rugueuse'. Microscopiquement, les lésions varient depuis la calcification de la membrane basale des alvéoles à l'ossification hétérotopique des poumons. Dans la majorité des cas, la calcification pulmonaire en elle-même a une signification clinique minime, par contre sa cause (Ex : Urémie ou Intoxication par la vitamine D) peut être très importante.(Zachary 2016)

## **IV. Aspect général des inflammations pulmonaires :**

L'inflammation pulmonaire est un processus hautement régulé qui implique une interaction complexe entre les cellules importées du sang (Plaquettes, neutrophiles, éosinophiles, mastocytes, et lymphocytes) et les cellules pulmonaires (Type I et II, cellules endothéliales et de Clara, macrophages alvéolaires et intravasculaires, ...). Les leucocytes circulent dans le sang, plaquettes, et plasma sont ramenés à des zones d'inflammations par un réseau élaboré de signaux chimiques émis par les cellules pulmonaires et les leucocytes résidants. La communication à longue distance entre les cellules pulmonaires et cellules sanguines est largement faite par des cytokines solubles ; une fois dans les poumons, les leucocytes importés communiquent avec les cellules pulmonaires et vasculaires par adhésion et autres molécules inflammatoires. Les médiateurs inflammatoires les plus connus sont le système du complément (C3a, C3b, et C5a), facteurs de coagulation (Facteur V et VII), métabolites de l'acide arachidonique (Leucotriènes et prostaglandines), cytokines (Interleukines, monokines, et chémokines), molécules d'adhésion (ICAM et VCAM), neuropeptides (Substance P, Tachykinines, et Neurokinines), Enzymes et inhibiteurs d'enzymes (Elastase et antitrypsine), métabolites de l'oxygène ( $O_2\cdot$ ,  $OH\cdot$ , and  $H_2O_2$ ), Antioxydants (Glutathion), et l'oxyde nitrique. Agissent dans le même sens, ces molécules et plusieurs autres envoient des signaux négatifs ou positifs pour initiés, maintenir, et, il est souhaité de résoudre le processus inflammatoire sans causé des lésions aux poumons. **(Vegad and Katyar 2004, Zachary 2016)**

Les macrophages pulmonaires (Alvéolaires, intravasculaires, et interstitiels), qui ont un arsenal biologique immense, sont les plus importantes cellules effectrices et source de cytokines pour tous les stades de l'inflammation pulmonaire. Ces cellules phagocytaires à tout usage modulent le recrutement et le guide dans le poumon des leucocytes sanguines à travers la sécrétion de chémokines. **(Zachary 2016)**

Avant la révision de comment les cellules inflammatoires sont recrutées dans les poumons, 3 caractéristiques importantes dans la lésion pulmonaire sont à ne pas oublier :

- 1- Les leucocytes peuvent quittés le système vasculaire par les capillaires sanguins, contrairement aux autres tissus, ou les veinules poste capillaires sont les sites de la diapédèse leucocytaire.
- 2- Le poumon intact contient à l'intérieurs des capillaires alvéolaires un grand nombre de leucocytes résidents.
- 3- Des neutrophiles additionnels sont séquestrés à l'intérieure des capillaires alvéolaires dans les minutes qui suivent une réponse inflammatoire locale ou systémique.

Ces 3 particularités pulmonaire, avec l'énorme longueur du réseau capillaire dans le poumon, explique pourquoi le recrutement et la migration des leucocytes vers les espaces alvéolaires se développe si rapidement. Des études expérimentales avec des aérosols d'endotoxines ou bactéries gram négatives ont montrées que dans quelques minutes de l'exposition, il y a une augmentation significative des leucocytes pulmonaires, et que dans 4 heures la lumière alvéolaire est remplie de neutrophiles. Ce n'est pas surprenant, le liquide de lavage broncho-alvéolaire collecté de patients souffrant de pneumonie aigue contient une large quantité de médiateurs inflammatoires tel que  $TNF-\alpha$ , IL-1, et IL-8. Aussi, l'endothélium capillaire des patients avec pneumonie aigue a une augmentation de l'expression de molécules d'adhésions, ce qui facilite la migration des leucocytes depuis les capillaires vers le tissu interstitiel alvéolaire et depuis là vers la lumière alvéolaire. Dans les maladies pulmonaires allergiques, Eotaxin et IL-5 sont majoritairement responsables du recrutement et le guide des éosinophiles dans le poumon. **(Vegad and Katyar 2004, Zachary 2016)**

Le mouvement des protéines plasmatiques dans le tissu interstitiel pulmonaire et la lumière alvéolaire est un phénomène commun mais très peu compris dans l'inflammation pulmonaire. La fuite de fibrinogène et protéines plasmatiques dans l'espace alvéolaire survient quand il y a un dommage structural à la barrière air-sang. Cette fuite est promue par certaines cytokines qui améliorent l'activité des pro-coagulants, tandis que d'autres types réduisent l'activité fibrinolytique. Une exsudation excessive de fibrine dans les alvéoles est particulièrement commune chez les ruminants. Le système fibrinolytique joue un rôle majeur dans la résolution de maladies inflammatoires pulmonaires. Dans certains cas, une fuite excessive de protéines plasmatiques dans les alvéoles se mélange avec le pneumocyte type I nécrosés et le surfactant pulmonaire, formant des membranes éosinophiles microscopiques le long de la doublure des septa alvéolaires. Ces membranes, connues comme "Membranes hyalines", sont retrouvées dans des maladies pulmonaires spécifiques, particulièrement dans le syndrome de détresse respiratoire aigüe, et chez les bovins avec pneumonie interstitielle aigüe tel que l'emphysème des regains et l'alvéolite allergique extrinsèque. **(Zachary 2016)**

Dans les dernières années, l'oxyde nitrique a été identifié comme une majeure molécule régulatrice de l'inflammation dans une variété de tissus, incluant le poumon. Produite localement par les macrophages, l'endothélium pulmonaire, et les pneumocytes, l'oxyde nitrique régule le tonus vasculaire et bronchique, module la production des cytokines, contrôle le recrutement et le guide des neutrophiles dans le poumon, et active ou inhibe les gènes impliqués dans l'inflammation et l'immunité. Des travaux expérimentaux ont démontrés que le surfactant pulmonaire régule la production de l'oxyde nitrique dans le poumon, supportant le point de vue courant que les pneumocytes ont un rôle pivot dans l'amplification et la régulation à la baisse de la réponse inflammatoire et immunitaire dans le poumon. **(Vegad and Katyar 2004)**

Au fur et à mesure que le processus inflammatoire devient chronique, le type de cellules faisant des infiltrats cellulaires dans le poumon change de principalement neutrophiles à largement cellules mononuclées. Ce changement en composition cellulaire est accompagné par une augmentation en cytokines spécifiques, tel que IL-4, interféron- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), et IP-10 (interferon-inducible protéine), qui sont chimiotactiques pour les lymphocytes et macrophages. Sous conditions appropriées, ces cytokines activent les lymphocytes T, régulent l'inflammation granulomateuse, et induisent la formation de cellules géantes plurinuclées comme dans les infections mycobactériennes. **(Vegad and Katyar 2004)**

Les médiateurs inflammatoires libérés localement par des poumons enflammés ont un effet biologique sur les autres tissus. Par exemple, l'hypertension pulmonaire et insuffisance cardiaque droite (poumon cardiaque) sauvent suite une inflammation alvéolaire chronique, pas seulement comme résultat d'une augmentation de la pression sanguine pulmonaire mais aussi des effets des médiateurs de l'inflammation sur la contractilité des muscles lisses du système vasculaire pulmonaire et systémique. Cytokines, particulièrement TNF- $\alpha$ , qui sont libérés durant l'inflammation sont associés, les 2 comme cause et effet, avec le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), sepsis, sepsis sévère avec MODS (Multiple organ dysfunction syndrome), et le choc septique (collapsus cardiopulmonaire). **(Zachary 2016)**

Comme il se produit dans tout autre système sentinelle ou plusieurs promoteurs et inhibiteurs biologiques sont impliqués (coagulation, système du complément et système immunitaire), la cascade inflammatoire pourrait entrer dans état de "en et hors contrôle", causant des dégâts sévères aux poumons. Lésion pulmonaire aigüe (ALI), alvéolite allergique intrinsèque, SDRA, fibrose pulmonaire, et l'asthme sont des maladies archétypes qui résultent d'une production non contrôlé et libération de cytokines (Choc cytokinique). **(Zachary 2016)**

Tant que la lésion alvéolaire aigue est transitoire et qu'il n'y est aucune interférence avec la réponse normale de l'hôte, le processus entier de lésion, dégénération, nécrose, inflammation, et réparation peuvent survenir dans moins de 10 jours. D'autre part, quand une lésion alvéolaire aigue devient persistante ou quand la capacité de l'hôte de réparation sont altérés, les lésions peuvent progressés à un stade irréversible dans lequel la restauration de la structure alvéolaire n'est plus possible. Dans des maladies, telle que l'alvéolite allergique intrinsèque, la libération constante d'enzymes protéolytiques et des radicaux libres par les cellules phagocytaires perpétue le dégât alvéolaire dans un cercle vicieux. Dans d'autres cas, telle que l'intoxication par le Paraquat, la magnitude des lésions alvéolaires peut être si sévère que les pneumocytes type II, membrane basale, et le tissu interstitiel alvéolaire sont si perturbés que la capacité de réparation des alvéoles est perdue. Les fibronectines et facteurs de croissance transformant (TGF : Transforming Growth Factors) libérés par des macrophages et autres cellules monoculaires au niveau du site de l'inflammation chronique régulent le recrutement, l'attachement, et la prolifération des fibroblastes. A leurs tours, ces cellules synthétisent et libèrent des quantités considérables d'ECM (ECM : Matrice ExtraCellulaire) (collagène, fibres élastiques, ou protéoglycans), éventuellement menant à la fibrose et l'oblitération totale de l'architecture alvéolaire normale. En résumé, dans des maladies ou il y a des dégâts alvéolaires chroniques et irréversibles, les lésions progressent invariablement vers un stade terminal de fibrose alvéolaire et interstitielle. **(Zachary 2016)**

## **V. Classification des pneumonies chez les animaux domestiques :**

Les pneumonies animales ont été classées ou nommées selon :

- 1- La cause présumée, avec des nomenclatures telle que la pneumonie virale, pneumonie pasteurellique, pneumonie vermineuse, pneumonie d'inhalation, pneumopathie d'hypersensibilité.
- 2- Type d'exsudation, avec des nomenclatures telle que pneumonie suppurative, pneumonie fibrineuse, et pneumonie pyogranulomateuse.
- 3- Caractères morphologiques, avec des nomenclatures telle que pneumonie gangreneuse, pneumonie prolifératives, et pneumonie embolique.
- 4- Distribution des lésions, avec des nomenclatures telle que pneumonies focales, pneumonie cranio-ventriculaire, pneumonie diffuse, et pneumonie lobaire.
- 5- Attributs épidémiologiques, avec de nomenclatures telle que pneumonie enzootique, pleuro-pneumonie contagieuse bovine.
- 6- Régions géographiques, avec des nomenclatures telle que pneumonie progressive de Montana.
- 7- Caractéristiques variés, avec des nomenclatures telle que pneumonie atypique, pneumonie progressive, pneumonie d'aspiration, pneumopathie, poumon de fermier, et l'alvéolite allergique extrinsèque.

Jusqu'à ce qu'une nomenclature universelle et systémique pour les pneumonies animales est établie, les vétérinaires doivent se familiarisés avec cette List hétérogène de nom et bien conscient qu'une maladie peut être connue sous différentes appellations.

Le mot pneumopathie a été utilisé comme synonyme pour pneumonie ; cependant, autres ont restreint ce terme pour l'inflammation proliférative chronique généralement impliquant le tissu interstitiel alvéolaire et avec peu ou pas d'évidence d'exsudat.

Sur la base de texture, distribution, apparence, et exsudation, les pneumonies peuvent êtres diagnostiqués en 4 types morphologiquement distincts :

- Bronchopneumonie
- Pneumonie interstitielle
- Pneumonie embolique
- Pneumonie granulomateuse

En utilisant cette classification, il est possible au moment de la nécropsie de prédire avec un degré de certitude la cause probable (Virus, bactérie, champignon, ou parasite), voie d'entrée (Aérogène ou hématogène), et séquelles possibles. Ces 4 types morphologiques permettent au clinicien ou pathologiste de prédire l'étiologie la plus probable et de ce fait facilité la décision de quels échantillons sont à prélevés et quels testes sont à demandés au laboratoire de diagnostique (Ex : Histopathologie, bactériologie, virologie, ou toxicologie). Cependant, la présence de plus d'un de ces 4 types en même temps est possible.

Les critères utilisés pour la classification des pneumonies en ces 4 types sont basés sur les modification morphologiques, incluent la distribution, texture, couleur, et apparence générale du poumon atteint. La distribution des lésions inflammatoires dans le poumon peut être :

- Cranio-ventrales, comme dans la majorité des bronchopneumonies.
- Multifocales, comme dans les pneumonies emboliques.

- Diffuses, comme dans la pneumonie interstitielle.
- Localement extensive, comme dans la pneumonie granulomateuse.

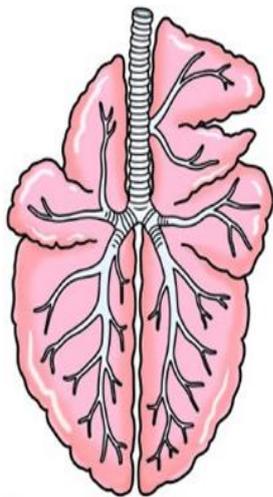
La texture des pneumonies peut être ferme ou dure (Bronchopneumonie), élastique (Pneumonie interstitielle), ou ayant un aspect nodulaire (Pneumonie granulomateuse).

Les changements dans l'aspect macroscopique des poumons atteints incluent les colorations anormales, présence de nodules ou d'exsudats, adhésions fibreuses ou fibrineuses, et la présence d'empreinte des côtes sur les surfaces sereuses. Sur les surfaces incisées, les poumons peuvent présenter de l'exsudat, hémorragie, œdème, nécrose, abcès, bronchectasie, granulomes ou Pyogranulomes, et fibrose selon le stade.

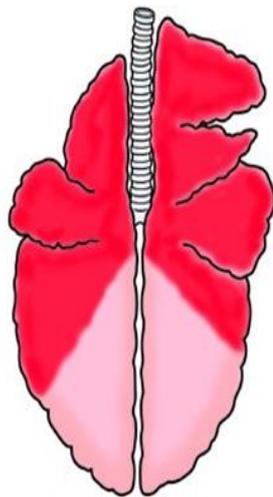
La palpation et l'observation minutieuse des poumons est essentielle dans le diagnostic des pneumonies.(Zachary 2016)

Type de pneumonie	Porte d'entrée	Distribution des lésions	Texture du poumon	Exsudat macroscopiquement visible	Exemple de maladie	Séquelles pulmonaires communes
<b>Pneumonie par embolie</b>	Hématogène (Embole septique)	Multifocale	Nodulaire	Foyers purulents entourés d'hyperhémie	Endocardite végétative, abcès rompus du foie	Abcès distribués aléatoirement dans tous les lobes pulmonaires
<b>Pneumonie granulomateuse</b>	Aérogène ou hématogène (mycobactérie, mycoses systémique)	Multifocale	Nodulaire	Pyograbulomateuse, nécrose caséuse, nodules calcifiés	Tuberculose, blastomycose, cryptococcose	Désamination de l'infection aux ganglions lymphatiques et organes distants
<b>Pneumonie interstitielle</b>	Aérogène ou hématogène (Virus, toxine, allergène, septique)	Diffuse	Elastique avec empreinte des côtes	Non visible, piégé dans les septa alvéolaires	Influenza, alvéolite allergique extrinsèque, SDRA.	CÈdème, emphysème, hyperplasie des pneumocytes II, fibrose alvéolaire
<b>Bronchopneumonie fibrineuse (lobaire)</b>	Aérogène ou hématogène (Bactérien)	Consolidation cranoventrale	Dure	Fibrine dans les poumons et la plèvre	Mannheimiose pulmonaire	Hyperplasie de BALT, séquestration, adhésions pleurales, abcès.
<b>Bronchopneumonie suppurative (lobaire)</b>	Aérogène (Bactérie et mycoplasmas)	Consolidation cranoventrale	Ferme	Exsudat purulent dans les bronches	Pneumonie enzootique	Abcès crano-ventrales, adhésions, bronchiectasies

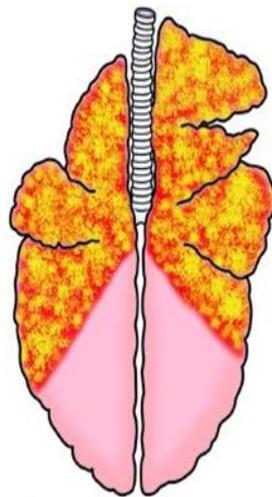
**Tableau 1 : Types morphologiques de pneumonies (Vegad and Katyar 2004)**



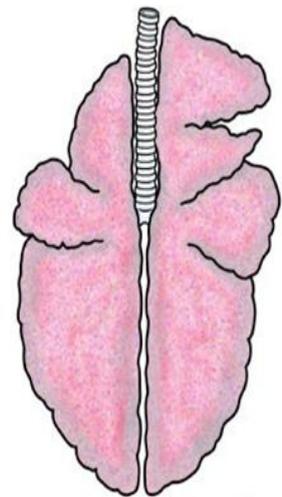
**Poumon normal montrant le pattern des bronches et bronchioles**



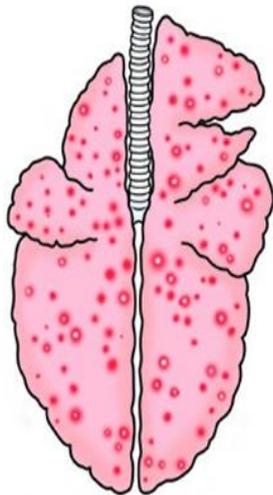
**Bronchopneumonie suppurative (Pneumonie enzootique [bactérienne])**



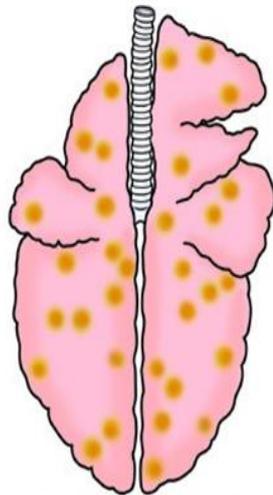
**Bronchopneumonie fibrineuse (Fiebre de transport [bactérienne])**



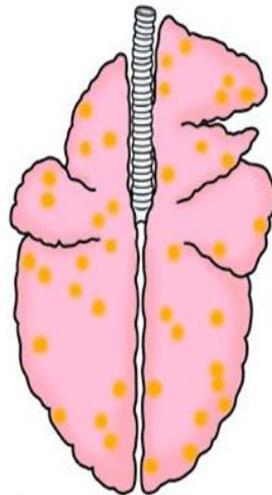
**Pneumonie interstitielle (diffuse) (Influenza virale)**



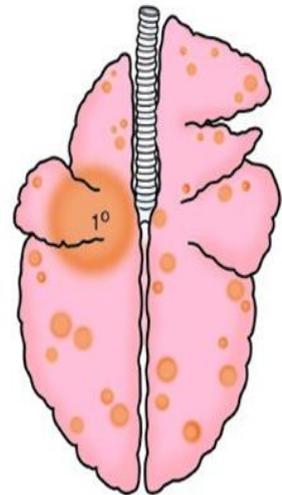
**Pneumonie embolique (Endocardite bactérienne)**



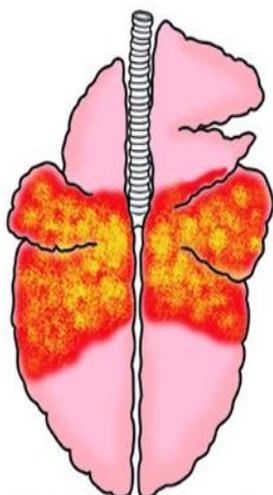
**Pneumonie granulomateuse (Tuberculose [bactérienne]/Mycose profonde)**



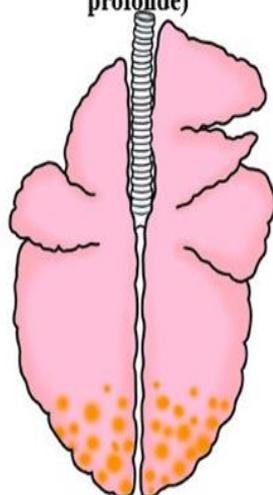
**Metastase tumorale d'un site primaire non pulmonaire (Tumeur mammaire)**



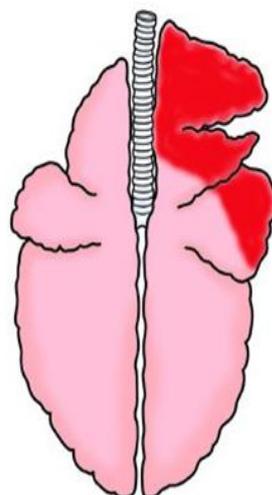
**Tumeur pulmonaire primaire avec metastase secondaire**



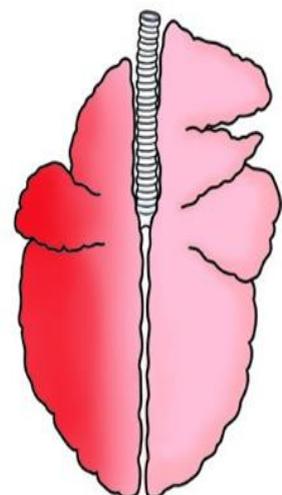
**Pneumonie localement extensive (Pleuropneumonie fibrineuse porcine)**



**Pneumonie vermineuse (Dictyocaulose)**



**Pneumonie d'aspiration (Mauvaise intubation gastrique)**



**Congestion hypostatique (Decubitus prolongé)**

**Figure 14 : Pattern des pneumonies et lésions pulmonaires. (Zachary 2016)**

## 1. Bronchopneumonie :

La bronchopneumonie réfère à un type morphologique particulier de la pneumonie dans lequel les lésions et processus inflammatoire prennent place au principalement au niveau bronchique, bronchiolaire, et lumière alvéolaire. La bronchopneumonie est sans doute le type de pneumonie le plus commun chez les animaux domestiques et est avec certaines exceptions caractérisé macroscopiquement par une consolidation cranioventrale des poumons. La raison pour laquelle les bronchopneumonies chez les animaux sont presque toujours restreintes aux lobes cranioventraux des poumons est mal connue. Facteurs possibles contribuent à cette topographie inclus :

- 1- Sédimentation gravitationnelle de l'exsudat.
- 2- Grande disposition des organismes infectieux.
- 3- Mécanismes de défense inadéquats.
- 4- Perfusion vasculaire réduite.
- 5- Ramification brusque et brève des voies aérienne.
- 6- Différence régionale de ventilation.

Les bronchopneumonies sont généralement causées par des bactéries ou des mycoplasmes, par broncho-aspiration d'aliment ou de contenu gastrique, ou par mauvaise intubation. Comme règle, les pathogènes causant la bronchopneumonie arrivent dans les poumons à travers l'air inspiré (aérogène), soit d'aérosols infectés ou de la flore nasale. Avant l'établissement de l'infection, les pathogènes doivent surpasser ou évader les mécanismes de défenses pulmonaires. La lésion initiale dans la bronchopneumonie est centrée sur la muqueuse des bronchioles ; de là, le processus inflammatoire s'étend en bas vers les portions distales des alvéoles et en haut vers les bronches. Typiquement, pour les bronchopneumonies, l'exsudat inflammatoire se collecte dans la les lumières bronchiques, bronchiolaires, et alvéolaires laissant le tissu interstitiel alvéolaire relativement inchangé, sauf pour l'hyperhémie et possiblement l'œdème. A travers les pores de kohn, l'exsudat peut s'étendre aux alvéoles adjacentes jusqu'à ce que la plupart ou toutes les alvéoles d'un lobule individuel soient impliquées. Si le processus inflammatoire ne peut contrôler la cause incitant la lésion, elle s'étend rapidement d'un lobule à l'autre à travers les pores alvéolaires et les parois alvéolaires détruites jusqu'à ce qu'un lobe entier ou une large portion du poumon est impliqué. Les lésions tendent à se propagées de façon centrifuge, avec les lésions anciennes au centre, et de l'exsudat peut être toussé puis aspiré dans d'autres lobes, ou le processus inflammatoire commence de nouveau. (Zachary 2016)

Dans les stades précoces de la bronchopneumonie, les vaisseaux pulmonaires sont gorgés de sang (Congestion active), et les bronches, bronchioles, et les alvéoles contiennent un peu de liquide (œdème inflammatoire). Dans des cas où la lésion pulmonaire sont légères à modérés, les cytokines libérées localement dans le poumon causent un recrutement rapide des neutrophiles et macrophages alvéolaires dans les bronchioles et alvéoles. Quand la lésion pulmonaire est encore plus sévère, les cytokines pro-inflammatoire induisent des changements vasculaires plus prononcés en ouvrant encore plus les gaps endothéliaux, ainsi augmentant la perméabilité vasculaire résultant en fuite du fibrinogène du plasma (exsudat fibrineux) et parfois hémorragie dans les alvéoles. Les altérations dans la perméabilité peuvent être encore exacerbés par le dommage structural des capillaire et vaisseaux pulmonaires causé directement par les toxines microbiennes. Remplissage des alvéoles, bronchioles, et les petites bronches par de l'exsudat inflammatoire oblitérant progressivement les espaces d'air, et comme conséquence de ce processus, les portions de poumons sévèrement affectés (consolidés) plongent au fond du centenaire quand placés dans un fixateur. Le remplacement de l'air par l'exsudat change aussi la

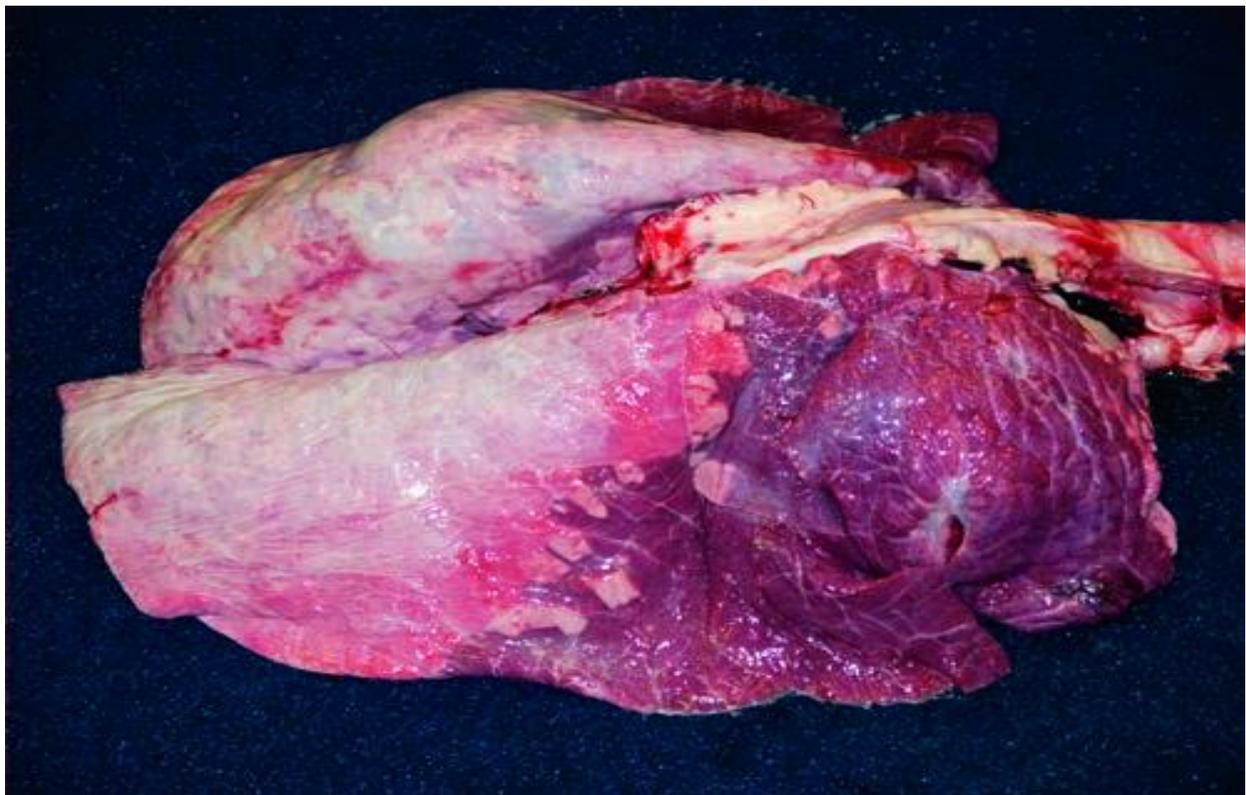
texture des poumons, dépendant de la sévérité de la bronchopneumonie, la texture varie de plus ferme à plus dure que la normale. **(Zachary 2016)**

Le terme consolidation est utilisé en examens macroscopiques quand la texture du poumon devient plus ferme ou dure que la normale lors de pneumonie comme résultat d'une perte d'espace d'air à cause d'exsudation ou atélectasie. La consolidation inflammatoire des poumons a été désignée dans le passé comme hépatisation car les poumons atteints avaient la texture et couleur du foie. Le processus a été désigné d'hépatisation rouge dans les phases aiguës y'avait une hyperhémie active notable avec une légère exsudation de neutrophiles, et les processus chroniques dans lesquels l'hyperhémie n'était plus présente, mais y'avait une exsudation abondante de neutrophiles et macrophages ont été désignés d'hépatisation grise. Cette terminologie, est rarement utilisée en médecine vétérinaire principalement parce que l'évolution de processus chez les animaux ne suit pas nécessairement le modèle hépatisation rouge vers gris. **(Vegad and Katyar 2004)**

La bronchopneumonie peut être subdivisée en :

- Bronchopneumonie suppurative si les exsudats sont principalement composés de neutrophiles.
- Bronchopneumonie fibrineuse si la fibrine est la composante prédominante de l'exsudat.

