

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire

THEME :

**Lésions Macroscopique Et Microscopique Des Poumons Des Petits
Ruminants Dans La Région De Tiaret**

Présenté par :

- BELABED Fatima Zohra
- ABIDINE Amina

Encadré par :

- Dr : HEMIDA Houari

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

*Je tiens tout d'abord à remercier **ALLAH** le tout puissant, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Notre promoteur **Docteur H. HEMIDA** qui nous a aidés durant toute la période de notre travail.*

Ainsi que le personnel des bibliothèques de l'Institut vétérinaire de Tiaret pour leur aide et leur collaboration.

Je tiens également à remercier le personnel de l'abattoir de Tiaret.

*Et surtout notre confrère **Boumediene Salah Eddine** pour leur aide, leur disponibilité et leur patience.*

Dédicace A

Je dédie ce modeste travail :

*A mon père **Mohammed** et ma mère **Zahra**.*

*Pour toute votre aide et votre amour ; sans vous je n'aurais
jamais pu aller aussi loin. Merci pour votre soutien votre patience sans faille.*

*A mes frères **Ali**, **Ayoub** et mes sœurs **Amina**, **Asma**.*

Pour votre soutien moral et financier et pour l'amour fraternel qui nous unit.

*A les neveux **Adem** et **Ishak**.*

*A ma cousine **Mansoura***

*A la famille **BELABED***

A tous mes enseignants et professeurs à partir de primaire jusqu'à l'université.

*A mes très chers amis surtout à celui qui me maintient avec le maximum de
ces efforts : **Amina**, **Naima**, **Aouali**, **Amira**, **Nawel**, **Asoumi**, **Hadjer**, **Farah**,
Fatima, **Hizia**, **Rihab**, **Djamila**.*

*A toute la promotion 5ème Année Docteur Vétérinaire (surtout les
étudiants de groupe 02) et tout les étudiants de l'Institut des Sciences Vétérinaires.*

A tous ceux qui mon aidé de près ou de loin à accomplir mes études.

BELABED Fatima Zohra

Dédicace B

Je dédie ce modeste travail :

*A mon père **Mohammed** et ma mère **Fatiha**.*

*Pour toute votre aide et votre amour ; sans vous je n'aurais
jamais pu aller aussi loin. Merci pour votre soutien votre patience sans faille.*

*A mes frères **Lotfi**, **Ahmed** et ma sœur **Ilham**.*

Pour votre soutien moral et financier et pour l'amour fraternel qui nous unit.

A mon marié.

*A les neveux **Riham**, **Abdelhay**, **Israa**.*

*A la famille **ABIDINE**.*

A tous mes enseignants et professeurs à partir de primaire jusqu'à l'université.

*A mes très chers amis surtout à celui qui me maintient avec le maximum de
ces efforts : **Fatima**, **Naima**, **Aouali**, **Amira**, **Nawel**, **Asoumi**, **Hadjer**, **Farah**,
Melissa.*

*A toute la promotion 5ème Année Docteur Vétérinaire (surtout les
étudiants de groupe 01) et tout les étudiants de l'Institut des Sciences Vétérinaires.*

A tous ceux qui mon aidé de près ou de loin à accomplir mes études.

ABIDINE Amina

Table des matières

Introduction :	1
Chapitre I : Anatomie, Histologie, Physiologie	4
I-1 Anatomie :	4
I-1-1 Particularités Spécifiques :	4
I-2 Histologie :	5
I-2-1 Voies respiratoires conductrices intra pulmonaires :	5
I-2-2 Bronchioles	7
I-2-3 Zone D'échange De Gaz	9
I-2-4 Bronchioles Respiratoires	10
I-2-5 Canaux Alvéolaires et Sacs Alvéolaires :	11
I-2-6 Alvéoles :	12
I-2-7 Plèvre :	15
I-3 La physiologie de la respiration :	16
I-3-1 La respiration externe :	16
I-3-1-1 Les voies aérifères :	16
I-3-1-2 Phénomènes mécanique de la ventilation pulmonaire :	16
I-3-2 Les types de respiration :	18
I-3-3 Les processus physico-chimiques au cours de la respiration externe :	19
I-3-4 La fonction respiratoire du sang :	19
I-3-5 Le transport de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang :	20
Chapitre II : lésions du poumon.	22
II-1 Anomalies :	22
II-2 Troubles métaboliques :	23
II-2-1 Calcification pulmonaire (calcinose)	23
II-3 Troubles du remplissage alvéolaire :	24
II-3-1 Pneumonie Lipidique (lipoïde) endogène :	24
II-3-2 Pneumonie lipidique exogène:	25
II-4 Inflation Troubles du poumon:	25
II-4-1 Atélectasie (congénitale et acquise) :	26
II-4-2 Emphysème pulmonaire :	29
II-5 Troubles circulatoires des poumons :	32
II-5-1 Hyperémie et congestion:	33
II-5-2 Hémorragie pulmonaire :	35
II-5-3 Œdème pulmonaire :	36

II-5-4 Le syndrome de détresse respiratoire aiguë :	40
II-5-5 Embolie pulmonaire :	41
II-5-6 Infarctus pulmonaires :	45
II-6 Aspects généraux de l'inflammation pulmonaire :	45
II-6-1 Classification des pneumonies chez les animaux domestiques :	50
II-7 Bronchopneumonie :	55
II-7-1 Bronchopneumonie suppurée.	60
II-7-2 Bronchopneumonie fibrineuse.	63
II-8 Pneumonie interstitielle :	67
II-8-1 Pneumonies interstitielles aiguës:	70
II-8-2 Pneumonie interstitielle chronique:	72
II-9 Pneumonie Embolique :	74
II-10 Pneumonie Granulomateuse :	76
II-11 Maladies virales :	79
II-11-1 Peste des petits ruminants :	79
II-11-1-1 Lésions macroscopiques :	80
II-11-1-2 Lésions microscopiques :	80
II-11-2 Maedi-visna :	81
II-11-2-1 Modifications Sanguines :	82
II-11-2-2 Lésions macroscopiques et microscopiques :	82
II-11-3 Adénomatose Pulmonaire Ovine :	83
II-11-3-1 Lésions :	84
II-11-3-2 Lésions macroscopiques :	84
II-11-3-3 Lésions microscopiques :	85
II-11-4 Pneumonies Virales aiguës :	86
II-11-4-1 Virus Para-influenza-3 :	86
II-11-4-2 Virus respiratoire syncytial :	87
II-11-4-3 Herpesvirus du mouton (CHV-1) :	87
II-12 Maladies Bactériennes	87
II-12-1 Pasteurelloses (infections dues à Mannheimia spp. Et Bibersteinia spp.) :	87
II-12-1-1 Pneumonie enzootique :	88
II-12-2 Pleuropneumonie contagieuse caprine :	89
II-12-2-1 Formes suraiguës :	90
II-12-2-2 Formes aiguës ou chroniques :	90
II-12-3 Pneumonie Atypique :	91
II-12-3-1 Lésions :	92

II-12-4 Maladie (lymphadénite) caséuse (maladie des abcès) :	93
II-12-4-1 Modifications Sanguines :	93
II-12-4-2 Lésions macroscopiques :	93
II-12-4-3 Lésions microscopiques :	94
II-12-5 Tuberculose :	95
II-13 Maladies Parasitaires	95
II-13-1 Pneumonies parasitaires :	95
II-13-1-1 Strongylose respiratoires :	96
II-13-1-2 L'échinococose :	102
Partie Pratique.....	105
Chapitre I : Matériels et Méthodes.	106
I-1 Région d'étude :	106
I-2 Collecte des données :	106
I-3 Matériel :	106
I-3-1 Animaux et organes ciblés :	106
I-3-2 Matériel :	106
I-3-3 Produits chimiques :	107
I-4 Méthodologie :	111
I-4-1 Au niveau de l'abattoir :	111
I-4-1-1 Etude macroscopique des lésions pulmonaires :	111
I-4-2 Au niveau du laboratoire :	112
I-4-2-1 Etude microscopique des lésions pulmonaires :	112
Chapitre II : Résultats.	114
II-1 Types lésionnels macroscopiques observés :	114
II-2-1 L'emphysème	114
II-2-2 Bronchopneumonies :	115
II-2-3 Les abcès	116
II-2-4 La pneumonie vermineuse :	117
II-2-5 La pneumonie interstitielle :	118
II-3 Description microscopique des lésions observées :	119
II-3-1 Pneumonie interstitielle :	119
II-3-2 Les Bronchiolites	120
II-3-3 Adénomatoïse	121
II-3-4 Abcès	122
II-3-5 Pneumonie Vermineuse	123

LISTES DES FIGURES	PAGE
Figure 1 Poumons des petits ruminants	5
Figure 2 Comparaison d'un dessin schématique de l'organisation des voies respiratoires trachéobronchiques ET de la zone d'échange de gaz (à gauche) ET d'une distribution de l'espace aérien dans les voies respiratoires trachéobronchiques (à droite).	7
Figure 3 dessin schématique d'une coupe transversale de la trachée et de coupes détaillées à travers des parties du mur de la trachée et d'une bronche. Notez la différence de hauteur de l'épithélium (A), de la densité glandulaire (B), de l'épaisseur des tissus mous de la propriemucosa (C), de la présence de cartilage hyalin sous forme d'anneaux dans la trachée et de plaques dans la bronche. (D) et la localisation du muscle lisse (E)	8
Figure 4 coupe transversale d'une bronchiole. La lumière des voies respiratoires (A) est tapissée d'un épithélium cuboïdal simple (B) suivi d'une fine couche de muscle lisse (C). Les alvéoles (D) entourent la bronchiole. Bleu de toluidine (× 135)	9
Figure 5 Illustration schématique de la zone d'échange de gaz provenant d'une bronchiole terminale	11
Figure 6 Illustration schématique de parties de trois alvéoles adjacentes, comme indiqué dans le rectangle (encadré) : cellule épithéliale alvéolaire de type I ; cellule épithéliale alvéolaire de type II ; septum interalvéolaire ; capillaire pulmonaire ; macrophage	13
Figure 7 dépôt de mélanose sur des viscères d'un mouton	24
Figure 8 Hydrothorax sévère avec atélectasie cranioventrale du poumon.	30
Figure 9 emphysème pulmonaire chez des moutons iraniens. A) apparence macroscopique de l'emphysème ; des bulles d'air de taille variable dans le parenchyme pulmonaire. B) espace alvéolaire élargi, accompagné de la destruction des parois alvéolaires (coloration H&E ; x250)	33
Figure 10 congestion pulmonaire chez le mouton iranien. A) apparence macroscopique de la congestion pulmonaire ; le poumon est apparu notablement rouge avec des foyers hémorragiques à la surface ; B) présence d'un grand nombre de globules rouges à l'intérieur et d'hémosidérophages à l'extérieur des vaisseaux sanguins	35

	(coloration H&E ; x250).	
Figure 11	Hémorragie pulmonaire chez un mouton.	36
Figure 12	œdème pulmonaire, poumons et trachée, sepsie, mouton. Notez de grandes quantités de liquide mousseux dans la trachée et des poumons non collés à l'aspect humide. En médaillon, des alvéoles remplies de liquide oedémateux riche en protéines (couleur rose pâle [astérisque]), mélangées à quelques cellules inflammatoires. Tache H & E. (Dr C. Legge et Dr A. López, collègue vétérinaire de l'Atlantique.)	40
Figure 13	: Sources d'embolies pulmonaires. Diagramme schématique des embolies pulmonaires (points rouges) résultant de (1) la rupture d'un abcès hépatique dans la veine cave caudal, (2) l'endocardite valvulaire végétative (valvule tricuspide), (3) la thrombose jugulaire et (4) la thrombose veineuses profonde. Les infarctus pulmonaire sont rares et ont souvent peu de signification clinique en raison de la double circulation artérielle du poumon (à savoir les artères pulmonaire et bronchique). (Redessiné avec l'autorisation du Dr A. López, collègue vétérinaire de L'Atlantique.)	43
Figure 14	Embolie pulmonaire	45
Figure 15	Bronchopneumonie des moutons iraniens. A) aspect macroscopique de la bronchopneumonie suppurée ; consolidation en rouge foncé des lobes cranioventraux. B) exsudation neutrophilique de la lumina et des alvéoles bronchiques avec débris cellulaires et diverses quantités de fibrine (coloration H&E x250). C) aspect macroscopique de bronchopneumonie fibrineuse ; la fibrine était dominante et les lésions étaient de nature lobaire. D) exsudation fibreuse et neutrophilique dans les alvéoles et les septa interalvéolaires (coloration H&E x250).	61
Figure 16	pneumonie interstitielle moutons iraniens. A) apparence macroscopique d'une pneumonie interstitielle, le poumon touché est pâle, élargi, non collé et on observe des impressions côtières sur la surface diaphragmatique. B) présence de cellules mononucléaire marquées dans les septa interalvéolaires et nombre variable de macrophages dans le liminia alvéolaire	71
Figure 17	pneumonie granulomateuse	80
Figure 18	lésion pulmonaire causée par la peste des petits ruminants.	82

Figure 19	lésions macroscopique et microscopique de Maedi-Visna.	84
Figure 20	Adénomatose pulmonaire ovine chez le mouton iranien. A) plusieurs nodules fermes, gris de taille variable dans les lobes cranioventraux. B) papillaires constitués de cellules épithéliales cubiques ou colonnaires tapissant les voies respiratoires et les alvéoles (coloration H&E ; x 250)	88
Figure 21	pleuropneumonie contagieuse caprine	93
Figure 22	Pneumonie sur poumon.	94
Figure 23	Abcès pulmonaires chez le mouton iranien. Abcès simple ou multiple contenant des pus visqueux et inodore d'un diamètre compris entre 0,5 et 8 cm.	96
Figure 24	une épidémie de tuberculose chez des moutons.	97
Figure 25	les lésions de <i>Dictyocaulus filaria</i>	99
Figure 26	pneumonie vermineuse chez le mouton iranien. A) Nodules multifocaux, sous-pleuraux, hémorragiques (2 à 5 mm) sur les lobes caudaux: B) réaction focale, homéophile et granulomateuse autour des stades larvaires de <i>Muellerius capillaris</i> (coloration H & E ; x 1000). C) <i>protostrongylus rufescens</i> . D) Un coup de chance immature dans le parenchyme pulmonaire	104
Figure 27	Kystes hydatiques chez le mouton iranien. A) kystes ovales et fermes de taille variable, contenant du liquide dans le parenchyme pulmonaire. B) capsule fibreuse bordant la couche stratifiée de la larve, qui est reconnue par sa réaction cuticule et hôte cellulaire dense (coloration H&E ; x250)	106
Figure 28	Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCam EPc 5s	109
Figure 29	Centre d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224	110
Figure 30	Microtome LEICA RM2125 RTS	111
Figure 31	Automate LEICA TP 1020	111
Figure 32	Bain marée (Oasis 1 water bath)	112
Figure 33	Etuve Memmert U10	113
Figure 34	Emphysème, poumon ovin présentant une zone pale blanchâtre et surélevée	117
Figure 35	Bronchopneumonies, poumon ovin présentant des lobes rouge sombre	118
Figure 36	Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire	119
Figure 37	La pneumonie vermineuse, poumon ovin présentant des Petits nodules	120
Figure 38	La pneumonie interstitielle, poumon ovin présentant des lobes fermes, de larges tâches de couleurs différentes	121

	grises à brunes	
Figure 39	poumon ovin, pneumonie interstitielle avec épaississement des cloisons interalvéolaire (flèche) et infiltration des cellules inflammatoires mononucléaire (tête de flèche) avec des zones de fibrose, H&E 100X	122
Figure 40	Poumon ovin, Bronchiolites (cellules inflammatoire autour de bronchiolites) (flèche) avec présence des parasites à l'intérieur des bronchioles (tête de flèche), H&E 40X	123
Figure 41	poumon ovin, parenchyme pulmonaire présent des structures tumorales d'aspect papillaire formé principalement des cellules épithéliales, Adénomatose pulmonaire H&E 100X	124
Figure 42	poumon ovin, abcès pulmonaires traduit par une zone de nécrose centrale et un granulome inflammatoire. H&E 40X	125
Figure 43	poumon ovin, pneumonie vermineuse traduit par la présence de parasite à l'intérieur des bronchioles et alvéoles. H&E 100X	126

LISTE DES TABLEAUX

PAGE

Tableau 1	Types morphologiques de pneumonies chez les animaux domestiques, SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; BALT : tissu lymphoïde associé aux bronches ; PRRS : syndrome reproducteur et respiratoire porcin.	55
------------------	--	-----------

Introduction

Les petits ruminants, en particulier les ovins et les caprins, contribuent de manière significative à l'économie des agriculteurs des pays méditerranéens, ainsi que des pays d'Afrique et d'Asie du Sud-Est. Ces petits ruminants sont des atouts précieux en raison de leur contribution importante à la production de viande, de lait et de laine et de leur potentiel de reproduction et de croissance rapide. Le grand dirigeant indien et combattant de la liberté, M. K. Gandhi, «père de la nation», a qualifié les chèvres de «vache du pauvre», soulignant ainsi l'importance des petits ruminants dans les pays pauvres. En Inde, les ovins et les caprins jouent un rôle vital dans l'économie des pauvres, des démunis, des classes arriérées et des paysans sans terre. Faire cela des classes et des travaux sans terre. Pour que cette économie basée sur les petits ruminants soit viable et durable, le développement de techniques permettant un diagnostic précoce et précis revêt une importance primordiale. Les maladies respiratoires des petits ruminants sont multifactorielles et il existe de nombreux agents étiologiques responsables du complexe des maladies respiratoires. Parmi elles, les maladies bactériennes ont attiré l'attention en raison de manifestations cliniques variables, de leur gravité et de la réémergence de souches résistantes à un certain nombre d'agents chimiothérapeutiques. Cependant, les ovins et les caprins souffrent de nombreuses maladies virales, notamment la fièvre aphteuse, la fièvre catarrhale du mouton, la fièvre catarrhale du mouton, la maedi-visna, orf, l'encéphalomyélite à tiques, la peste des petits ruminants, la clavelée et la variole caprine, ainsi que des infections bactériennes. Maladies, nommément jambe noire, pourriture du pied, caprine pleuropneumonie, pleuropneumonie contagieuse bovine, pasteurellose, mycoplasmoses, infections à streptocoques, chlamydiose, hémophilose, maladie de Johne, listériose et pourriture de la toison. Les maladies respiratoires représentent 5,6% de toutes ces maladies chez les petits ruminants. Les petits ruminants sont particulièrement sensibles aux

infections respiratoires, notamment les virus, les bactéries et les champignons, principalement en raison de pratiques de gestion déficientes qui rendent ces animaux plus sensibles aux agents infectieux.

La tendance de ces animaux à se regrouper et à adopter des pratiques d'élevage en groupe prédispose davantage les petits ruminants aux maladies infectieuses et contagieuses. Des maladies respiratoires affectant des individus ou des groupes, entraînant un faible gain de poids vif et un taux de mortalité élevé, peuvent survenir tant dans le cheptel ovin que caprin. Cela entraîne des pertes financières considérables pour les bergers et les éleveurs de chèvres, sous la forme d'une diminution de la production de viande, de lait et de laine ainsi que d'un nombre réduit de progénitures. Les conditions météorologiques défavorables menant au stress contribuent souvent à l'apparition et à la progression de ces maladies.

La condition devient défavorable lorsque les infections bactériennes et virales sont combinées, en particulier dans des conditions météorologiques défavorables.

De plus, sous stress, Les animaux immunodéprimés, gravides, allaitantes et âgés deviennent facilement des proies pour les habitats respiratoires, à savoir *Streptococcus pneumoniae*, *Mannheimia haemolytica*, *Bordetella parapertussis*, les espèces *Mycoplasma*, *Arcanobacterium pyogenes* et les espèces *Pasteurella*.

Ces infections constituent un obstacle majeur à l'élevage intensif d'ovins et de caprins et des maladies telles que la PPR, la fièvre catarrhale du mouton et l'adénomatoïse pulmonaire ovine (Jaagsiekte) nuisent au commerce international et entravent l'économie.

Partie Bibliographique

Chapitre I : Anatomie, Histologie, Physiologie

I-1 Anatomie :

Les poumons sont les organes essentiels de la respiration, dans lesquels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Spongieux et élastiques, ils occupent presque toute la cavité du thorax. Chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre, à travers laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique. Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le plan médian. **(R.BARONE, 1976)**

I-1-1 Particularités Spécifiques :

Les poumons des petits ruminants ressemblent à ceux du bœuf, mais leur teinte est un peu différente, en particulier chez le mouton, où elle est plus orangée que rosée. La lobulation est indiscernable en surface dans cette dernière espèce et à peine visible sur les lobes crâniaux et moyens chez la chèvre. Des deux côtés et dans les deux espèces, le lobe caudal est un peu plus allongé que chez le Bœuf. Dans le poumon droit, le lobe crânial n'est, chez le mouton, séparé du lobe moyen crânial que par une scissure peu profonde ; celle-ci manque et les deux lobes sont complètement confondus chez la chèvre. Par contre, le lobe moyen caudal est plus profondément isolé : il est même comme pédiculé chez le mouton. Dans le poumon gauche, la scissure qui fait démarcation entre les deux parties du lobe crânial est plus profonde que chez la Bœuf, surtout chez le mouton. Le lobe moyen à droite, la lingula à gauche, sont relativement larges chez le mouton, nettement plus étroits chez la chèvre. L'incisure cardiaque du poumon droit est plus grande que chez la Bœuf. De forme triangulaire, elle est située en regard des extrémités ventrales des quatrième et cinquième côtes. Parmi les caractères structuraux, on notera la moindre abondance du conjonctif et des réseaux lymphatiques dans les cloisons inter lobulaires. Le tronc commun

des artères bronchiques provient toujours de l'artère broncho-œsophagienne. Chez les moutons enfin, les veines segmentaires restent à distance des branches.

(R.BARONE, 1976)

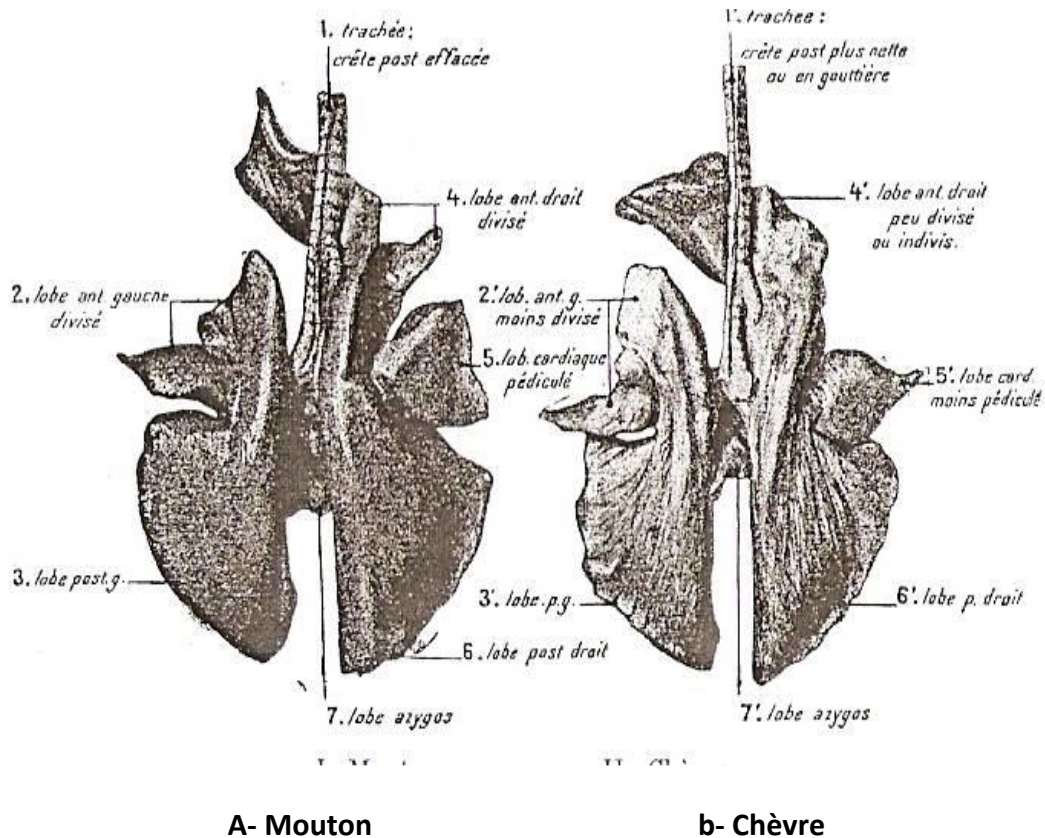


Figure 1 : Poumons des petits ruminants (d'après BRESSOU, 1978)

I-2 Histologie :

I-2-1 Voies respiratoires conductrices intra pulmonaires :

L'arbre bronchique est formé par une bronche primaire et les divers ordres de voies respiratoires qu'il fournit (fig : 2). Les plus grands segments des voies respiratoires conductrices intra pulmonaires sont appelés lobarbronchi, dont la nourriture pénètre dans le lobe du poumon à son hile. Les bronches lobaires se divisent en deux branches plus petites, qui se divisent à nouveau, et ce processus continu jusqu'à ce que la zone d'échange de gaz soit atteinte. Les deux ou trois premières générations de ramifications à partir d'une bronche lobaire alimentent des parties du lobe pulmonaire appelées segments broncho-pulmonaires. Chaque

génération de ramifications suivante est constituée d'un plus grand nombre de voies aériennes et a une section transversale totale plus grande que celle de la génération précédente. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

L'aspect histologique d'une bronche est généralement similaire à celui de la trachée, sauf que les différentes couches sont plus minces (fig : 3). Les bronches sont tapissées par un épithélium respiratoire composé principalement de cellules ciliées, de cellules sécrétoires et de cellules basales. De manière proximale, la composition de l'épithélium change : les cellules muqueuses et basales diminuent et les cellules exocrines bronchiolaires augmentent en nombre. Dans le même temps, la hauteur épithéliale et l'épaisseur de la propria-sous-muqueuse diminuent progressivement. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

Le tissu conjonctif lâche propria-submucosais contenant des glandes mixtes (glandes bronchiques) chez toutes les espèces sauf les chèvres ; les glandes bronchiques sont moins abondantes dans les bronches distales. Le cartilage hyalin des bronches proximales est en forme de plaques irrégulières et le muscle lisse est intercalé entre ou sur le côté luminal des plaques. Les cellules musculaires sont généralement disposées de manière circulaire. Perpendiculaire au grand axe des voies respiratoires. La quantité de cartilage diminue de manière proximodistale, tandis que le muscle lisse devient relativement plus abondant. Le tissu conjonctif adventice est principalement lâche, avec de nombreuses fibres de collagène et un nombre variable de fibres élastiques. Beaucoup de fibres sont orientées longitudinalement, alors que d'autres sont orientées perpendiculairement au grand axe des voies respiratoires. Des plexus nerveux adventitiels et sous-muqueux et des terminaisons nerveuses intraépithéliales sont présents. Chez la plupart des espèces domestiques, l'approvisionnement vasculaire important provient de la circulatoire systémique via l'artère bronchique. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