Couramment, le terme bronchopneumonie est largement utilisé pour la consolidation fibrineuse et suppurative des poumons car les 2 formes de l'inflammation ont essentiellement la même pathogénie dans laquelle les pathogènes atteignent le poumon par voie aérogène, lésion survient initialement dans les régions bronchiques et bronchiolaire, et le processus inflammatoire s'étend de façon centrifuge profondément dans les alvéoles. Il doit être souligné que c'est la sévérité de la lésion pulmonaire qui détermine si la bronchopneumonie devient suppurative ou fibrineuse. Dans certains cas, cependant, il est difficile de discriminer entre la forme suppurative et fibrineuse car les 2 peuvent coexister (Bronchopneumonie fibrino-suppurative), et un type peut progresser vers l'autre. **(Vegad and Katyar 2004)**



**Figure 15 : Lésions de bronchopneumonie, Veau (Maxie 2015)**

## 1.1 Bronchopneumonie suppurative :

Survient lorsque la colonisation par des bactéries à virulence modérée initie une bronchite suppurée avec propagation progressive le long des voies respiratoires. La pneumonie est bilatérale. (Pancier and Confer 2010)

La bronchopneumonie suppurative est caractérisée par une consolidation cranioventrale des poumons, avec typiquement la présence d'un exsudat mucopurulent ou purulent dans les voies respiratoires. Le processus inflammatoire dans la bronchopneumonie suppurative est généralement confiné à des lobules individuels, et comme résultat de cette distribution, le modèle lobulaire devient notablement accentué. Ce modèle particulièrement apparent chez les bovins car cette espèce a une lobulation prononcée des poumons. L'aspect macroscopique de poumon est celui de Damier à cause du mélange de lobules normaux et anormaux (Consolidés). À cause de cette distribution lobulaire typique, la bronchopneumonie suppurative est aussi appelée la **pneumonie lobulaire**. (Zachary 2016)

Différentes phases inflammatoires surviennent dans la bronchopneumonie suppurative ou la couleur et l'apparence des poumons consolidés varient considérablement, selon la virulence de l'organisme pathogène et la chronicité de la lésion. Les phases typiques de la bronchopneumonie suppurative peuvent être résumées comme suit :

Les lésions pathologiques des poumons incluent des stades variés qui sont :

- **Stade de congestion** : le poumon se caractérise par une hyperhémie active et œdème pulmonaire. Les capillaires sont distendus par du sang et les alvéoles sont remplies par un exsudat séreux.
- **Stade d'hépatisation rouge** : le poumon est caractérisé par une consolidation due à la congestion. Il est ferme et ressemble au foie d'où le nom hépatisation rouge. Les alvéoles sont remplies d'un exsudat séreux ou séro-fibrineux donnant la dureté au poumon. Dans les conditions inflammatoires, les neutrophiles, macrophages et lymphocytes avec les érythrocytes infiltrer la région affectée du poumon.
- **Stade d'hépatisation grise** : le poumon reste dur et ferme mais due à la lyse et élimination des érythrocytes, il devient gris de couleur d'où le nom hépatisation grise. Il y'a une augmentation de l'infiltration des cellules inflammatoires tel que les macrophages, lymphocytes, cellules épithélioïdes selon la virulence de l'agent étiologique.
- **Stade de résolution** : commence sous la forme de résorption des liquides, cellules autolysés et débris sont éliminés par les cellules phagocytaires. L'agent causal est neutralisé ou éliminé des poumons par le système immunitaire. Après quelques jours le parenchyme pulmonaire devient normal et fonctionnel. Si l'agent causal est plus virulent, il peut causer la mort de l'animal par défaillance respiratoire ou peut causer des lésions permanentes comme des fibroses, carnifications, granulomes etc. (Chauhan 2007)

La résolution complète est inhabituelle dans la bronchopneumonie chronique, et les cicatrices pulmonaires, telle que la fibrose pleurale et pulmonaire ; broncheectasie comme conséquence de bronchite obstructive chronique ; atelectasie ; adhésions pleurales ; et abcès pulmonaire peuvent persister longtemps. Les pneumonies enzootiques des ruminants sont des exemples typiques de bronchopneumonies suppuratives chroniques. (Zachary 2016)

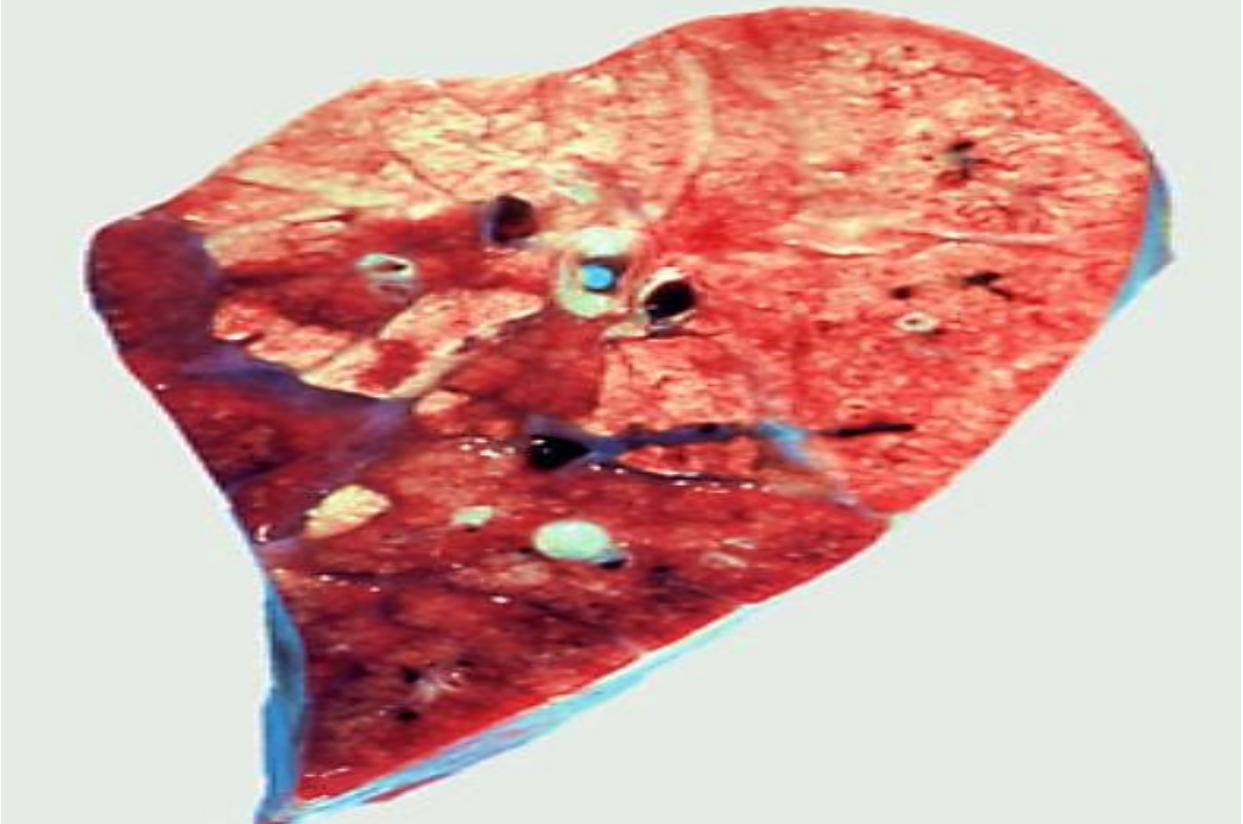
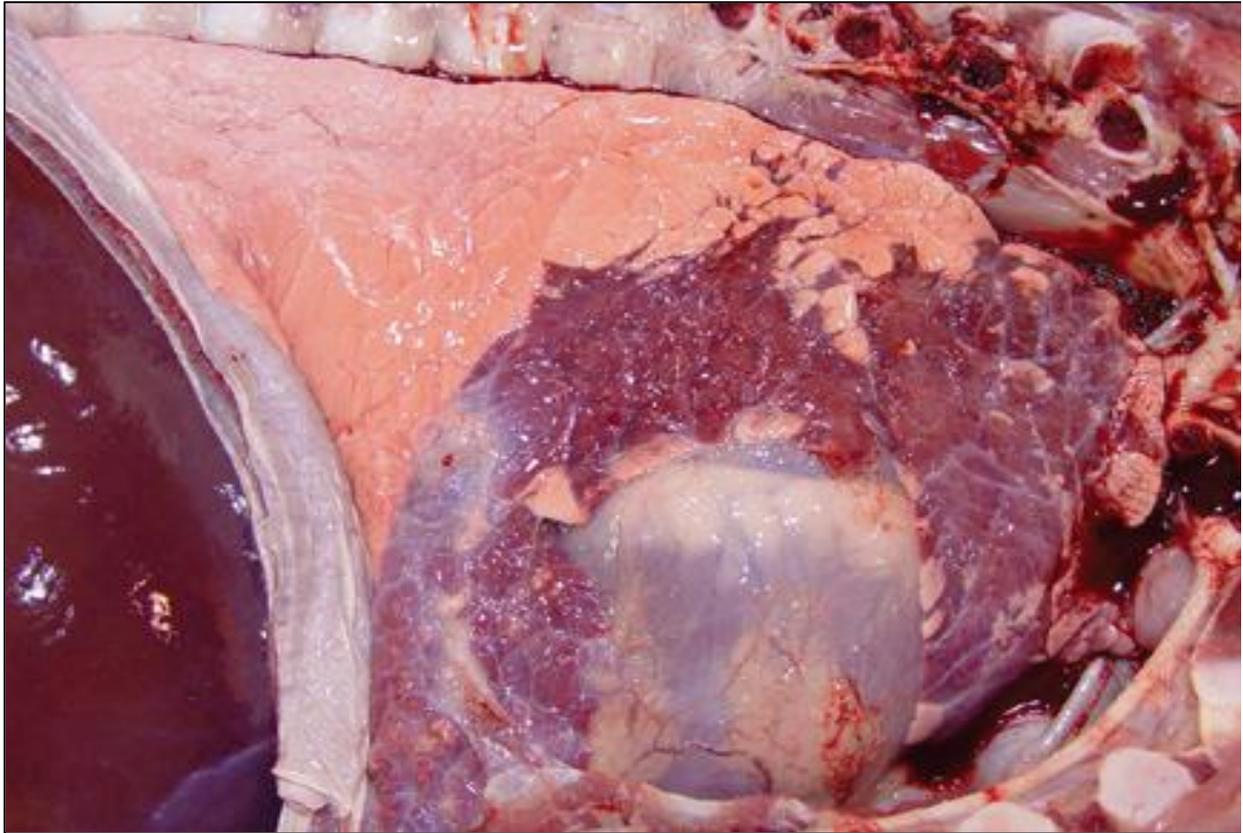
Microscopiquement, il y'a une infiltration extensive de neutrophiles, et macrophage et présence de débris cellulaires dans la lumière des bronches, bronchioles, et alvéoles. Le recrutement des leucocytes est favorisé par les cytokines, complément, et autres facteurs chimiotactiques qui sont

libérés en réponse à la lésion alvéolaire ou par l'effet chimiotactique des toxines bactériennes, particulièrement les endotoxines. Dans les cas les plus sévères, l'exsudat muco-purulent ou purulent oblitère complètement la lumière des bronches, bronchioles, et alvéoles. **(Vegad and Katyar 2004)**

Si la bronchopneumonie suppurative n'est qu'une réponse à une lésion pulmonaire transitoire ou une infection modérée, les lésions se résolvent sans incidents. En 7 à 10 jours, l'exsudat cellulaire peut être éliminé des poumons via l'escalator muco-cilié, et la résolution complète peut prendre place en 4 semaines. Dans d'autres cas, si la lésion ou infection est persistante, la bronchopneumonie suppurative peut devenir chronique avec hyperplasie des cellules caliciformes, un composant important du processus inflammatoire. Dépendant sur la proportion de pus et mucus, l'exsudat dans la bronchopneumonie suppurative chronique varie de muco-purulent à mucoïd. Un exsudat mucoïd est trouvé dans les stades les plus chroniques quand le poumon consolidé a l'apparence de « chaire de poisson ». **(Zachary 2016)**

Hyperplasie du BALT est un autre changement communément observé dans les bronchopneumonies suppuratives chroniques ; il apparaît comme des nodules blancs visibles autour des parois bronchiques. Ce changement hyperplasique indique seulement une réaction normale des lymphoïdes envers l'infection. Les séquelles ultérieures de la bronchopneumonie suppurative chronique incluent la bronchiectasie, abcès pulmonaires, adhésions pleurales (d'une pleurésie), atélectasie et emphysème d'une bronche ou bronchiole partiellement ou complètement obturées. **(Vegad and Katyar 2004)**

Cliniquement, la bronchopneumonie suppurative peut être aiguë et fulminante mais souvent chronique, selon l'agent étiologique, les stressants affectant l'hôte, et le statut immunitaire. Les pathogènes les plus communs causant la bronchopneumonie suppurative chez les animaux domestiques incluent *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, et nombreuses espèces de mycoplasmes. La majorité de ces organismes sont des pathogènes secondaires nécessitant une déficience précédente des mécanismes de défenses pulmonaires pour leur permettre de coloniser les poumons et établir une infection. La bronchopneumonie suppurative peut aussi résulter de l'aspiration de substances (ex : lait). Une gangrène pulmonaire peut résulter quand le poumon broncho-pneumonique est envahi par des bactéries saprophytes (Pneumonie d'aspiration). **(Zachary 2016)**



**Figures 16 : Bronchopneumonie Suppurative, Pneumonie Enzootique, Poumon, Veau. (Zachary 2016)**

## **1.2 Bronchopneumonie fibrineuse :**

La bronchopneumonie fibrineuse est similaire à la bronchopneumonie suppurative exception faite que l'exsudat prédominant est fibrineux et non pas neutrophilique. Avec quelques exceptions, la bronchopneumonie fibrineuse a aussi une distribution cranioventrale. Cependant, l'exsudation n'est pas restreinte aux limites de lobules pulmonaires individuels. Plutôt, le processus inflammatoire dans la pneumonie inflammatoire implique de nombreux lobules contigus et l'exsudat se déplace rapidement travers le tissu pulmonaire jusqu'à ce que le lobe entier est rapidement affecter. A cause de l'implication du lobe entier et la surface de la plèvre, les bronchopneumonies fibrineuses sont aussi appeler pneumonies lobaires ou pleuropneumonies. De façon général, les bronchopneumonies fibrineuses sont le résultat d'une lésion pulmonaire plus sévère et ainsi causent la mort précocement dans la séquence du processus inflammatoire que les bronchopneumonies suppuratives. Même dans les cas où la bronchopneumonie fibrineuse implique 30% ou moins de la surface totale, les signes cliniques et la mort peuvent survenir comme résultats de toxémie sévère et sepsis. **(Vegad and Katyar 2004)**

Macroscopiquement, elle est bilatérale, distribué cranio-ventralement, très ferme, consolidation pulmonaire faiblement compressible. La bronchopneumonie fibrineuse est caractérisée par l'ample distension des septa interlobulaires par un œdème gélatineux jaunâtre ou de la fibrine coagulée. Les thrombus de fibrine peuvent être visibles dans les vaisseaux lymphatiques distendus. Les lobes consolidés ont une apparence marbrée. Des foyers irréguliers et larges de couleur rose-beige de nécrose de coagulation sont fréquemment dans les lobules et peuvent impliqués les lobules entiers. Les bronches contiennent un coagulât fibrineux mais pas de pus franc. **(Pancieria and Confer 2010)**

Sur la surface incisée, les stades précoces de la bronchopneumonie fibrineuse apparaissent comme une simple consolidation rouge. Dans les cas les plus avancés (24 heures), la bronchopneumonie fibrineuse est généralement accompagnée par une dilatation notable, thrombose des vaisseaux lymphatiques et œdème des septa inter-lobulaires. Cette distension donne aux poumons atteints une apparence marbré typique. Des zones focales distinctes de nécrose de coagulation dans le parenchyme pulmonaire sont aussi communs dans la bronchopneumonie fibrineuse comme dans la pleuropneumonie contagieuse bovine. Chez les animaux qui survivent les stades précoces de la bronchopneumonie fibrineuse, la nécrose pulmonaire se développe souvent en 'séquestrations' pulmonaires, qui sont des pièces isolées de poumons nécrosé encapsulées par du tissu conjonctif. Les séquestrations pulmonaires résultent d'une nécrose extensive de tissu pulmonaire soit d'une ischémie sévère (infarctus) causé par thrombose d'un vaisseau pulmonaire majeur comme dans la pleuropneumonie contagieuse bovine ou de l'effet de toxines nécrosantes libérées par une bactérie pathogène telle que *Mannheimia haemolytica*. **(Zachary 2016)**

Microscopiquement, dans le stade initial de la bronchopneumonie fibrineuse, il y'a une exsudation massive des protéines plasmatiques dans les bronchioles et alvéoles, et comme résultat, la plupart des espace d'air devienne détruits par des liquides et fibrine. Le mouvement de la fibrine et les liquides dans la lumière alvéolaire est due à la disruption extensive de l'intégrité et l'augmentation de perméabilité de la barrière air-sang. L'exsudat fibrineux peut se déplacer d'alvéole à alvéole à travers les pores de Kohn. Parce que la fibrine est chimiotactique pour les neutrophiles, ces types de leucocytes sont toujours présents quelques heures après le démarrage d'une inflammation fibrineuse. Au fur et à mesure que l'inflammation progresse (3 à 5 jours), l'exsudat fluide est graduellement remplacé par des exsudats fibrino-cellulaires composés de

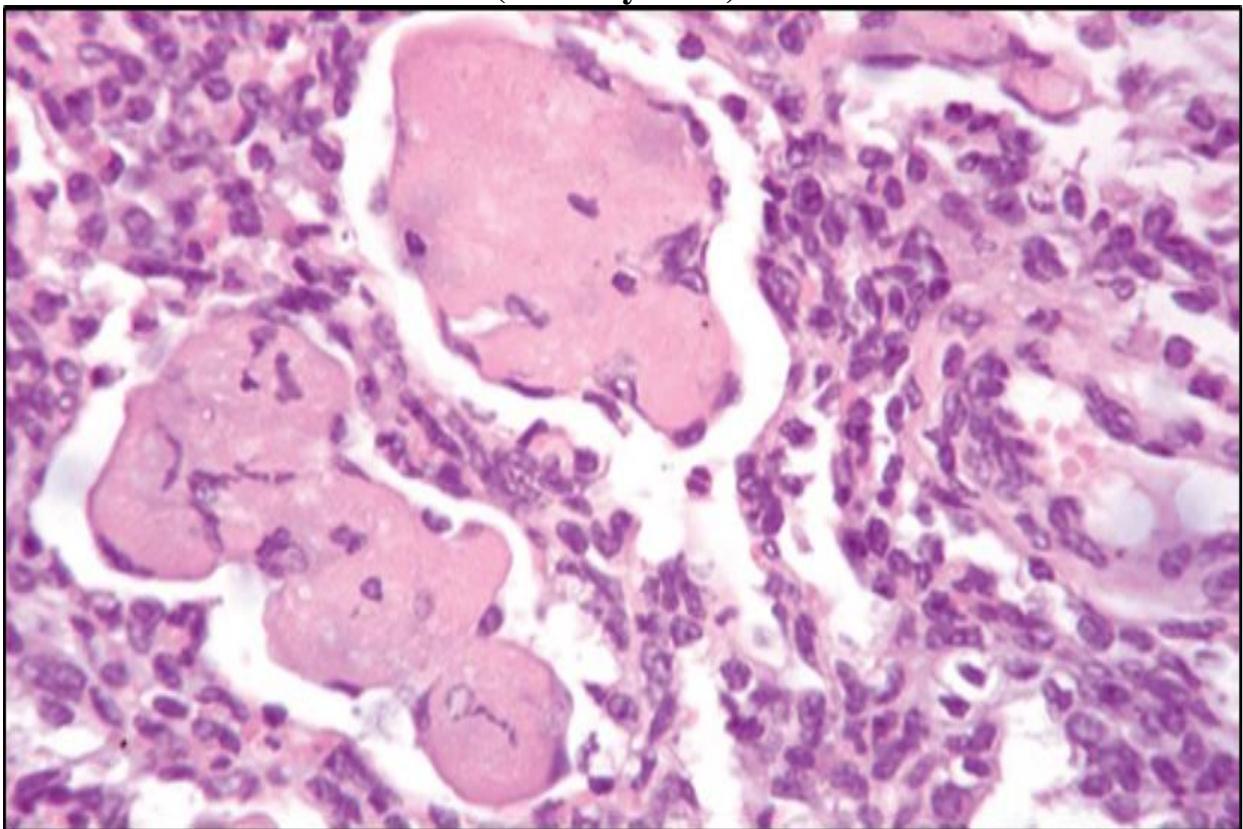
fibrine, neutrophiles, macrophages, et débris nécrotiques. Dans les cas chroniques (après 7 jours), il y'a une fibrose notable de septa interlobulaires et plèvre.(**Vegad and Katyar 2004**)

Contrairement à la bronchopneumonie suppurative, la bronchopneumonie fibrineuse rarement se résout de façon complète. Des cicatrices persistent sous forme de fibrose et adhésions pleurales. Les séquelles les plus communes incluent : bronchiolite oblitérante, gangrène, séquestra, fibrose, abcès, et pleurésie chronique avec des adhésions pleurales.(**Vegad and Katyar 2004**)

La bronchopneumonie hémorragique soudaine peut être par des bactéries hautement pathogènes telle que *bacillus anthracis*. Cependant les lésions de l'anthrax sont principalement en relation avec une septicémie sévère et sepsis, l'anthrax doit toujours être soupçonnée lors de mort soudaine d'animaux présentant une pneumonie fibrino-hémorragique aigue et sévère, splénomégalie, et hémorragies multi-systémiques.(**Zachary 2016**)



**Figures 17-A :** Bronchopneumonie Fibrineuse (Pleuropneumonie), Bœuf  
(Zachary 2016)



**Figure 17-B:** Bronchopneumonie Fibrineuse (Pleuropneumonie), H&E, Bœuf  
(Zachary 2016)

## **2. Pneumonie interstitielle :**

Le terme, pneumonie interstitielle, désigne une lésion et non pas une maladie. La lésion peut être acquise par la délivrance des facteurs causals à travers la circulation pulmonaire ou par les voies respiratoires. Quel que soit la voie d'exposition, le dégât primaire se produit dans les structures dans les septa alvéolaires (ex : pneumocytes type I ou cellules vasculaire endothéliales) et aux cellules de Clara bronchiolaires. Par la suite, la phase d'exsudation de plasma riche en fibrine survient créant un œdème sévère et des membranes hyalines intra-alvéolaires. Cette phase exsudative est suivie par la prolifération des pneumocytes type II, et, avec le temps, fibrose des septa alvéolaires. L'hyperplasie des pneumocytes type II peut être extensive résultant dans des alvéoles tracés par un épithélium cuboïdale dans une apparence d'acini ou de glande. **(Panciera and Confer 2010)**

Au contraire de la bronchopneumonie, dans laquelle la distribution des lésions est généralement cranioventrale, dans la pneumonie interstitielle, les lésions sont plus diffusément distribuées et implique généralement tous les lobes pulmonaires, ou dans certains cas, elles apparaissent plus prononcées dans la région dorsoventrale du poumon. 3 caractéristiques macroscopiques important de la pneumonie interstitielle :

- 1- Echec des poumons à s'effondrés quand la cage thoracique est ouverte.
- 2- La présence occasionnelle des empreintes des cotes sur la surface pleurale des poumons indiquant une déflation médiocre.
- 3- Le manque d'exsudat visible dans les voies respiratoires sauf si compliquée par une pneumonie bactérienne secondaire.

La couleur des poumons affectés varie de rouge diffus dans les cas aigues à gris pale diffus à un rouge tacheté, apparence pale dans les cas chroniques. Des poumons pales sont causés par une oblitération sévère des capillaires alvéolaires (ratio sang-tissu réduite), plus évidant quand il y'a fibrose des parois alvéolaires. La texture des poumons avec une pneumonie interstitielle non compliquée est typiquement élastique, mais le diagnostic définitif basé sur la texture seule est difficile et nécessite un examen histopathologique. Sur la surface, les poumons peuvent paraitres et sentir plus 'viandeux' (ayant la texture de la viande) et ayant aucune évidence d'exsudat dans les bronches ou plèvres. Dans la pneumonie interstitielle aigue, particulièrement les bovins, il y'a fréquemment un œdème pulmonaire (phase exsudative) et emphysème interstitiel secondaire à l'obstruction partielle des bronchioles par le liquide d'œdème et le halètement ardu avant la mort. Parce que l'œdème tend à gravité vers les portions cranioventrales des poumons, et l'emphysème est souvent plus évidant sur les porions dorsocaudales, les pneumonies interstitielles aigues chez les bovins ont occasionnellement des trajets cranioventrales qui peuvent ressemblés à la bronchopneumonie, bien que la texture est différente. Les poumons sont notablement lourds à cause de l'œdème et les changements infiltrant et prolifératifs. **(Zachary 2016)**

La pathogénie de la pneumonie interstitielle est complexe et peut résulter d'une lésion aéro-gène de l'épithélium alvéolaire (Pneumonocytes type I et II) ou de lésions hématogènes de l'endothélium capillaire des alvéoles ou la membrane basale alvéolaire. Inhalation aéro-gène de gazes toxiques (ex : ozone et NO<sub>2</sub>) ou des fumées toxiques et l'infection par des virus pneumotropes (Influenza, herpesvirus...) peuvent endommagés l'épithélium alvéolaire. Les antigènes inhalés, tel que les spores de champignons, combinant avec des anticorps circulants et formes des dépôts de complexes antigènes-anticorps (Hypersensibilité type III) dans la paroi alvéolaire, qui initie une cascade de réponses inflammatoires et lésions (Alvéolite allergique). La lésion hématogène à l'endothélium vasculaire survient dans les septicémies, sepsis, CIVD, larva ligrans (*Ascaris suum*) toxines absorbées dans le tractus digestif (Endotoxines) ou métabolites toxiques générées

localement dans les poumons (3-méthylindole et paraquat), largages de radicaux libres dans les capillaires alvéolaires (SDRA), et l'infection par des virus endothéliotropes. **(Vegad and Katyar 2004, Zachary 2016)**

Les pneumonies interstitielles chez les animaux domestiques sont subdivisées selon les caractéristiques morphologiques en : - Aigue – Chronique. Il faut garder en tête que pas toutes les pneumonies interstitielles aigue sont mortelles et qu'elles ne progressent pas nécessairement vers la chronicité. **(Zachary 2016)**

#### **a. Pneumonie interstitielle aigue :**

Les pneumonies interstitielles aiguës commencent par une lésion soit des pneumocytes I ou l'endothélium des capillaires alvéolaires, qui provoque une disruption de la barrière air-sang et une exsudation subséquente des protéines plasmatiques dans l'espace alvéolaire. Cette fuite du liquide protéique dans la lumière alvéolaire constitue la phase exsudative de la pneumonie interstitielle aigue. Dans certains cas de dommage alvéolaire diffus, les protéines plasmatiques exsudées se mélangent aux lipides et autres composants du surfactant pulmonaire et forment des membranes élongées qui deviennent attachées partiellement à la membrane basale des alvéoles et parois bronchiolaires. Ces membranes sont appelées **membranes hyalines** à cause de leur apparence hyaline (Eosinophile, homogène, et amorphe) microscopiquement. En plus de l'exsudation intra-alvéolaire de liquide, œdème inflammatoire et neutrophiles s'accumulent dans le tissu interstitiel des alvéoles et causent un épaississement des parois alvéolaires. Cette phase exsudative aigue est généralement suivie quelques jours plus tard par une phase proliférative de pneumonie interstitielle aigue, qui est caractérisée par l'hyperplasie des pneumocytes type II pour remplacer les pneumocytes type I perdus. Les pneumocytes II sont des cellules mères qui se différencient et remplacent les pneumocytes I nécrosés. Comme conséquence, les parois alvéolaires deviennent de plus en plus épaisses. Ce processus est en partie la raison pourquoi les poumons deviennent élastiques à la palpation, ce qui évite leurs effondrements après ouverture du thorax, et pourquoi la surface du poumon a une apparence 'viandeuse'. **(Zachary 2016)**

Les pneumonies interstitielles aiguës sont souvent légères et transitoires, plus particulièrement celles causées par certains virus respiratoires, tel que ceux responsables de l'influenza. Ces formes légères de pneumonie sont rarement observées en post-mortem parce qu'elles ne sont pas fatales et ne laissent pas de séquelles significatives. Dans les cas sévères, les animaux peuvent périr d'insuffisance respiratoire, résultant usuellement de dégâts alvéolaires diffus, une phase aigüe profuse conduisant à un œdème pulmonaire fatal. Exemples de ce type de pneumonie interstitielle aigue fatale sont l'emphysème des regains chez les bovins, et SDRA chez toutes les espèces. **(Vegad and Katyar 2004)**



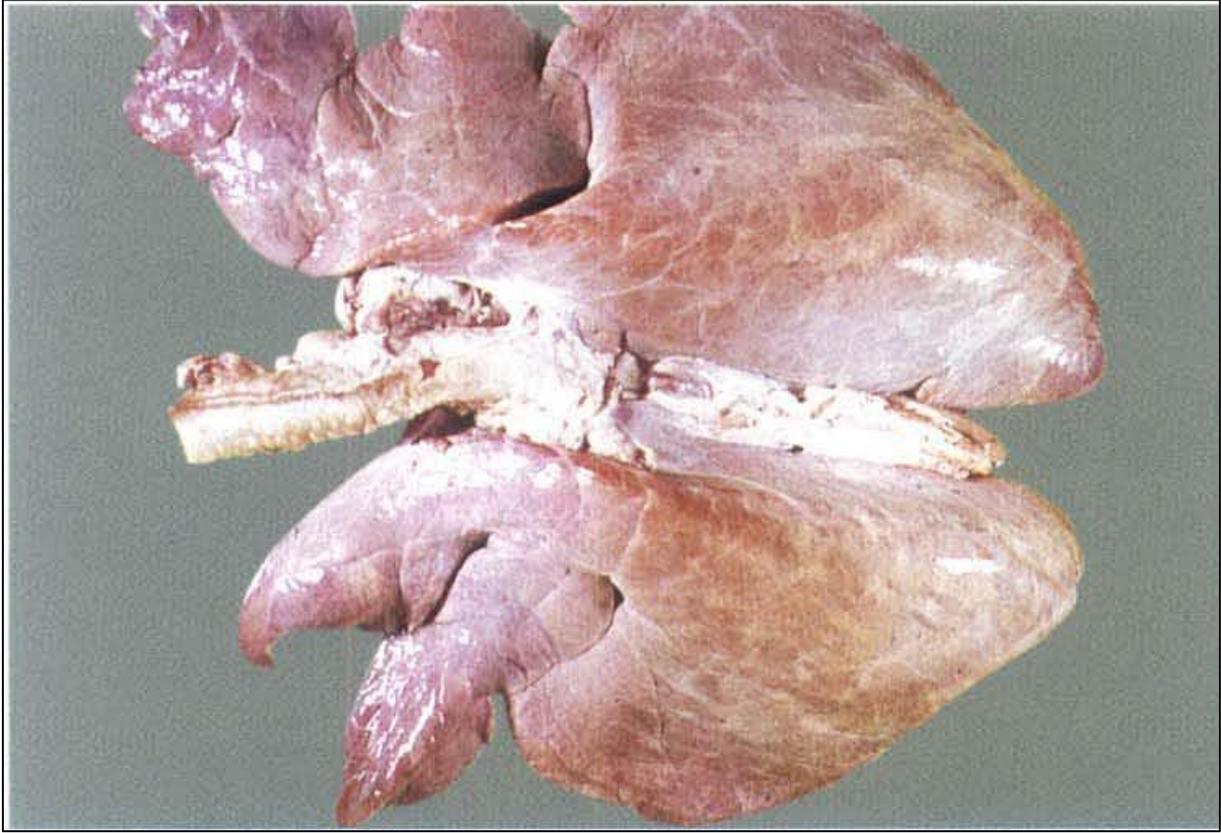
**Figure 18** : Pneumonie interstitielle aigue séreuse, Poumon, Vache. (van Dijk, Gruys et al. 2007)

## **b. Pneumonie interstitielle chronique :**

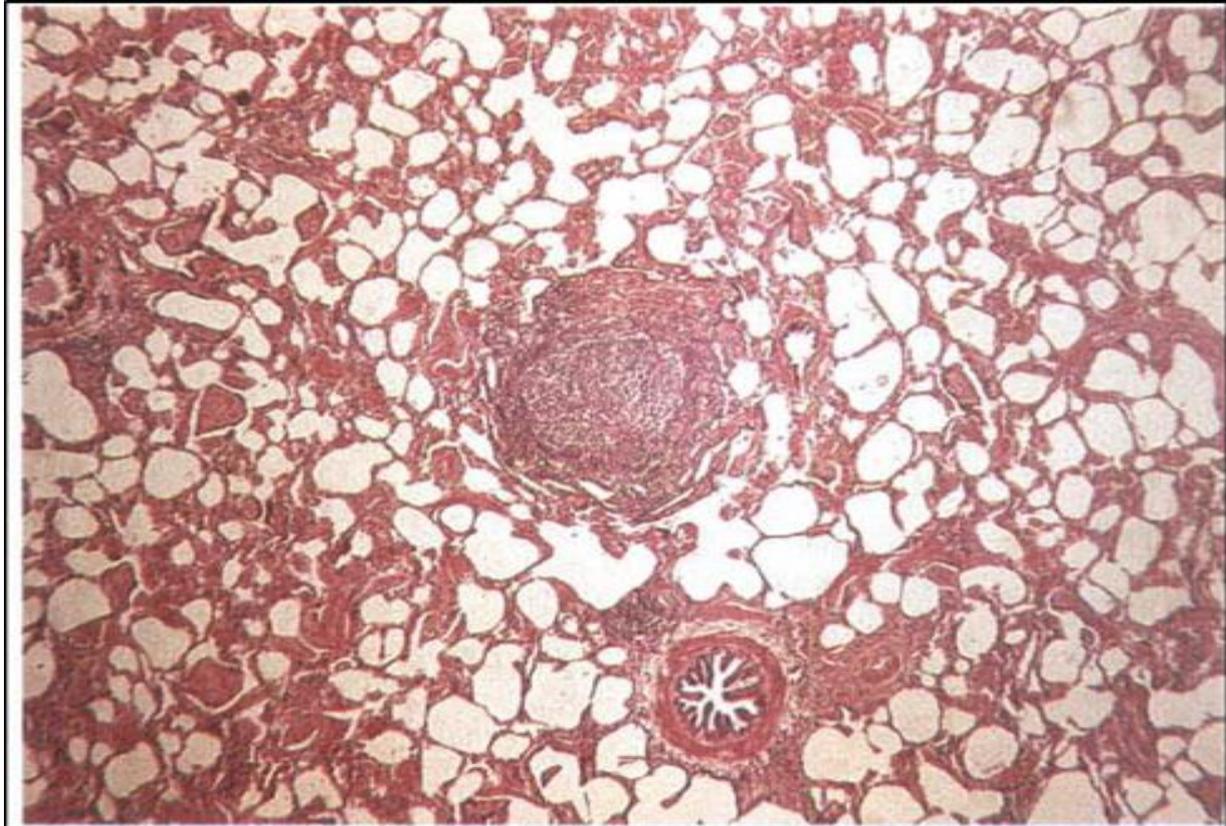
Quand la source de la lésion alvéolaire persiste, les lésions exsudatives et prolifératives de la pneumonie interstitielle aiguë peuvent progressées en un stade appelé *pneumonie interstitielle chronique*. Le caractère principal est la fibrose des parois alvéolaires (Avec ou sans fibrose intra-alvéolaire) et la présence de lymphocytes, macrophages, fibroblastes, et myofibroblastes dans le tissu interstitiel alvéolaire. Dans d'autres cas, ces changements chroniques sont accompagnés d'hyperplasie et persistance des pneumocytes type II, métaplasie squameuse de l'épithélium alvéolaire, granulomes microscopiques, et hyperplasie fibres musculaires lisses des bronchioles et artérioles pulmonaires. Il doit être noté que bien que les lésions dans la pneumonie interstitielle sont centrées au niveau de la paroi alvéolaire et son tissu interstitiel, un mélange de cellules épithéliales desquamées, macrophages, et cellules mononucléaires sont usuellement présents dans la lumière des bronchioles et alvéoles. Les pneumonies d'hypersensibilités chez les bovins et chiens sont un bon exemple de pneumonie interstitielle chronique. Les Pneumoconioses (Silicose et asbestose), intoxication au paraquat, pneumo-toxicité par les médicaments antinéoplasiques (Bleomycine), et l'alvéolite allergique extrinsèque (Poumon de fermier) sont des exemples bien connus de maladies qui conduisent à la pneumonie interstitielle chronique chez l'homme. La migration massive de larves d'ascaris peut aussi être cause de pneumonie interstitielle. **(Vegad and Katyar 2004)**

Il y'a un groupe de maladies interstitielles chroniques idiopathiques qui sont insidieuses et mal connues, qui éventuellement progressent vers la fibrose interstitielle terminale. Ils étaient pensés originalement êtres le résultat de cycles répétés de lésion alvéolaire, inflammation, et réponse fibroblastique/myoblastique à un agent inconnu. Cependant, une thérapie anti-inflammatoire agressive échoue à prévenir ou réduire la sévérité de la fibrose. Maintenant, il est supposé qu'une mutation génétique altère la communication cellule-cellule entre les cellules épithéliales et mésenchymateuses dans le poumon. Cette communication cellulaire aberrante conduit à une expression excessive des molécules inflammatoires et de réparation (ex : IL-4, IL-13, TGF- $\beta$ 1, et cavéoline), conduisant à une apoptose accrue et déposition interstitielle de matrice extracellulaire (ECM = ExtraCellular Matrix). **(Zachary 2016)**.