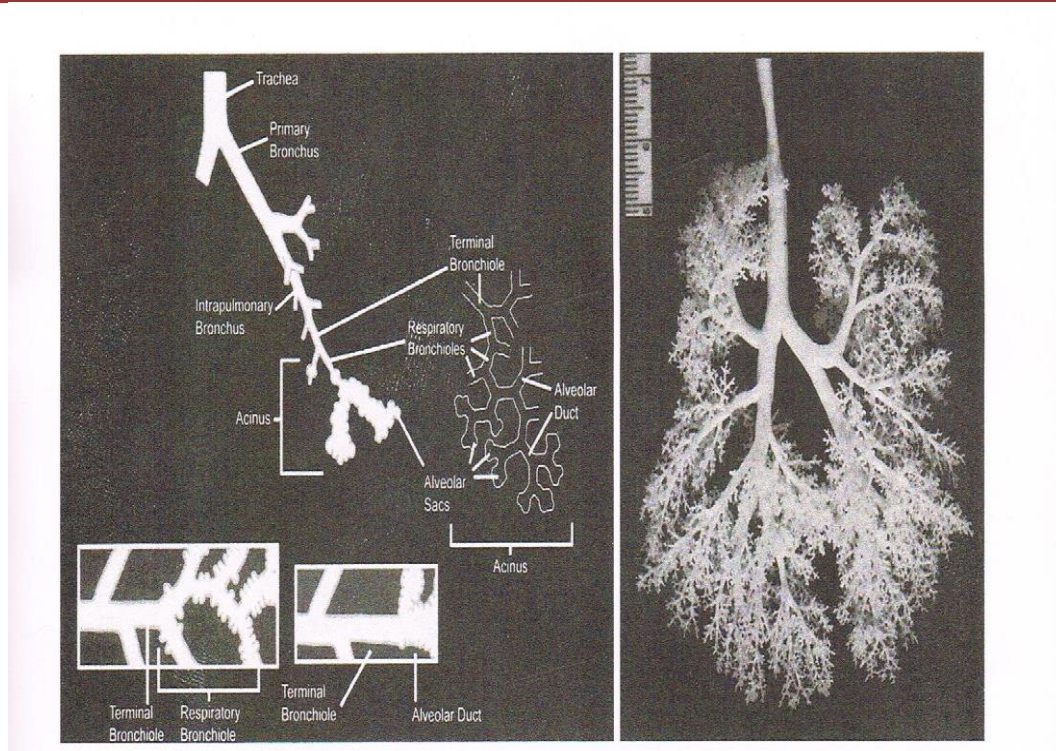


Figure 2 : Comparaison d'un dessin schématique de l'organisation des voies respiratoires trachéobronchiques ET de la zone d'échange de gaz (à gauche) ET d'une distribution de l'espace aérien dans les voies respiratoires trachéobronchiques (à droite).

I-2-2 Bronchioles

Les bronchioles proviennent de bronches, se divisent en plusieurs générations et se terminent par des bronchioles terminales (fig : 2). Plusieurs générations de bronchioles terminales sont présentes chez les chevaux, les bovins et les moutons, alors qu'en général seulement une ou deux générations sont présentes chez les carnivores. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

Les bronchioles ont des profils transversaux approximativement circulaires et sont bordées d'un épithélium cylindrique ou cuboïde simple (fig : 4) composé de cellules ciliées et de cellules bronchiques exocrines (cellules Clara). Ces cellules ont des caractéristiques à la fois de cellules sécrétoires et de cellules capables de métaboliser les composés xénobiotiques. Les granules de sécrétion contiennent soit de la glycoprotéine neutre, soit de la protéine de faible poids moléculaire. Le réticulum endoplasmique lisse est abondant dans les cellules de chevaux et de

moutons, mais est essentiellement présent chez celles de carnivores, de bovins et de porcins. Le glycogène est la caractéristique prédominante des cellules bronchiques exocrines chez les carnivores et les bovins et est rarement observé chez la plupart des autres espèces. (Jo Ann Eurell et al, 2006)

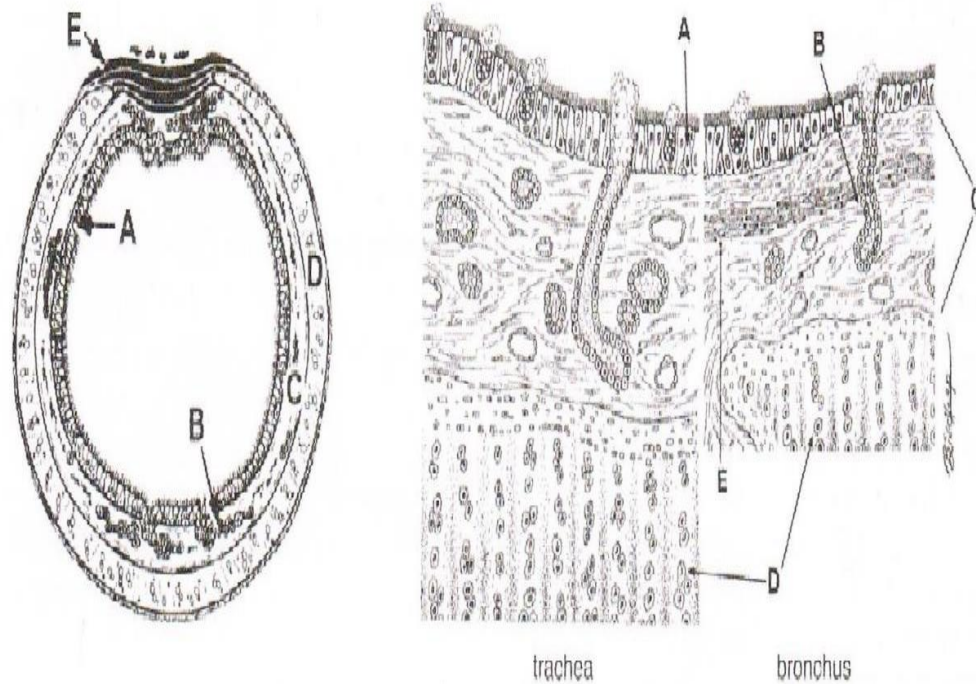


Figure 3 : dessin schématique d'une coupe transversale de la trachée et de coupes détaillées à travers des parties du mur de la trachée et d'une bronche. Notez la différence de hauteur de l'épithélium (A), de la densité glandulaire (B), de l'épaisseur des tissus mous de la propriemucosa (C), de la présence de cartilage hyalin sous forme d'anneaux dans la trachée et de plaques dans la bronche. (D) et la localisation du muscle lisse (E).

La sous-muqueuse est un tissu conjonctif lâche et clairsemé ; les glandes et le cartilage sont absents. Le muscle lisse est disposé en fascicules circulaires et obliques séparés. De nombreuses fibres nerveuses se trouvent dans la zone située immédiatement au-dessous de l'épithélium et sont dispersées entre des fascicules musculaires. (Jo Ann Eurell et al, 2006)

L'adventice est un tissu conjonctif lâche, y compris des fibres élastiques orientées de manière circulaire ou obliquement. La frontière extérieure de l'adventice est attachée à la zone d'échange de gaz alvéolaire et est tapissée de cellules épithéliales alvéolaires et d'un lit capillaire pulmonaire. (Jo Ann Eurell et al, 2006)

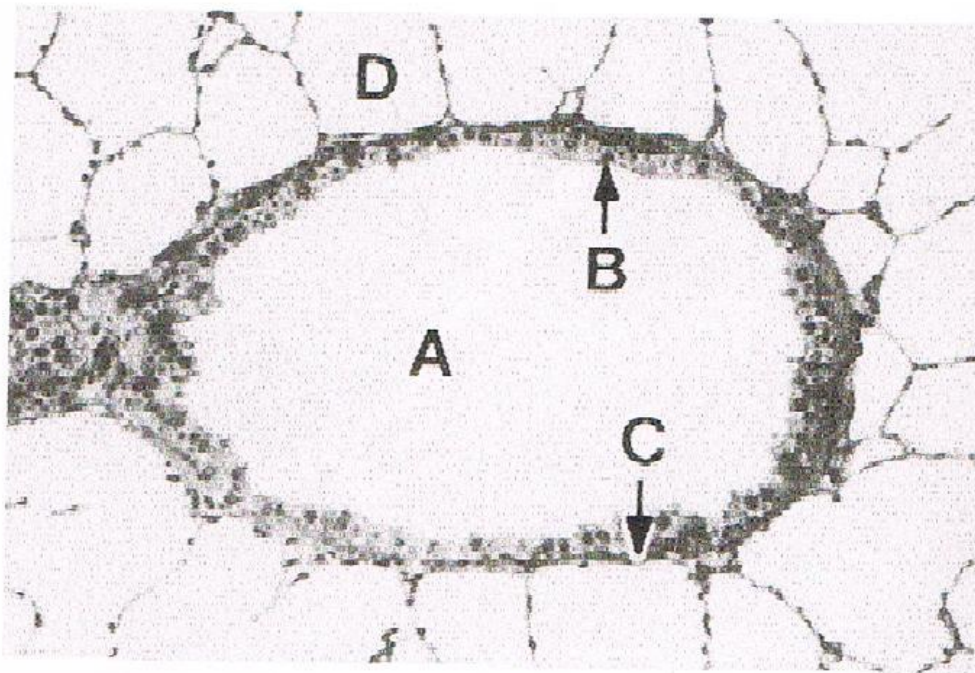


Figure 4 : coupe transversale d'une bronchiole. La lumière des voies respiratoires (A) est tapissée d'un épithélium cuboïdal simple (B) suivi d'une fine couche de muscle lisse (C). Les alvéoles (D) entourent la bronchiole. Bleu de toluidine ($\times 135$).

I-2-3 Zone D'échange De Gaz

La zone d'échange de gaz, également appelée parenchyme, peut être organisée en unités fonctionnelles ou structurelles. L'unité fonctionnelle de la zone d'échange de gaz s'appelle acinus, ou unité respiratoire terminale (fig : 2 Et fig : 5) .l'acinus incluit tous les espaces aériens distaux à une bronchiole terminale unique, y compris les bronchioles respiratoire à ramification, les conduits alvéolaires et les alvéoles. (Jo Ann Eurell et al, 2006)

Le lobule est une unité structurelle plutôt qu'une unité fonctionnelle. Il comprend un groupe d'acini séparé des groupes adjacents par des septa du tissu conjonctif. Ces septa du tissu conjonctif sont appelés septa inter lobulaires et sont composés de collagène, de fibres élastiques et de vaisseaux sanguins. . Les artères bronchiques et les veines pulmonaires sont situées dans les septa inter lobulaires. Les poumons des bovins, des moutons et des porcs sont fortement lobulés et ont des septa complets. Les poumons des chevaux ont des septa incomplets et sont considérés comme mal lobulés. Les carnivores n'ont pas de septa inter lobulaire.

(Jo Ann Eurell et al, 2006)

I-2-4 Bronchioles Respiratoires

Les bronchioles dont les parois possèdent des débordements de tissu échangeur de gaz (c'est-à-dire des alvéoles) sont appelées bronchioles respiratoires. On les appelle aussi la zone de transition, qui est au centre de la plupart des affections pulmonaires. L'aspect histologique des bronchioles respiratoires est semblable à celui des bronchioles terminales. Sauf que l'épithélium est interrompu par les alvéoles (fig : 5). Le muscle lisse est disposé en faisceaux qui sous-tendent l'épithélium cylindrique ou cuboïdal simple. Les alvéoles s'ouvrent entre ces faisceaux musculaires.**(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

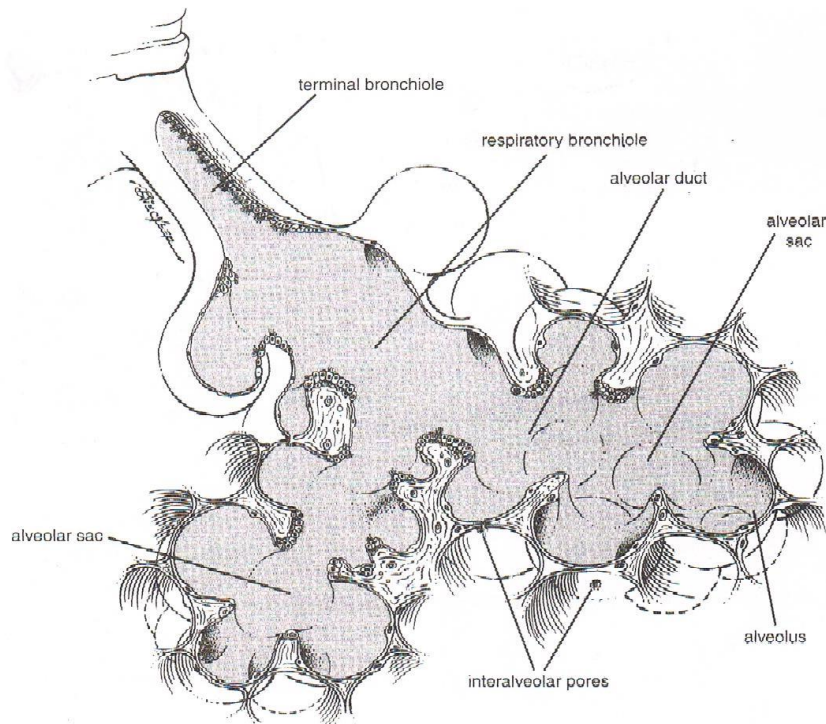


Figure 5 : Illustration schématique de la zone d'échange de gaz provenant d'une bronchiole terminale