Le terme pneumonie broncho-interstitielle est utilisé en pathologie vétérinaire pour décrire des cas dans lesquels les lésions microscopiques partagent certaines caractéristiques histologiques de la bronchopneumonie et la pneumonie interstitielle. Ce type de pneumonie combinées est observé fréquemment dans de nombreuses infections virales dans lesquelles les virus se répliquent et causent une nécrose des cellules bronchiques, bronchiolaires, et alvéolaires. Les dégâts aux épithéliums bronchiques et bronchiolaires causent un influx de neutrophiles similaire à celui des bronchopneumonies, et dégâts aux parois alvéolaires cause une prolifération des pneumocytes type II, similaire à celle qui prend place dans la phase proliférative de la pneumonie interstitielle aiguë. Il est important de noter que diagnostic de la pneumonie broncho-interstitielle est microscopique et non macroscopique. Exemple incluent les cas non compliqués de virus respiratoire syncytiale chez les bovins. **(Zachary 2016)**



**Figures 19-A : Pneumonie interstitielle chronique, Vache (van Dijk, Gruys et al. 2007)**



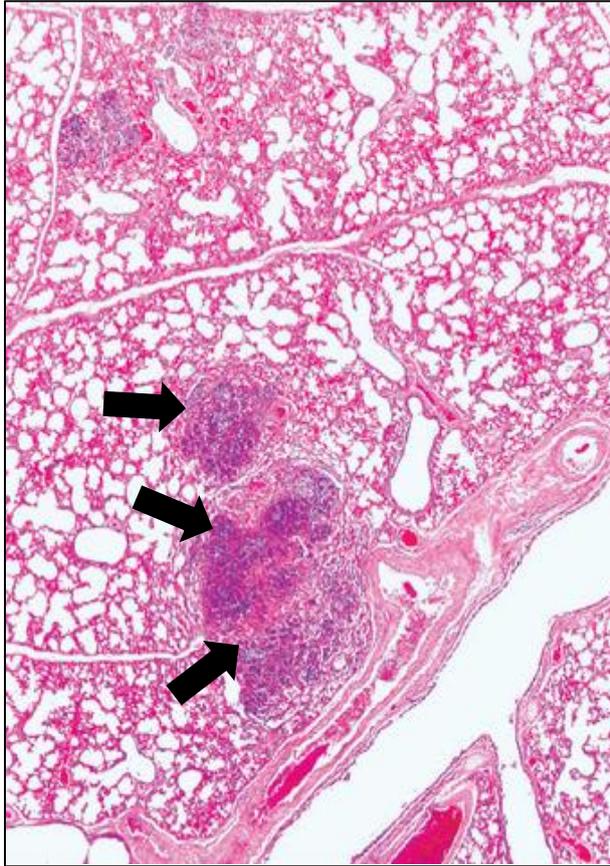
**Figures 19-B : Pneumonie interstitielle chronique, H&E, Vache (van Dijk, Gruys et al. 2007)**

### **3. Pneumonie embolique :**

La pneumonie embolique réfère à un type particulier de pneumonie dans lequel les lésions macro et microscopiques sont distribuées de façon multifocale dans tous les lobes pulmonaires. Par définition, la lésion pulmonaire est hémotogène, et la réponse inflammatoire est typiquement centrée au niveau des artérioles pulmonaires et capillaires alvéolaires. Les poumons agissent comme filtre biologique pour les particules circulantes. Les thrombo-embolies stériles, sauf si extrêmement larges, sont rapidement dissoutes et éliminées de la vascularisation pulmonaire par fibrinolyse, ne causant que peu ou pas d'effets nocifs. Des études expérimentales ont confirmées que la plupart des bactéries quand injectées en intraveineuse (Bactériémie) sont phagocytés par les macrophages pulmonaires intravasculaires, ou ils travers les poumons et sont piégées par les macrophages dans le foie, rate, articulations, et autres organes. Pour causer une infection pulmonaire, les bactéries circulantes doivent s'attachées en premier lieu à l'endothélium pulmonaire par des protéines d'adhésion spécifiques ou s'attachent simplement à la fibrine intravasculaire et de là évadent la phagocytose par des macrophages et leucocytes intravasculaire. Les thrombus septiques facilitent le piégeage des bactéries dans les vaisseaux pulmonaires et fournissent un environnement favorable pour échapper à la phagocytose. Une piégée dans la vascularisation pulmonaire, usuellement dans les petites artérioles ou capillaire alvéolaires, les bactéries incriminées perturbent l'endothélium et les membranes basales, s'éparpillent des vaisseaux vers le tissu interstitiel et puis vers l'autre poumon, finalement formant des nouveaux nids d'infection. **(Zachary 2016)**

Pneumonie embolique consiste de foyers inflammatoires multiples, distribués aléatoirement à travers tous les lobes pulmonaires. Elle est précédée par une infection bactérienne et suppuration dans une autre localisation, qui chez les bovins est communément le foie, mais autres foyers peuvent survenir, telle que la réticulo-péritonite traumatique, mammite, métrite, et thrombophlébite jugulaire. Et des foyers disséminés d'inflammation pulmonaire. Au début les lésions sont des petits foyers d'inflammation aigue et de nécrose qui peuvent progressés à des abcès de nécrose de liquéfaction à caséuse. **(Panciera and Confer 2010)**

Quand la pneumonie embolique ou ses séquelles (Abcès) sont diagnostiquées lors de la nécropsie, en effort devrait être fait pour localisé la source de l'embolie septique. La source la plus commune sont les abcès hépatiques qui sont rompus dans la veine cave caudale chez les bovins, omphalophlébite chez les animaux de ferme, infections bactériennes chroniques de la peau et onglons, et un cathéter contaminé chez toutes les espèces. L'endocardite valvulaire ou murale du cœur droit est une source commune d'embolies septiques et pneumonie embolique chez toutes les espèces. Plus fréquemment, les isolats bactériens depuis des embolies pulmonaires septiques chez les animaux domestiques sont : *Trueperella pyogenes* (Bovins), *Fusobacterium necrophorum* (Bovins, humains), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Bovins, chiens, humains). **(Vegad and Katyar 2004)**

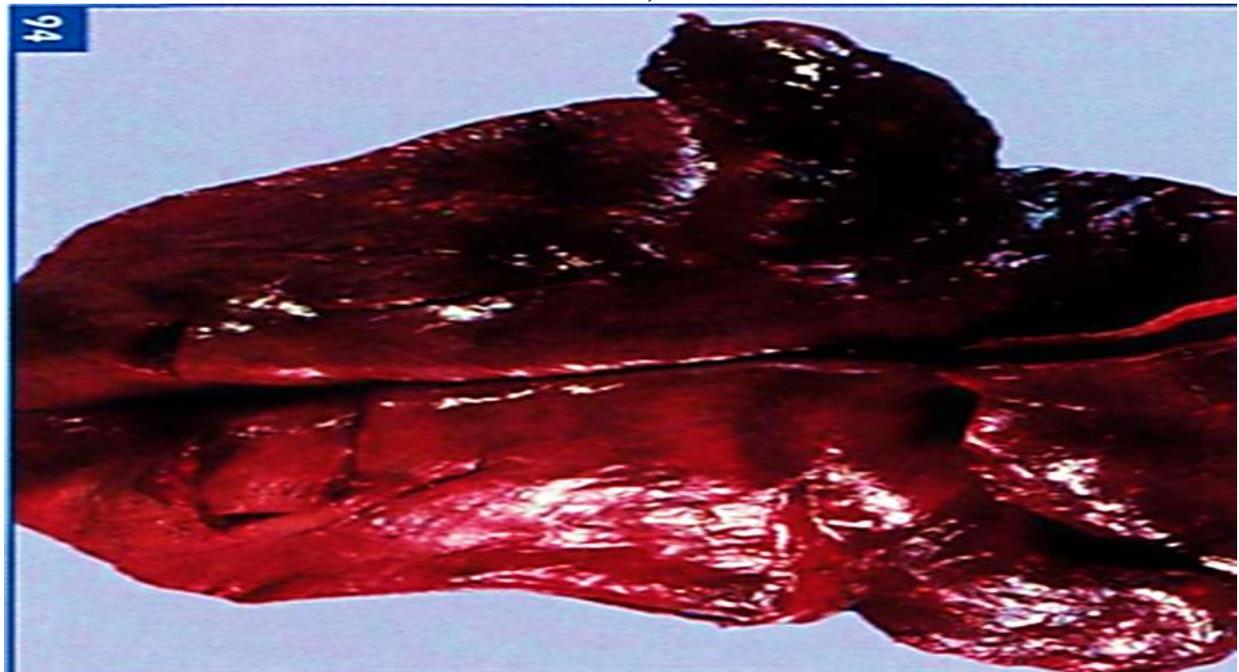


foyers de nécrose (flèches)



Nodules a centres purulents et une capsule fibreuse

**Figures 20 : Pneumonie embolique, H&E, Vache. (Zachary 2016) (Maxie 2015)**



**Figure 21 : Pneumonie embolique suppurée subaigüe, Bovin (Blowey and Weaver 2011)**

#### **4. Pneumonie granulomateuse :**

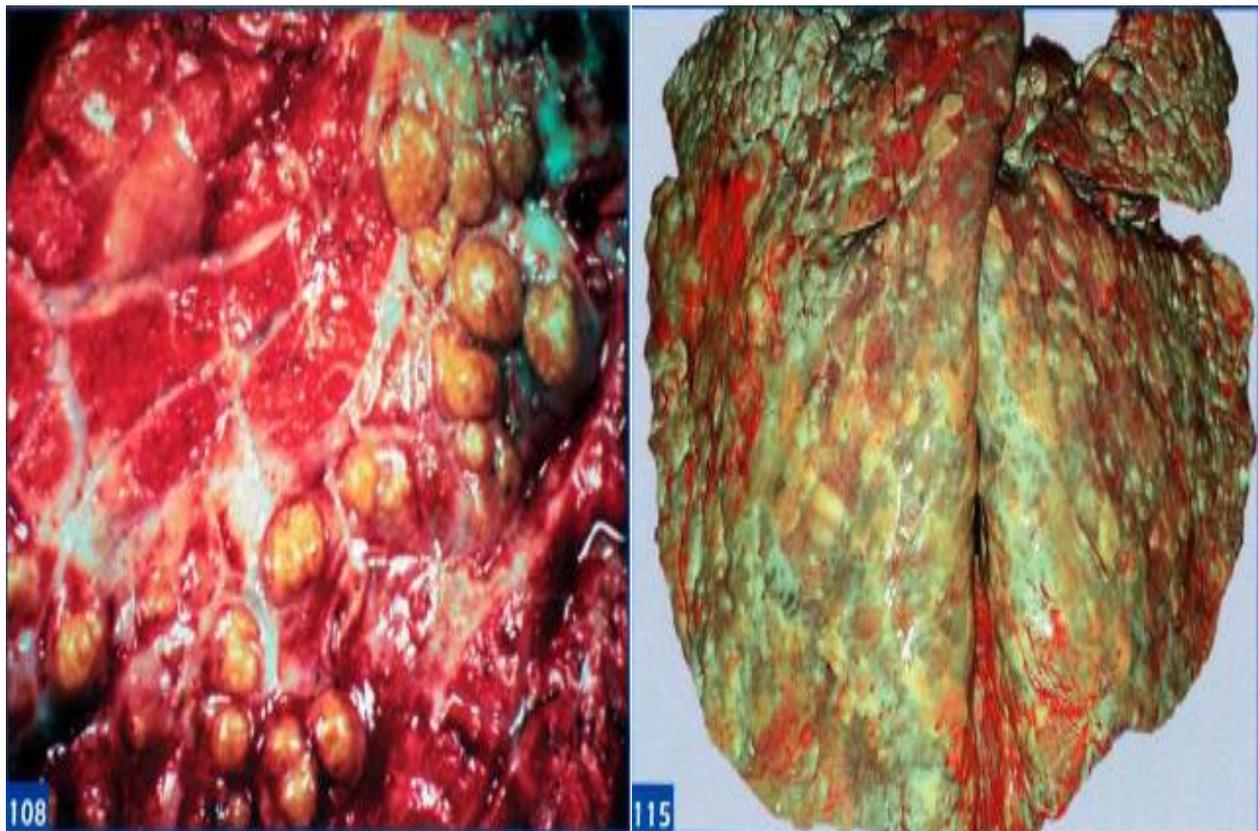
La pneumonie granulomateuse réfère à un type particulier de pneumonie dans lequel les lésions aérogène et hématogène sont causées par des organismes ou particules qui ne peuvent être éliminées normalement par phagocytose et qui évoques une réaction inflammatoire locale avec de nombreux macrophages alvéolaires et interstitiels, lymphocytes, quelques neutrophiles, et parfois les cellules géantes. Le terme ‘*granulomateuse*’ est utilisé ici pour décrire le modèle anatomique de pneumonie typiquement caractérisé par la présence de granules.(Zachary 2016)

La pathogénie de la pneumonie granulomateuse partage des similarités avec les pneumonies interstitielles et emboliques. Ce qui fait de la pneumonie granulomateuse un type distinct n’est pas tellement la porte d’entrée ou le site initiale de la lésion dans les poumons mais, plutôt, le type unique de réponses inflammatoires qui résulte dans la formation de granulomes, qui peuvent être facilement reconnues lors d’examen macro et microscopique. Comme règle, les agents causant les pneumonies granulomateuses sont résistants aux vacuoles de phagocytoses et à la réponse inflammatoire aigue, permettant la persistance prolongée de ces agents dans les tissus.(Vegad and Katyar 2004)

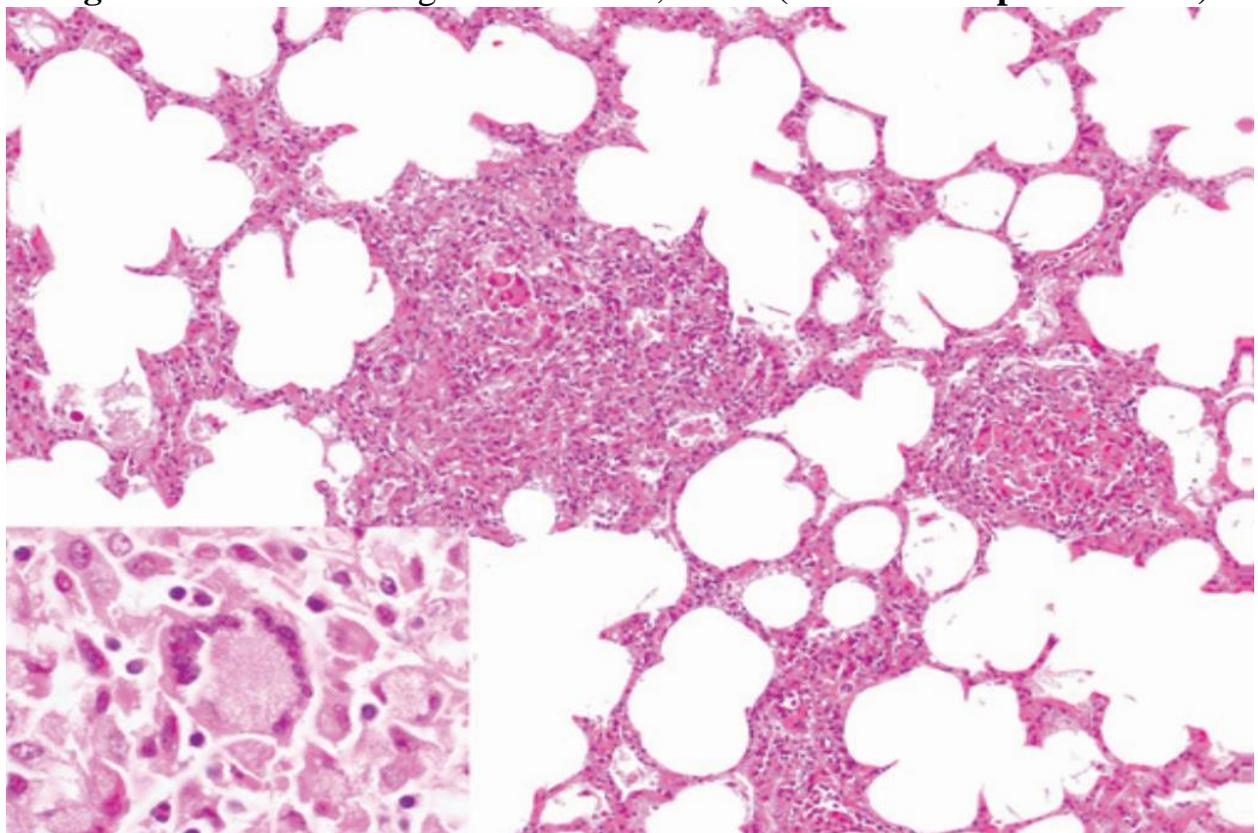
Les causes plus communes de pneumonie granulomateuse chez les animaux incluent :

- Maladies fongiques systémiques telle que la cryptococcose (*Cryptococcus neoformans* et *Cryptococcus gatti*), coccidiomycose (*Coccidioides immitis*), histoplasmosse (*Histoplasma capsulatum*), et blastomycose (*Blastomyces dermatitidis*). Dans la plupart de ces maladies fongiques, la porte d’entrée est aérogène, et depuis les poumons le champignon se dissémine systématiquement aux autres organes, particulièrement les nœuds lymphatiques, foie, et rate. Les champignons filamenteux comme l’*Aspergillus* spp. ou *Mucor* spp. peuvent aussi atteindre le poumon par la voie hématogène.
- La pneumonie granulomateuse est aussi observée dans certaines maladies bactériennes, telle que la tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*) chez toutes les espèces.
- Sporadiquement, les parasites aberrants comme *Fasciola hepatica* chez les bovins et l’aspiration de corps étrangers peut aussi causer la pneumonie granulomateuse.

La pneumonie granulomateuse est caractérisée par la présence d’un nombre variable de granulomes caséux et non-caséux distribués aléatoirement dans les poumons. Lors de la palpation, les poumons ont un caractère nodulaire typique donné par de nodules bien délimités, variable en taille et qui ont généralement une texture ferme, et plus précisément si la calcification s’est dérouler. Durant l’examen post-mortem, les granulomes dans les poumons sont occasionnellement confondus avec des néoplasmes. Microscopiquement, les granulomes pulmonaires sont composées d’un centre de tissu nécrosé, entourer par une couche de macrophages (cellules épithélioïdes) et des cellules géantes et une couche délimitée de tissu conjonctif communément infiltré par des lymphocytes et cellules plasmatisques. Au contraire d’autres types de pneumonies, l’agent causale dans la pneumonie granulomateuse peut, dans plusieurs cas, être identifier microscopiquement dans des sections par la coloration PAS (Periodic Acid Schiff) ou coloration GMS (Grocott-Gomori’s methenamine silver) pour les champignons ou par coloration de Ziehl-Neelsen pour les mycobactéries.(Zachary 2016)



**Figures 22: Pneumonie granulomateuse, Bovin (Chérel and Spindler 2007)**



**Figure 23 : Pneumonie granulomateuse, H&E, Vache (Zachary 2016)**

## **VI. Les pneumonies spécifiques des bovins :**

Le complexe de maladies respiratoire bovin (BRDC) et maladies respiratoires aigue non-différenciés sont généralement des termes souvent utilisés par des cliniciens pour décrire des maladies respiratoires bovines aigue et sévères de causes cliniquement indéterminées. Ces termes ne réfèrent pas à un type particulier de pneumonie et de ce fait ils ne doivent pas être utilisés dans des rapports de pathologie. Cliniquement, le complexe BRD inclut :

- La pneumonie enzootique bovine (Etiologie multifactorielle)
- Mannheimiose pulmonaire (*Mannheimia haemolytica*)
- Histophilose respiratoire (*Histophilus somni*), connue auparavant hémophilose respiratoire (*Haemophilus somnus*).
- *Mycoplasma bovis*.
- Infections respiratoires virales, telle que la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)/Herpes virus bovin 1 (BoHV-1), para-influenza virus bovin 3 (BPIV-3), et le virus respiratoire syncytial bovin (BRSV)
- Pneumonies interstitielles non-infectieuses, telle que l'emphysème des regains, syndrome de réinfection, et plusieurs autres.

### **1. Pneumonie enzootique bovine :**

La pneumonie enzootique est parfois réfère à comme *pneumonie du veau*, est une maladie multifactorielle causée par variété d'agents étiologiques qui produisent un assortiment des lésions pulmonaires chez les jeunes, les veaux en élevage intensif. La triade hôte-microbe-environnement est centrale dans la pathogénie de cette maladie. La morbidité est souvent élevée (Jusqu'à 90%), mais les fatalités ne sont pas communes (>5%) sauf si le management est médiocre ou si de nouveaux pathogènes virulents sont introduits par nouvelles addition au troupeau. La pneumonie enzootique aussi appelée *pneumonie virale* parce qu'elle commence souvent par infection pulmonaire aigue due à BPIV-3, BRSV, ou possiblement due à un ou plusieurs autres virus (Adenovirus, BoHV-1, reovirus, bovine coronavirus 'BCoV', virus de la rhinite bovine). Les mycoplasmes, notamment *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovis*, *Ureaplasma*, et possiblement *Chlamydomphila*, peut aussi être un agent primaire. Suivant l'infection par un de ces agents, bactéries opportunistes, telle que *Pasteurella multocida*, *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*, *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica*, et *Eschirichia coli*, peuvent causées une bronchopneumonie suppurative secondaire, le stade le plus sérieux de la pneumonie enzootique. La pathogénie de l'invasion primaire et comment elle prédispose l'hôte à l'envahissement par les opportunistes sont mal connus, mais il est possible qu'il y est un déséquilibre des mécanismes de défenses pulmonaires. Des facteurs environnementaux, incluent la qualité de l'air (mauvaise ventilation), forte humidité, et surpopulation, ont été fortement incriminés. Le statu immunitaire du veau aussi joue un rôle important dans le développement et la sévérité de la pneumonie enzootique. Les veaux souffrant de défiance d'adhésion leucocytaire bovine (BLAD = Bovine Leukeucyte Adhesion Deficiency), ce qui empêche la migration des neutrophiles depuis les capillaires, sont hautement susceptibles aux bronchopneumonies. (Zachary 2016)

Les lésions sont variables et dépendent largement des agents intervenants et de la durée du processus inflammatoire. Dans les phases aiguës, les lésions causées par les virus sont celle de pneumonie broncho-interstitielle, qui sont généralement modérées et transitoires, et de ce fait ne sont observées que sporadiquement lors de nécropsie. (Vegad and Katyar 2004)

Microscopiquement, les lésions sont :

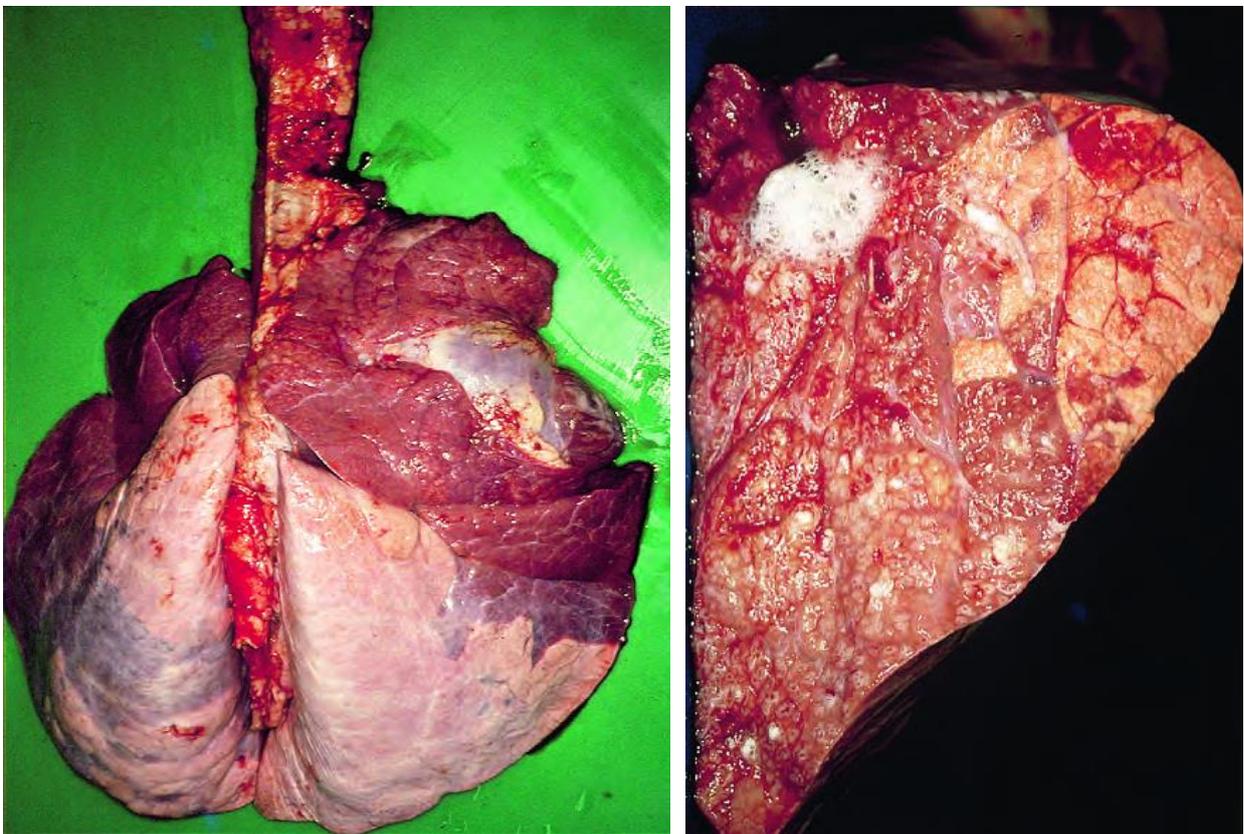
- Bronchiolite nécrosante.
- Nécrose de pneumocytes type I avec hyperplasie des pneumocytes type II.
- Œdème interstitielle et alvéolaire modérée.

Dans le cas d'infection par BPIV-3 et BRSV, les corps d'inclusion intra-cytoplasmiques et la formation de larges syncytium multinucléés, résultant de la fusion de cellules épithéliales bronchiolaires et alvéolaires, peuvent être aussi observés dans les poumons. L'Hyperréactivité des voies respiratoires a été décrite chez les veaux après une infection par le BRSV ; cependant, la signification de ce syndrome en relation avec la pneumonie enzootique est encore sous investigation.(Zachary 2016)

Les mycoplasmes peuvent aussi causés des bronchiolites, nécroses bronchiolaire et alvéolaire, et une réaction interstitielle, mais au contraire des pneumonies provoquées par les virus, les lésions mycoplasmiques tendent à progresser à des stades chroniques caractérisées par une hyperplasie lymphoïde peri-bronchiolaire frappante (Cuffing pneumonia). Quand compliquée par une infection bactérienne secondaire (ex : *Pasteurella multocida* et *Trueperella pyogenes*), les lésions virales et mycobactériennes changent d'une pure pneumonie broncho-interstitielle à une bronchopneumonie suppurative. Dans les stades tardifs de la bronchopneumonie, les poumons contiennent un exsudat crémeux et mucoïde dans les voies respiratoires et souvent après présentent des abcès pulmonaires et bronchectasies.(Vegad and Katyar 2004)

Il faut noter que les mêmes virus et mycoplasmes intervenant dans le complexe de pneumonie enzootique peut aussi prédisposer les bovins à d'autres maladies, telle que la mennheimiose pulmonaire (*Mannheimia haemolytica*).

Cliniquement, la pneumonie enzootique est souvent modérée, mais des cas de mortalités sont occasionnellement observés dans même les fermes avec un management optimal de la santé.



**Figures 24 : Pneumonie enzootique, Veau. (Blowey and Weaver 2011)**

## **2. Pneumonies bactériennes :**

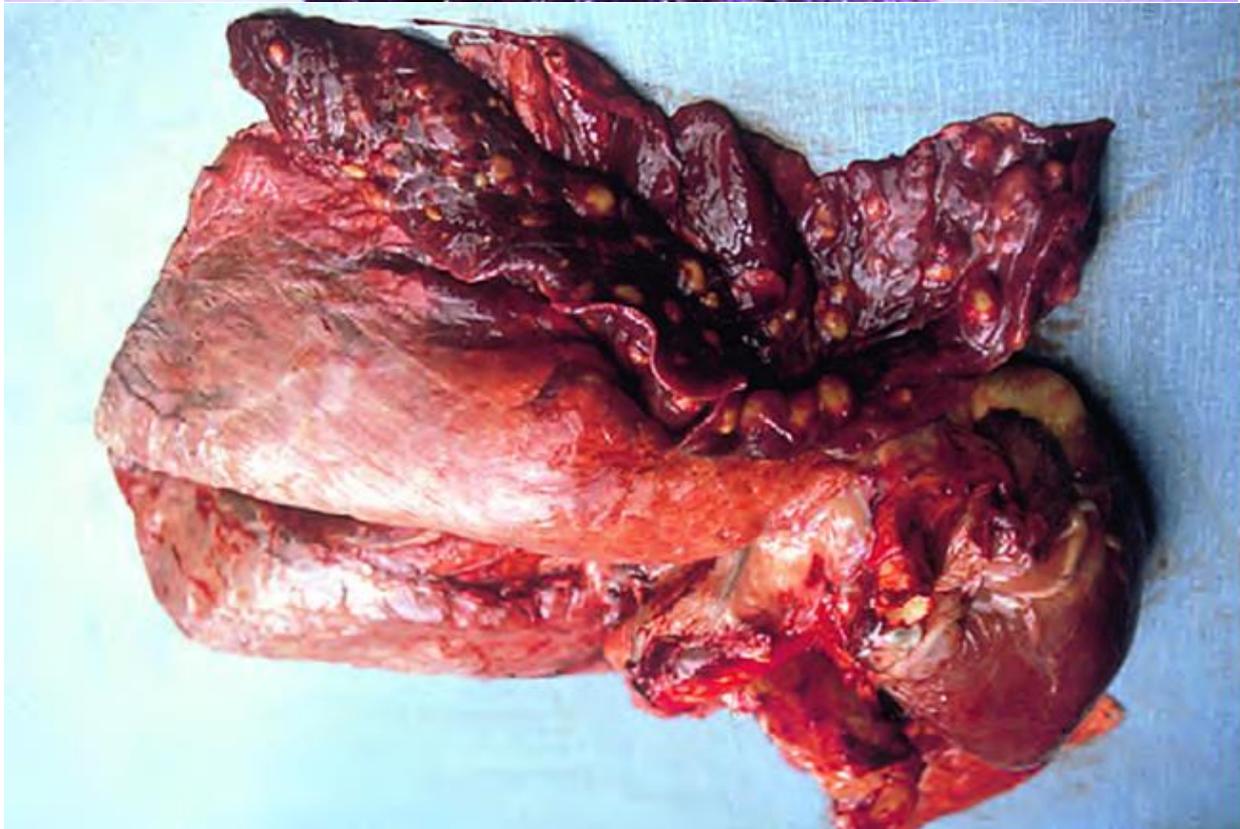
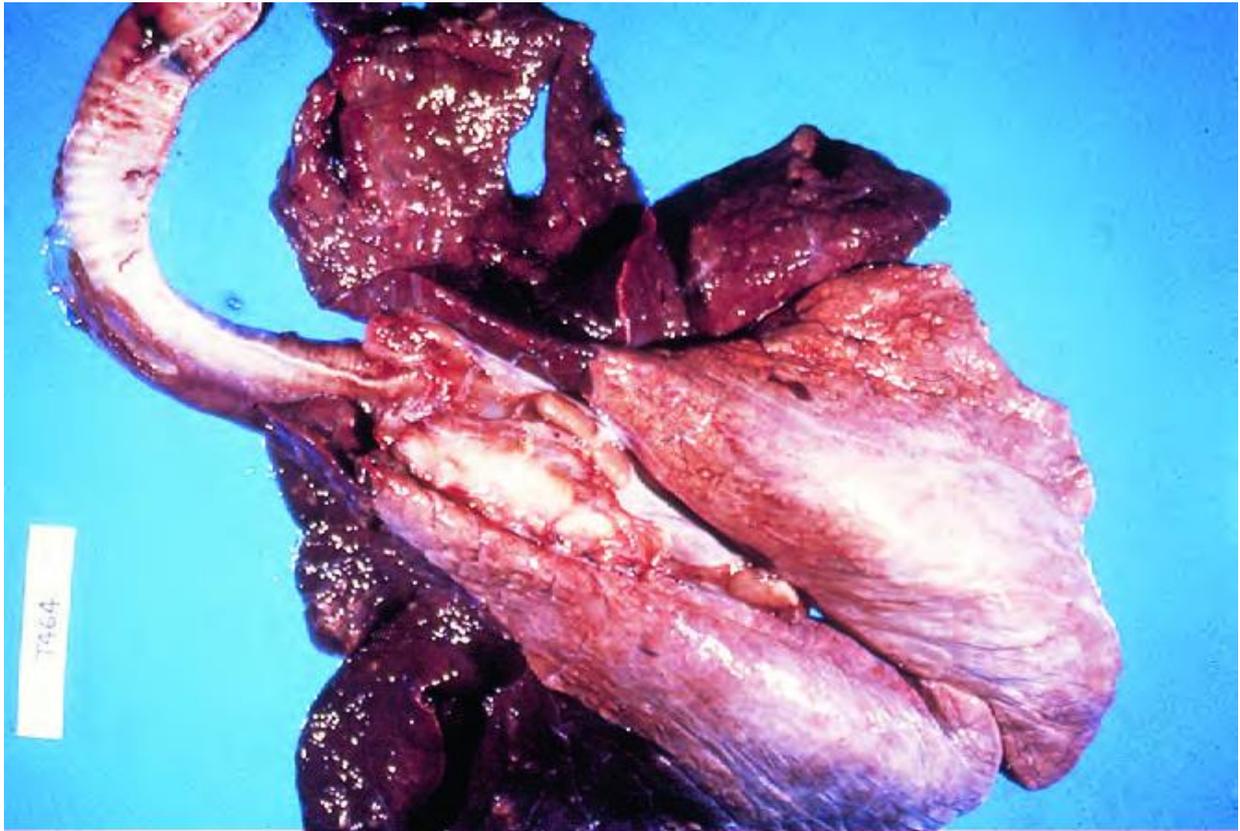
### **2.1. Mannheimiose pulmonaire (La fièvre de transport) :**

La cause la plus fréquente est *Mannheimia haemolytica* biotype A sérotype 1. Cependant, autres sérotypes sont impliqués. Les mécanismes par lesquels la bactérie entre et colonise le poumon et produise les lésions sont complexes et flous. Des virus et mycobactéries peuvent agir synergiquement pour permettre à la bactérie d'être pathogène. Il y'a souvent des antécédents de stress tel que :

- Transportation.
- Mélange de bovins de sources différente.
- Confinement des bovins.
- Mauvaise ventilation et habitat. **(Blowey and Weaver 2011)**

La pathogénie est encore incomplètement comprise. On pense que des virus prédispose les bovins à la mannheimiose pneumonique. Ces virus incluent : BHV-1, PI-3, BRSV, et plusieurs autres. Une fois établis dans le poumon, *M.haemolytica* cause des lésions par des facteurs de virulence différents qui comprennent des endotoxines et les protéines de la membrane externe. Cependant, le plus important est la production de leucotoxine (exotoxine) qui lie et tue les macrophages et neutrophiles bovin. Durant l'infection à *M.haemolytica*, les macrophages alvéolaire libèrent des cytokines pro-inflammatoires, particulièrement TNF- $\alpha$ , IL-8, et leucotriènes. Les toxines bactériennes augmentent de plus la réponse inflammatoire. **(Vegad and Katyar 2004)**

Les lésions macroscopiques de la mannheimiose aiguë et subaiguë sont la bronchopneumonie fibrineuse prototypique, avec pleurésie fibrineuse proéminente et effusion pleurale. Les lésions sont toujours cranioventrales et usuellement ventrales à une ligne horizontale à travers la bifurcation trachéale. Les spetas inter-lobulaires sont distendent par un œdème jaune, gélatineux et de la fibrine. L'aspect de marbre des lobules est le résultat du mélange des zones de nécrose de coagulation, œdème interlobulaire interstitiel, et congestion. **(Zachary 2016)**



**Figures 25: Pasteurellose, Bovin. (Blowey and Weaver 2011)**

## **2.2. Septicémie hémorragique :**

La mannheimiose pulmonaire ne doit pas être confondue avec la septicémie hémorragique (Pasteurellose septicémique) des bovins causée par inhalation ou ingestion des serotypes 6:B et 6:E des *Pasteurella multocida*. Au contraire de la mannheimiose pulmonaire, dans laquelle les lésions sont toujours confinées dans la partie inférieure du tractus respiratoire, la bactérie de la septicémie hémorragique se dissémine toujours par voie hématogène aux autres organes. (Zachary 2016)

La septicémie hémorragique est une maladie caractérisée par des hémorragies pétéchiales sur les membranes séreuses et dans les organes viscéraux spécifiquement les poumons et muscles. Elle cause une bronchopneumonie séro-fibrineuse. (Gopalakrishna 2010)

Les lésions variables incluent des poumons œdématisés et hémorragiques avec ou sans consolidation ; entérite hémorragique ; liquide teinté de sang dans le thorax et l'abdomen ; et œdème sous-cutané de la tête, encolure, et abdomen ventrale. Les bactéries peuvent être cultivées du sang, et les animaux ont une fièvre élevée et périssent rapidement (100% cas de fatalités). (Zachary 2016)

## **2.3. Histophilose respiratoire (Haemophilose) :**

*Histophilus somni* peut causer une bronchopneumonie, pleurésie, péricardite, polyarthrite, et méningoencéphalite thrombotique infectieuse, cependant un animal individuel est usuellement affecté par seulement une de ces conditions. L'importance de *H.somni* comme cause de pneumonie bovine varie considérablement entre régions géographiques. Comme pour *M.haemolytica*, ce pathogène utilise un large de spectre de facteurs de virulence. (Maxie 2015)

La forme respiratoire de l'histophilose bovine est le résultat de la capacité de la bactérie à induire les deux bronchopneumonies suppurative et fibrineuse. Cette dernière étant non distinguable de la mannheimiose pulmonaire. (Zachary 2016)

La pathogénie de l'histophilose respiratoire est encore mal connue, et la maladie ne peut être reproduite constamment par l'administration seule d'*Histophilus somni*. Tous comme *Mannheimia haemolytica*, elle nécessite des facteurs prédisposant tel que le stress ou une infection virale précédente. *Histophilus somni* est souvent isolé à partir des poumons de veaux avec pneumonie enzootique. La capacité d'*Histophilus somni* a causé une septicémie et infection localisée des poumons, cerveau, yeux, oreilles, cœur, glande mammaire, organes génitaux mâle et femelle, ou placenta est possiblement attribuée à des facteurs de virulence spécifiques, tel que l'immunoglobuline-binding proteins (IgBPs) et les lipo-oligosaccharides. Aussi, *Histophilus somni* a la capacité de subir des variations antigéniques et structurales, éviter la phagocytose en favorisant l'apoptose leucocytaire, inhibe la phagocytose par les vacuoles intracellulaires, réduit les concentrations de transferrine, et induit l'apoptose endothéliale dans les poumons des veaux affectés. Les infections pulmonaires mixtes à *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Trueperella pyogenes*, et les mycoplasmes sont communs chez les veaux. (Zachary 2016)

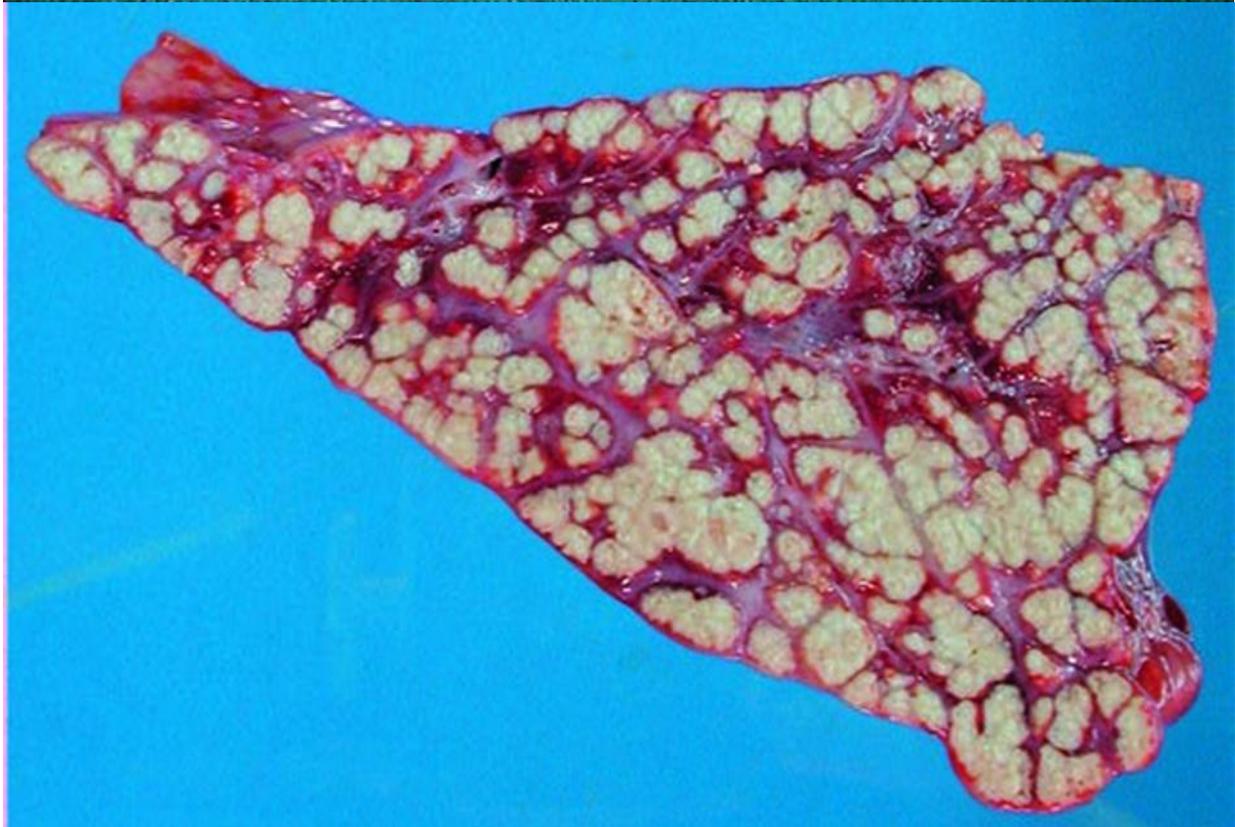
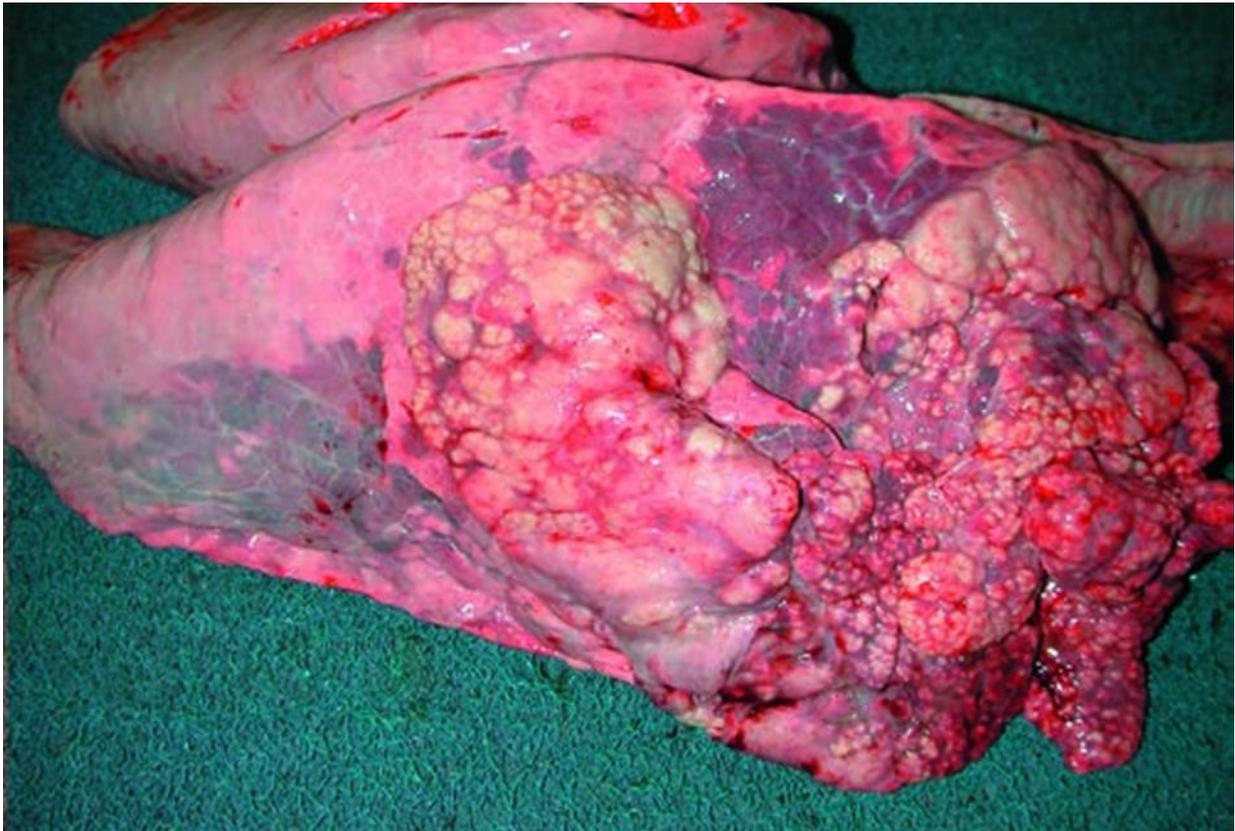
## **2.4. Pneumonie à *Mycoplasma bovis* :**

*Mycoplasma bovis* est le *Mycoplasma* sp. Le plus communément isolé à partir des poumons de bovins. L'infection pulmonaire est exacerbée par le stress et autres facteurs adverses (Ex : infection virale) qui déprime les mécanismes de défenses pulmonaires. Les lésions pulmonaires

sont typiquement ceux de bronchopneumonie chronique avec de nombreux nodules caséo-nécrotiques bien délimités. **(Zachary 2016)**

Microscopiquement, les lésions sont très caractéristiques et consistent de zones distinctes de nécrose pulmonaire centrée sur les bronches ou bronchioles. La lésion est formée par un centre de débris granulaires d'éosinophiles entourés de neutrophiles, macrophages, et fibroblastes. Bien que l'origine des lésions caséo-nécrotiques est sous investigation, des études récentes incriminent sont les espèces à oxygène réactif (Reactive oxygen species 'ROS') et espèces à nitrogène réactif (Reactive nitrogen species 'RNS') sont les contributeurs majeurs de lésion cellulaire dans le poumon. **(Zachary 2016)**

Le diagnostic est confirmé par l'isolation ou par le marquage immunohistochimique de sections de tissu pour les antigènes de *Mycoplasma*. *Mycoplasma bovis* est aussi incriminée dans l'arthrite, otite, mammite, avortement, et kératoconjontivite. **(Zachary 2016)**



**Figures 26 :** Pneumonie caséo-nécrotique causée par *Mycoplasma bovis*, Veau.  
(Maxie 2015)

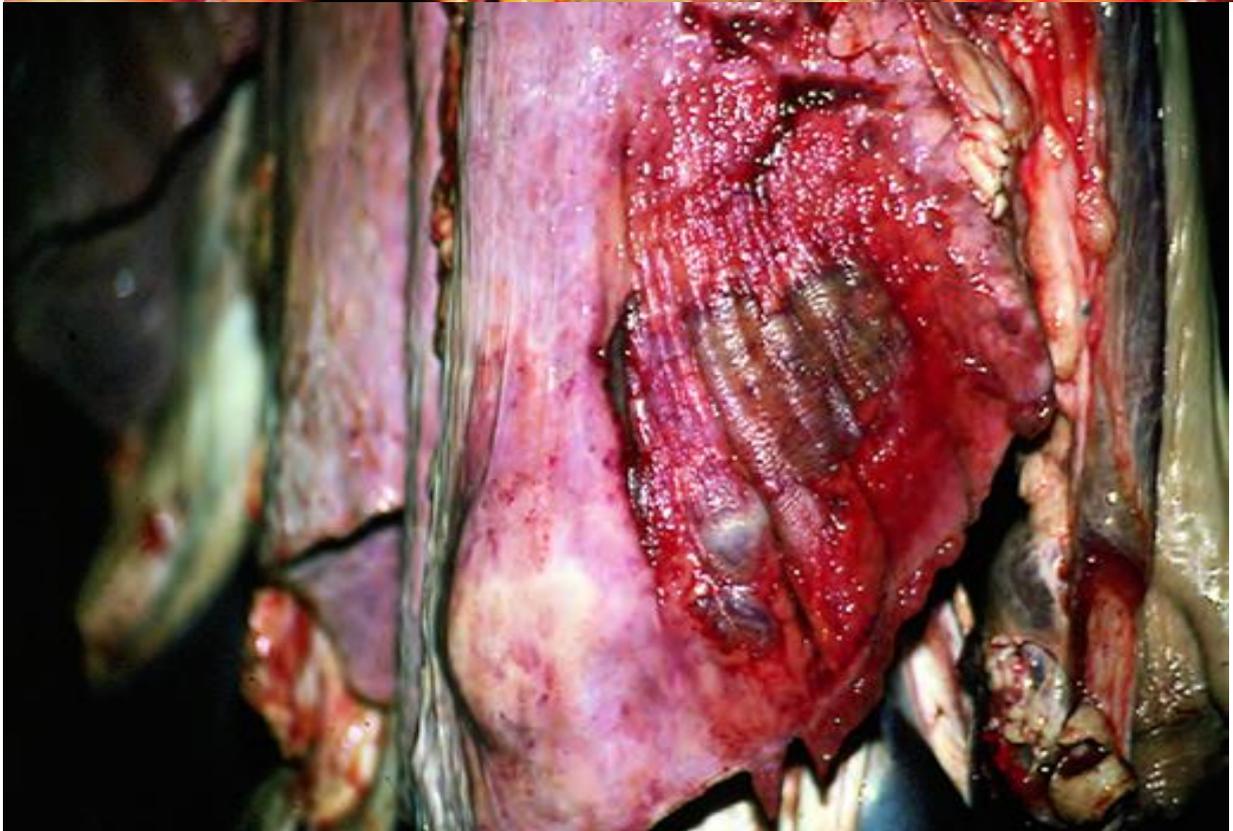
## **2.5. Pleuropneumonie contagieuse bovine :**

La pleuropneumonie contagieuse bovine est une maladie à déclaration obligatoire qui est encore enzootique dans de larges zones d'Afrique, Asie, Europe de l'est. Causée par *Mycoplasma mycoides mycoides*, c'est une maladie pulmonaire hautement contagieuse qui est souvent accompagnée par une pleurésie (**Blowey and Weaver 2011**). La porte d'entrée est aérogène, et les infections surviennent quand un animal susceptible inhale des aérosols infectés. Les mécanismes pathogéniques sont encore inadéquatement compris mais sont suspectés d'impliquer la production de toxines et galactane, production non régulée de TNF- $\alpha$ , dysfonctionnement cilié, immunosuppression, et vascularite à médiation immunitaire. La vascularite et thrombose des artères, artérioles, veines, et vaisseaux lymphatiques pulmonaires conduit à un infarctus lobaire. (**Zachary 2016**)

Le nom de la maladie est une bonne indication des lésions macroscopiques. C'est une bronchopneumonie fibrineuse sévère (pleuropneumonie) similaire à celle de la mannheimiose pulmonaire mais ayant un aspect marbré plus prononcé des lobules à cause d'œdème interlobulaire extensif et thrombose lymphatique. Typiquement, 60 à 79% des lésions sont les lobes caudaux (non pas caudo-ventraux), et les séquestrations pulmonaires (fragments de poumons nécrosés encapsulés par du tissu conjonctif) sont plus fréquents et plus large que celle de la mannheimiose pulmonaire. Les lésions unilatérales sont communes dans ce type de maladie. (**Vegad and Katyar 2004**)

Microscopiquement, l'examen des bronchioles et alvéoles révèle des exsudats séro-fibrineux ou suppurés avec nécrose des neutrophiles, et des zones multifocales de nécrose de coagulation dans le parenchyme pulmonaire. Les septa interlobulaires sont distendus par l'œdème et la fibrine. Thrombose des artères, veines, et vaisseaux lymphatiques est commune, et artérite non suppurative peut être évidente. Une vascularite est centrale au développement de lésions nécrotiques et séquestration de tissu pulmonaire. (**Maxie 2015**)

Les signes cliniques sont ceux de sepsis sévère, incluent fièvre, dépression, et anorexie suivit par des signes respiratoires sévères tel que la respiration à bouche ouverte, dyspnée, toux, crépitations et frottement pleuraux lors d'auscultation thoracique. La vaccination est hautement efficace dans la prévention de la maladie. (**Zachary 2016**)



**Figures 27 : Pleuropneumonie contagieuse bovine avec aspect marbré des poumons, Vache. (Blowey and Weaver 2011)**

## **2.6. La tuberculose bovine :**

La tuberculose est typiquement une maladie infectieuse chronique causée par des Mycobactéries, les mycobactéries sont très répandues dans la nature. Les bacilles tuberculeux classiques sont *Mycobacterium tuberculosis var hominis*, *Mycobacterium var bovis* et *Mycobacterium var avium*. *Mycobacterium tuberculosis var humain* et *Mycobacterium var bovis* sont les principaux pathogènes mammaliens étroitement proche. **(Gopalakrishna 2010)**

La méthode de transmission influence le spectre des lésions de la tuberculose bovine. L'inhalation de gouttelettes ou poussière contenant *M.bovis* est la voie la plus commune d'infection et conduit à l'infection des voies respiratoires supérieurs et inférieurs.**(Maxie 2015)**

L'infection respiratoire usuellement commence quand les bacilles inhalés atteignent les alvéoles et sont phagocytés par les macrophages des alvéoles pulmonaires. Si ses cellules succèdent à détruire la bactérie, l'infection est évitée. Cependant, *Mycobacterium bovis*, étant un pathogène facultatif du système monocyte-macrophage, peuvent se multipliés intracellulairement, tuent le macrophage, et initient l'infection. Depuis le premier nid d'infection, les bacilles se propagent par voie aérogène par les voies respiratoires à l'intérieurs des poumons et éventuellement via les vaisseaux lymphatiques vers les nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux. **(Vegad and Katyar 2004)**

Le chancre d'inoculation à la porte d'entrée (poumons) plus l'implication des nœuds lymphatiques régionaux est nommée le *complexe primaire* de la tuberculose. Si l'infection n'est pas contenue au niveau du complexe primaire, les bacilles se disséminent via les vaisseaux lymphatiques vers des organes distants et autres nœuds lymphatiques par la migration de macrophages infectés. La dissémination hématogène survient sporadiquement quand le granulome contenant les mycobactéries érode la paroi des vaisseaux sanguins, cause une vascularite, et permet le granulome de déchargé les mycobactéries dans la circulation alvéolaire. Si la dissémination est soudaine et massive, les mycobactéries sont largement disséminées et de nombreux petits foyers d'infection se développes dans de nombreux tissus et organes et le processus est réfère de tuberculose miliaire. L'hôte devient hypersensible aux mycobactéries, ce qui renforce les défenses immunitaires à médiation cellulaire dans les infections précoces ou modérés mais peuvent résulter dans la destruction des tissus de l'hôte dans la forme de nécrose de caséification. L'évolution et la dissémination de l'infection pulmonaire sont étroitement régulées par la production de cytokines et TNF- $\alpha$  par les macrophages alvéolaires.**(Zachary 2016)**

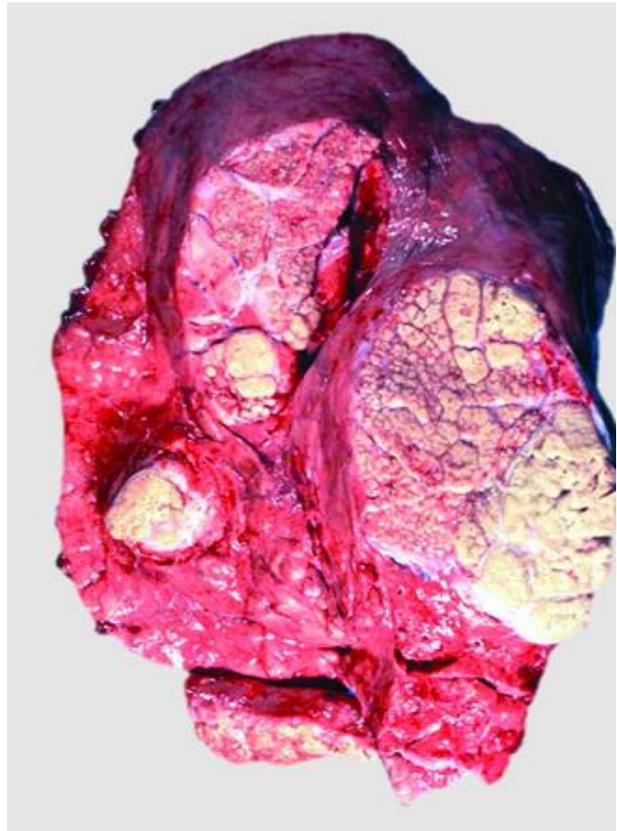
Contrairement aux abcès qui tendent à croître plutôt rapidement, les granulomes évoluent lentement au site d'infection. La lésion commence par quelques macrophages et neutrophiles ingérant l'organisme attaquant, mais parce que les mycobacteriums sont résistants à la phagocytose, les macrophages infectés meurent éventuellement, libérant la bactérie viable, lipides, et débris cellulaires. Les débris cellulaires s'accumulent au centre de la lésion, tandis que les bactéries viable et lipides bactériens attirent des macrophages et quelques lymphocytes additionnels à la périphérie de la lésion. Certains de ces macrophages nouvellement recrutés sont activés par les lymphocytes locaux et deviennent des cellules phagocytaires géantes avec cytoplasme abondant ressemblant au cellules épithéliales, ainsi le terme *macrophage épithélioïde*. Les cellules géantes multi-nucléés apparaissent aux limites de la lésion. Et finalement le foyer entier du processus inflammatoire devient entouré par des fibroblastes et tissu conjonctif. Les granulomes prennent des semaines à des mois pour devenir macroscopiquement visible.**(Zachary 2016)**

La tuberculose bovine, le prototype pour la pneumonie granulomateuse, est caractérisé par la présence de quelques ou plusieurs granulomes caséifiés. Les changements macroscopiques précoces sont des petits foyers (tubercules) plus fréquemment observés dans les régions dorso-caudales, sub-pleurales. En progressant, les lésions s'élargissent et deviennent confluentes avec la formation de larges zones de nécrose de caséification. La calcification des granulomes est une découverte typique dans la tuberculose bovine. Des nodules uniques surviennent sur la plèvre et le péritoine, et cette présentation est nommée *tuberculose perlière*. (Zachary 2016)

Caractère histologique du tubercule inclus :

- Un coagulat central de nécrose de caséification, composé de matériels éosinophile homogénéisé avec des débris de noyaux et un degré variable de minéralisation.
- Un manteau de macrophage et cellules géantes multi-nucléés.
- Une capsule contenant des lymphocytes, un cluster de neutrophiles dans certains cas et un bord de tissu conjonctif de collagène dans les lésions chroniques.
- Les bactéries acido-alchole-resistantes (souvent en faible nombre) dans les macrophages et cellules géantes ou extracellulaires dans le noyau caséux. (Maxie 2015)

Cliniquement, les signes de la tuberculose relatent au dysfonctionnement d'un organe particulier ou à la débilitation générale, production laitière réduite, et émaciation. Dans la forme pulmonaire, qui représente 90% de cas bovins, une toux chronique, humide peut progresser à la dyspnée. Les ganglions trachéobronchiques élargis peuvent contribuer à la dyspnée par compression des voies respiratoires, et l'élargissement des nœuds médiastinaux qui peuvent compresser l'œsophage thoracique caudal et provoquer une météorisation. (Vegad and Katyar 2004)



**Figures 28 : Tuberculose pulmonaire, Vache. (Zachary 2016)**



**Figure 29 : Tuberculose pulmonaire, Bovin. (Maxie 2015)**

### **3. Les pneumonies interstitielles :**

#### **3.1 La pneumonie interstitielle atypique :**

La pneumonie interstitielle atypique (Atypical interstitial pneumonia 'AIP') a été utilisée pour décrire les formes aiguës et chroniques de pneumonie bovine qui n'appartenait à aucune des formes 'classiques' à cause d'un manque d'exsudat et manque de toux humide. **(Vegad and Katyar 2004)**

Microscopiquement, les critères pour le diagnostic de l'AIP chez les bovins ont été basés sur l'absence d'exsudat apparent et la présence d'œdème, emphysème interstitiel, membranes hyalines, hyperplasie des pneumocytes type II, et fibrose alvéolaire avec des infiltrats interstitiels. À ce temps, toutes maladies pulmonaires ou syndromes qui a eu certains des lésions mentionnées précédemment étaient diagnostiqués comme AIP, et groupant tous ces syndromes différents ensemble était sans conséquence car leurs étiopathogénies étaient encore inconnues. **(Zachary 2016)**

La plupart des syndromes précédemment groupés sous AIP avait différentes étiologies et pathogénies. On pense maintenant que tous ces syndromes doivent être nommés suivant leurs étiologie et pathogénie spécifique. Les syndromes les plus communs sont :

- Emphysème des regains (Acute bovine pulmonary oedema and emphysema)
- Alvéolite allergique extrinsèque (Hypersensitivity pneumonitis). **(Vegad and Katyar 2004)**

##### **3.1.1 L'emphysème des regains :**

L'emphysème des regains est une pneumonie interstitielle aiguë atypique. La cause chez les bovins adultes est le changement d'un pâturage sec à un pâturage luxurieux durant l'automne, c'est en relation avec l'ingestion d'une dose toxique de D,L-tryptophane présent dans le fourrage qui est converti dans le rumen en 3-méthylindole, qui applique un effet direct sur les cellules et membranes des bronchioles et parois alvéolaires. **(Radostits, Gay et al. 2006)**

Les oxydases à fonctions mixtes présents dans les cellules épithéliales bronchiolaires non-ciliaires métabolisent le 3-méthylindole en un composé hautement pneumo-toxique qui cause une nécrose sélective et extensive des cellules bronchiolaires, pneumocytes type I et une augmentation de la perméabilité alvéolaire, conduisant à l'œdème, épaissement du tissu interstitiel alvéolaire, et emphysème alvéolaire et interstitiel. Le 3-méthylindole interfère aussi avec le métabolisme des lipides des pneumocytes type II. **(Zachary 2016)**

Les lésions macroscopiques, sont une pneumonie interstitielle avec œdème interstitiel et alvéolaire sévère accompagné d'un emphysème interlobulaire sévère. Les lésions touchent l'ensemble du poumon et sont particulièrement marquées en région dorso-caudale. Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Ils apparaissent rouge sombre, sévèrement distendus, lourds, de consistance caoutchouteuse voire ferme. À la coupe chouteuse voire ferme. À la coupe, les lobules touchés sont humides. Le larynx, la trachée et les bronches présentent de nombreuses pétéchies et suffusions et contiennent de la mousse en quantité abondante. L'ensemble de ces modifications est dû à l'œdème et à la congestion généralisés. Les cloisons interlobulaires sont distendues par un emphysème interlobulaire sévère ainsi que par l'œdème. L'emphysème est également sous-pleural il confère à la plèvre un aspect opalescent et peut être à l'origine de la formation de bulles emphysémateuses à la surface du poumon. L'emphysème peut

s'étendre par voie lymphatique au tissu sous-cutané cervical et thoracique pour former un emphysème sous-cutané symétrique. **(Chérel and Spindler 2007)**

Microscopiquement, les lésions sont œdème et emphysème alvéolaire et interstitiel, formation de membranes hyalines caractéristiques à l'intérieur des alvéoles, et parmi les animaux qui survivent pour plusieurs jours, hyperplasie des pneumocytes type II et fibrose interstitielle alvéolaire. **(Zachary 2016)**

Un nombre d'autres agents causent virtuellement le même syndrome clinique et pathologique comme vu dans l'emphysème des regains. La pathogénie est supposée d'être similaire, bien que probablement autres facteurs toxiques sont spécifiques pour chaque syndrome. Un de ces facteurs pneumo-toxiques est le 4-ipomeanol, qui est trouvé dans les patates douces moisies contaminées par *Fusarium solani*. Les oxydases à fonction mixtes dans les poumons activent le 4-ipomeanol en un pneumo-toxique puissant capable de produire des lésions oxydatives irréversibles aux pneumocytes type I et les cellules bronchiolaires épithéliales, probablement par lipo-oxydation des membranes cellulaires. Similairement, la menthe pourpre (*Perilla frutescens*), le colza et le chou frisé aussi causent l'œdème pulmonaire, emphysème, et pneumonie interstitielle. **(Zachary 2016)**



**Figure 30 : Emphysème des regains, Vache. (L'ELEVAGE 2008)**



**Figure 31 : Emphysème des regains, Bovin. (Blowey and Weaver 2011)**

### 3.1.2 Alvéolite allergique extrinsèque :

L'alvéolite allergique extrinsèque (Pneumopathie d'hypersensibilité), une des plus communes maladies allergiques chez les bovins, observée principalement chez les vaches laitières adultes en hivers. Cette maladie partage de nombreuses similarités avec son homologue humain connu comme *le poumon du fermier*, qui est le résultat d'une réaction d'hypersensibilité type III à des antigènes organiques inhalés, plus communément des spores bactériennes, principalement des actinomycètes thermophiles, *Saccharopolyspora rectivigula* (*Microspora faeni*), retrouvées le plus souvent dans la paille moisie. Ceci est suivi par une réponse d'anticorps aux spores inhalées et déposition locale de complexes Ag-Ac dans les poumons. Parce que cela affecte qu'un certain nombre d'animaux du troupeau ou la personne sporadique travaillant dans la ferme, il est présumé que les facteurs intrinsèques de l'hôte, tel que la dérégulation des cellules dendritiques, lymphocytes T, IgG, interleukines, IFN- $\gamma$ , et le surfactant, sont impliqués dans la pathogénie de la maladie. (Zachary 2016)

Macroscopiquement, il s'agit d'une pneumonie interstitielle granulomateuse multifocale. Dans la forme aiguë, les poumons présentent de multiples ponctuations grisâtres disséminées à la surface de l'organe (inflammation granulomateuse), associées à des lobules dont la périphérie apparaît surélevée et décolorée alors que le centre est de couleur rouge sombre et collabé. Ces lésions sont réparties dans tout le poumon ou peuvent siéger préférentiellement dans les lobes cranio-ventraux. Par ailleurs, on note un œdème, un emphysème interlobulaire et sous-pleural marqué : le poumon apparaît hypertrophié, de consistance augmentée, élastique et de couleur rouge clair. Dans la forme chronique, les poumons sont lourds, pâles, de consistance ferme. Les lobules les plus affectés sont blanc jaunâtres et fibreux. On peut observer une bronchectasie associée : les voies aériennes apparaissent dilatées. (Chérel and Spindler 2007)

Cliniquement, elle peut être aiguë ou chronique ; la seconde a un modèle cyclique d'exacerbation durant les mois d'hivers. Perte de poids, toux, et intolérance à l'exercice sont des caractéristiques cliniques. La récupération complète est possible si la maladie est reconnue et traitée tôt. (Vegad and Katyar 2004)



**Figure 32** : Poumon de fermier, Bovin. (Chérel and Spindler 2007)

### **3.2 Syndrome de réinfection :**

Une hypersensibilité à la réinfection par les larves de *Dictyocaulus viviparus* est un autre syndrome allergique manifesté dans les poumons qui cause des signes et lésions non distinguables de l'emphysème des regains, avec l'exception des éosinophiles et possiblement des larves dans l'exsudat alvéolaire. La réaction d'hypersensibilité dans les poumons cause des dommages alvéolaires diffus et œdème, nécrose des pneumocytes type I, hyperplasie des pneumocytes type II. Dans les stades tardifs de la maladie, il y'a formation des petits granulomes avec des infiltrats interstitiels de cellules mononucléaires. (Zachary 2016)

Il a été suggérer mais non confirmer que l'emphysème avec alvéolite proliférative diffuse et formation de membranes hyalines peut aussi survenir sporadiquement dans les stades tardifs d'une infection par le Virus Respiratoire Syncytial Bovin (BRSV). Probablement, cette maladie partage de nombreuses similarités avec les infections 'atypiques' occasionnellement observées chez les enfants atteints par le Virus syncytial respiratoire (RSV humain), dans laquelle une hypersensibilité au virus ou une augmentation induite par le virus de la réponse immunitaire résulte en une pneumopathie d'hypersensibilité. Une infection par le BRSV est aussi connue d'accroître l'hypersensibilité aux allergènes environnementaux chez les bovins. (Zachary 2016)

### **3.3 Autres formes de pneumonie interstitielle bovine :**

L'inhalation de gaz de fumier, tel que le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>), sulfure d'hydrogène (H<sub>2</sub>S), et l'ammoniaque (NH<sub>3</sub>), depuis des silos ou égouts peuvent sérieusement dangereux pour les animaux et êtres humains. A des concentrations toxiques, ces gaz causent une nécrose des cellules bronchiolaires, pneumocytes type I et œdème pulmonaire fulminante qui cause une asphyxie et une mort rapide. Comme les autres gaz oxydants, l'inhalation des NO<sub>2</sub> (Gaz de silo) aussi cause des bronchiolites, œdème, et pneumonie interstitielle et chez les survivants, une bronchiolite oblitérante. (Zachary 2016)

L'inhalation de fumées résultants d'incendies de fermes ou de maisons est sporadiquement observé par les vétérinaires et pathologistes. En addition aux brûlures, les animaux impliqués dans les accidents de feux souffrent de blessures thermiques extensives produites par la chaleur sur la muqueuse nasale et laryngale, et irritation chimique sévère causées par l'inhalation de gaz de combustions et particules dans les poumons. Les animaux qui survivent ou sont sauvés des incendies développent fréquemment des œdèmes nasales, laryngales, et trachéales, hémorragie pulmonaire et œdème alvéolaire, qui sont causés par des blessures chimiques à la barrière air-sang ou par SDRA causé par la production excessive de radicaux libres durant la réponse inflammation. L'examen microscopique des poumons révèle des particules de carbone sur la surface de la muqueuse du système de conduction. (Zachary 2016)

## **4. Les pneumonies parasitaires :**

### **4.1 Pneumonie vermineuse (*Dictyocaulus viviparus*) :**

Les lésions pulmonaires dans les pneumonies parasitaires varient d'une pneumonie interstitielle causée par les larves migrantes à une bronchite chronique causée par des parasites adultes intra-bronchiques, à une pneumonie granulomateuse, qui est provoquée par les larves mortes, parasites aberrants, ou œufs de parasites. Dans de nombreux cas, un 'syndrome éosinophilique' dans les poumons est caractérisé par des infiltrats d'éosinophiles dans le tissu interstitiel pulmonaire, espaces broncho-alvéolaires et par éosinophilie. Des atélectasies et emphysèmes secondaires à l'obstruction des voies respiratoires par les parasites et sécrétions muqueuses sont des découvertes communes des pneumonies parasitaires. La sévérité des lésions relate au nombre et taille des

parasites et la nature de la réaction de l'hôte, qui parfois inclue des réactions d'hypersensibilités. Les adultes nématodes sont souvent visibles macroscopiquement dans les voies respiratoires. (Vegad and Katyar 2004)

*Dictyocaulus viviparus* est un nématode pulmonaire important responsable d'une maladie chez les bovins nommée *pneumonie vermineuse* ou *bronchite vermineuse*. Les parasites adultes vivent dans les bronches des bovins, principalement dans les lobes caudaux, et causent une irritation bronchique sévère, bronchite, et œdème pulmonaire, qui est à son tour responsable d'une atelectasie lobulaire et emphysème interstitiel. L'atelectasie est confinée aux lobules des poumons ventilés par les bronches obstruées. L'emphysème interstitiel (interlobulaire) est causé par des mouvements expiratoires forcés contre une bronche partiellement obstruée. En addition à l'inflammation de la muqueuse bronchique, la bronch-aspération de larves et œufs aussi cause un influx de leucocytes dans les espaces broncho-alvéolaires (alvéolite). La pneumonie vermineuse est plus communément observée chez les veaux durant leur premier été au pâturage qui sont répétés d'une année à l'autre. Le parasite peut survivre l'hiver dans le pâturage, et les adultes peuvent être porteurs pour une longue durée de temps. (Zachary 2016)

Lors de la nécropsie, dans les **cas aigus**, les changements morphologiques incluent :

- Elargissement des poumons due à l'œdème et l'emphysème.
- Grandes zones de tissus collabés de couleur rose sombre.
- Bronchite hémorragique avec une quantité de liquide remplissant les passages aériens.
- Hypertrophie des ganglions régionaux.