Chez les chevaux, les bovins, les ovins et les porcs, les bronchioles respiratoires sont courtes ou absentes. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

I-2-5 Canaux Alvéolaires et Sacs Alvéolaires :

Les bronchioles respiratoires se ramifient en une structure tubulaire appelée conduits alvéolaires (figs : 2, 5). Les conduits sont comparables aux couloirs bordés par des pièces sans porte de tous les côtés. Chacune de ces pièces sans porte est un alvéole. Entre une et cinq générations de canaux alvéolaires sont alimentées par une seule bronchiole respiratoire. Les parois d'un canal alvéolaire sont composées des côtés ouverts des espaces d'air alvéolaires et de la terminaison des septa inter alvéolaires qui séparent ces alvéoles. Des bandes spiralées de muscles lisses et de fibres élastiques orientées perpendiculairement au grand axe des canaux alvéolaires se trouvent sous l'épithélium à la fin des septa inter alvéolaires. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

Les canaux alvéolaires se terminent en grappes d'alvéoles appelées sacs alvéolaires (figs : 2 Et 5). Un espace partagé dans lequel plusieurs sacs alvéolaires s'ouvrent est appelé atrium. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

I-2-6 Alvéoles :

L'unité de base pour l'échange de gaz dans le parenchyme pulmonaire est l'alvéole (figs : 2, 6). Les alvéoles sont des espaces aériens sphéroïdaux doublés d'épithélium qui s'ouvrent dans un sac alvéolaire, des conduits alvéolaires ou une bronchiole respiratoire ; ils sont séparés par des septa inter alvéolaires. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

La paroi épithéliale alvéolaire, adjacente à l'espace aérien, comprend deux types de cellules épithéliales : les cellules épithéliales alvéolaires de type I et de type II. La cellule épithéliale alvéolaire squameuse de type I (cellule épithéliale respiratoire) est plate avec un noyau central et repose sur une lame basale continue (fig : 6). Le cytoplasme mince a peu de mitochondries, une quantité minimale de rER et un nombre modéré de vésicules endocytotiques. Ce type de cellule couvre environ 97% de la surface septale inter alvéolaire chez toutes les espèces étudiées jusqu'à présent. La surface moyenne d'une cellule de type I est comprise entre 5 000 et 7 000 μm^2 . **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

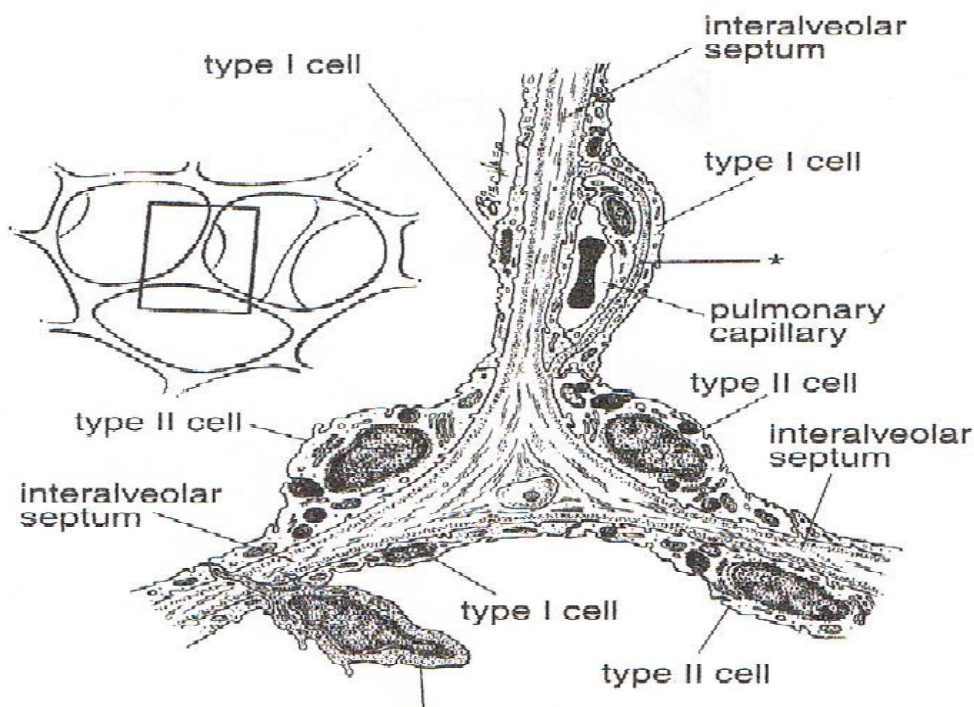


Figure 6 : Illustration schématique de parties de trois alvéoles adjacentes, comme indiqué dans le rectangle (encadré) : cellule épithéliale alvéolaire de type I ; cellule épithéliale alvéolaire de type II ; septum interalvéolaire ; capillaire pulmonaire ; macrophage

La cellule épithéliale alvéolaire de type II ou granulaire (grande) est une cellule cuboïdale avec un noyau central. Ce type de cellule couvre les restes de la surface septale inter alvéolaire (environ 3%). sa surface alvéolaire porte des microvillosités et varie de 100 à 280 μm^2 par cellule .cette cellule contient des mitochondries, des rEE, des microvésicules, un complexe de Golgi et de multiples Vésicules osmiophiles appelées corps lamellaires. on pense que ces corps lamellaires sont principalement des phospholipides et sont la source des phospholipides dans le surfactant pulmonaire qui tapisse les espaces aériens. La cellule alvéolaire de type II est la cellule progénitrice des cellules de type I et de type II. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

Les macrophages alvéolaires pulmonaires sont également présents du côté air des septa inter alvéolaires. En tant que cellules phagocytaires actives, elles font partie du système mononucléaire de phagocytes réparties dans tout le corps.

Les septa inter alvéolaires sont de fines feuilles de tissu conjonctif contenant un plexus capillaire (fig : 6). Le tissu conjonctif interstitiel inter alvéolaire contient du collagène, des fibres élastiques et des fibrocytes ; des péricytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes peuvent également être présents. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

Le lit capillaire des septa inter alvéolaires est un réseau enchevêtré de vaisseaux courts et ramifiés. Des lits capillaires individuels traversent les parois de trois à sept alvéoles lors du passage d'une artériole pulmonaire à une veinule pulmonaire. La plupart des cellules endothéliales ont un cytoplasme atténué dans la région adjacente aux cellules épithéliales alvéolaires de type I. Dans ces zones atténuées, la lame basale des cellules épithéliales alvéolaires et les cellules endothéliales fusionnent. Les cellules endothéliales capillaires (fig : 6) sont caractérisées par peu d'organites et de vésicules endocytotiques relativement nombreuses. Les jonctions intercellulaires ont tendance à être lâches ou à fuir ; les jonctions serrées ont peu de stries anastomosées. La surface du lit capillaire échangeur de gaz est comprise entre 66 et 75% de la surface du côté air des septa inter alvéolaires. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

Les alvéoles contiennent une petite quantité de fluide, constituée d'une couche bi phasique de filtrats de plasma recouverte d'une fine couche de phospholipides. Cette couche phospholipidique ou surfactant pulmonaire réduit la tension superficielle inter alvéolaire, empêchant ainsi le collapsus alvéolaire. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

La barrière air-sang est constituée de la couche superficielle de surfactant et de fluide pulmonaires, de la cellule alvéolaire de type I, de lamelles basales fusionnées de la cellule épithéliale alvéolaire et de la cellule endothéliale capillaire sous-jacente, de la cellule endothéliale capillaire et du plasmalemma d'une rouge cellule sanguine (fig : 6). L'épaisseur moyenne de cette barrière est

de 1,5 μm dans la plupart des espèces, les zones les plus minces allant de 0,2 à 0,7 μm . au plus épais, cette barrière sont constitués de la couche susmentionnée et du tissu conjonctif interstitiel et de cellules situées entre les lames basales des cellules épithéliales et endothéliales. La barrière air-sang empêche la libération massive de filtrat de fluide capillaire dans l'espace aérien tout en permettant la diffusion d'oxygène et de dioxyde de carbone entre les capillaires sanguins et les alvéoles (fig : 6). **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

Les ouvertures dans les septa inter alvéolaires relient les alvéoles adjacentes. Ces ouvertures, appelées pores septaux (pores alvéolaires), sont alignées par des cellules épithéliales et permettent à l'air et aux macrophages alvéolaires de passer d'un alvéole à un autre. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

I-2-7 Plèvre :

La plèvre viscérale ou pulmonaire est une membrane séreuse qui recouvre complètement les deux poumons, sauf au niveau du hile et du ligament pulmonaire. Cette couche de couverture est constituée de cellules mésothéliales squameuses à cuboïdales recouvrant différentes quantités de fibres élastiques et de tissu conjonctif dense et irrégulier. Les cellules mésothéliales de la plèvre contiennent de grandes quantités de rER et de mitochondries ; leurs surfaces libres sont recouvertes de microvillosités. à son plus épais, les éléments du tissu conjonctif de la plèvre se composent de deux couches ou plus de lames élastiques, de nombreux faisceaux de fibres de collagène denses et irréguliers, de capillaires pulmonaires et de deux autres ensembles de vaisseaux. Ces deux ensembles de vaisseaux comprennent des capillaires et de petites artérioles du système circulatoire bronchique et des vaisseaux lymphatiques. Les capillaires pulmonaires alimentent la partie superficielle du capillaire à échange de gaz. Le tissu conjonctif de la plèvre pulmonaire est continu avec celui des septa inter alvéolaires. L'épaisseur de la plèvre pulmonaire varie d'une espèce à l'autre et

d'une région à l'autre de la même espèce. La plèvre est la plus fine chez le chien et le chat. Chez ces espèces, le tissu conjonctif sous-mésothélial est minimal et le seul apport sanguin provient de l'artère pulmonaire. La plèvre est épaisse chez les grands mammifères domestiques. **(Jo Ann Eurell et al, 2006)**

I-3 La physiologie de la respiration :

I-3-1 La respiration externe :

I-3-1-1 Les voies aérifères :

Les voies aérifères ont pour rôle de conduire l'air de l'extérieur jusque dans les alvéoles, lieu des échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang. Elles comprennent : les cavités nasales, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. Au cours de son trajet dans les voies respiratoires, en partie tapissées par un épithélium cilié, l'air est réchauffé et humidifié ; il n'y a pas des échanges gazeux à ce niveau. L'épithélium cilié rejette à l'extérieur les corps étrangers qui se sont déposés à sa surface. L'air peut être inspiré et expiré par les animaux domestiques aussi bien par les cavités nasales que par la voie buccale. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

I-3-1-2 Phénomènes mécanique de la ventilation pulmonaire :

Pour permettre les échanges gazeux au niveau des alvéoles, les poumons doivent recevoir de l'air frais en quantité suffisante. Les échanges entre l'air extérieur et l'air pulmonaire se font en deux phases, l'inspiration et l'expiration ; la ventilation pulmonaire est en effet conditionnée par l'existence d'une différence de la pression entre les alvéoles et l'air ambiant et cette différence de la pression est réalisée par le jeu des dilatations et des compressions de la cage thoracique. Chaque modification de forme de la cage thoracique entraîne une variation de volume des poumons ; la dilatation thoracique à l'inspiration va de pair avec une augmentation du volume des poumons, le rétrécissement de la

cage thoracique à l'expiration est suivi au contraire d'une diminution du volume des poumons. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

Diverses forces interviennent dans ces phénomènes et on parle aussi de dynamique pulmonaire. L'origine de tous les phénomènes dynamiques se trouve dans l'existence d'un espace entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. En périodes de repos respiratoire, il y a un équilibre entre, d'une part la force de rétraction du tissu pulmonaire due à l'existence d'éléments élastiques dans le stroma, d'autre part l'élasticité du thorax et toutes les forces tendant à provoquer la dilatation de la cage thoracique ; ces forces sont encore appelées forces statiques. Les mouvements respiratoires rythmiques sont entretenus par le jeu de forces supplémentaires : la pression alvéolaire et les forces capables de surmonter la résistance des poumons et du thorax à la déformation. Grâce à leur richesse en tissu élastique, les poumons exercent une traction sur l'espace pleurale et l'espace médiastinal ; cette traction est d'autant plus forte que les poumons sont plus distendus par suite de la dilatation active du thorax. Or il existe entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral de la plèvre une couche extrêmement mince, capillaire, d'un liquide « inextensibles » qui s'oppose aux forces de rétraction des poumons ; celui-ci est ainsi obligé de suivre la variation de volume de la cage thoracique. **(Dr. Med. Vet et al, 1975)**

Lorsqu'on introduit à travers la paroi thoracique une aiguille reliée à un manomètre, celui-ci indique une dépression au moment où l'aiguille atteint la cavité pleurale. Cette dépression traduit la force de rétraction des poumons. Elle reste ce pendent négative même après une expiration forcée ; cela peut s'expliquer par le fait que les poumons ont tendance, grâce à leur élasticité, à toujours se rétracter plus. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

Si on sépare le manomètre de l'aiguille, l'air pénètre dans l'espace pleural et les poumons peuvent alors se rétracter au maximum ; on a ainsi réalisée un pneumothorax. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

Dans ces conditions, le poumon est immobilisé car il ne peut plus suivre les variations actives de forme du thorax. Après obturation du lieu de ponction, l'air aspiré dans la cavité pleural sera lentement résorbé et la plèvre viscérale revient s'appliquer tout contre la plèvre pariétale ; le poumon peut de nouveau être normalement ventilé. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