Microscopiquement, les signes caractéristiques sont :

- Œdème
- Infiltration éosinophilique.
- Dilatation des vaisseaux lymphatiques.
- Remplissage des alvéoles et bronchioles par des débris inflammatoires.
- Larves dans les bronchioles et alvéoles.

Et dans les **cas subaigus** :

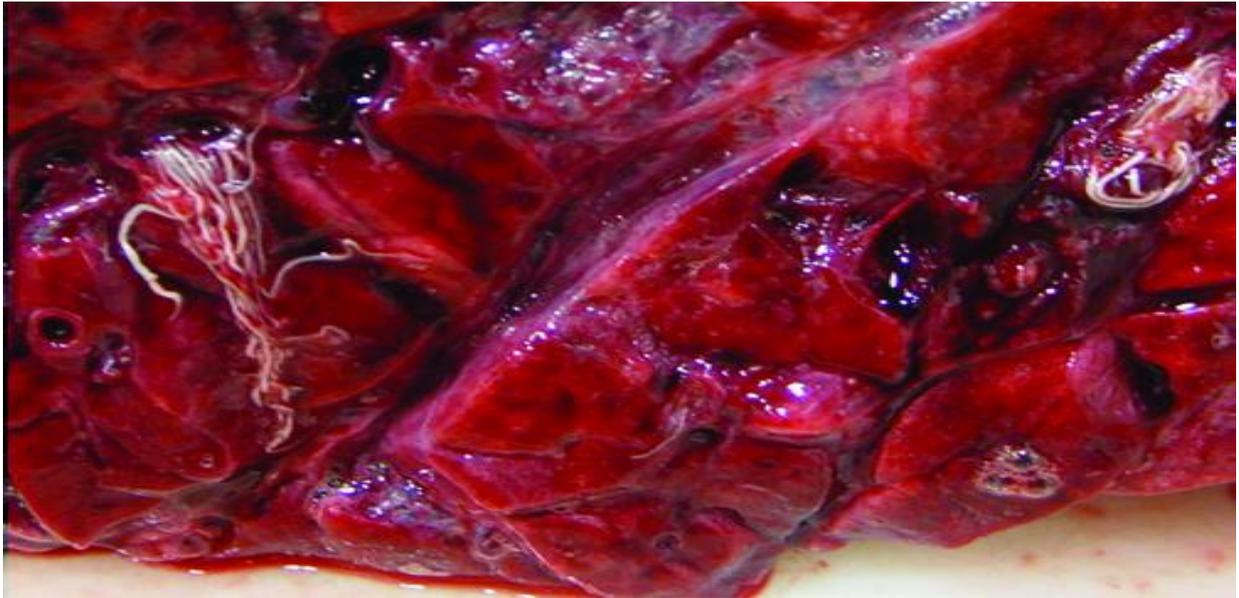
- L'emphysème interstitiel est usuellement visible.
- Zones de consolidation rose sombre sont présentes dans les lobes diaphragmatiques et peuvent également survenir dans d'autres lobes. Ils peuvent occuper les deux tiers du volume pulmonaire.
- Ils y'a de la mousse dans les bronches et la trachée.
- Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés.

Microscopiquement :

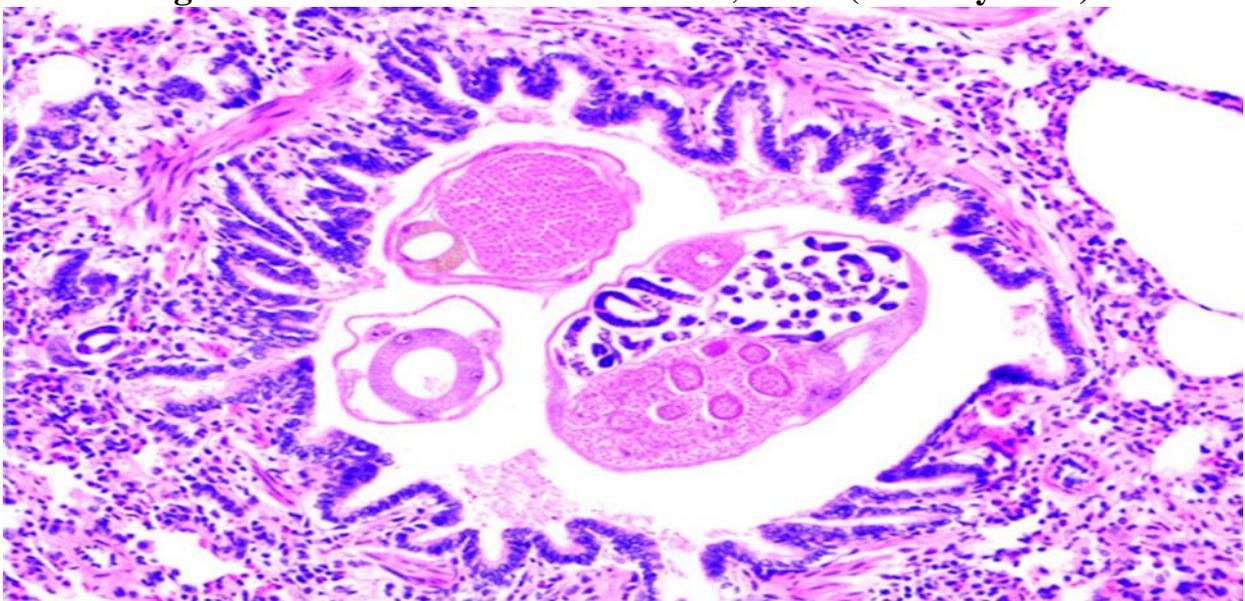
- Les œufs et larves peuvent être dans les passages aériens.
- L'épithélium bronchique est très épaissi.
- Les bronchioles sont obstruées par de l'exsudat et les alvéoles montrent une épithélialisation réaction de cellules géantes aux corps étrangers. (Radostits, Gay et al. 2006)

Les signes cliniques (toux) varient avec la sévérité de l'infection, et les cas sévères peuvent être confus cliniquement avec les pneumonies interstitielles. La dyspnée expiratoire et la mort peuvent survenir lors d'une infestation parasitaire intense ou il y'a une obstruction massive des voies respiratoires. (Zachary 2016)

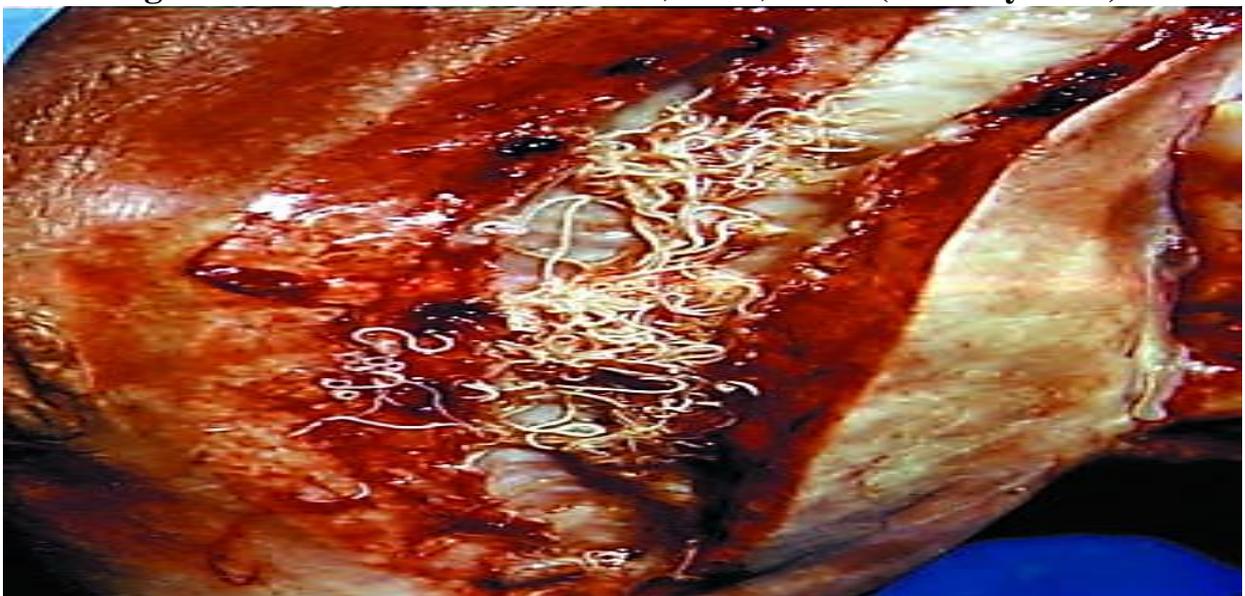
Une forme différente de pneumonie bovine, une réaction allergique aigue qui est le ‘syndrome de réinfection’, survient quand les bovins déjà sensibilisés sont exposés à un large nombre de larves de *Dictyocaulus viviparus*. Les lésions dans ce syndrome sont ceux d’une pneumonie d’hypersensibilité comme décrites précédemment. **(Zachary 2016)**



**Figures 33-A : Pneumonie vermineuse, Veau. (Zachary 2016)**



**Figures 33 : Pneumonie vermineuse, H&E, Veau. (Zachary 2016)**



**Figure 34 : Pneumonie vermineuse, Veau. (Taylor, Coop et al. 2015)**

## **4.2 Autres parasites pulmonaires :**

*Ascaris suum* est le ver rond intestinal fréquent du porc ; les larves ne peuvent compléter leur cycle chez les veaux, mais elles peuvent migrer à travers les poumons et causer une pneumonie sévère et mort des veaux au bout de 2 semaines de l'infection. L'infection est usuellement acquise de la terre sur laquelle les porcs infectés ont été gardés.

Les lésions macroscopiques sont une pneumonie interstitielle diffuse avec des foyers hémorragiques, atélectasie, œdème interlobulaire et emphysème, similaire à ce qui est observé dans les poumons de porc.

Microscopiquement, il y'a des hémorragies focales intra-alvéolaires causées par les larves migrant à travers les parois alvéolaires. Quelques larves mélangées avec du liquide œdémateux et exsudat cellulaire (incluent les éosinophiles) peuvent être visible dans les bronchioles et alvéoles. Les parois alvéolaires sont épaissies à cause de l'œdème et peu de cellules inflammatoires.

Les signes cliniques incluent de la toux et dyspnée expiratoire au point d'une respiration buccale.

Les kystes hydatiques, le stade intermédiaire d'*Echinococcus granulosus*, peuvent être trouvés dans les poumons, foie, et autres viscères d'ovins et à un point réduit chez les bovins, porc, caprins, équidés, et êtres humains. Le stade adulte est un ver plat qui parasite les intestins des Canidea. L'hydatidose est encore une zoonose importante dans certains pays, et la perpétuation du cycle de vie du parasite résulte d'animaux étant nourris des déchets crus d'ovins infecté et la consommation de viande non inspectée. Les kystes hydatiques peuvent être observés en grands nombres dans les viscères des animaux infectés.

Les kystes hydatiques ont une signification clinique minime chez les animaux mais sont économiquement importants à cause de la saisie de carcasse. (Zachary 2016)

## **5. Les pneumonies d'aspiration :**

Correspond à l'inhalation de substances étrangères, en particulier des liquides, peuvent résulter en la pneumonie d'aspiration. Les caractéristiques des lésions résultantes dépendent de :

- La nature et la distribution des substances.
- L'étendue et le type de contamination bactérienne.

L'aspiration due à une fausse intubation, dysphagie, régurgitation, et larges particules infectées de muqueuse nécrotique de lésions des voies respiratoires supérieures peuvent causer ce type de pneumonie. Les veaux nourris au seau, intubation, pharyngite traumatique, et décubitus prolongé ont tous été impliqués dans la pneumonie d'aspiration. L'aspiration de contenu du rumen étant la cause la plus commune. (Panciera and Confer 2010)

Les lésions de la pneumonie d'aspiration septique sont similaires à ceux décrites pour les autres formes de bronchopneumonie, avec quelques propriétés caractéristiques :

- Elles sont usuellement localisées ou unilatérales plutôt que bilatéralement symétriques.
- L'aspiration, surtout des anaérobies, incite une nécrose extensive, liquéfaction, odeur putride, et décoloration verdâtre rapide des tissus affectés.
- Chez les herbivores, des matériaux de plantes peuvent être visible microscopiquement avec une réaction inflammatoire associée. Contrairement, des matériaux de plantes macroscopiquement visibles sont souvent absents. Les ruminants aspirent fréquemment le contenu du rumen au

moment de la mort, mais ceci à aucune réaction inflammatoire associée et est sans importance à la cause de la mort.

- Dans les cas de pneumonie d'aspiration septique, la culture bactérienne produit une flore mixte de pathogénicité relativement faible, tandis qu'un ou quelques pathogènes reconnaissables sont isolés de cas de bronchopneumonie opportuniste.

Les conditions de dessus introduisent un large nombre de bactéries dans les poumons, contrairement à l'aspiration de matériels généralement stériles, tel que le lait, huile minérale, matériels de contraste radiographique, ou des médicaments. Ces réactions stériles sont référées de pneumopathie d'aspiration en médecine humaine. **(Zachary 2016)**

Ces substances aspirées stimulent une pneumonie interstitielle intense avec exsudation alvéolaire de fibrine et leucocytes, hyperplasie des pneumocytes type II, et fibrose interstitielle. Les lésions non compliquées peuvent variées de diffuse à cranio-ventrale et sont humide, élastiques, pales, jaunâtres. Foyers de nécrose ou exsudation suppurée peuvent être présentent due à une infection bactérienne. **(Pancieria and Confer 2010)**



**Figure 35 : Pneumonie d'aspiration, Vache. (Maxie 2015)**

## **VII. Les pneumonies fœtales et périnatales :**

### **1. Les pneumonies fœtales :**

Pneumonie est l'une des lésions les plus fréquemment trouvées chez les fœtus envoyés pour un examen post-mortem, particulièrement les poulains et animaux de production. A cause de l'autolyse, manque d'inflation, et les poumons étant dans des stades variés de développement, les lésions fœtales sont souvent ratées ou mal diagnostiquées. Dans le poumon fœtal non-aéré, les espaces broncho-alvéolaires sont remplies par un liquide visqueux produit localement '*liquide pulmonaire*'. Il a été estimé qu'un fœtus ovin produit approximativement 2.5ml/kg de poids corporel par heure. Dans le fœtus, ce liquide normalement se déplace le long de l'arbre trachéo-bronchique, atteignant l'oro-pharynx, ou une fraction est avalée vers le tractus gastro-intestinal, et une petite portion est libérée dans le liquide amniotique. Au moment de la naissance, le liquide pulmonaire est rapidement résorbé par absorption alvéolaire et drainage lymphatique.

L'aspiration de liquide amniotique contaminé par le méconium et bactéries d'une placentite est la route la plus commune par laquelle les pathogènes microbiens atteignent les poumons fœtaux. Cette forme de pneumonie est secondaire à l'hypoxie fœtale et acidose ('détresse fœtale'), qui conduit le fœtus à relâcher son sphincter anal, le relâchement de méconium dans le liquide amniotique, et, dans les stades terminaux, inspire profondément avec des glottes ouvertes, résultant dans l'aspiration de liquide contaminé.

Les lésions macroscopiques sont reconnues qu'occasionnellement, mais les changements microscopiques sont similaires à ceux de la bronchopneumonie. Microscopiquement, les espaces broncho-alvéolaires contiennent des nombres variables de neutrophiles, macrophages, squames épidermiques, et morceaux de méconium qui apparaissent comme un matériel jaune clair en raison de son contenu en bile. Au contraire de la bronchopneumonie postnatale, les lésions chez le fœtus ne sont pas restreintes aux parties cranioventrales des poumons mais impliquent typiquement tous les lobes pulmonaires.

Chez les bovins, *Brucella abortus* et *Trueperella pyogenes* sont 2 des bactéries les plus communément isolées à partir des poumons de fœtus avortés. Ces bactéries sont usuellement présentes en grands nombres dans le liquide amniotique de vaches souffrant de placentite bactériennes. L'inflammation du placenta interfère avec l'échange d'oxygène entre mère-fœtus, et l'hypoxie fœtale résultante induit le fœtus à 'respirer' avec glottes ouvertes et aspire le liquide amniotique. *Aspergillus* spp. (Avortement mycosique) et *Ureaplasma diversum* causent des cas sporadiques de placentite, qui résulte en une pneumonie fœtale et avortement.

En addition à la route pulmonaire (Aspiration), les pathogènes, comme des bactéries et virus, peuvent aussi atteindre les poumons via le sang fœtal et causent une pneumonie interstitielle. La Listeriose (*Listeria monocytogenes*), la salmonellose (*Salmonella* spp.), et la chlamydiose (*Chlamydophila abortus*) sont les meilleurs exemples connus de maladies transmises par le sang qui causent la pneumonie fœtale chez les animaux de ferme.

Les lésions macroscopiques dans les poumons sont généralement non-détectées, mais les lésions microscopiques incluent : pneumonie interstitielle nécrosante et nécrose focale dans le foie, rate, ou cerveaux. La pneumonie broncho-interstitielle fœtale survient aussi dans quelques avortements viraux, tel que ceux causés par le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) et le virus de la parainfluenza 3 bovine (BPI-3) chez les bovins.

## **2. Les pneumonies et septicémies néonatales :**

Ces entités sont plutôt communes dans les animaux nouveaux nés manquant d'immunité passive à cause d'un manque d'ingestion ou absorption de colostrum maternel (échouement de transfert passive ou hypogammaglobulinémie). En addition aux septicémies provoquant des pneumonies interstitielles, les animaux de ferme hypogammaglobulinémiques peuvent développés une bronchopneumonie par inhalation de pathogènes bactériens. Ceci incluent *Histophilus somni* et *Pasteurella multocida* chez les veaux.

## **3. Syndrome d'aspiration de méconium (MAS) :**

Le syndrome d'aspiration de méconium est une condition importante mais évitable des bébés humains qui a pour origine l'aspiration de liquide amniotique contaminé durant la délivrance ou juste après la naissance. La pathogénie du syndrome est principalement là même à ceux de la bronchopneumonie fœtale. L'hypoxie fœtale, un évènement fréquent durant les dystocies ou parturition prolongée, conduit le fœtus à relaxer son sphincter anal et libéré le méconium dans le liquide amniotique. L'aspiration de méconium peut survenir directement de l'aspiration de liquide contaminé avant la délivrance ou immédiatement après délivrance quand le méconium logé dans le nasopharynx est transporté dans les poumons avec le premier souffle d'air. La dernière forme de d'aspiration peut être éviter dans les chambres de délivrance par succion de routine du nasopharynx des bébés tachés de méconium à la naissance. Le MAS l'occurrence et la signifiante est largement inconnue chez les animaux. Le MAS a été signaler chez les veaux, poulains, et chiots. Bien que les lésions pulmonaires sont généralement modérées et transitoires, l'aspiration de méconium peut être mortelle pour les nouveaux nés et animaux parce qu'elle survient typiquement chez les néonataux compromis souffrant déjà d'hypoxie intra-utérine et acidose. L'acidose néonatale est commune à diminuer l'absorption de colostrum chez les veaux. Les séquelles communes du MAS sont : l'atélectasie lobulaire, hypertension pulmonaire, et possiblement hyperréactivité des voies respiratoires.

Dans les cas les plus sévères du MAS, atélectasie focale peut être observée macroscopiquement dans le poumon, indiquant un échouement des poumons à être complètement aérés à cause de l'obstruction mécanique et l'effet chimique du méconium sur le surfactant pulmonaire.

Microscopiquement, le méconium et la kératine de cellules exfoliées de la peau du fœtus dans le liquide amniotique sont présents dans les bronches, bronchioles et alvéoles et accompagnés par une alvéolite modéré caractérisée par une infiltration de leucocytes suivit par des macrophages alvéolaires et cellules géantes occasionnelles.

# **CHAPITRE III**

## **Les néoplasmes**

# **I. Généralité sur les néoplasmes :**

## **1. Introduction :**

La néoplasie est un processus de "nouvelle croissance" dans lequel les cellules normales subissent des modifications génétiques irréversibles, qui les rendent insensibles aux contrôles ordinaires sur la croissance exercée à l'intérieur de la cellule transformée ou en entourant les cellules normales. Avec la prolifération continue, les cellules se développent au-delà de leurs limites anatomiques normales, créant un néoplasme détectable macroscopiquement ou Microscopiquement. D'autres termes courants pour néoplasmes, tels que tumeur "gonflement" ou cancer "crabe", décrivent l'aspect clinique ou le comportement infiltrant de ces croissances anormales. En effet, l'oncologie, l'étude de la néoplasie, est dérivée du mot grec oncos "tumeur". Bien que les termes "néoplasme" et "tumeur" puissent désigner des excroissances bénignes ou malignes, le terme "cancer" désigne toujours une tumeur maligne. Il est important de noter qu'une lésion macroscopique décrite cliniquement comme une "tumeur" ou une "masse" peut être un néoplasme ou une lésion non néoplastique comme un granulome.

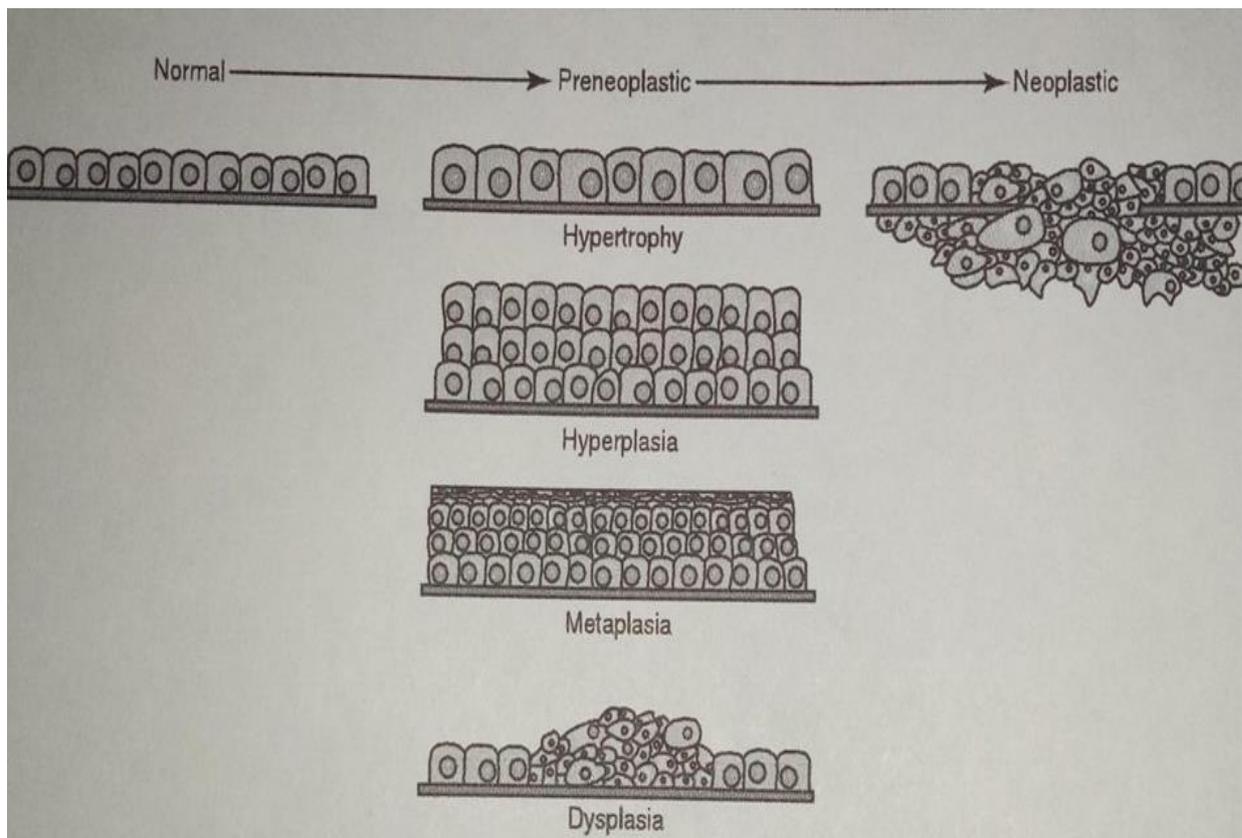
Les tumeurs bénignes "inoffensives" n'envahissent pas les tissus environnants et ne se propagent pas vers de nouveaux emplacements anatomiques dans le corps ; ainsi, ces tumeurs sont généralement curables et sont rarement responsables de la mort de l'animal. Les tumeurs malignes "nocives", si elles ne sont pas traitées elle se propagent par métastases "changement de lieu" et finissent par tuer l'animal en interférant avec des fonctions corporelles critiques. Bien que les tumeurs du system nerveux soient souvent localisées et provoquent très rarement des métastases, elles peuvent provoquer des signes cliniques et la mort en interrompant des voies neurologiques importantes par compression d'axones ou grappes critiques de corps de cellules neuronales. (JONES T.C. et HUNT R.D., 1983)

## **2. Changements pré-néoplasiques :**

Reconnaissant que le développement de la tumeur est un processus progressif, les modifications pré-néoplasiques potentielles, notamment l'hyperplasie, l'hypertrophie, la métaplasie et la dysplasie, ont pris une nouvelle signification diagnostique et clinique (Fig. 6-1). Ces changements pré-néoplasiques signalent souvent un risque accru ou une probabilité de progression vers une néoplasie dans le tissu atteint. L'hyperplasie est une augmentation du nombre de cellules dans un tissu par division mitotique de cellules, autrement dit par prolifération cellulaire. Elle doit être distinguée de l'hypertrophie, qui consiste en une augmentation de la taille des cellules individuelles par addition de cytoplasme (cytosol) et d'organites associés. La métaplasie, transformation d'un type de cellule différenciée en un autre, est le plus souvent observée dans les tissus épithéliaux. Par exemple, chez plusieurs espèces d'animaux, la carence en vitamine A se caractérise par la transformation de l'épithélium respiratoire et digestive cylindrique ou cuboïdal en épithélium squameux (métaplasie squameuse). La dysplasie est un schéma anormal de croissance tissulaire et désigne généralement un agencement désordonné de cellules dans le tissu. En général, les changements pré-néoplasiques sont réversibles. Ils peuvent survenir à la suite d'exigences physiologiques, de blessures ou d'irritations, mais se résolvent souvent en éliminant le facteur incitant. Par exemple, l'hyperplasie épidermique est une partie normale de la réparation de la plaie, et le muscle squelettique.

L'hypertrophie est une réponse adaptative à une charge de travail accrue. Les termes "hyperplasie" et "hypertrophie" ne sont pas appropriés dans les descriptions de véritables néoplasmes, mais les termes "dysplasie" et "métaplasie" peuvent décrire des modifications qui persistent pendant le passage de la pré-néoplasie à la néoplasie. Anaplasie est le terme utilisé pour

décrire la perte de différenciation cellulaire et le retour à des caractéristiques morphologiques cellulaires plus primitives. L'anaplasie indique souvent une progression irréversible vers une néoplasie. (Maxie 2015)



**Figure 36 :** Changement prè-neoplasique précédant l'émergence d'une tumeur

### **3. Types de tumeurs :**

Au microscope, la plupart des tumeurs consistent en un type cellulaire unique, mésenchymateux ou épithélial, et le nom du néoplasme reflète le type cellulaire à partir duquel on pense que la tumeur est née.

#### **3.1. Tumeurs mésenchymateuses :**

Les tumeurs mésenchymateuses proviennent de cellules d'origine embryonnaire mésodermique. Ces tumeurs sont généralement composées de cellules fusiformes disposées en flux et en faisceaux. Les tumeurs bénignes provenant de cellules mésenchymateuses sont généralement nommées en ajoutant le suffixe (Oma) au nom de la cellule d'origine. Ainsi, un fibrome est une tumeur bénigne d'origine fibreuse. Une tumeur maligne d'origine mésenchymateuse est un sarcome « croissance charnu ». Un préfixe ou modificateur indique le tissu d'origine. Par exemple, un fibrosarcome est une tumeur composée de fibroblastes malins. Les cellules du système hématopoïétique sont également mésenchymateuses ; ainsi, les tumeurs sarcomes, par exemple, une tumeur maligne de lymphocytes est appelée lymphosarcome ; par convention, le lymphosarcome est souvent raccourci à lymphome, mais ce terme ne doit pas être confondu avec le nom d'une croissance mésenchymateuse bénigne. Ces sarcomes solides d'origine cellulaire hématopoïétique sont composés de cellules rondes. Les cancers associés aux cellules sanguines en circulation ou à leurs précurseurs sont appelés leucémies "sang blanc" lorsqu'ils sont

caractérisés par un grand nombre de cellules hématopoïétiques anormales dans le sang périphérique.

### **3.2. Tumeurs épithéliales :**

Les trois couches de cellules embryonnaires, endoderme, mésoderme et ectoderme, peuvent donner naissance à des tissus épithéliaux et à des tumeurs dérivées de ces tissus. Les termes adénome, papillome et polype désignent les tumeurs épithéliales bénignes. "Adénome" désigne soit une tumeur provenant de potentiel de métastaser. Le terme carcinome in situ, cependant, fait référence à une forme pré invasive de carcinome qui reste dans la structure épithéliale d'où il provient et qui ne pénètre pas dans la membrane basale ou n'envahit pas le stroma sous-jacent. Comme dans le cas des tumeurs mésoenchymateuses, les termes généraux "adénome" et "carcinome" peuvent être encore modifiés pour indiquer l'organe d'origine comme dans "adénome hépatocellulaire" ou "carcinome hépatocellulaire". De plus, ces termes sont fréquemment modifiés par des préfixes ou des adjectifs décrivant leur apparence microscopique. Par exemple, l'adjectif "squameux" s'applique à un néoplasme épithélial qui présente une différenciation squameuse semblable à celle observée dans les épithéliums squameux normaux. Les cellules épithéliales néoplasiques des "adénocarcinomes mucineux" produisent une mucine abondante. On peut appeler ce cancer un stimulant important de la desmoplasie, la formation de collagène abondant dans le tissu conjonctif tourbillonnante,

### **3.3. Tumeurs indifférenciées :**

L'apparence microscopique primitive ou nettement hétérogène de certaines tumeurs malignes ne donne aucune indication sur leur cellule d'origine ; ainsi ils sont appelés néoplasmes indifférenciés ou aplasiques.

### **3.4. Tumeurs Mixtes :**

Une tumeur contenant plusieurs types de cellules est appelée tumeur mixte. On pense que les tumeurs mixtes proviennent d'une seule cellule souche pluripotente ou totipotente capable de se différencier en une variété de types de cellules plus matures. La tumeur bénigne de glande mammaire mixte de chien est un bon exemple de tumeur mixte, car elle contient généralement un mélange variable d'éléments épithéliaux ou glandulaires néoplasiques, y compris l'épithélium luminaire et le myoépithélium, et des éléments mésoenchymateux, notamment le tissu conjonctif fibreux, la graisse, cartilage et os. Les tératomes et tératocarcinomes, qui proviennent de cellules germinales totipotentes, contiennent des tissus normalement dérivés des trois couches de cellules embryonnaires et peuvent donc être composés d'un mélange étrange de types de tissus adultes et embryonnaires.

### **3.5. Lésions de type tumeur :**

Plusieurs lésions peuvent sembler grossièrement néoplasiques mais des croissances non néoplasiques lorsqu'elles sont examinées au microscope. Les hamartomes sont des tissus mésoenchymateux ou épithéliaux matures mais désorganisés, retrouvés à leur emplacement anatomique normal. Beaucoup de ces hamartomes identifiés chez l'animal consistent en une prolifération anormale de vaisseaux sanguins. Les hamartomes peuvent être le résultat d'une différenciation aberrante du développement plutôt que d'une véritable néoplasie, et leur comportement est complètement bénin. Les choristomes sont composés de tissus matures normaux situés sur un site ectopique. Un exemple est le dermoïde, une masse constituée de peaux matures et d'annexes, que l'on peut trouver dans une variété de sites inhabituels, y compris la cornée. (Zachary 2016)

#### 4. Nomenclature vétérinaire :

Le tableau présente les noms des tumeurs bénignes courantes chez les animaux et leurs équivalents malins. Les noms donnés sont ceux couramment employés en médecine vétérinaire. Les termes utilisés par les anatomopathologistes pour décrire les tumeurs chez les animaux peuvent différer de ceux utilisés par les anatomopathologistes pour désigner les tumeurs chez l'homme. Cette incohérence tient en partie au fait que l'utilisation conventionnelle joue un rôle important dans la nomenclature des tumeurs ; ainsi, la nomenclature des tumeurs peut être dictée par un précédent historique plutôt que par une logique. De plus, les tentatives de normalisation des termes de diagnostic des tumeurs en médecine vétérinaire ont pris beaucoup de retard par rapport aux efforts déployés en médecine humaine. Ainsi, plus d'un nom pour un type donné de néoplasme peut être rapporté dans la littérature médicale. Par exemple, une différence significative entre la nomenclature vétérinaire et humaine est qu'une tumeur bénigne provenant de mélanocytes est appelée "mélanome bénin" ou "mélanocytome" par les pathologistes vétérinaires et un "nævus" par les pathologistes médicaux. Les pathologistes médicaux réservent le terme "mélanome" à une tumeur maligne d'origine mélanocytaire, alors que les anatomopathologistes vétérinaires qualifient ces tumeurs de "mélanomes malins". L'utilisation d'une terminologie précise est donc essentielle pour une communication précise entre pathologistes, praticiens et chercheurs dans toutes les disciplines médicales. (Zachary 2016)

Origin	Tissue of Origin	Cell of Origin	Benign	Malignant
Neural cells	Central nervous system	Neuron	*	Primitive neuroectoderm tumor
	Peripheral nervous system	Neuron	Ganglioneuroma	*
<b>MIXED TUMORS</b>				
Various	Mammary gland	Epithelium and myoepithelium	Adenoma	Adenocarcinoma
			Benign mixed mammary tumor (dog)	Carcinoma Malignant mixed mammary tumor (dog)
	Testicle	Germ cell	Teratoma	Teratocarcinoma
	Ovary	Germ cell	Teratoma	Teratocarcinoma

**Tableau 2 :** Les noms des tumeurs bénignes courantes chez les animaux et leurs équivalents malins.

## **II. Tumeur de l'appareil respiratoire :**

### **1. Définition :**

Le mot « tumeur » vient du latin « tumere » qui signifie « enfler ».

Une tumeur est une masse de tissu néoformé, exception faite des leucémies. Elle résulte d'un trouble de la prolifération et de la différenciation cellulaire qui est irréversible, à l'exception de certains néoplasmes comme les papillomes. La tumeur dispose d'une autonomie biologique qui se traduit par une absence de réponse aux mécanismes de contrôle. A la différence de l'hyperplasie, elle persiste et s'accroît même en l'absence du stimulus. Des gènes clés sont impliqués dans le développement de nombreux cancers.

Tous les tissus peuvent être touchés par un processus néoplasique, que ce soient les tissus conjonctifs, les endothéliums, les épithéliums, les tissus hématopoïétiques et lymphoréticulaires, les tissus germinaux et embryonnaires, le neuroectoderme et le placenta. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes, mais certains tissus ne développent que des formes malignes (lymphome, gliome...).

Toutes les espèces animales peuvent développer des néoplasies et tous les organes peuvent être touchés. Cependant les fréquences et les localisations préférentielles varient suivant l'espèce, la race, l'âge, le sexe, l'exposition à d'éventuels carcinogènes. . .

Chez les bovins, la fréquence des néoplasies dans la population totale serait de 0.06 % chez les adultes et 0.006 % chez les jeunes (**Misdorp, 2002**).

Cependant les études, de même que les données épidémiologiques, sont rares, et l'incidence réelle des néoplasies dans cette espèce est mal connue. Les conséquences économiques et médicales des tumeurs bovines sont également souvent mésestimées.

### **2. Maladies néoplasiques du larynx et de la trachée :**

Les néoplasmes du larynx et de la trachée sont rares et l'information à leur sujet est fragmentaire. Tout tissu situé dans ou près de la paroi de ces structures peut donner lieu à des tumeurs. Ainsi, une variété de tumeurs épithéliales et mésenchymateuses ont été trouvées. Les tumeurs épithéliales sont le plus souvent des carcinomes à papillomes ou à cellules squameuses. Les adénocarcinomes sont extrêmement rares. Les chondromes ou les ostéochondromes proviennent parfois des cartilages laryngé ou trachéal. Les ostéochondromes sont généralement des nodules cartilagineux à ossification enchondrale centrale. Ils sont dérivés de la prolifération péri-chondriale à base développementale, inflammatoire ou néoplasique. Il est difficile ou impossible de décider quel est le processus de base dans une tumeur donnée. Bien qu'il a été avancé que les lésions devraient être classées comme dysplasies ostéochondrales. Le terme ostéochondromes est bien établi et peut être compris comme englobant toute la gamme des possibilités pathogéniques. Les chondrosarcomes et les ostéosarcomes sont également des découvertes rares.

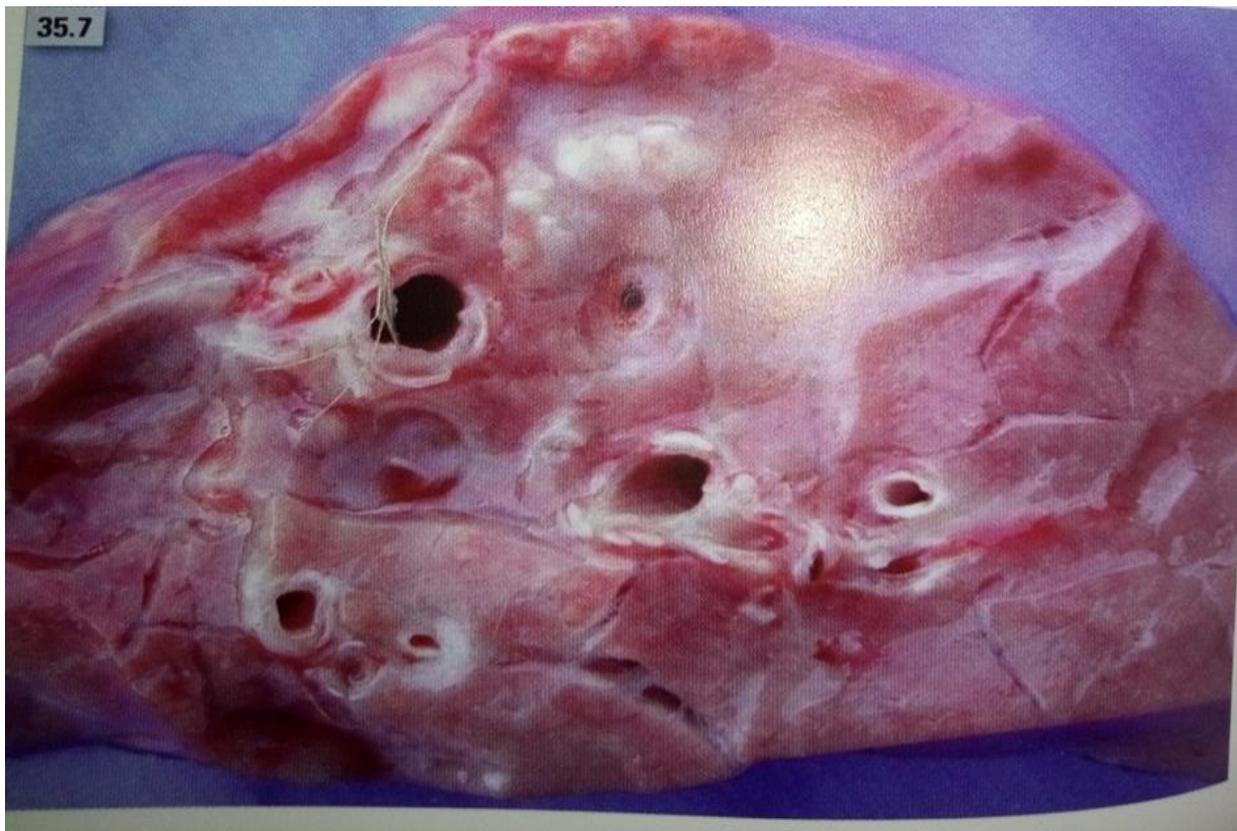
L'atteinte de la muqueuse dans un mélanome ou une tumeur maligne mastocytaire est rare. La déformation ou l'invasion par des néoplasmes adjacents de la thyroïde ou des ganglions lymphatiques a été mentionnée. Les oncocytomes sont des tumeurs bénignes rares apparaissant sous forme de nodules solitaires en saillie dans ou à proximité du ventricule latéral du larynx canin, en particulier chez les jeunes chiens. Ils sont constitués de masses lobulaires de cellules pléomorphes abondantes profondément éosinophiles. Le cytoplasme est granuleux ou mousseux. Les oncocytes (cellules oxyphiles) sont présents dans une variété de glandes endocrines

et de tissus épithéliaux d'êtres humains et donnent parfois lieu à des tumeurs. Les preuves indiquent qu'il s'agit de cellules neuroendocrines atypiques : les oncocytomes sont donc liés aux carcinoïdes et à d'autres tumeurs du système neuroendocrinien dispersé. Des tumeurs à cellules granulaires et des rhabdomyomes apparaissent également dans la région laryngo-pharyngée du chien avec une présentation similaire à celle de l'oncocytome. La distinction entre les trois types de tumeurs peut ne pas être possible par microscopie optique ; Les myotubes et les stries croisées peuvent ne pas être démontrables dans les rhabdomyomes. Des méthodes histochimiques pour démontrer la myoglobine et la desmine et l'identification ultra structurale des myofibrilles ou des lignes Z distinguent les rhabdomyomes.

Les tumeurs à cellules granulaires sont disposées en brins ou en amas insinués dans un stroma pouvant contenir de l'amyloïde. Les granules qui sont des lysosomes densément tassés se colorent avec le réactif de Schiff et le noir de Soudan.(Zachary 2016)

### **3. Tumeur du poumon :**

Les lésions primaires sont rares cependant les lésions métastatiques sont plus fréquentes que ces derniers en raison de la vulnérabilité des poumons à la tumeur embolique. Compte tenu de la fréquence beaucoup plus grande des tumeurs métastatiques. Et parce que leurs partenaires principaux et microscopiques peuvent parfois être difficiles, voire impossibles, à distinguer de ceux d'une tumeur primitive, une partie importante du diagnostic d'une tumeur primitive du poumon consiste en un examen approfondi afin d'exclure les sites primaires possibles ailleurs dans le corps (Maxie 2015).



**Figure 37** : Un rare cancer broncho-alvéolaire chez une vache de 4 ans (coupe d'un lobe caudal) (Jean-Marie, Gourreau. 2011).



**Figure 38 :** Parenchyme pulmonaire. Tumeur pleurale. (Yan charel. 2012)

La plèvre est épaisse par un tissu fibreux blanchâtre de 2 à 4 cm d'épaisseurs s'étendant dans les cloisons inter lobulaires. L'absence de modification du parenchyme évoque une infiltration d'origine externe il s'agit d'une tumeur pleurale infiltrante. L'analyse histologique a révélé la nature lymphomateuse de la tumeur.

#### **4. Conclusion :**

Les tumeurs pulmonaires primaires sont extrêmement rares chez les bovins contrairement aux carnivores domestiques (chiens et chats). Quelque fois, on peut observer des lymphomes et des mésothéliomes qui sont des tumeurs primaires bénins affectant respectivement le tissu lymphoïde et la plèvre, ainsi que des tumeurs secondaires métastatiques d'origine utérine (Maxie 2015).



**PARTIE II**  
**LA PARTIE EXPERIMENTALE**

# **CHAPITRE I**

## **MATERIEL ET METHODES**

## **1. Matériel :**

Pour la réalisation de l'étude, nous avons eu à utiliser, d'une part, le matériel ayant servi pour les activités menées aux abattoirs (animaux, examen ante-mortem et post mortem des animaux, réalisation des prélèvements) et d'autre part, le matériel pour des analyses de laboratoire d'histopathologie.

### **1.1. Animaux et organes ciblés :**

Les poumons examinés durant cette étude sont ceux des bovins de classes d'âge et sexe variables prévenant de la wilaya de Tiaret ainsi que de wilayas adjacentes (Saida, Relizane...)

#### **1.2. Matériel :**

- Scalpel et bistouri,
- Ciseaux,
- Couteau,
- Flacons de 50 ml,
- Marqueurs,
- Blouse,
- Gants,
- Pincés
- Appareil photo
- Pinceaux,
- Porte-bloc,
- Microtome de type rotatif, (LEICA RM2125 RTS)
- Lames et lamelles,
- Plateaux métalliques,
- Etuve type Memmert U10 (Pour séchage),
- Cassettes,
- Moules métalliques,
- Aiguilles montées de dissection,
- Un crayon (pour numérotation des coupes),
- Microscope optique (ZEISS Primo Star) muni de camera (AxioCam ERc 5s)
- Automate (LEICA TP 1020)
- Centre d'enrobage (HistoCore Arcadia H 2224 et Arcadia C 2615)

#### **1.3. Produits chimiques :**

- Liquide de fixation : formol 10%,
- Paraffine,
- Xylène,
- Hemalun,
- Acide alcool,
- Alcools (à 85°, 95° et 100°),
- Eosine,
- Colle (Baume de canada).



**Figure 39:** Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCam EPC 5s



**Figure 40 :** Centre d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224



**Figure 41 : Microtome LEICA RM2125 RTS**



**Figure 42 : Automate LEICA TP 1020**



**Figure 43 : Bain marée (Oasis 1 water bath)**



**Figure 44 : Etuve Memmert U10**

## **2. Méthodes :**

Notre étude s'est déroulée au niveau de l'abattoir de Tiaret ou, environ 5-20 bovins sont abattus par semaines. Elle a consisté à examiner tous les poumons des bovins abattus au cours des jours de visite (trois visites par semaine) à l'abattoir et à réaliser des prélèvements pour des analyses de laboratoire.

### **2.1. Examen macroscopique des poumons :**

Après éviscération, l'appareil respiratoire est récupéré et étalé sur la table d'inspection. L'observation des poumons a eu lieu au cours des visites d'abattoir et a été réalisée par l'inspection, la palpation et la pression. L'observation a été complétée par la section du parenchyme pulmonaire.

### **2.2. Prélèvements :**

Les prélèvements ont été effectués pour l'examen histologique de telle sorte que l'échantillon prélevé comporte en même temps une partie lésée et une partie non lésée avoisinante permettant d'avoir des zones lésées non fortement remaniées.

Une fois prélevés, les échantillons sont immédiatement introduits dans les flacons contenant un liquide fixateur (formol 10%). Les flacons sont ensuite identifiés puis acheminés au laboratoire d'Histopathologie animale de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

### **2.3. Activités de laboratoire :**

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

#### **2.3.1. Confection des coupes histologiques :**

Elle obéit aux différentes étapes de techniques histologiques de routine (HOULD, 1999). Ces étapes sont les suivantes :

- Recoupe et éventuellement fixation des prélèvements,
- Déshydratation et Inclusion en paraffine (Circulation),
- Coulage en blocs de paraffine (Enrobage),
- Coupes de bloc de paraffine,
- Coloration à l'Hémalun-Eosine,
- Montage des lamelles
- Observation au microscope (lecture et interprétation).

#### **2.3.2. Recoupe et fixation des prélèvements :**

Lorsque les prélèvements arrivent au laboratoire d'histopathologie animale, ils sont enregistrés et pourvus d'un numéro d'ordre (numéro de référence de laboratoire). Après l'enregistrement, ils sont recoupés en de petits fragments qui sont mis dans des cassettes réservées à cet effet et sur lesquelles est inscrit le numéro de référence de laboratoire du prélèvement correspondant. Ensuite, les cassettes sont mises dans un bocal contenant du formol à 10% pendant 24 à 48 heures afin de mieux fixer les échantillons.

### **2.3.3. Déshydratation et inclusion en paraffine :**

La déshydratation est une opération qui permet de débarrasser l'eau contenue dans le tissu. Elle comporte une série d'étapes (**Tableau 3**) qui se déroulent dans un appareil à circulation automatique (LEICA TP 1020) et qui assure une agitation continue des paniers contenant les cassettes. Il s'agit d'un appareil à bains multiples.

Disposé en cercle, le panier contenant les tissus est suspendu à un système mobile qui le transporte d'un bain à l'autre selon un programme prédéterminé. Le système de transport est construit de telle manière que le panier subisse une agitation pendant toute l'opération qui dure 16h30 heures.

**Tableau 3 : Etapes de déshydratation (Circulation) :**

Post	Réactif	Durée
1	Formaline	1 heure
2	Formaline	1 heure
3	Ethanol à 70%	1h30min
4	Ethanol à 80%	1h30min
5	Ethanol à 95%	1h30min
6	Ethanol à 100%	1 heure
7	Ethanol à 100%	1 heure
8	Ethanol à 100%	1 heure
9	Xylène	1h30min
10	Xylène	1h30min
11	Paraffine	2 heures
12	Paraffine	2 heures

### **2.3.4. Enrobage :**

La technique d'enrobage suit la circulation. Elle consiste à incuber les tissus imprégnés dans des blocs à partir d'un milieu d'inclusion (paraffine). Ainsi, ces blocs sont plus faciles à identifier, manipuler et protéger que les tissus seuls. De plus, l'enrobage fournit un support externe à la fois pendant et après la coupe. Les cassettes sont mises dans un appareil (Centre d'enrobage) qui contient de la paraffine à la température de 60°C. La paraffine est coulée dans des moules en métal contenant les échantillons. Les moules sont laissés refroidir sur une plaque de refroidissement et ensuite les blocs sont démoulés.

### **2.3.5. Coupe :**

Les coupes histologiques se font à l'aide d'un appareil, microtome (LEICA RM2145). Les blocs sont placés selon la position de la lame du microtome. Le procédé débute par un dégrossissement à partir de 20 à 50 micromètres ( $\mu\text{m}$ ) puis faire réduire progressivement l'épaisseur jusqu'à atteindre 5 à 4  $\mu\text{m}$ . Après avoir réalisé les coupes, elles sont mises dans un bain marée avec un thermostat à 40°C qui permet de faire un bon étalement des coupes, sans replis, sur les lames porte objet. Ensuite, les lames sont séchées pendant 5 à 10 minutes à la température ambiante puis elles sont mises dans une étuve à 56 °C pendant 24 heures.

### **2.3.6. Coloration :**

Tous les procédés de coloration des coupes à la paraffine se déroulent selon un plan général commun qui comprend les étapes suivantes :

- Etapes préparatoires à la coloration,

- Etapes de coloration proprement dite,
- Etapes préparatoires au montage de lamelles avec de la colle (Baume de canada).

La coloration à l'Hémalum-Eosine (H&E), ou coloration de routine, a été utilisée. Elle permet de mettre en évidence certains constituants cellulaires (noyau, cytoplasme) et les fibres de collagènes. En effet, l'hémalum est un colorant nucléaire et colore les noyaux cellulaires en violet plus ou moins intense ; tandis que l'éosine colore le cytoplasme en rose.

La coloration se fait par une série de bains multiples comprenant **17 bains**. La coupe sur lame est d'abord déparaffinée à l'aide du Xylène. Elle est ensuite réhydratée en la plongeant successivement dans l'alcool 100, 95, 80 puis 70%. Avant la coloration, les lames passent à l'eau courante (eau de robinet) pour un rinçage de courte durée (moins d'une minute). D'une manière chronologique, ces différents bains sont représentés de manière synthétique dans le tableau 4.

**Tableau 4 : Principales étapes de coloration à l'Hémalum-Eosine (H&E) :**

Etapes			Durée	
1	Etape de préparation à la coloration	Déparaffinage	Xylène	5 minutes
2		Hydratation	Alcool à 100%	5 minutes
3			Alcool à 95%	5 minutes
4			Alcool à 80%	5 minutes
5			Alcool à 70%	5 minutes
6			Eau courante	Passage
7	Etape de coloration proprement dite	Coloration	Hemalum	10 minutes
8			Eau courante	Passage 2-3 fois
9			Acide alcool	Passage 2-3 fois
10			Eau courante	Passage
11			Eosine	15-20 minutes
12			Eau courante	Passage
13	Etape préparatoire au montage	Déshydratation	Alcool à 70%	5 minutes
14			Alcool à 80%	5 minutes
15			Alcool à 95%	5 minutes
16			Alcool à 100%	5 minutes
17		Eclaircissement	Xylène	5 minutes

### **2.3.7. Montage des lamelles :**

Ce montage consiste à déposer une goutte de colle (Baume de canada) sur une lamelle couvre-objet. Ensuite, les lames sont retirées du dernier milieu (Xylène) et sont rapidement recouvertes par la lamelle. Les lames ainsi recouvertes de lamelles sont retournées ensuite rapidement tout en évitant d'inclure des bulles d'air. L'ensemble est laissé à l'air ambiant afin de permettre la fixation des lamelles sur les lames.

Les lames sont donc prêtes pour être observées au microscope en vue d'une lecture et d'une interprétation.

### **2.3.8. Observation des coupes histologiques :**

L'observation des coupes vise essentiellement à décrire les lésions microscopique (nature, intensité, stades d'évolution). L'interprétation des données recueillies permet d'établir un diagnostic histo-pathologique.

Les lames sont examinées au microscope optique. Elles sont tout d'abord observées aux faibles grossissements (**objectif 4**) pour apprécier l'architecture du tissu pulmonaire et les modifications

lésionnelles, puis aux forts grossissements (**objectifs 10 et 40**) pour voir les détails du tissu examiné ; lesquels détails permettent d'apprécier la nature et l'intensité d'éventuelles lésions microscopiques présentes sur les coupes histologiques examinées.

# **CHAPITRE II**

## **RESULTATS**

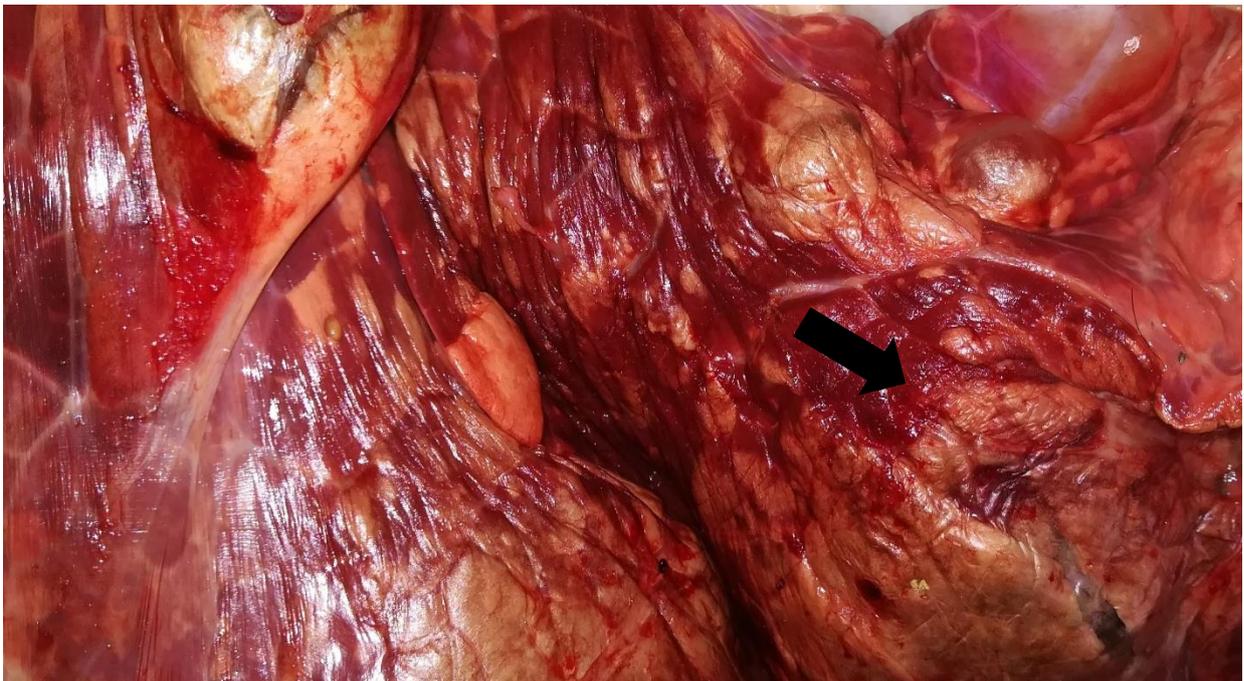
## **1. Types lésionnels macroscopiques observés :**

Les lésions macroscopiques observées sont de nature diverse et à différents stades d'évolution. En effet, ces lésions comprennent les bronchopneumonies suppurées, l'atélectasie et l'emphysème pulmonaire. Parmi les poumons inspectés, la majorité ont eu une association de deux ou plusieurs types de lésions (Pneumonie interstitielle + emphysème...). L'étendue des lésions a été variable, allant d'un foyer à un territoire plus important.

A noter l'observation fréquente de l'écoffrage qui est une altération non lésionnelle due à l'aspiration de sang à la suite de la saignée selon la technique d'abattage employée (rite musulman). Il s'est traduit par un poumon plus volumineux, lourd, de couleur rouge sombre et plus dense. A la coupe, le parenchyme pulmonaire laisse couler une sérosité sanguinolente. Elle a été notée avec une fréquence relativement élevée sur l'ensemble des poumons examinés.

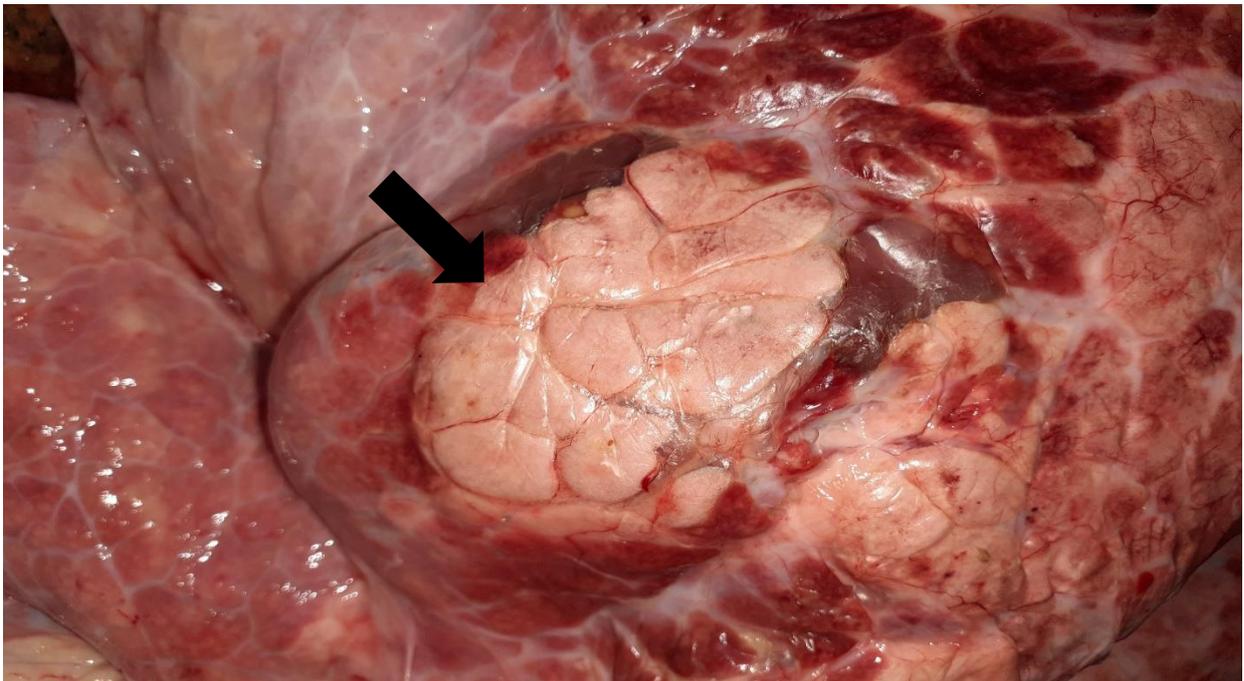
## **2. Description macroscopique des lésions observées :**

**2.1. Atélectasie :** poumons affaissés, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique. (BENSID 2018)



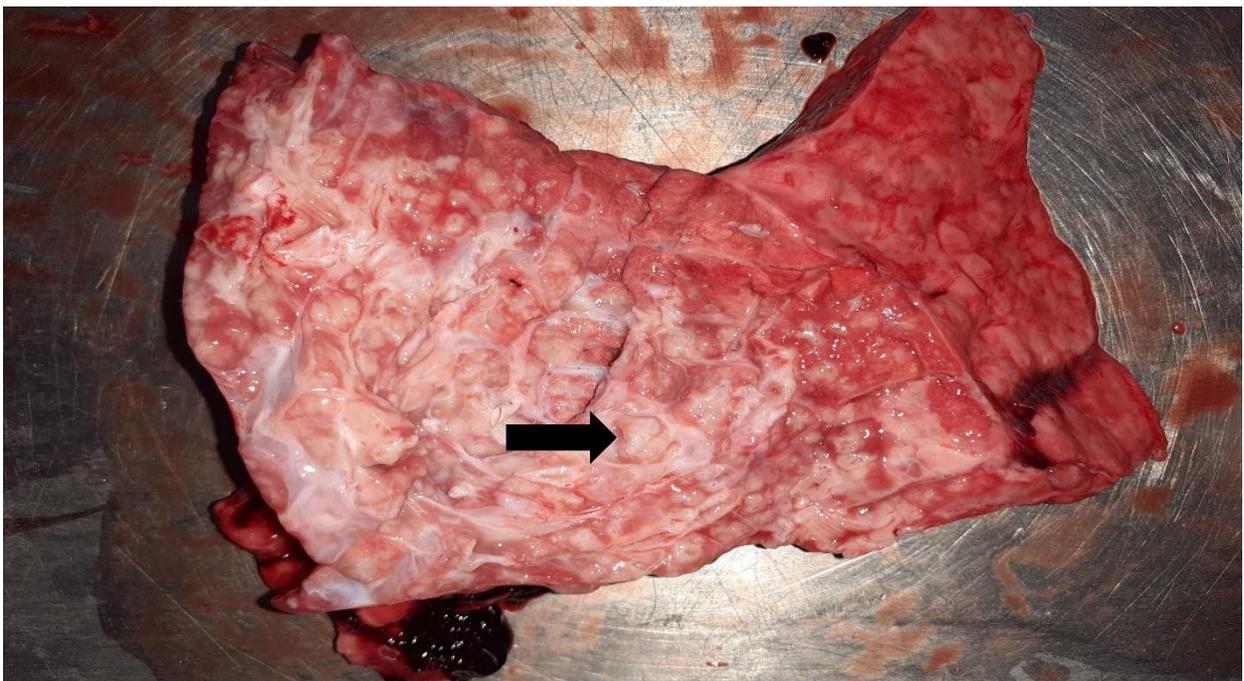
**Figure 45 :** Atélectasie, poumon bovin présentant des zones rouge sombre affaissées (**flèche**)

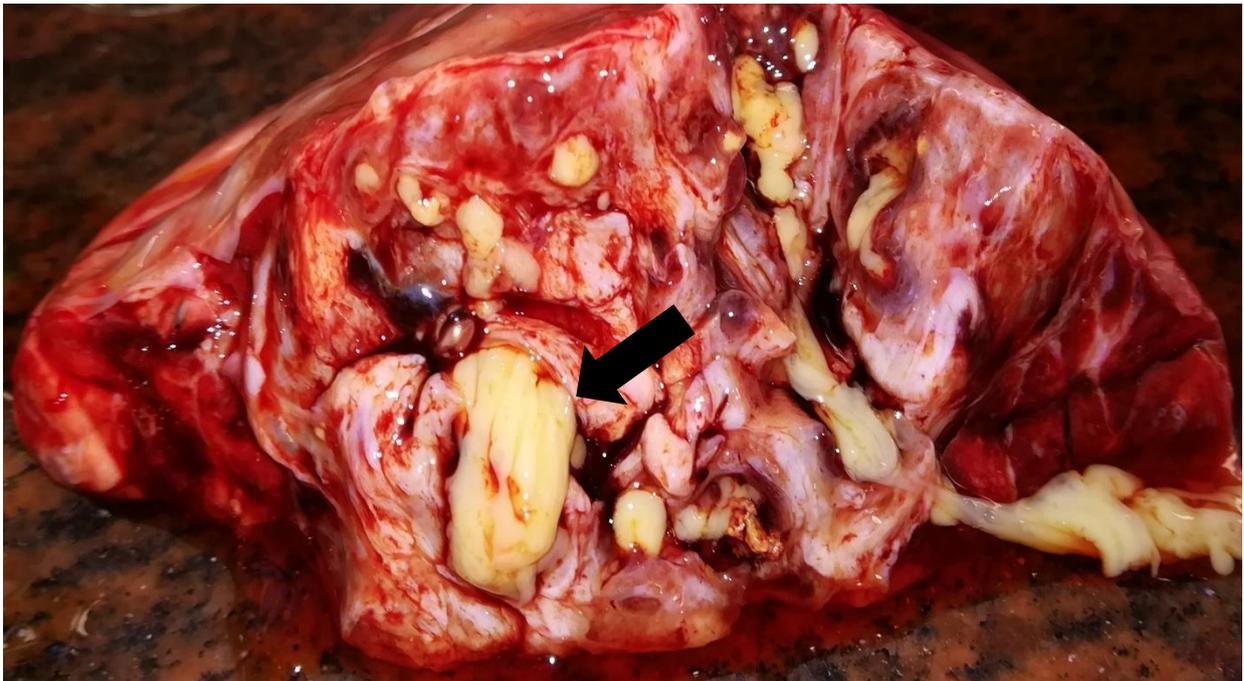
**2.2. Emphysème** : distension permanente des bronchioles respiratoires et sac alvéolaires toute ou une partie des poumons, l'organe paraît boursoufflé avec une sensation de crépitation à la palpation. (BENSID 2018)



**Figure 46** : Emphysème, poumon bovin présentant une zone pale blanchâtre et surélevée (flèche)

**2.3. Bronchopneumonies suppurées** : Les lésions observées étaient différentes et diverses suivant le stade d'évolution de la maladie avec présence de liquide mucopurulent dans les voies aérifères (bronches et bronchioles), de couleur blanchâtre.





**Figures 47 :** Bronchopneumonie suppurée, poumon bovin présentant un liquide mucopurulent blanchâtre (**flèche**)

De même, une congestion et un œdème ont été notés dans le parenchyme pulmonaire. (**Kane, Kadja et al. 2011**)

**2.4. Pneumonie aigue :** une augmentation de la consistance d'un territoire bien délimité du parenchyme pulmonaire, une augmentation de la taille du tissu lésionnel qui apparaît en relief par rapport au tissu sain, et une couleur brillante homogène, rouge vif (Hépatisation rouge).



**Figure 48 :** Hépatisation rouge, poumon bovin présentant un lobe ferme, brillant et rouge vif (**flèche**)

### **3. Description microscopique des lésions observées :**

Parmi les poumons examinés ayant présenté des lésions macroscopiques significatives, plusieurs fragments de poumons ont fait l'objet d'examen histologique. L'observation microscopique des coupes de ces organes a confirmé l'aspect macroscopique des différents types lésionnels à des stades d'évolution variables (aiguë, à chronique) et d'intensité diverse (légère, modérée ou marquée).