Chez les animaux domestiques le médiastin n'a pas dans tous les cas les mêmes particularités morphologique que chez l'homme ; tantôt il est notablement plus mince, chez le mouton adultes, il existe ainsi des orifices délimités par un épithélium dans le médiastin cardiaque et entre l'œsophage et l'aorte, mais ces communications manquent chez les sujets jeunes. Dans ces conditions, un pneumothorax unilatéral devrait entraîner un affaissement des deux poumons ; le fait n'a pas été observé de façon indubitable chez toutes les espèces domestiques. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

I-3-2 Les types de respiration :

Les modifications de forme du thorax en relation avec les alternances de contraction et de relâchement des muscles thoracique sont accompagnées de variations de forme de la paroi abdominale. Les variations de la cage thoracique peuvent être suivies par l'observation des mouvements de la dernière côte ; on parle alors de respiration costale. Les modifications de la paroi abdominale peuvent être observées dans la région de flanc, au-dessous du creux de flanc. Si, dans les conditions normales, les modifications du thorax et de l'abdomen sont synchrones, il s'agit d'une respiration de type costo-abdominal. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

A l'état de repos, la respiration de type abdominal chez les ruminants. Suivant l'état d'entretien du sujet, l'état de pelage et la position du corps. Une douleur ou la compression du thorax (p. ex. par un harnais mal placé) s'accompagnent chez les animaux d'une respiration de type abdominal ; une douleur abdominale, l'état de gestation avancée, l'accumulation de gaz dans la panse entraînent une respiration de type costal. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

I-3-3 Les processus physico-chimiques au cours de la respiration externe :

Dans les alvéoles ont lieu les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang des capillaires pulmonaires. L'existence d'une différence de pression est indispensable pour que les échanges d' O_2 et de CO_2 puissent se produire ; il y a une telle différence de pression dans les conditions normales. La pression partielle d' O_2 dans l'air alvéolaire est toujours plus élevée que dans le sang veineux et inversement la pression de CO_2 dans le sang des capillaires est toujours plus forte que dans l'air alvéolaire. Grâce à ces différences de concentration, les échanges gazeux à travers l'épithélium alvéolaire et la paroi capillaire se font par simple diffusion ; CO_2 diffuse beaucoup plus facilement que O_2 et il faut une différences de pression plus forte pour permettre l'échange complet d' O_2 que pour CO_2 . Les échanges gazeux sont non seulement conditionnés par la différence de pression entre l'air alvéolaire et le sang, mais ils dépendent aussi de la durée du séjour de l'air inspiré dans les alvéoles, donc du volume-minute, et de la vitesse de la circulation sanguine dans les capillaires alvéolaires. Il en découle la nécessité d'une coordination étroite entre la respiration et la circulation. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

I-3-4 La fonction respiratoire du sang :

Le sang transporte l'oxygène des poumons aux tissus et le gaz carbonique des tissus aux poumons ; cette fonction de transport très importante a été appelée Par Barcroft (1927) la fonction respiratoire du sang. Les processus

d'échanges gazeux qui conditionnent cette fonction sont soumis aux lois physiques générales des échanges gazeux entre l'air et les liquides ou entre deux liquides ; en ce qui concerne le transport des gaz, c'est leur pouvoir de combinaison avec les éléments du sang qui joue le rôle essentiel. La combinaison des gaz se fait dans les globules rouges (fixation d' O_2 sur l'hémoglobine) et avec le plasma (fixation de CO_2) : plasma et éléments figurés concourent ainsi de façon harmonieuse à la fonction respiratoire du sang. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

Les échanges gazeux sont conditionnés par la chute de concentration entre le sang d'une part et l'air alvéolaire ou les liquides interstitiels d'autre part. Cette différence de concentration correspond à la différence des pressions partielles des gaz dans l'air alvéolaire et dans le sang veineux dans des capillaires pulmonaires. La pression partielle de l'oxygène est p.ex. de 100mm Hg dans l'air alvéolaire, de 40mmHg dans le sang veineux et de 80-90mmHg dans le sang artériel. Pour le gaz carbonique, la pression partielle atteint 30mmHg dans l'air alvéolaire et 40-50mmHg dans le sang veineux. Ces valeurs montrent que, pour ces deux gaz, la chute de concentration est suffisante dans les conditions normales pour permettre les échanges gazeux. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

I-3-5 Le transport de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang :

Pour son transport des poumons aux tissus, il est indispensable que l'oxygène soit fixé plus aux moins solidement dans le sang. Dans les conditions normales, c. à d. pour une pression partielle d' O_2 de 100mmHg dans l'air alvéolaire et une température de 38°C pour le sang, le plasma sanguin ne peut contenir à l'état dissous que 0.2-0.3 volume pour cent d'oxygène. Cette quantité d'oxygène en solution ne pourrait jamais suffire à couvrir les besoins de l'organisme. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

L'hémoglobine des globules rouges est capable de fixer par combinaison chimique près de 100 fois autant l'oxygène que le plasma en contient à l'état

dissous et l'oxygène libéré par le plasma dans les tissus est rapidement remplacé aux dépens de l'oxyhémoglobine des hématies. Grâce à cela, les petites quantités d' O_2 dissous dans le plasma suffisent pour apporter un minimum d'oxygène aux tissus dans lesquels les globules rouge ne peuvent pas prévenir par la suite du rétrécissement de la lumière des capillaires. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

La combinaison d' O_2 avec Hb est réversible et la réaction peut s'écrire schématiquement : $Hb + O_2 \rightleftharpoons HbO_2$

Le gaz carbonique libéré au cours de la respiration cellulaire diffuse dans le sens de la chute de concentration, des liquides interstitiels dans le sang vers le capillaire, à travers les membranes cellulaires et l'endothélium capillaire. Une petite partie de ce corps est dissoute mais la majeure partie est à l'état de combinaison chimique, sous forme HCO_3^- , dans le plasma et les globules rouges. HCO_3^- se forme selon le schéma suivant : $CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$

Il y a donc réversibilité entre la combinaison de gaz carbonique et de l'eau en acide carbonique et la décomposition de celui-ci en hydrogène et ion carbonate acide. **(Dr. Med.Vet et al, 1975)**

Chapitre II : lésions du poumon.

II-1 Anomalies :

Les anomalies congénitales des poumons sont rares chez toutes les espèces, mais sont les plus fréquentes. Communément signalé chez les bovins et les ovins. Compatibilité avec la vie dépend en grande partie du type de structures impliquées et de la proportion de tissu fonctionnel présent à la naissance. Les poumons accessoires sont l'un des les anomalies les plus courantes et se composent de distinctement de masses lobulé de tissu pulmonaire incomplètement différencié présentes dans le thorax, la cavité abdominale ou les tissus sous-cutanés pratiquement n'importe où dans le coffre. Les grands poumons accessoires peuvent causer la dystocie. Ciliaire dyskinésie (syndrome des cils immotiques, syndrome de Kartagener) est caractérisée par un mouvement ciliaire défectueux, ce qui entraîne clairance mucociliaire réduite à cause d'un défaut des microtubules de toutes les cellules ciliées et, le plus important, dans le système respiratoire cilié épithélium et spermatozoïdes. Dyskinésie ciliaire primaire souvent associé à un situs inversus a été rapporté chez des chiens qui, en tant que résultat ont généralement une rhinosinusite chronique récurrente, une pneumonie et infertilité. Agénésie pulmonaire, hypoplasie pulmonaire, anormal lobulation, emphysème congénital, hamartome pulmonaire et congénital bronchiectasis sont parfois observés chez les animaux domestiques. Congénital la mélanose est une conséquence fortuite fréquente chez les porcs et les ruminants et est généralement observé lors de l'abattage (fig. 7). Il est caractérisé par des points noirs, souvent de quelques centimètres de diamètre, dans divers organes, principalement les poumons, les méninges, l'intima de l'aorte et les caroncules de l'utérus. La mélanose n'a pas de signification clinique et la texture des poumons pigmentés reste inchangée.

L'emphysème congénital est observé sporadiquement chez le chien. (Zachary, 2017)



Figure 7 : dépôt de mélanose sur des viscères d'un mouton

II-2 Troubles métaboliques :

II-2-1 Calcification pulmonaire (calcinose)

Calcification des poumons sont présents dans certains états hypercalcémiques, généralement secondaires à l'hypervitaminose D ou l'ingestion de substances toxiques (hypercalcémiques) des plantes, telles que *Solanum malacoxylon* (maladie du syndrome de dépérissement de Manchester), qui contiennent des analogues de la vitamine D. C'est aussi une séquelle commune à urémie et hyperadrénocorticisme chez le chien et à la nécrose pulmonaire (calcification dystrophique) chez la plupart des espèces. Poumons calcifiés peuvent échouer s'effondrer lorsque la cavité thoracique est ouverte et avoir une caractéristique texture "granuleuse". Au microscope, les lésions varient de calcification des membranes basales alvéolaires à l'ossification hétérotopique des

poumons. Dans la plupart des cas, la calcification pulmonaire en elle-même a peu de signification clinique, bien que sa cause (par exemple, urémie ou toxicose de la vitamine D) puisse être très important. (Zachary, 2017)

II-3 Troubles du remplissage alvéolaire :

Les troubles du remplissage alvéolaire sont un groupe hétérogène de maladies pulmonaires caractérisée par l'accumulation de divers composés chimiques dans les lumens alvéolaires. Les plus courantes sont la protéinose alvéolaire, chez dont les alvéoles sont remplies d'un matériau éosinophile finement granulaire ; Lipidose pulmonaire, dans laquelle les alvéoles sont remplies de macrophages Contenant des lipides endogènes ou exogènes ; et microlithiase alvéolaire, Dans lequel les alvéoles contiennent de nombreux «microlithes» calcifiés concentriques ou "calcosphérites". Une concrétion similaire mais distincte est connue en tant que corps amylicés, qui est une accumulation de corps stratifiés Composé de débris cellulaires, lipides, protéines et éventuellement amyloïde. Pour la plupart des troubles du remplissage alvéolaire, la réponse de l'hôte est faible et dans de nombreux cas, il s'agit d'une découverte fortuite. La plupart du troubles du remplissage alvéolaires ont pour origine des défauts métaboliques héréditaires dans lesquels les cellules (épithéliales ou macrophages) ne peuvent pas métaboliser ou éliminer les lipides ou les protéines, tandis que d'autres résultent d'un excès synthèse de ces substances dans les poumons. (Zachary, 2017)

II-3-1 Pneumonie Lipidique (lipoïde) endogène :

La pneumonie Lipidique endogène est une maladie pulmonaire infraclinique obscure des chats et occasionnellement de chiens, ce qui est sans rapport avec l'aspiration de l'étranger Matériel. Bien que la pathogénie ne soit pas comprise, elle est présumée que les lipides de surfactant pulmonaire et de dégénéré Les cellules s'accumulent dans les macrophages alvéolaires.

Accumulation de les lipides tensioactifs peuvent apparaître dans les anomalies métaboliques des macrophages alvéolaires ou dans l'obstruction bronchique où les agents tensioactifs sont chargés Les macrophages ne peuvent pas sortir des poumons via l'escalator mucociliaire. Les lésions macroscopiques sont des nodules multifocaux, blancs et fermes, dispersés. Dans tous les poumons. Au microscope, les alvéoles sont rempli de macrophages mousseux chargés de lipides accompagnés d'interstitielle infiltration de lymphocytes et de plasmocytes, fibrose alvéolaire épithélialisation et, dans certains cas, fentes de cholestérol et lipides granulomes. La pneumonie lipidique (lipoïde) survient fréquemment au voisinage de lésions pulmonaires cancéreuses chez l'homme, le chat et le chien. La raison pour cette association reste inconnue et souvent méconnue par des pathologistes. Des études récentes suggèrent qu'un excès de lipides Provient des produits de dégradation des cellules néoplasiques. Des bronches et obstructions bronchiolaires telles que celles causées par les vers pulmonaires Peut également causer une lipidose alvéolaire. La pathogenèse concerne L'incapacité des macrophages alvéolaires qui enlèvent normalement une partie de Les lipides tensioactifs pour sortir du poumon via l'escalator mucociliaire. **(Zachary, 2017)**

II-3-2 Pneumonie lipidique exogène:

Une autre forme de pneumonie lipidique se produit accidentellement chez les chats ou les chevaux ayant reçu de l'huile minérale tenter de supprimer les boules de poils ou de traiter les coliques (aspiration pneumonie). **(Zachary, 2017)**

II-4 Inflation Troubles du poumon:

Pour réaliser l'échange gazeux, un rapport équilibré des volumes d'air

Le sang capillaire doit être présent dans les poumons (ventilation / perfusion Rapport), et l'air et le sang capillaire doivent être à proximité à travers le mur alvéolaire. Un décalage entre ventilation et perfusion se produit si le tissu

pulmonaire est soit collabé (atélectasie), soit trop gonflé (hyperinflation et emphysème) (Zachary, 2017)

II-4-1 Atélectasie (congénitale et acquise) :

Le terme atélectasie signifie une distension incomplète des alvéoles et est utilisé pour décrire les poumons qui n'ont pas réussi à se développer avec l'air au moment de la naissance (congénitale atélectasie néonatale) ou des poumons qui se sont effondrés après le gonflage a eu lieu (atélectasie acquise ou collapsus alvéolaire) (Fig. 8). (Zachary, 2017)