Les différentes entités lésionnelles observées sont l'emphysème, la pneumonie interstitielle, pneumonie granulomateuse et les bronchopneumonies.

**3.1. Emphysème** : s'est traduit par une dilatation des alvéoles avec parfois leur éclatement donnant un aspect de zones optiquement vides de tailles variables. (**Figure 47**)

C'est une lésion importante seulement chez les bovins avec approximativement 3.4% des bovins examinés après abattage en Tanzanie avait des lésions d'emphysème suffisamment sévères à permettre la saisie de la carcasse. (**Constable, Hinchcliff et al. 2016, Tembo W, et al. Onderstepoort J Vet Res. 2015;82**).

**3.2. Pneumonie interstitielle** : est constituée par une infiltration de cellules inflammatoires dans les espaces inter-alvéolaires. Les cellules sont dominées par des cellules mononuclées (lympho-plasmocytes, macrophages), des polynucléaires neutrophiles ou Éosinophiles, un œdème en phase aiguë (**Figures 48-A et B, Figure 52 et Figure 58**) et une densification de la trame conjonctive en phase chronique (**Figure 54-A et B**). Cette pneumonie a été soit diffuse ou multifocale, et son intensité a été variable (légère à marquer), souvent associée à l'emphysème pulmonaire.

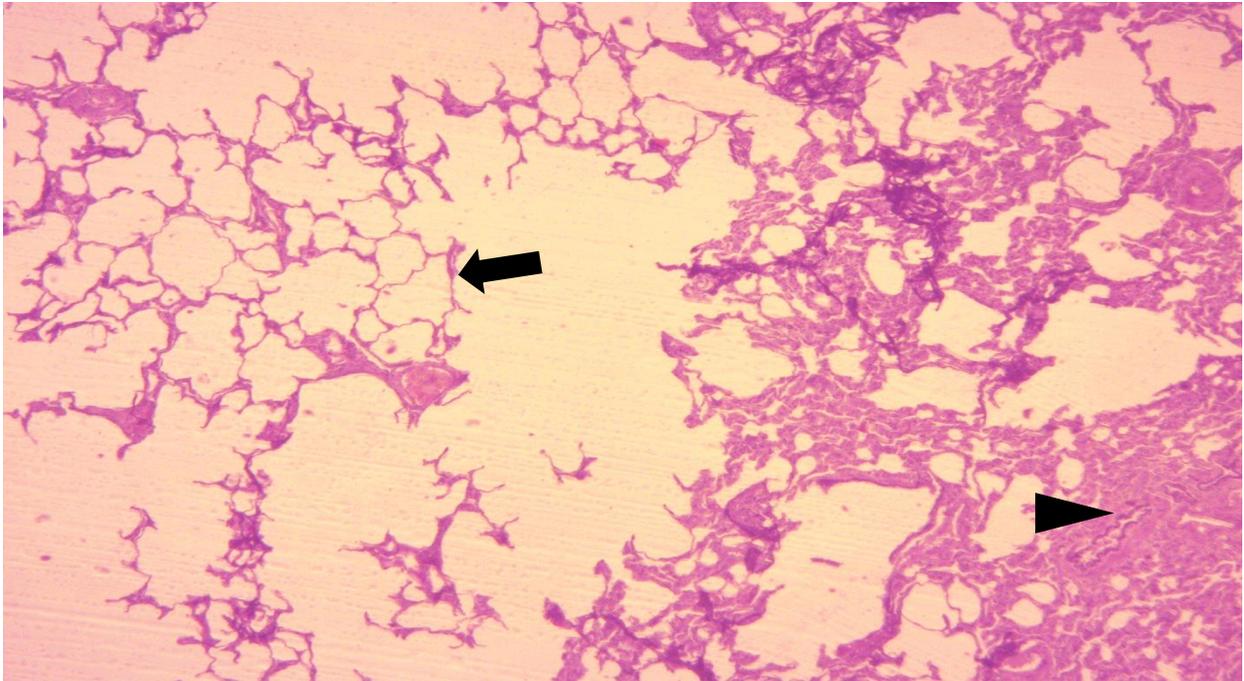
**Loneragen et al (2001)** ont déclaré que la pneumonie interstitielle aiguë est une affection relativement sporadique des bovins survenant dans des événements isolés ou d'épidémies affectant une grande population en risque. Aussi **Valles (2003)** à signaler que 3.1% des bovins placés dans des parcs d'engraissements ont tendance à développer une pneumonie interstitielle aiguë.

**3.3. Broncho-pneumonie** a été caractérisée par une atteinte à la fois de l'interstitium et des voies aérières (bronches, bronchioles). Elle s'est traduite par une lésion inflammatoire d'évolution soit aiguë (congestion, œdème, cellules inflammatoires, nécrose des cellules épithéliales), soit chronique (cellules inflammatoires, fibrose) (**Figures 49 et 59-A, B et C**). Des cas de bronchopneumonies suppurées chroniques ou de bronchopneumonie granulomateuse (TBC) ont été notés avec formation d'abcès à centre nécrotique ou des foyers granulomateux entourés par une couronne de cellules inflammatoires dont les cellules géantes multinuclées (Cellules géantes de Langerhans) (**Figures 55-A et B et Figure 56**) cette lésion s'observe beaucoup plus chez les grands ruminants (bovins) du fait de la voie dominante d'infection qui est la voie respiratoire. Quelque fois, les bronchopneumonies suppurées chroniques se sont caractérisées par la présence des polynucléaires neutrophiles dans les voies aérières, une fibrose importante, une bronchiolite (**Figures 50 et 51**) associée à un épaississement des cloisons interlobulaires.

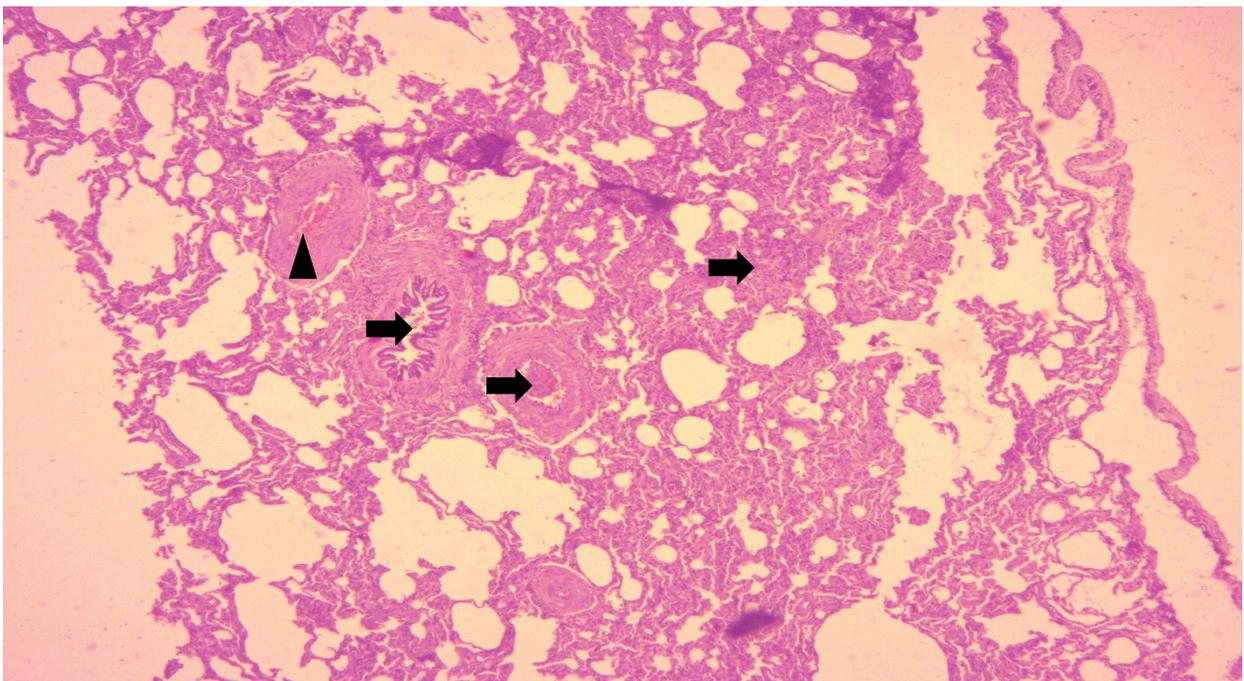
*Mycoplasma bovis* est une cause majeure de pneumonie chez le veau, En Angleterre et Wales, les dépistages sérologiques entre l'année 2000 et 2009 ont démontrés une séroprévalence de *M.bovis* de 30%, et elle a été isolée dans 40% des poumons soumis durant cette période de temps.. *M.bovis* était aussi la souche isolée dans plus de la moitié de 1000 échantillons de veau souffrant de bronchopneumonie qui ont été soumis à différents laboratoires en France entre 2003 et 2008. (**Nicholas RAJ. Vet Rec. 2011 ;168 :459-462, Constable, Hinchcliff et al. 2016**)

La lésion de péri-vascularite s'est traduite par une inflammation autour de la paroi des vaisseaux sanguins pulmonaires avec la présence des cellules inflammatoires (**Figure 49**). Cette lésion a été souvent associée aux lésions de broncho-pneumonie avec de nombreuses polynucléaires éosinophiles (**Figures 50 et 51**)

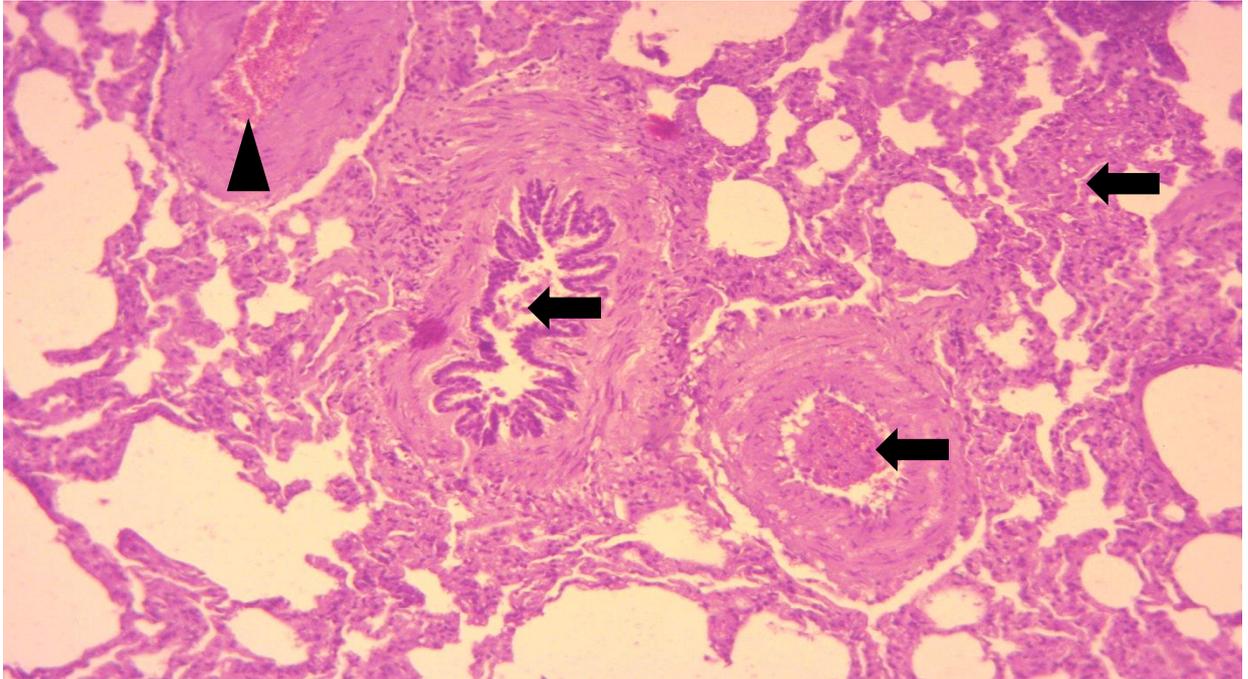
Au cours de notre étude, aucune lésion tumorale n'a été observée.



**Figure 49** : Poumon bovin, Emphysème pulmonaire, Espaces vides, de taille variable due à l'éclatement des alvéoles (**flèche épaisse**) à gauche, le côté droit du champ on ne peut déceler à ce grossissement si c'est une atelectasie ou une pneumonie interstitielle vu que le parenchyme peut soit être collabé ou infiltré de cellules inflammatoires (**tête de flèche**). **H&E, 40X**

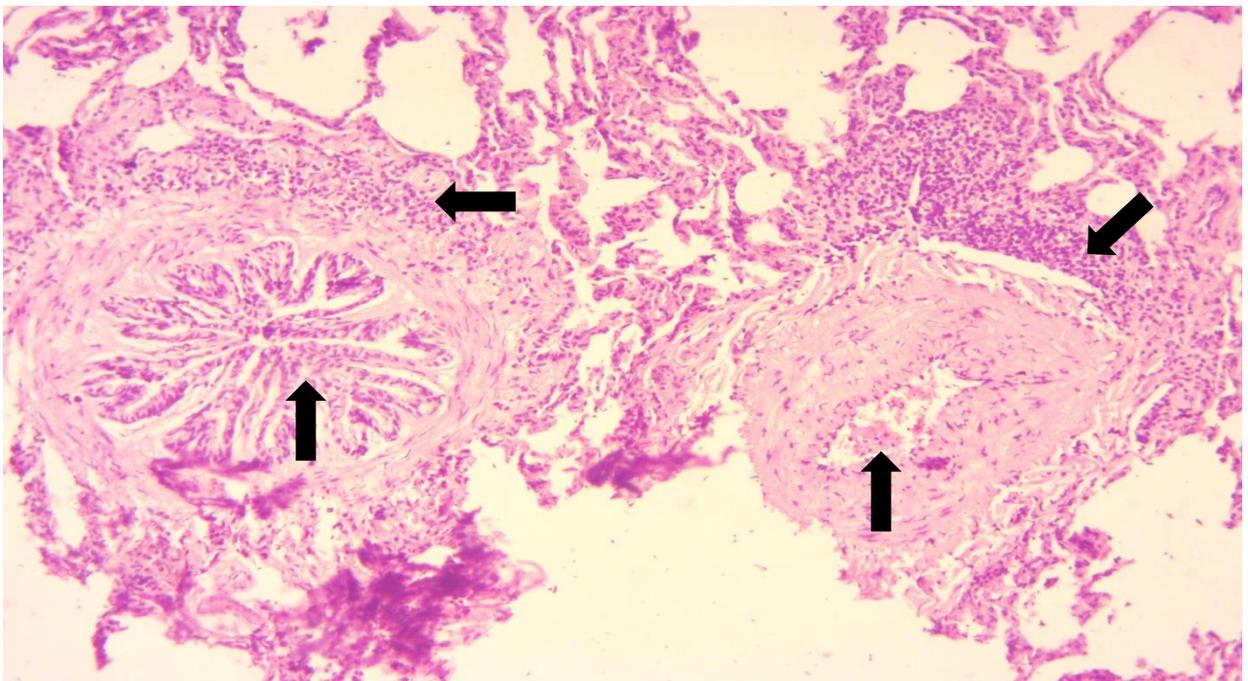


**Figure 50-A : 40X**

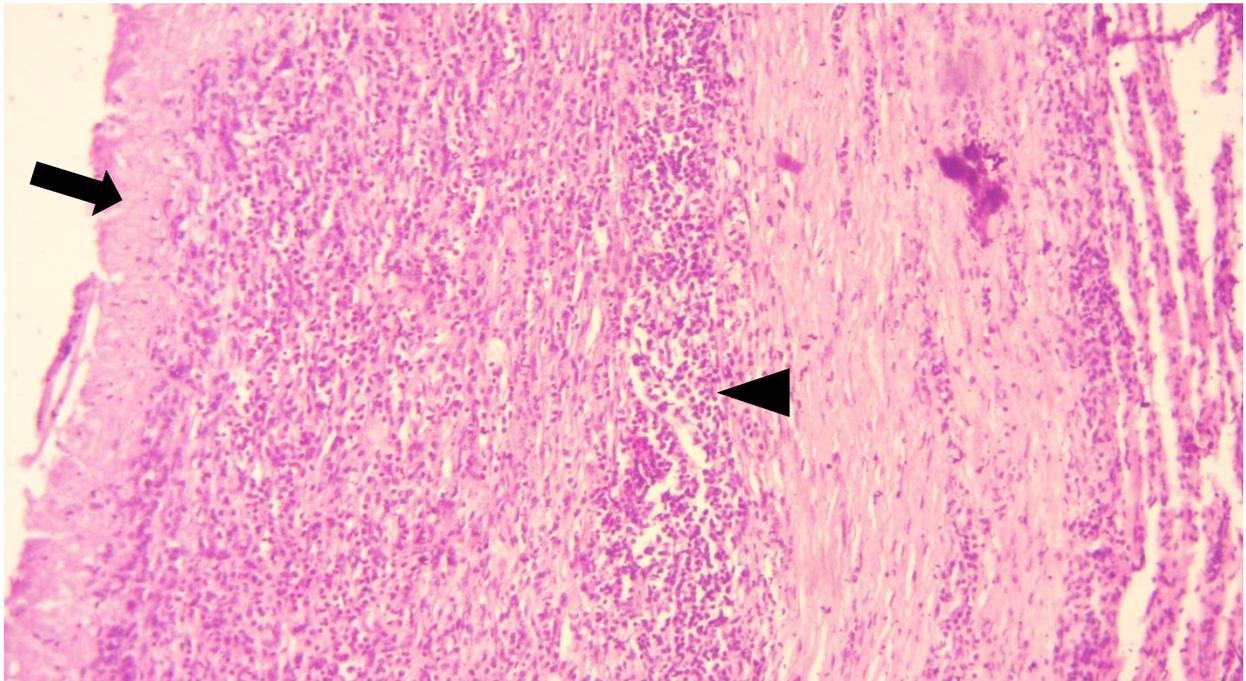


**Figure 50-B : 100X**

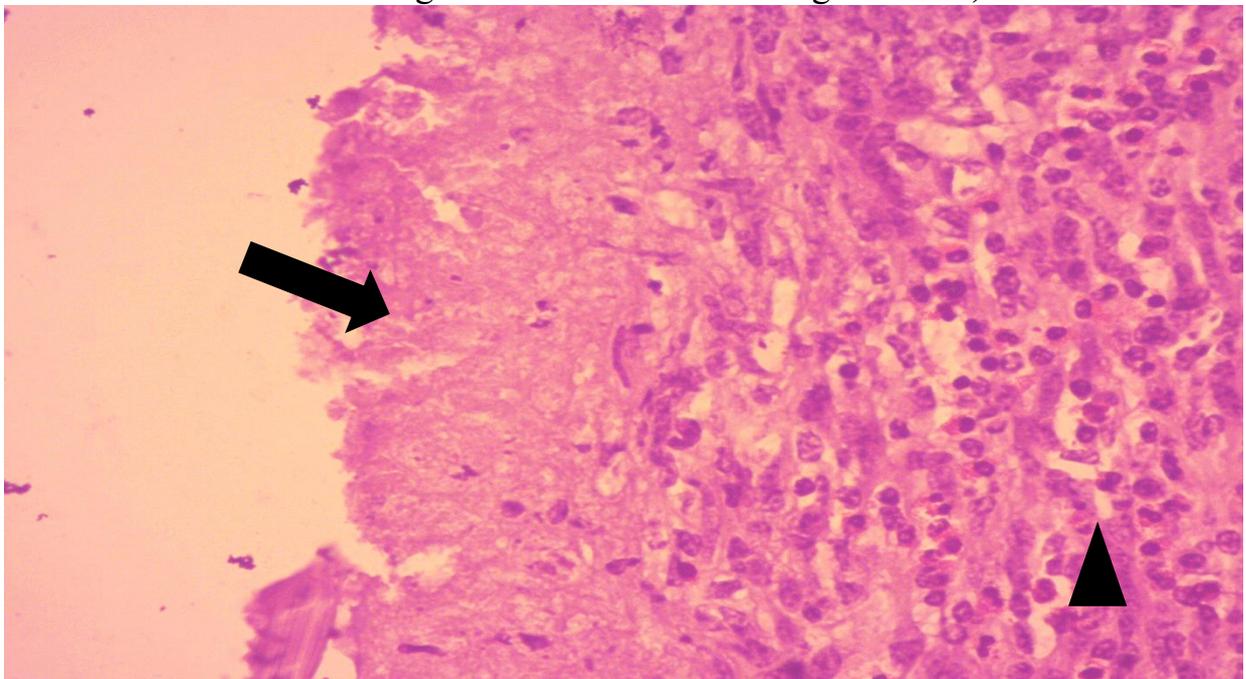
**Figure 50 A-B :** Poumon bovin, Pneumonie interstitielle aigue sévère, on observe un abondance de cellules inflammatoires (non identifiable a ce grossissement) au niveau des septas inter-alvéolaires, autour des vaisseaux et de la bronchiole ainsi qu'à l'intérieur de la lumière de l'un des deux vaisseaux (**flèches**) l'autre etant gorgé de sang (congestion)(**tête de flèche**). **H&E.**



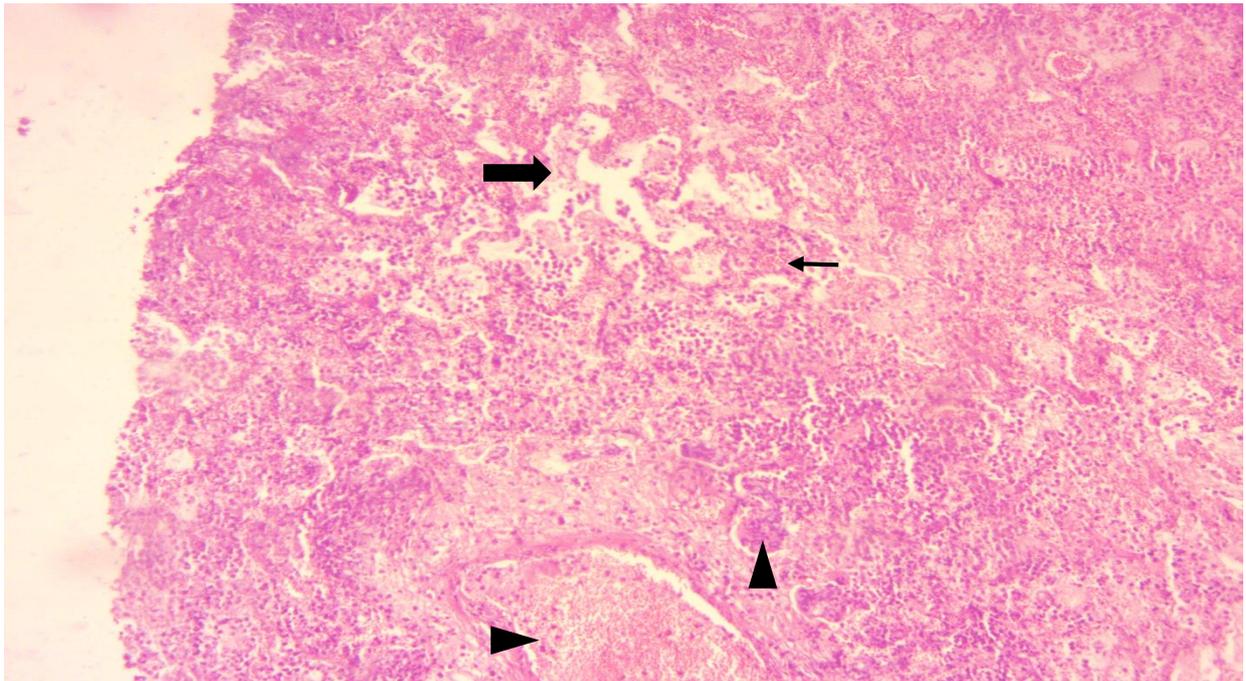
**Figure 51 :** Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue sévère associée à une péri-vascularite, bovin, on observe une abondance de cellules inflammatoires (**flèche**) autour et au niveau de la lumière de la bronchiole et du vaisseau. **H&E, 100X**



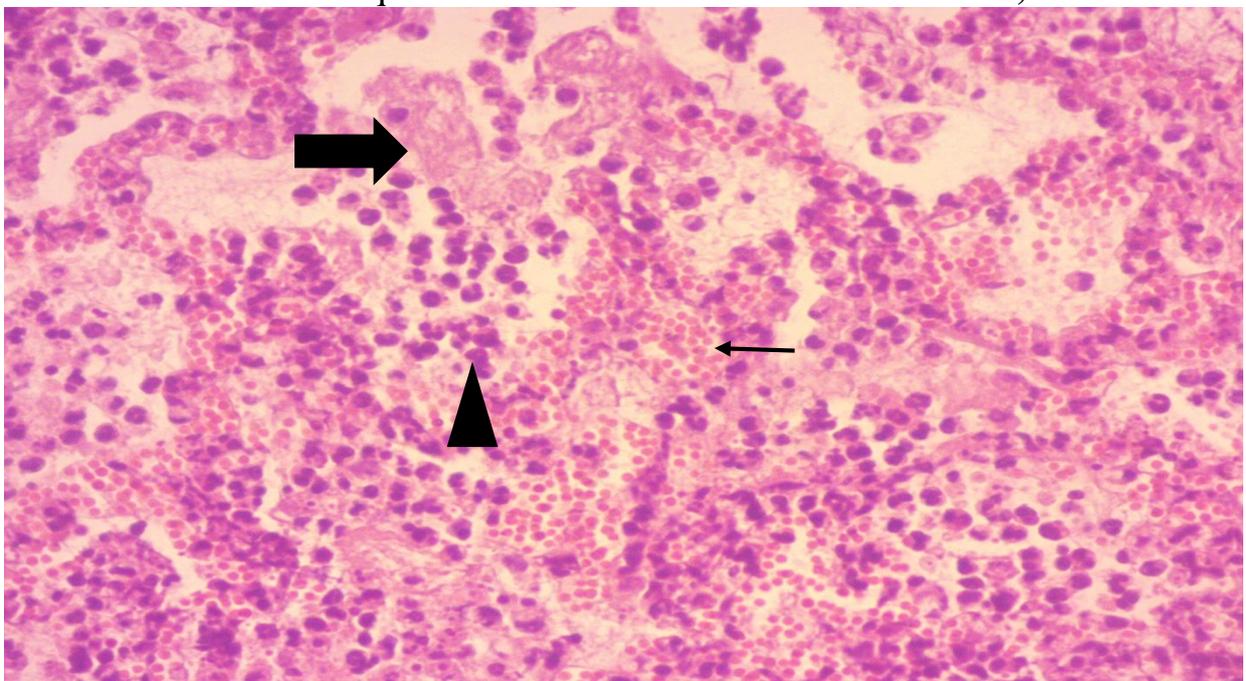
**Figure 52 :** Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, on observe une nécrose de l'épithélium bronchiolaire (**flèche**) avec une présence massive de cellules inflammatoires (**tête de flèche**) au niveau de la muqueuse qui épaissit cette dernière et témoigne d'une inflammation aigue. **H&E, 100X**



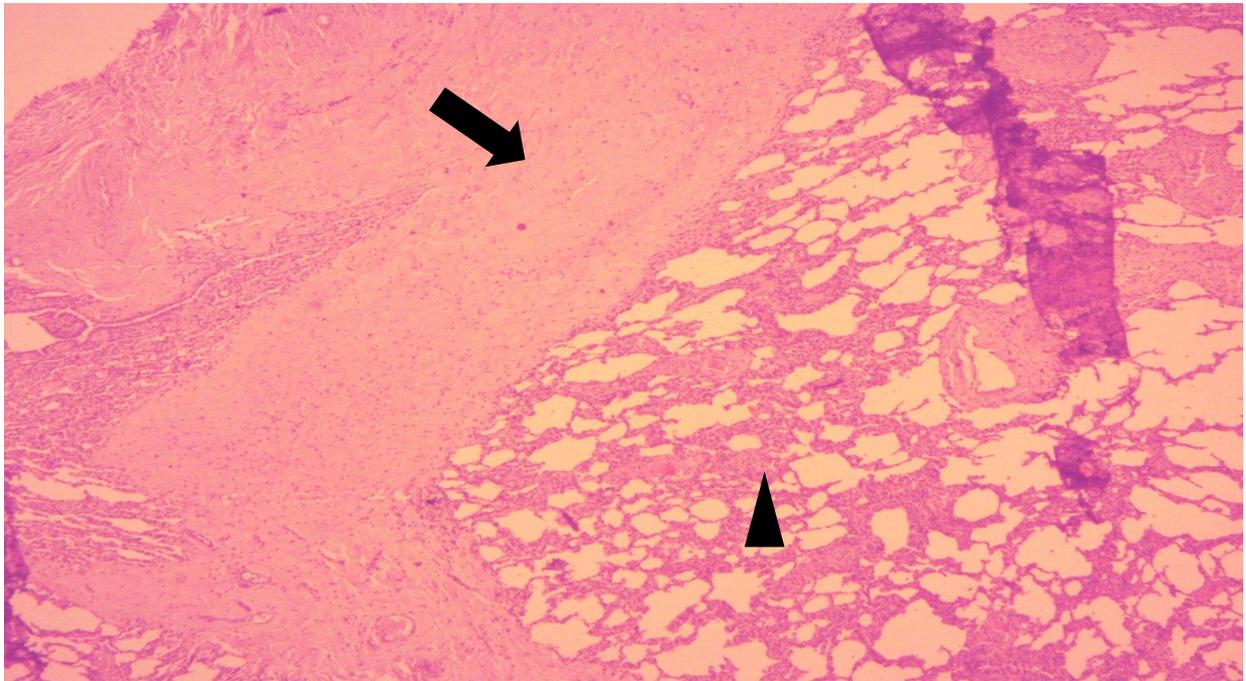
**Figure 53 :** Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, le grossissement 400X de la figure précédente permet d'identifier les cellules inflammatoires qui sont des polynucléaires éosinophiles (**tête de flèche**) ainsi que de mieux visualiser la nécrose de l'épithélium bronchiolaire (**flèche**). **H&E 400X**



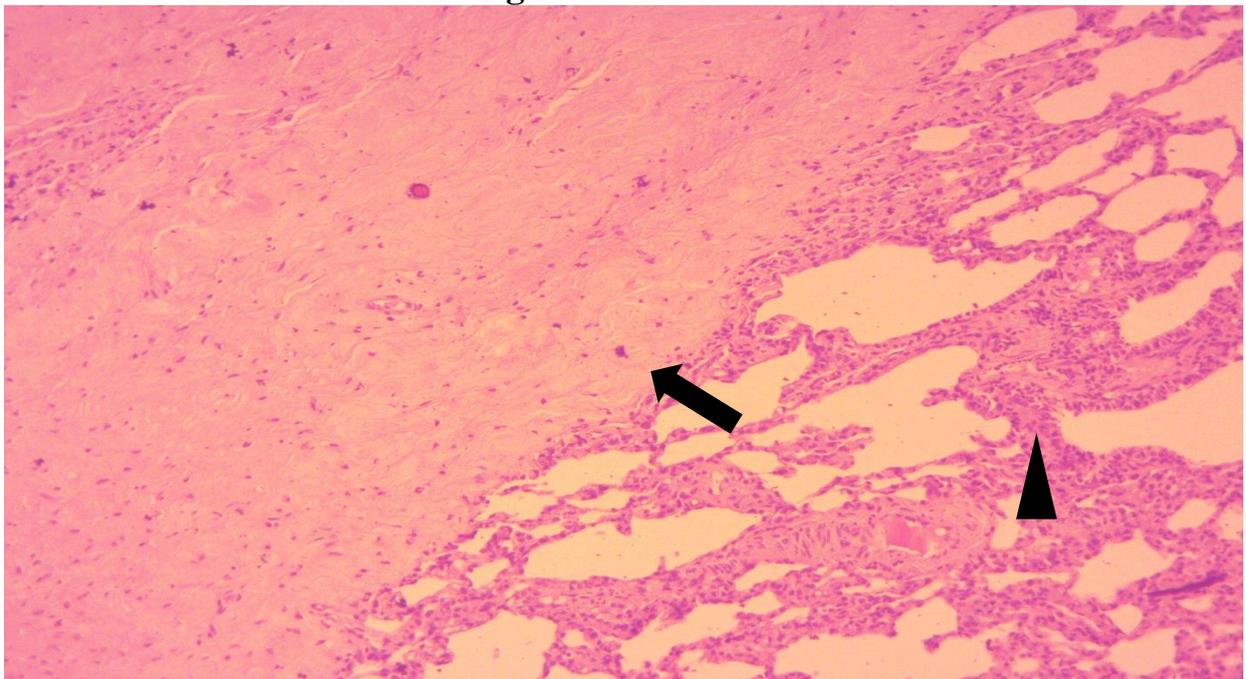
**Figure 54 :** Poumon bovin, Hepatisation rouge, on observe une hemorragie massive avec presence de globules rouges (**fleche fine**), plasma (**fleche epaisse**) et cellules inflammatoire (**tête de flèche**) au niveau des alvéoles, septas inter-alveolaires ainsi que dans la lumiere de la bronchiole. **H&E, 100X**



**Figure 55 :** Poumon bovin, Hepatisation rouge. C'est un grossissement 400X de la figure precedente, on visualise mieux les globules rouges (**fleche fine**), plasma (**fleche epaisse**) ainsi que les polynucléaires eosinophiles (**tête de flèche**) qui sont très nombreux. **H&E, 400X**

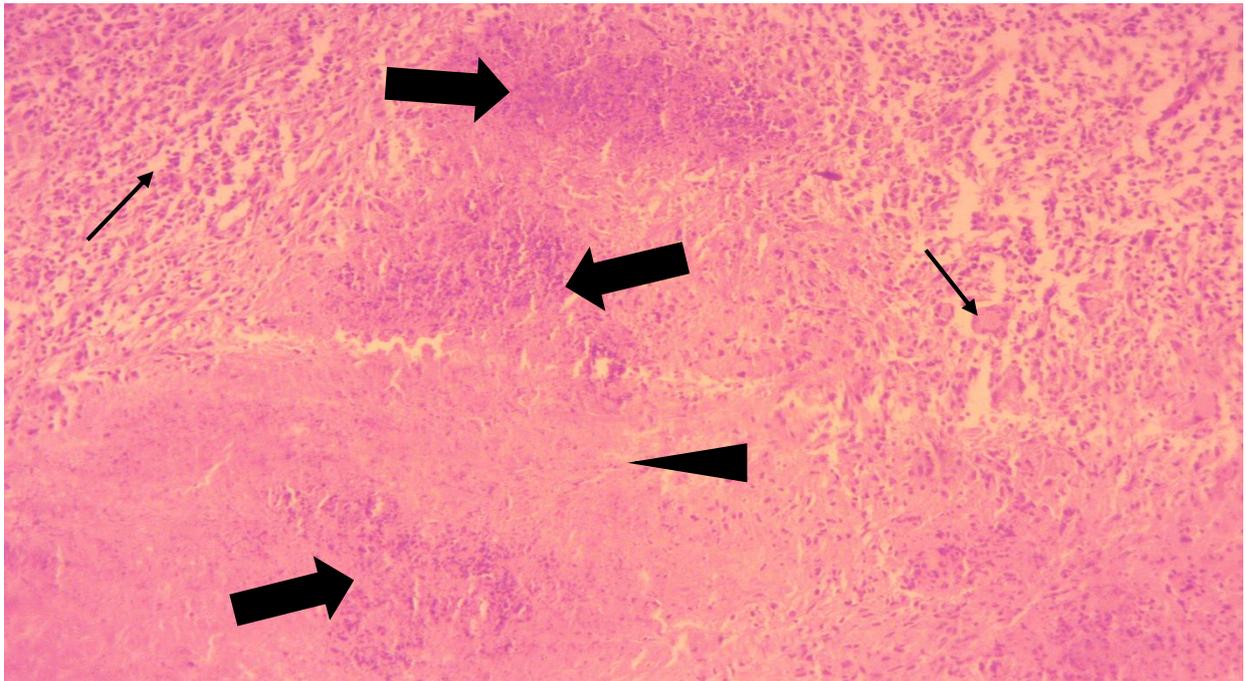


**Figure 56-A : 40X**

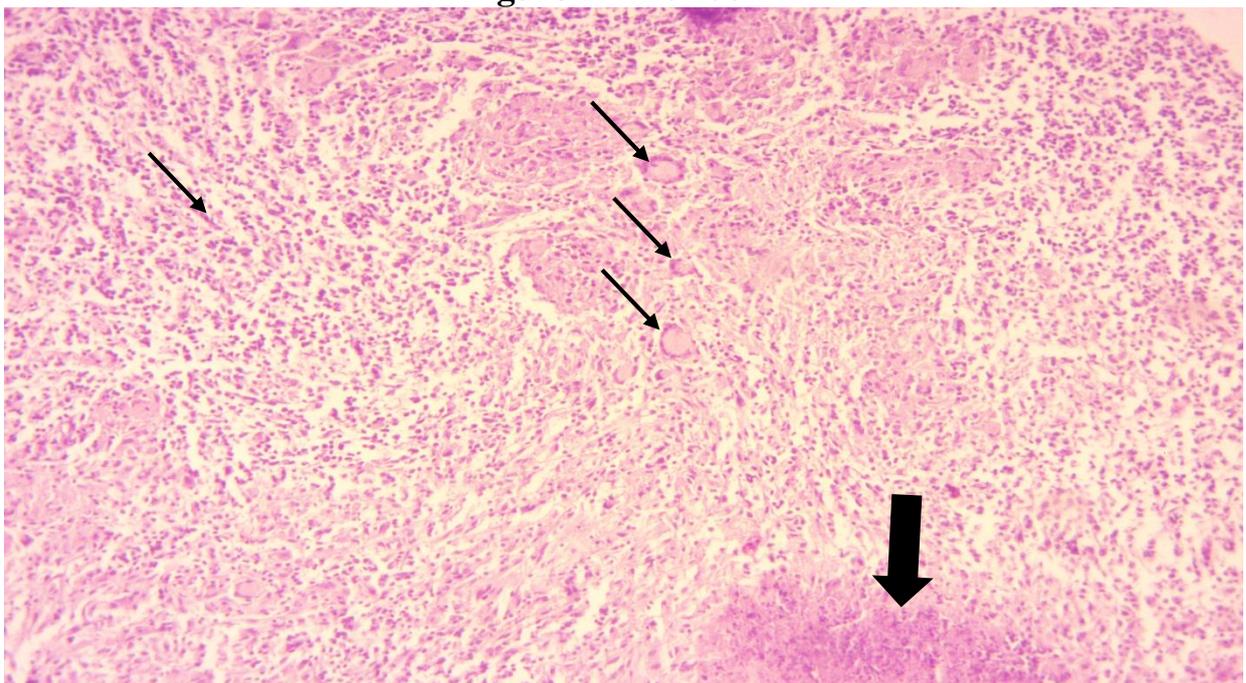


**Figure 56-B : 100X**

**Figures 56-A et B :** Poumon bovin, Pneumonie interstitielle chronique, on observe la présence de cellules inflammatoires (**tête de flèche**) au niveau des septas inter-alveolaires associé à une zone de fibrose massive (**flèche**). **H&E**.

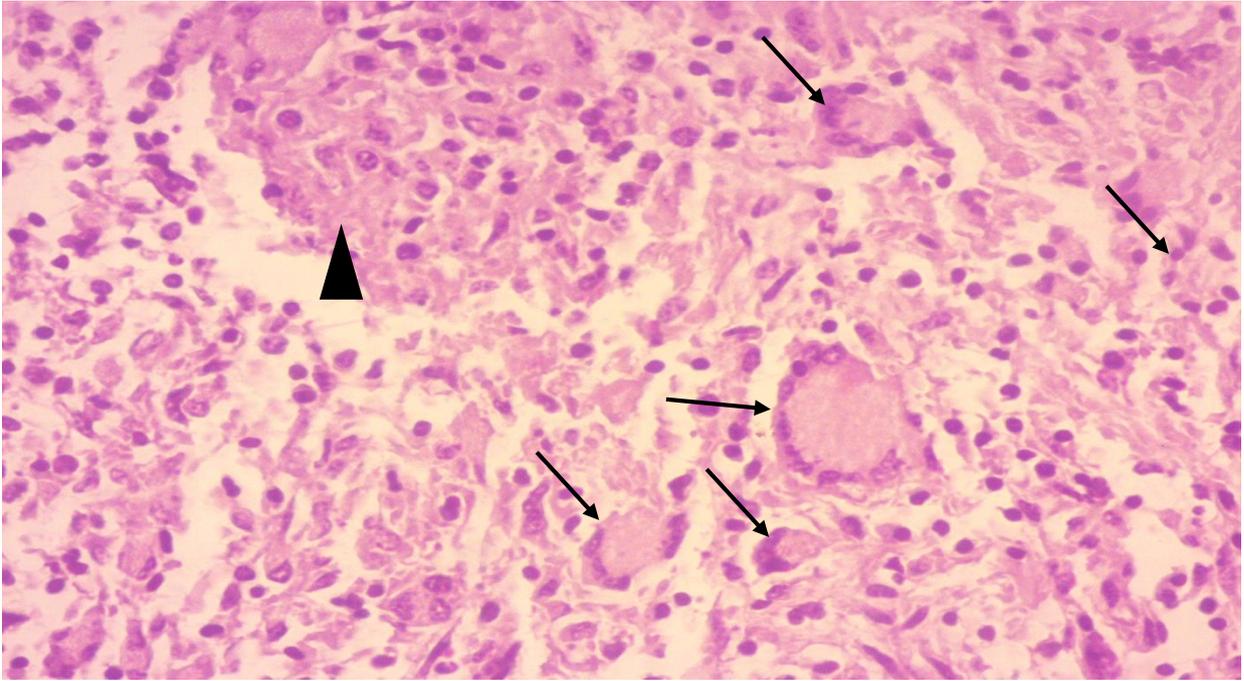


**Figure 57-A : 100X**

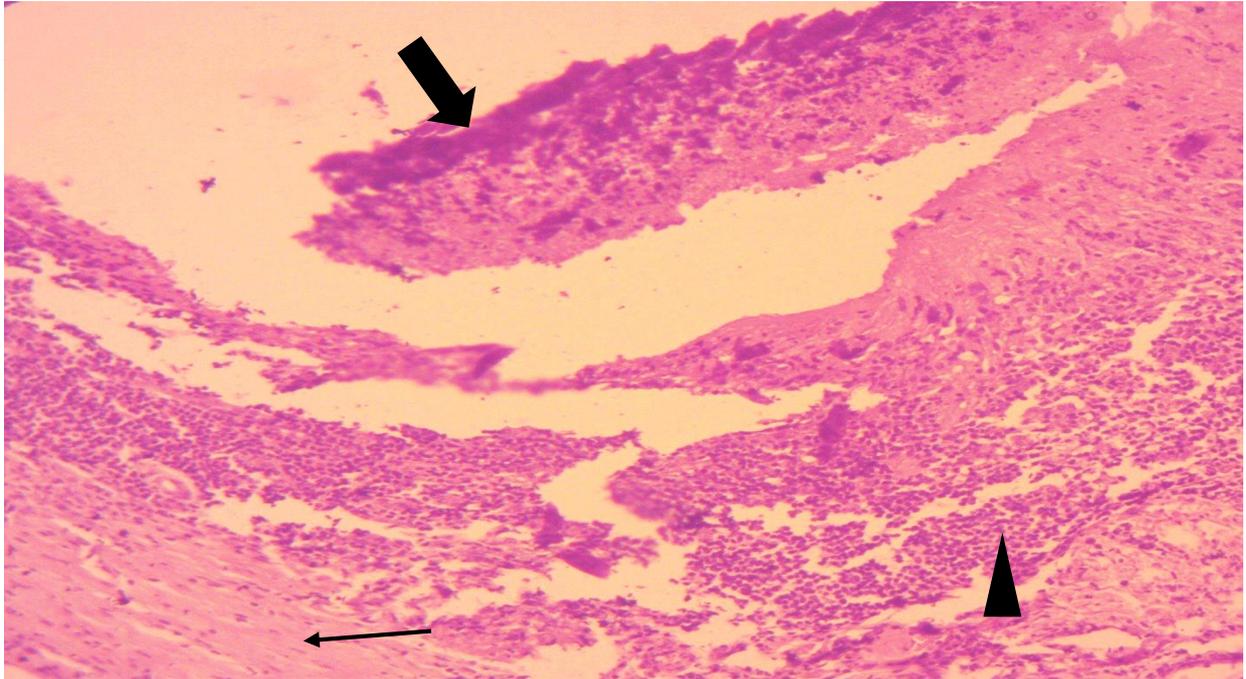


**Figure 57-B : 100X**

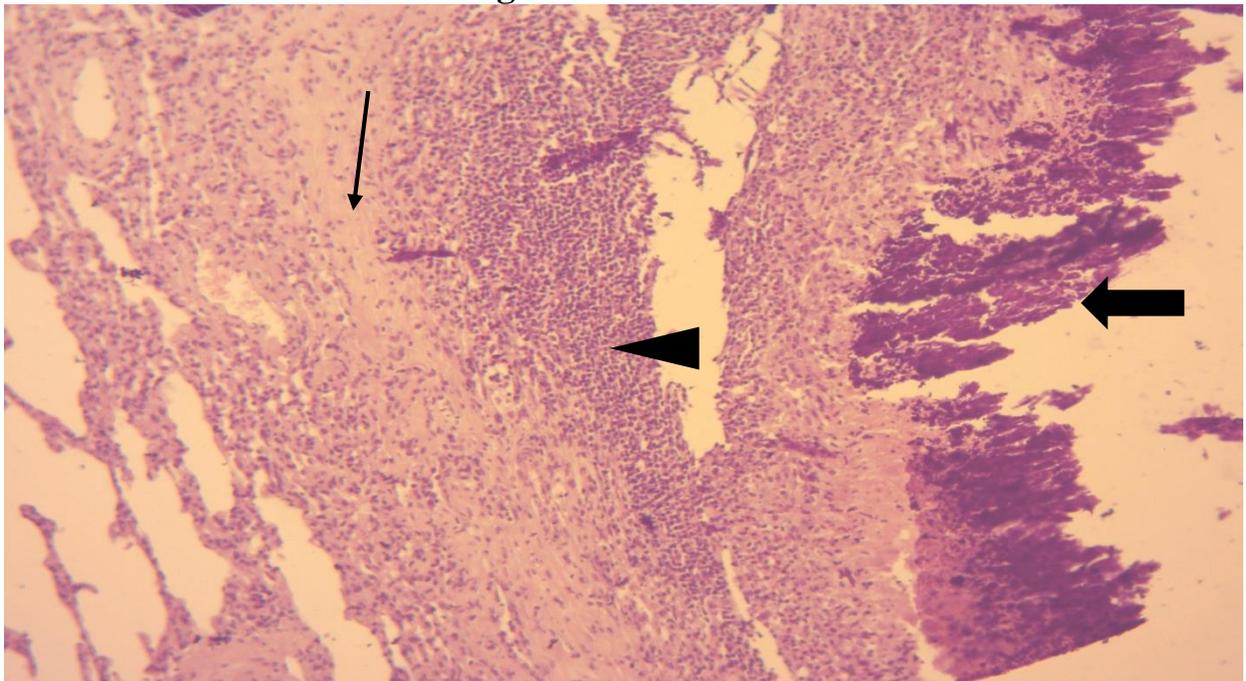
**Figure 57-A et B :** Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, on observe plusieurs microgranulomes (**fleche epaisse**) dans le parenchyme pulmonaire associé à une nécrose de liquéfaction (**tête de flèche**) et une abondance de cellules inflammatoires et celliles géantes de langerhans (**fleche mince**) au niveau des alveoles et septas inter-alveolaires. **H&E.**



**Figure 58** : Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, on observe des cellules géantes de Langerhans (**flèches**) qui sont caractéristique en fer-à-cheval ainsi qu'une nécrose de liquéfaction (**tête de flèche**). **H&E, 400X**

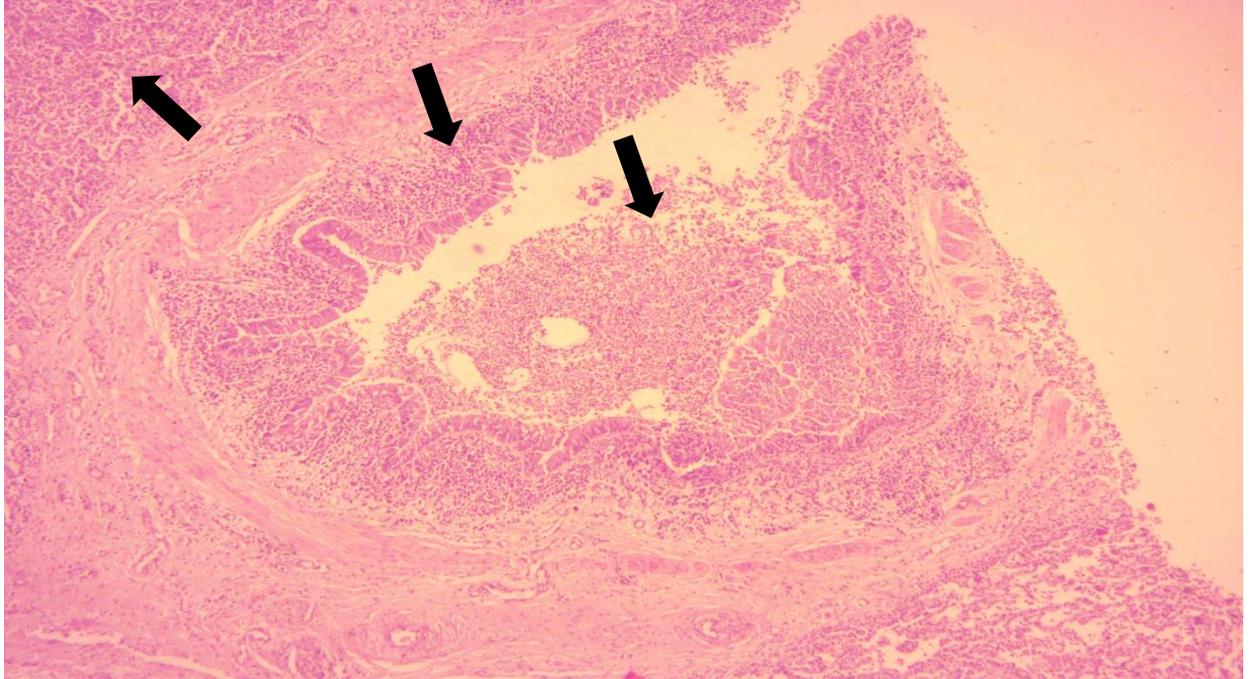


**Figure 59-A : 100X**

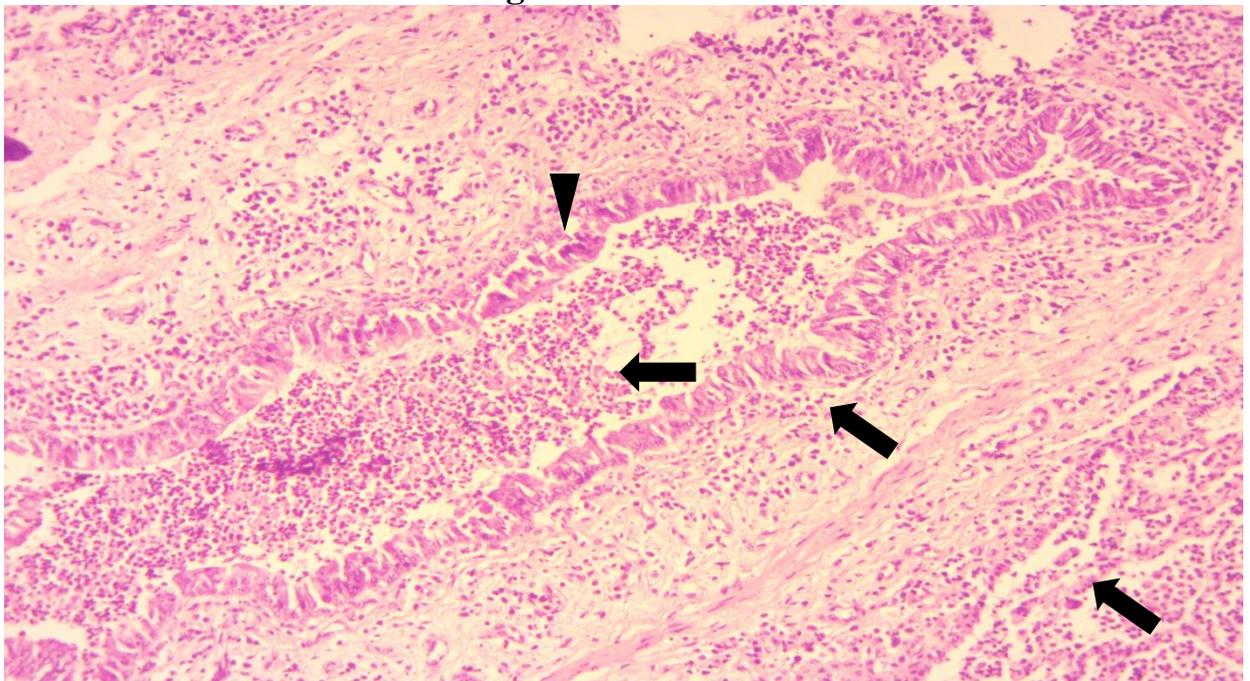


**Figure 59-B : 100X**

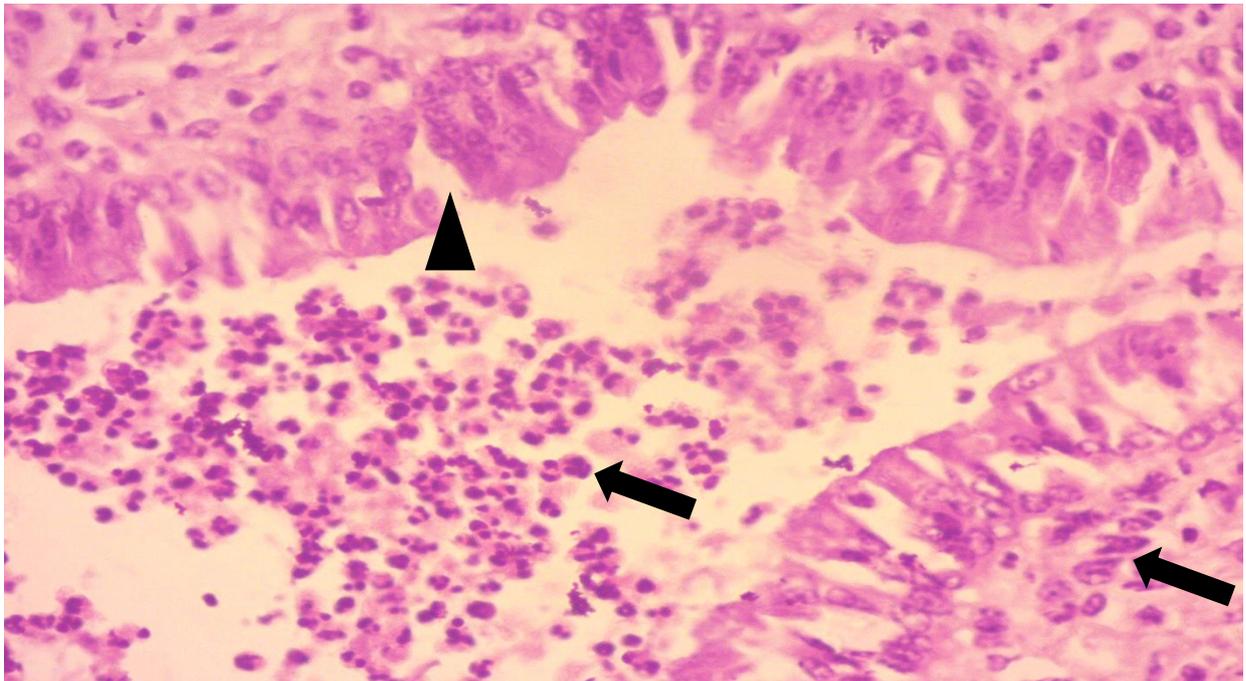
**Figures 59-A et B : Poumon bovin, Abscès pulmonaire, on observe une calcification dystrophique (flèche épaisse) de l'abcès avec une abondance de cellules inflammatoires (tête de flèche) et de fibrose (flèche fine) au niveau de la muqueuse bronchiolaire. H&E**



**Figure 60-A : 40X**

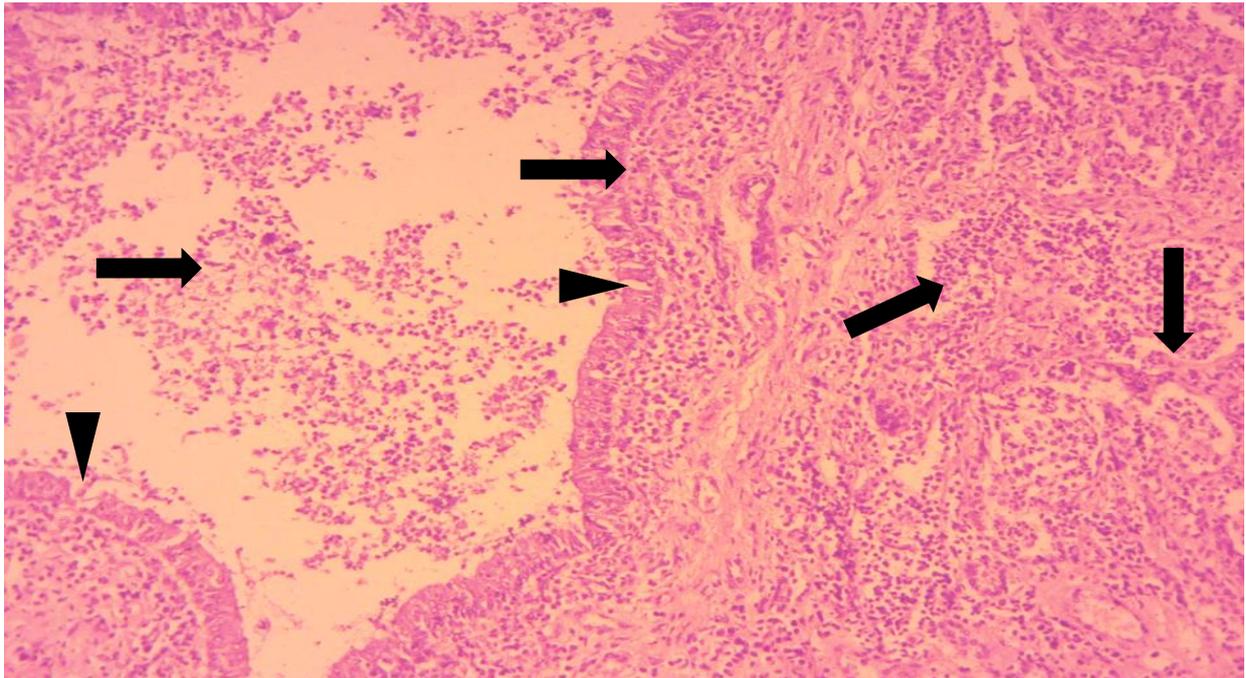


**Figure 60-B : 100X**

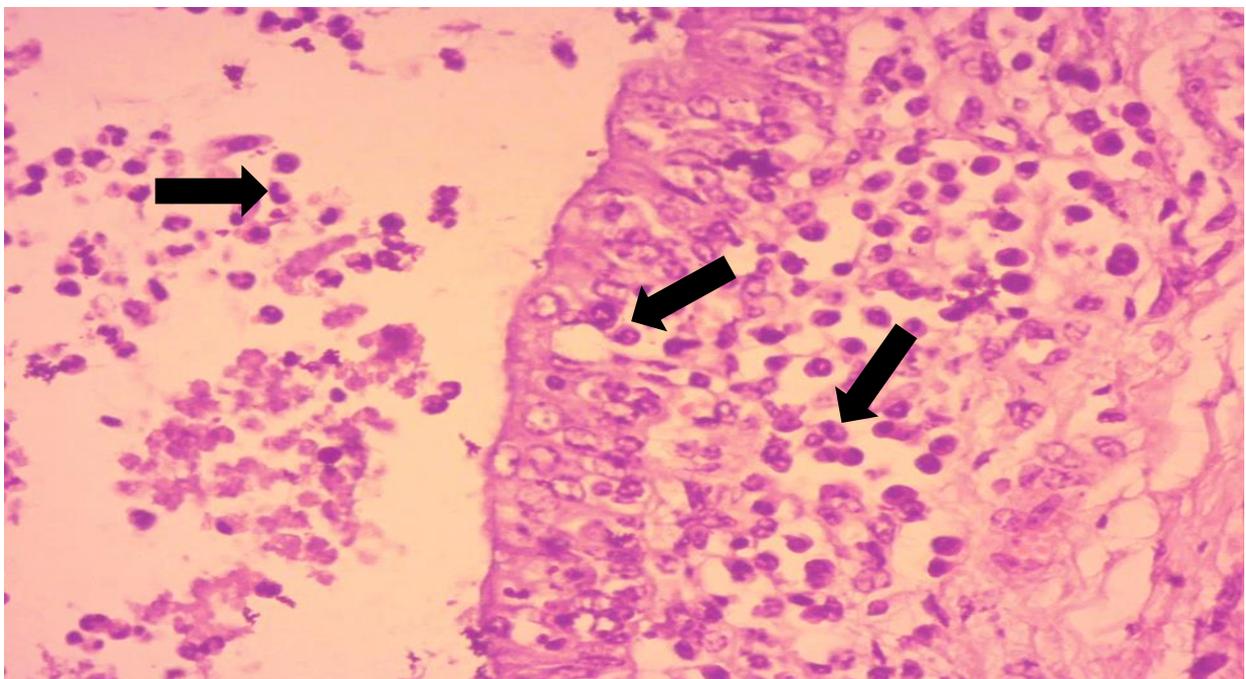


**Figure 60-C : 400X**

**Figures 60-A, B et C :** Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue severe, on observe une presence massive de cellules inflammatoires (polynucleaire neutrophiles)(**fleches**) au niveau de la lumiere, muqueuse de la bronchiole ainsi que dans la lumiere alveolaire avec une disruption de l'epithelium bronchiolaire (**tête de flèche**). **H&E**



**Figure 60-A :** Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue severe, on onserve un debordement de cellules inflammatoires (**flèche**) dans la lumiere bronchiolaire causant une disruption de son epithélium (**tête de flèche**) ainsi que leur presence en grand nombre dans la muqueuse, alveoles et septa inter-alveolaires. **H&E, 100X**



**Figure 60-B :** Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, un grossissement supérieur de la figure précédente nous permet d'identifier les cellules inflammatoires qui sont des polynucléaires neutrophiles (**flèche**) ainsi que de visualiser la migration de ces cellules de la muqueuse vers la lumiere bronchique. **H&E, 400X**

## References:

- BARONE R. (2001). Anatomie comparée des mammifères domestiques. Splanchnologie II. Appareil urogénital, fœtus et ses annexes, péritoine et topographie abdominale.
- BRESSOU C. (1978). Anatomie régionale des animaux domestiques. II Ruminants. -2ème édition Paris : Edition JB BAILLIERE.436p.
- BRUGERE, P. (1985). "Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques." Rec. Med. Vet161(12): 1009-1012.
- Breeze, R. (1985). "Structure, function, and metabolism in the lung." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice1(2): 219-235.
- Breeze, R. G. and E. B. Wheeldon (1977). "The cells of the pulmonary airways 1, 2." American Review of Respiratory Disease116(4): 705-777.
- Jericho, K. and S. Magwood (1977). "Histological features of respiratory epithelium of calves held at differing temperature and humidity." Canadian Journal of Comparative Medicine41(4): 369.
- Veit, H. and R. Farrell (1978). "The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease." The Cornell veterinarian 68(4): 555.
- Newhouse, M., J. Sanchis, et al. (1976). "Lung defense mechanisms." New England Journal of Medicine295(19): 1045-1052.
- Ruiz, A., G. Bisgard, et al. (1974). "Regional lung function in calves during acute and chronic pulmonary hypertension." Journal of applied physiology37(3): 384-391.
- McDermott, M., A. Befus, et al. (1981). "The structural basis for immunity in the respiratory tract." International review of experimental pathology23: 47-112.
- JONES T.C. et HUNT R.D., 1983. Veterinary Pathology. London, UK, Bailliere Tindall, 1792 p.
- Jean-Marie, Gourreau, (2011). Guide pratique des maladies des bovins ; éditions France agricole
- Banks, W. J. (1993). Applied veterinary histology. Mosby-Year Book, Inc.
- HOULD R. (1999). Technique de cytopathologie. - Paris : Ed. Maloine. -372p.
- David S. Collins (Editor), Robert J. Huey (Editor). Gracey's Meat Hygiene, 11th Edition
- Cullen JM, Page R, Misdrop W (2002). An overview of cancer pathogenesis, diagnosis and management. In Meuton DJ. Tumor in Domestic Animals. (4thedn), Iowa State Press, Ames, IA, USA.
- Calka, W. (1967). "Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic animals." Folia morphologica 26(4): 393.
- Bournay, J. (1900). Obstétrique vétérinaire. J.-B. Baillièere et fils.
- Larsson, N. G., Wang, J., Wilhelmsson, H., Oldfors, A., Rustin, P., Lewandoski, M., ... & Clayton, D. A. (1998). Mitochondrial transcription factor A is necessary for mtDNA maintenance and embryogenesis in mice. Nature genetics, 18(3), 231.
- Edis, A. J., Grant, C. S., & Egdahl, R. H. (2012). Manual of endocrine surgery. Springer Science & Business Media.
- Williams, N., & O'Connell, P. R. (Eds.). (2013). Bailey & Love's Short Practice of Surgery 26E. Crc Press.
- Matalon, S. A. D. I. S. (1991). Mechanisms and regulation of ion transport in adult mammalian alveolar type II pneumocytes. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 261(5), C727-C738.

- Jean claude MWENEDATA. (2009). Etude des lésions pulmonaires des bovins abattus aux abattoirs de Dakar.
- Aiello, S. E. and M. A. Moses (2016). The Merck Veterinary Manual, Wiley.
- BENSID, A. (2018). Hygiène et Inspection des Viandes Rouges, دار الجلفة إنفو للنشر و التوزيع.
- Blowey, R. and A. D. Weaver (2011). SD - Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle Text and Evolve eBooks Package E-Book, Elsevier Health Sciences.
- Chauhan, R. S. (2007). Illustrated Veterinary Pathology 2nd Revised and Enlarged Edition Textbook Library Edition, International Book Distributing Company.
- Chérel, Y. and C. Spindler (2007). Autopsie des bovins, Editions du Point Vétérinaire.
- DE DAKAR, V. E. (2009). ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE, UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.
- Gopalakrishna, R. D. (2010). A Text Book on Systemic Pathology of Domestic Animals, IBDC.
- Gudmundson, J., et al. (1978). "Pulmonary thromboembolism in cattle due to thrombosis of the posterior vena cava associated with hepatic abscessation." 19(11) : 304.
- Kane, Y., et al. (2011). "Prévalence des lésions pulmonaires des bovins aux abattoirs de Dakar." 9(2) : 83-86.
- Kumar, V., et al. (2017). Robbins Basic Pathology, Elsevier.
- L'ELEVAGE, I. D. (2008). Maladies des bovins.
- Maxie, G. (2015). Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals - E-Book, Elsevier Health Sciences.
- Mello, J. J. T. (2003). "Calcinosis—calcinogenic plants." 41(1): 1-12.
- Panciera, R. J. and A. W. J. V. C. F. A. P. Confer (2010). "Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia." 26(2) : 191-214.
- Radostits, O. M., et al. (2006). Veterinary Medicine E-Book: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats, Elsevier Health Sciences.
- ROUSSEAU, F. (2006). Les maladies respiratoires des veaux sous la mère : Plutôt que d'avoir à les guérir, il vaut mieux de les prévenir en appliquant quelques règles d'élevage simples et de bon sens, Brive.
- Taylor, M. A., et al. (2015). Veterinary Parasitology, Wiley.
- Thurlbeck, W. M. and N. J. A. A. j. o. r. Müller (1994). "Emphysema: definition, imaging, and quantification." 163(5): 1017-1025.
- Van Dijk, J. E., et al. (2007). Color Atlas of Veterinary Pathology: General Morphological Reactions of Organs and Tissues, Saunders Elsevier.
- Vegad, J. and A. Katyar (2004). Textbook of Veterinary Systematic Pathology, International Book Distributors.
- Zachary, J. F. (2016). Pathologic Basis of Veterinary Disease, Elsevier.
- Loneragan GH, Gould, Gary L.Mason GL, Garry FB, Yost GS, Lanza, Miles DG, Hoffman BW, Mills LJ (2001), association of 3-methyleneindoleine, a toxic metabolite of 3-methylindole, with acute interstitial pneumonia in feedlot cattle AJVR, Vol 62, No. 10, October 2001
- Valles JA (2013). Acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. A thesis submitted in partial fulfilment of the requirement for the degree Masters of science. Department of clinical sciences college of veterinary medicine, Kansas state university Manhattan, Kansas.