Pendant la vie fœtale, les poumons ne sont pas complètement distendus, ne contiennent pas d'air, et sont partiellement remplis d'un fluide produit localement connu sous le nom de fœtus fluide pulmonaire. Sans surprise, les poumons de fœtus avortés et mort-nés couler dans l'eau, alors que ceux d'animaux qui ont Floteur respiré. Au moment de la naissance, le liquide pulmonaire fœtal est rapidement réabsorbé et remplacé par l'air inspiré, conduisant à la distension normale des alvéoles. Atélectasie congénitale survient chez les nouveau-nés qui ne parviennent pas à gonfler leurs poumons après avoir pris leurs premières respirations ; il est obstruction des voies respiratoires, souvent à la suite de l'aspiration de le liquide amniotique et le méconium (décrits dans la section sur le méconium Syndrome d'aspiration) (voir fig. 8). Atélectasie congénitale Se développe également lorsque les alvéoles ne peuvent pas rester distendues après une aération due à une altération de la qualité et de la quantité des poumons surfactant produit par les pneumocytes de type II et le club (Clara) cellules. Cette forme infantile d'atélectasie congénitale est référée En néonatalogie humaine comme syndrome de détresse respiratoire du nourrisson (IRDS) ou comme maladie de la membrane hyaline en raison de la clinique et caractéristiques microscopiques de la maladie. Il se produit généralement chez les bébés qui sont prématurés ou nés de mères diabétiques ou alcooliques et est

occasionnellement chez les animaux, en particulier les poulains et les porcelets. Les pathétiques, essoufflement tentatives de respirer poulains et les porcs ont incité à utiliser le nom «barkers» ; les poulains qui survivent peuvent avoir des lésions cérébrales dues à une hypoxie cérébrale et appelés "vagabonds" en raison de leur comportement sans but et de leur manque de un sentiment normal de peur. **(Zachary, 2017)**

Les atélectasies acquises sont beaucoup plus courantes et se produisent dans deux formes principales : compressif et obstructif. De compression Atélectasie a deux causes principales : les masses occupant de l'espace dans Cavité pleurale, telle que des abcès et des tumeurs, ou des pressions transférées, Comme celle provoquée par le ballonnement, l'hydrothorax, l'hémithorax, le chylothorax, et empyème (fig. 8). Une autre forme d'atélectasie compressive Se produit lorsque la pression négative dans la cavité thoracique est perdue À cause d'un pneumothorax. Cette forme a généralement une atélectasie massive Et est donc également appelé effondrement des poumons. **(Zachary, 2017)**

Atélectasie obstructive (absorption) se produit quand il y a une réduction du diamètre des voies respiratoires causée par un œdème muqueux Et l'inflammation, ou lorsque la lumière des voies respiratoires est bloquée par bouchons muqueux, exsudat, corps étrangers aspirés ou vers pulmonaires. Lorsque l'obstruction est complète, l'air emprisonné dans Le poumon finit par se résorber. Contrairement au type de compression, Atélectasie obstructive a souvent un motif lobulaire à la suite De blocage des voies respiratoires alimentant ce lobule. Ce lobulaire L'atélectasie est plus fréquente chez les espèces à faible revenu. Ventilation collatérale, comme les bovins et les porcs. L'étendue et l'emplacement .atélectasie obstructive dépend en grande partie de la taille de la voies respiratoires touchées (grandes ou petites) et sur le degré d'obstruction (partiel vs complet). **(Zachary, 2017)**

L'atélectasie survient également lorsque les grands animaux sont couchés pendant des périodes prolongées, par exemple pendant une anesthésie (atélectasie hypostatique). Les facteurs contribuant à l'atélectasie hypostatique sont une combinaison déséquilibre air-sang, respiration superficielle, voies respiratoires obstruction à cause de mucus et de liquide qui n'a pas été drainé Des bronchioles et des alvéoles, et de la production locale insuffisante De surfactant. L'atélectasie peut aussi être une conséquence de la paralysie des muscles des voies respiratoires. Et utilisation prolongée de la ventilation mécanique ou anesthésie générale en soins intensifs. **(Zachary, 2017)**

En général, les poumons atteints d'atélectasie apparaissent déprimés au-dessous de la surface du poumon normalement gonflé. La couleur est généralement sombre bleu, et la texture est molle ou ferme ; ils sont fermes s'il y a concurrence Œdème ou d'autres processus, tels que ceux pouvant survenir dans le SDRA ou Poumons «de choc» (voir la section sur l'œdème pulmonaire). Distribution Et l'ampleur varient avec le processus, étant inégale (multifocal) dans congénitale Atélectasie, lobulaire dans le type obstructif, et de divers degrés entre le type compressif. Au microscope, les alvéoles sont effondrées ou fendues et les parois alvéolaires apparaissent parallèles et rapprochés, en mettant en évidence le tissu interstitiel même sans aucune inflammation superposée. **(Zachary, 2017)**

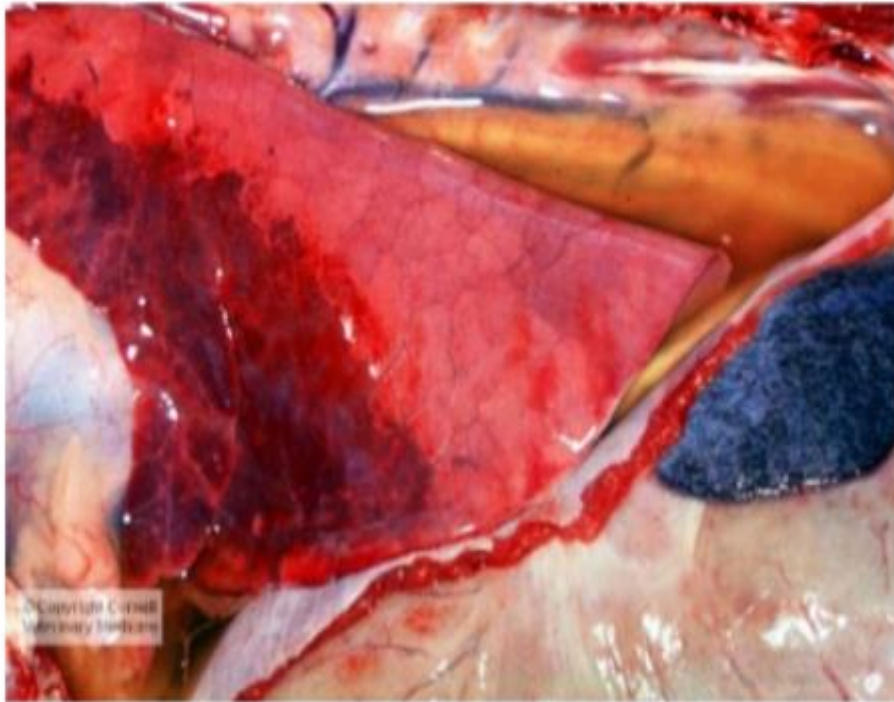


Figure 8 : Hydrothorax sévère avec atélectasie cranioventrale du poumon.

II-4-2 Emphysème pulmonaire :

Emphysème pulmonaire souvent simplement appelé emphysème, est une maladie primaire extrêmement importante chez l'homme, alors que chez l'animal, il s'agit toujours d'une condition secondaire résultant d'une variété de lésions pulmonaires. En médecine humaine, l'emphysème est strictement défini comme un permanent anormal élargissement des espaces aériens distaux à la bronchiole terminale, accompagné par destruction des parois alvéolaires (emphysème alvéolaire). Cette définition le sépare du simple élargissement de l'espace aérien ou de l'hyperinflation, dans lequel il n'y a pas de destruction des parois alvéolaires et qui peut survenir de manière congénitale (syndrome de Down) ou être acquis avec l'âge (poumon vieillissant, parfois appelé à tort «emphysème sénile»). La pathogenèse de l'emphysème chez l'homme est encore controversé, mais La pensée actuelle suggère en très grande majorité que la destruction de parois alvéolaires est en grande partie le résultat d'un déséquilibre entre les protéases libérés par les phagocytes et les antiprotéases produits dans

le poumon en tant que mécanisme de défense (théorie de la protéase-antiprotéase). Le destructeur Processus chez les êtres humains est nettement accélérée par des défauts de La synthèse d'antiprotéases ou de tout autre facteur, comme le tabagisme Ou la pollution, qui augmente le recrutement de macrophages et Leucocytes dans les poumons. Cette théorie a commencé quand il a été trouvé Que les êtres humains présentant un déficit homozygote en α 1-antitrypsine étaient remarquablement sensibles à l'emphysème et aux protéases (élastase) Inoculé par voie intratrachéale dans les poumons d'animaux de laboratoire produit lésions similaires à celles trouvées dans la maladie. Plus de 90% Du problème concerne le tabagisme et l'obstruction des voies respiratoires N'est plus considérée comme jouant un rôle majeur dans la pathogenèse de L'emphysème chez l'homme. **(Zachary, 2017)**

L'emphysème primaire n'apparaît pas chez l'animal et donc pas de La maladie animale devrait s'appeler simplement l'emphysème. Chez les animaux, cela la lésion est toujours secondaire à une obstruction du flux d'air ou est agonale à l'abattage. L'emphysème pulmonaire secondaire survient fréquemment chez animaux atteints de bronchopneumonie, dans lesquels l'exsudat colmatage Les bronches et les bronchioles provoquent un déséquilibre des flux d'air où Le volume d'air entrant dépasse le volume sortant du poumon. Ce le déséquilibre du débit d'air est souvent favorisé par la valve dite à sens unique effet provoqué par l'exsudat, qui permet à l'air d'entrer dans le poumon pendant l'inspiration mais empêche le mouvement de l'air hors des poumons pendant expiration **(Zachary, 2017)**

Selon la localisation dans les poumons, l'emphysème peut être classé comme alvéolaire ou interstitielle. Emphysème alvéolaire caractérisé par distension et rupture des parois alvéolaires, se formant de manière variable La taille des bulles d'air dans le parenchyme pulmonaire est présente chez toutes les

espèces. L'emphysème interstitiel survient principalement chez les bovins, probablement parce que de leurs septa interlobulaires larges et manque de ventilation collatérale dans ces espèces ne permet pas l'air de circuler librement dans adjacente lobules pulmonaires. En conséquence, l'air accumulé pénètre dans le Parois alvéolaires et bronchiolaires et se fraye un chemin dans l'interlobulaire tissu conjonctif, provoquant une distension notable du tissu interlobulaire Septa. On ne soupçonne également que les mouvements respiratoires forcés Prédisposent à l'emphysème interstitiel lorsque l'air à haute pression se brise dans le tissu conjonctif lâche des septa interlobulaires (Fig. 9). Parfois, ces bulles d'air emprisonnées dans les alvéoles ou emphysème interstitiel devient confluent, formant un grand (plusieurs centimètres de diamètre) des poches d'air appelées bullae (singulier : bulla) ; la lésion est alors appelée bulleuse Emphysème. Cette lésion n'est pas un type spécifique d'emphysème et N'indique pas un processus pathologique différent, mais plutôt un processus plus vaste. Accumulation d'air à un foyer. Dans les cas les plus graves, l'air se déplace Des septa interlobulaires dans le tissu conjonctif environnant les bronches principales et les principaux vaisseaux (faisceaux bronchovasculaires), et d'ici il fuit dans le médiastin, causant pneumomediastinum d'abord, et finit par sortir par l'entrée thoracique dans le tissu sous-cutané cervical et thoracique provoquant des lésions sous-cutanées emphysème. **(Zachary, 2017)**

Notez que l'emphysème alvéolaire léger et même modéré est difficile À juger à l'autopsie et par microscopie optique, sauf si des techniques sont utilisées pour prévenir l'effondrement du poumon lorsque le thorax Est ouvert. Ces techniques incluent le colmatage de la trachée ou Perfusion intratrachéale de fixateur (formol à 10% de tampon neutre) Avant que le thorax soit ouvert pour éviter un effondrement des poumons. Important maladies qui cause un emphysème pulmonaire secondaire chez les animaux comprend une petite

obstruction des voies respiratoires (par exemple, des soulèvements) chez les chevaux et les poumons. Œdème et emphysème (fièvre due au brouillard) chez les bovins et Exsudats dans la bronchopneumonie. Emphysème congénital hypoplasie du cartilage bronchique avec bronchite ultérieure un effondrement est parfois signalé chez les chiens. (Zachary, 2017)

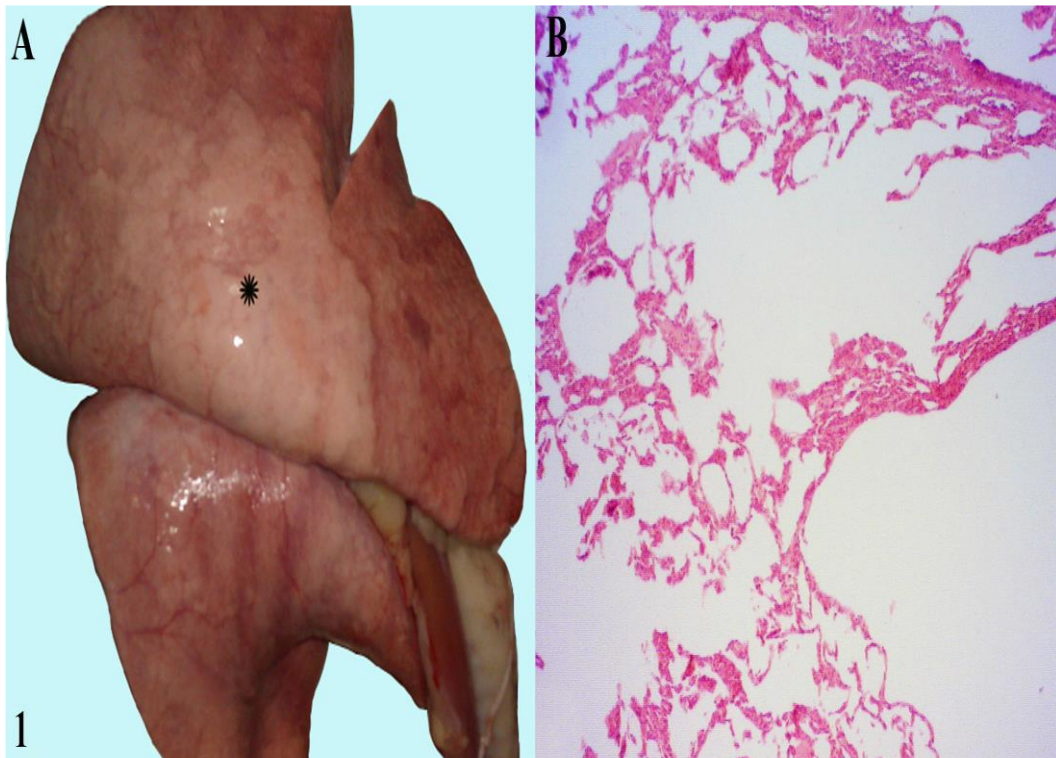


Figure 9: emphysème pulmonaire chez des moutons iraniens. A) apparence macroscopique de l'emphysème ; des bulles d'air de taille variable dans le parenchyme pulmonaire. B) espace alvéolaire élargi, accompagné de la destruction des parois alvéolaires (coloration H&E ; x250)

II-5 Troubles circulatoires des poumons :

Les poumons sont des organes extrêmement bien vascularisés avec une double circulation fournie par les artères pulmonaires et bronchiques. Troubles pulmonaires circulatoires ont un effet notable sur les échanges gazeux, pouvant entraîner une hypoxémie et une acidose menaçant le pronostic vital. Dans De plus, des troubles circulatoires dans les poumons peuvent avoir un impact sur

d'autres organes, tels que le cœur et le foie. Par exemple, empêché Circulation sanguine dans les poumons en raison des résultats d'une maladie pulmonaire chronique dans le cœur pulmonaire, qui est causée par une hypertension pulmonaire incessante suivie de dilatation cardiaque, insuffisance cardiaque droite, chronique congestion passive du foie (foie de muscade) et œdème généralisée (anasarca). (Zachary, 2017)

II-5-1 Hyperémie et congestion:

L'hyperémie est un processus actif cela fait partie d'une inflammation aiguë, alors que la congestion est le passif processus résultant d'une diminution du débit sanguin veineux, comme cela se produit insuffisance cardiaque congestive (Fig. 10). Au début des stades aigus de pneumonie, les poumons apparaissent nettement rouges, et au microscope, les vaisseaux sanguins et les capillaires alvéolaires sont gorgés de sang hyperémie. La congestion pulmonaire est le plus souvent causée par le cœur échec, ce qui entraîne une stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires, entraînant un œdème et l'égression des érythrocytes dans les alvéoles les espaces. Comme pour toute autre particule étrangère, les érythrocytes dans les alvéoles les espaces sont rapidement phagocytés (érythrophagocytose) par voie pulmonaire macrophages alvéolaires. Lorsque l'extravasation des érythrocytes est grave, un grand nombre de macrophages avec cytoplasme brun peuvent s'accumuler 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 généralement appelées cellules d'insuffisance cardiaque. Les poumons des animaux avec une insuffisance cardiaque chronique ont généralement une apparence inégale rouge avec foyers de décoloration brune dus à l'hémosidérine accumulée. Dans cas graves et persistants d'insuffisance cardiaque, les poumons ne s'effondrent pas en raison de l'œdème et de la fibrose

pulmonaire. Congestion pulmonaire terminale (aigu) est fréquemment observée chez les animaux euthanasiés avec des barbituriques et ne doit pas être confondu avec une lésion antemortem. La congestion hypostatique est une autre forme de congestion pulmonaire qui résulte des effets de la gravité et de la mauvaise circulation sur un Tissue hautement vascularisé, comme le poumon. Ce type de gravitation la congestion est caractérisée par l'augmentation du sang dans la partie inférieure Du poumon, en particulier le poumon inférieur des animaux en décubitus latéral, et est le plus notable chez les chevaux et les bovins. Les portions touchées du poumon apparaissent rouge foncé et peuvent avoir une texture plus ferme. Dans Les animaux et les êtres humains prosternés pour une longue durée périodes, la congestion hypostatique peut être suivie d'une crise hypostatique œdème et la pneumonie hypostatique car l'œdème interfère localement avec les mécanismes de défense bactérienne. (Zachary, 2017)

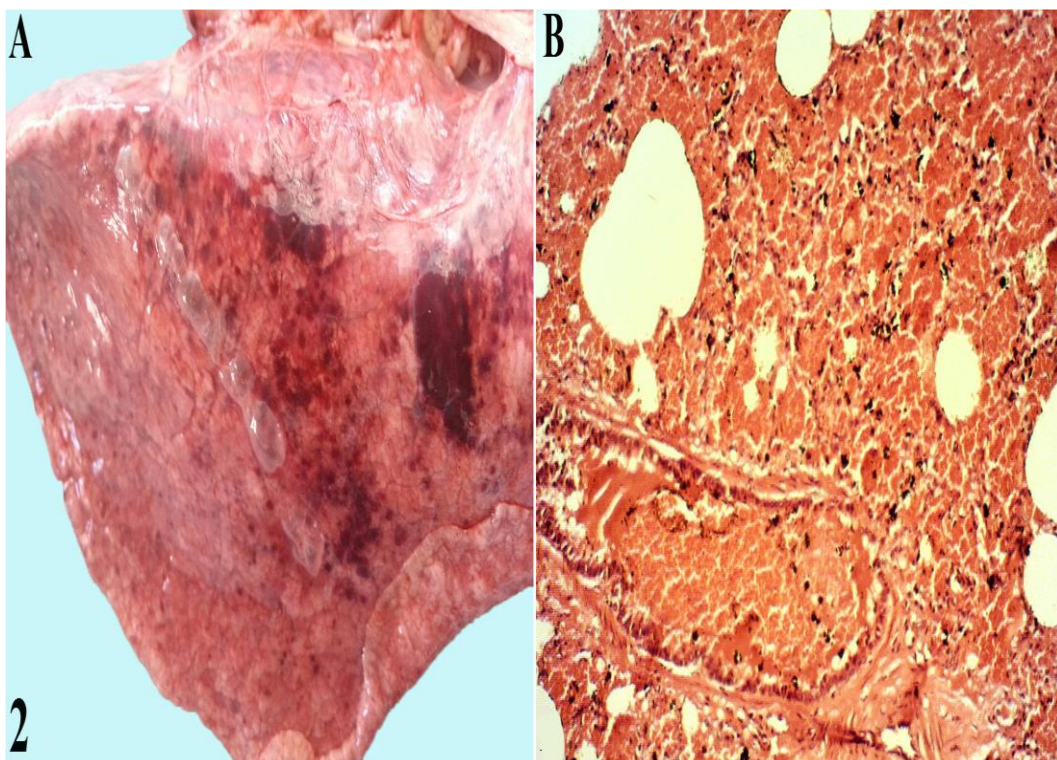


Figure 10 : congestion pulmonaire chez le mouton iranien. A) apparence macroscopique de la congestion pulmonaire ; le poumon est apparu notablement rouge avec des foyers

hémorragiques à la surface ; B) présence d'un grand nombre de globules rouges à l'intérieur et d'hémosidérophages à l'extérieur des vaisseaux sanguins (coloration H&E ; x250).

II-5-2 Hémorragie pulmonaire :

Des hémorragies pulmonaires peuvent survenir à la suite de traumatismes, coagulopathies et dissémination intravasculaire coagulation (CID), vascularite, sepsie et thromboembolie pulmonaire de thrombose jugulaire ou d'embolie d'exsudat d'un abcès hépatique qui a érodé le mur et percé dans la caudale La veine cave (bétail). Un constat grossier souvent confondu avec intravital Hémorragie pulmonaire est le résultat de la section de la trachée et des artères carotides simultanément à l'abattage. Le sang est aspiré de la trachée sectionnée dans les poumons, formant un échantillon aléatoire motif de foyers rouges irréguliers (1 à 10 mm) dans un ou plusieurs lobes. Ces foyers rouges sont facilement visibles à la fois sur la plèvre et sur la coupe des poumons, et du sang libre est visible dans les lumières de bronches et bronchioles. **(Zachary, 2017)**

Rupture d'un vaisseau pulmonaire majeur entraînant une hémorragie massive Se produit occasionnellement chez les bovins lorsqu'un abcès en croissance dans un le poumon envahit et perturbe la paroi d'une artère pulmonaire majeure ou Veine (fig. 11). Dans la plupart des cas, les animaux meurent rapidement, souvent de façon spectaculaire. Hémoptysie et à l'examen post mortem, les bronches sont rempli de sang. **(Zachary, 2017)**



Figure 11 : Hémorragie pulmonaire chez un mouton.

II-5-3 Œdème pulmonaire :

Dans les poumons normaux, le liquide vasculaire l'espace passe lentement mais continuellement dans le tissu interstitiel, où il est rapidement drainé par les lymphatiques pulmonaires et pleuraux navires. La clairance du liquide alvéolaire à travers l'épithélium alvéolaire est également un mécanisme majeur d'élimination des liquides pulmonaires. Œdème se développe lorsque le taux de transudation de fluide à partir de vaisseaux pulmonaires dans l'interstitium ou les alvéoles dépasse celle de lymphatique et alvéolaire retrait. L'œdème pulmonaire peut être physiologiquement classé comme cardiogène (hydrostatique ; hémodynamique) et non cardiogène (perméabilité) types. **(Zachary, 2017)**

Un œdème pulmonaire hydrostatique (cardiogène) se développe lorsque Il y a un taux élevé de transudation de fluide en raison de l'augmentation Pression hydrostatique dans le compartiment vasculaire ou diminution pression osmotique dans le sang. Une fois le drainage lymphatique terminé débordé, le liquide

s'accumule dans les espaces périvasculaires, provoquant distension des faisceaux bronchovasculaires et de l'interstitium alvéolaire, et finit par fuir dans les espaces alvéolaires. Causes de l'hémodynamique œdème pulmonaire : insuffisance cardiaque congestive (augmentation de pression hydrostatique) ; surcharge de fluide iatrogène ; et des troubles dans dont la pression osmotique dans le sang est réduite, comme dans l'hypoalbuminémie dans certaines maladies hépatiques, le syndrome néphrotique et entéropathie perdante en protéines. Œdème pulmonaire hémodynamique également se produit lorsque le drainage lymphatique est altéré, généralement secondaire à envahissement néoplasique des vaisseaux lymphatiques. **(Zachary, 2017)**

Un œdème de perméabilité (inflammatoire) se produit lorsqu'il y a un excès d'ouverture de lacunes endothéliales ou de dommages aux cellules qui constituent la barrière air-sang (cellules endothéliales ou pneumocytes de type I). Ce type d'œdème fait partie intégrante et précoce de l'inflammation Réponse, principalement en raison de l'effet des médiateurs inflammatoires, Comme les leucotriènes, le facteur d'activation des plaquettes (PAF), les cytokines, et amines vaso-actives libérées par les neutrophiles, les macrophages, les cellules, lymphocytes, cellules endothéliales et pneumocytes de type II.

Ces médiateurs inflammatoires augmentent la perméabilité de la barrière air-sang. Dans d'autres cas, l'œdème de perméabilité résulte de dommages directs à l'endothélium ou aux pneumocytes de type I, permettant les fluides plasmatiques pour se déplacer librement de l'espace vasculaire dans la lumière alvéolaire (Fig. 12). Parce que les pneumocytes de type I sont très vulnérables à certains virus pneumotropes (grippe et BRSV), des substances toxiques (dioxyde d'azote [NO₂], soufre dioxyde [SO₂], sulfure d'hydrogène [H₂S] et 3-méthylindole), et en particulier aux radicaux libres, il n'est pas surprenant que la

perméabilité l'œdème accompagne généralement de nombreuses maladies pulmonaires virales ou toxiques.

Un œdème de perméabilité se produit également lorsque les cellules endothéliales les poumons sont blessés par les toxines bactériennes, la septicémie, le SDRA, le DIC, l'anaphylactique choc, allergie au lait, toxicité au paraquat, réactions indésirables aux médicaments, et inhalation de fumée.

(Zachary, 2017)

La concentration de protéines dans le liquide oedémateux est supérieure à l'œdème de perméabilité (exsudat) que dans l'œdème hémodynamique (transsudat) ; cette différence a été utilisée cliniquement en médecine humaine pour différencier un type d'œdème pulmonaire d'un autre. Au microscope, en raison de la concentration plus élevée en protéines, l'œdème liquide dans les poumons avec inflammation ou lésion de la barrière hémato-aérienne a tendance à se colorer plus intensément à l'éosinophile que celle de l'œdème hydrostatique de l'insuffisance cardiaque. **(Zachary, 2017)**

Globalement, les poumons œdémateux, indépendamment de la cause, sont humides et lourds. La couleur varie en fonction du degré de congestion ou d'hémorragie, et le fluide peut être présent dans la cavité pleurale. Si l'œdème est grave, les bronches et la trachée contiennent une quantité considérable de liquide moussant, provenant du mélange d'œdème fluide et d'air (Fig. 12). Sur les surfaces coupées, le parenchyme pulmonaire suinte du fluide comme une éponge humide. Chez les bovins et les porcs qui ont des lobules distincts, le motif lobulaire devient plutôt accentué à cause de l'œdème et de la distension des vaisseaux lymphatiques dans les septa interlobulaires et le septum interlobulaire œdémateux lui-même. L'œdème pulmonaire sévère peut être impossible à différencier de la pneumonie sous-aiguë ; ce fait n'est pas surprenant car l'œdème pulmonaire se produit dans les stades très précoces de

l'inflammation. Observation attentive des poumons au moment de la nécropsie est critique car le diagnostic De l'œdème pulmonaire ne peut pas être effectuée de manière fiable au microscope. Cela est dû en partie à la perte de l'œdème dans les poumons Lors de la fixation avec du formol à 10% de tampon neutre et en partie pour Le fait que le fluide lui-même tâche très mal ou pas du tout avec l'éosine En raison de sa faible teneur en protéines (œdème hémodynamique). UNE L'œdème riche en protéines (perméabilité) est plus facile à visualiser au microscope parce qu'il est profondément éosinophile dans l'hématoxyline et l'éosine Coupes colorées (H & E) (voir Fig. II-6), en particulier si un fixateur tel que la solution de Zenker, qui précipite les protéines, est utilisée. **(Zachary, 2017)**

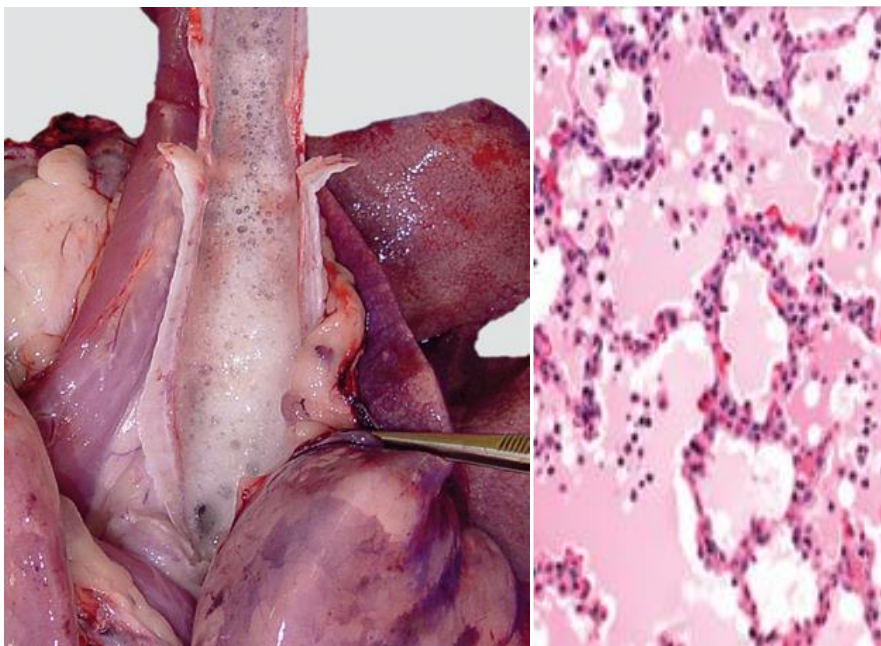


Figure 12: œdème pulmonaire, poumons et trachée, sepsie, mouton. Notez de grandes quantités de liquide mousseux dans la trachée et des poumons non collés à l'aspect humide. En médaillon, des alvéoles remplies de liquide oedémateux riche en protéines (couleur rose pâle [astérisque]), mélangées à quelques cellules inflammatoires. Tache H & E. (Dr C. Legge et Dr A. López, collègue vétérinaire de l'Atlantique.)

II-5-4 Le syndrome de détresse respiratoire aiguë :

Syndrome de détresse Respiratoire aigu (adulte) (SDRA ; choc pulmonaire) est une affection importante chez les êtres humains et les animaux caractérisés par hypertension pulmonaire, agrégation intravasculaire de neutrophiles dans les poumons, lésion pulmonaire aiguë, lésion alvéolaire diffuse, œdème de perméabilité et formation de membranes hyalines. Ces membranes sont un mélange de protéines plasmatiques, de fibrine, de surfactant et de débris cellulaires des pneumocytes nécrotiques. La pathogenèse Du SDRA est complexe et multifactoriel mais peut en général être défini comme une atteinte alvéolaire diffuse résultant de lésions distantes organes, de maladies systémiques généralisées ou de lésions directes dès le poumon. Sepsis, traumatisme majeur, aspiration du contenu gastrique, étendue les brûlures et la pancréatite sont certaines des entités pathogènes connues pour déclencher le SDRA. Toutes ces conditions provoquent des «macrophages hyperréactifs» Générer directement ou indirectement des quantités écrasantes cytokines provoquant ce que l'on appelle une «tempête de cytokines». Les principales Cytokines qui déclenchent le SDRA sont le TNF- α , l'interleukine (IL) -1, l'IL-6, Et IL-8, qui prime les neutrophiles précédemment recrutés dans le poumon Capillaires et alvéoles pour libérer les enzymes cytotoxiques et les radicaux libres.

Ces substances provoquent des lésions endothéliales et alvéolaires graves et diffuses. Lésions qui aboutissent à un œdème pulmonaire fulminant. Le SDRA survient chez les animaux domestiques et explique pourquoi L'œdème est l'une des lésions les plus courantes dans de nombreux cas. Animaux mourant de sepsie, toxémie, aspiration du contenu gastrique, et Pancréatite, par exemple. Une forme familiale de SDRA a été rapportée en Dalmatiens. Les lésions pulmonaires dans ce syndrome sont discutées plus en détail dans les sections sur la pneumonie interstitielle et l'aspiration Pneumonie chez les chiens. **(Zachary, 2017)**

L'œdème pulmonaire neurogène est un autre signe distinctif mais mal connue de l'œdème pulmonaire représentant un danger pour la vie chez l'homme consécutive à une lésion du SNC et à une augmentation de la pression intracrânienne (c.-à-d. blessure à la tête, œdème cérébral, tumeurs cérébrales ou hémorragie cérébrale). Ce type d'œdème pulmonaire peut être reproduit expérimentalement dans animaux de laboratoire en injectant de la fibrine dans le quatrième ventricule. Il implique à la fois des voies hémodynamiques et de perméabilité vraisemblablement d'une stimulation sympathique massive et d'une libération écrasante de les catécholamines. Œdème pulmonaire neurogène a sporadiquement chez des animaux présentant des lésions cérébrales ou des convulsions sévères ou après stress intense et excitation. **(Zachary, 2017)**

II-5-5 Embolie pulmonaire :

Avec son vaste lit vasculaire et sa position dans la circulation, le poumon agit comme un filet de sécurité pour attraper les embolies avant ils atteignent le cerveau et d'autres tissus. Cependant, ce positionnement est souvent à son propre détriment. Les embolies pulmonaires les plus courantes chez les animaux domestiques, on observe des thromboembolies, des embolies septiques (bactériennes), embolies graisseuses et embolies de cellules tumorales. **(Zachary, 2017)**

Thromboembolie pulmonaire (PTE) se réfère à la fois thrombus à formation local et la translocation d'un thrombus présent ailleurs dans la circulation veineuse (Fig. 13). Fragments libérés inévitablement atteindre les poumons et se coincer dans le système vasculaire pulmonaire (Fig. 14 et voir Fig. 13). Les petits thromboembolies stériles sont généralement peu de signification clinique ou pathologique car ils peuvent être rapidement dégradé et éliminé par le système fibrinolytique. Plus grand thromboembolie peut provoquer une petite constriction des voies respiratoires, une réduction du surfactant, œdème

pulmonaire et atélectasie entraînant une hypoxémie, hyperventilation et dyspnée. Parasites (par exemple, *Dirofilaria immitis* et *Angiostrongylus vasorum*), des endocrinopathies (par exemple, hyperadrénocorticisme et l'hypothyroïdie), les glomérulopathies et l'hypercoagulabilité états peuvent être responsables de la thrombose artérielle pulmonaire et thromboembolie pulmonaire chez le chien. Morceaux de thrombi se libérant d'une veine jugulaire, fémorale ou utérine peut thromboembolie pulmonaire. Thromboembolies pulmonaires chez les chevaux lourds après une anesthésie prolongée (thrombose veineuse profonde), vaches couchées («syndrome de la vache abattante») ou chez tout animal cathétérisme intraveineux à long terme dans lequel thrombus s'accumulent dans le cathéter puis se rompent (voir Fig. 14). **(Zachary, 2017)**

Embolies septiques, morceaux de thrombi contaminés par des bactéries ou Champignons et débarrassés des thrombus muraux ou valvulaires infectés dans le cœur et les vaisseaux, finissent par se retrouver piégés dans le système pulmonaire circulation. Les embolies pulmonaires proviennent le plus souvent de

Endocardite bactérienne (côté droit) et thrombophlébite jugulaire chez Toutes les espèces, les abcès hépatiques qui se sont érodés et se sont déchargés contenu dans la veine cave caudale chez les bovins, et l'arthrite septique et omphalite chez les animaux de ferme (voir fig. 13). Lorsque présent en grand Les embolies septiques peuvent provoquer une mort inattendue en raison de Œdème pulmonaire massif ; les survivants développent généralement pulmonaire artérite et thrombose et pneumonie embolique (suppurative), qui peut conduire à des abcès pulmonaires. **(Zachary, 2017)**

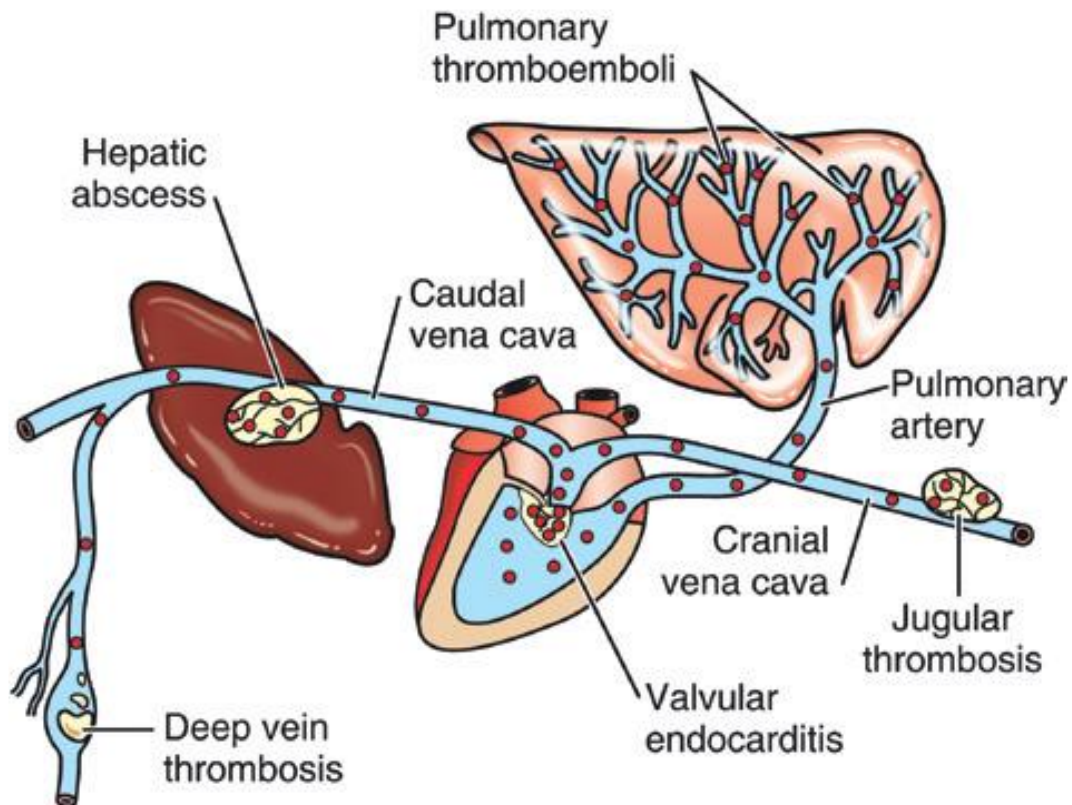


Figure 13 : Sources d'embolies pulmonaires. Diagramme schématisque des embolies pulmonaires (points rouges) résultant de (1) la rupture d'un abcès hépatique dans la veine cave caudal, (2) l'endocardite valvulaire végétative (valvule tricuspide), (3) la thrombose jugulaire et (4) la thrombose veineuses profonde. Les infarctus pulmonaire sont rares et ont souvent peu de signification clinique en raison de la double circulation artérielle du poumon (à savoir les artères pulmonaire et bronchique). (Redessiné avec l'autorisation du Dr A. López, collègue vétérinaire de L'Atlantique.)

La moelle osseuse et des embolies osseuses peuvent se former après une fracture osseuse ou interventions chirurgicales d'os. Ce ne sont pas un problème aussi important chez les animaux domestiques comme chez les êtres humains. Embolie cérébrale (à savoir, morceaux de tissu cérébral) dans le système vasculaire pulmonaire rapporté dans Des cas graves de traumatismes crâniens chez l'homme ont récemment été signalés. Reconnu dans le poumon bovin après un fort étourdissement pneumatique à abattage (pêne captif). Bien évidemment

pas pulmonaires antemortem importantes, les embolies cérébrales sont intrigant en tant que risque potentiel pour le contrôle de santé publique des bovines encéphalopathies spongiformes (ESB). Des fragments de cheveux peuvent aussi emboliser dans les poumons après des injections intraveineuses. Emboles hépatiques formés par des morceaux de foie fragmentés en circulation parfois se coincer dans le système vasculaire pulmonaire après traumatisme abdominal grave et rupture hépatique. Les mégacaryocytes emprisonnés dans les capillaires alvéolaires sont courants mais découverte microscopique fortuite dans les poumons de toutes les espèces, en particulier chiens. Tumeurs embolies (p. Ex. Ostéosarcome et hémangiosarcome) chez les chiens et le carcinome utérin chez le bétail) peuvent être nombreux et frappants et la cause ultime de la mort dans le cancer néoplasie. Dans les études expérimentales, les cytokines libérées au cours de l'inflammation sont chimiotactiques pour les cellules tumorales et favorisent métastases pulmonaires. (Zachary, 2017).

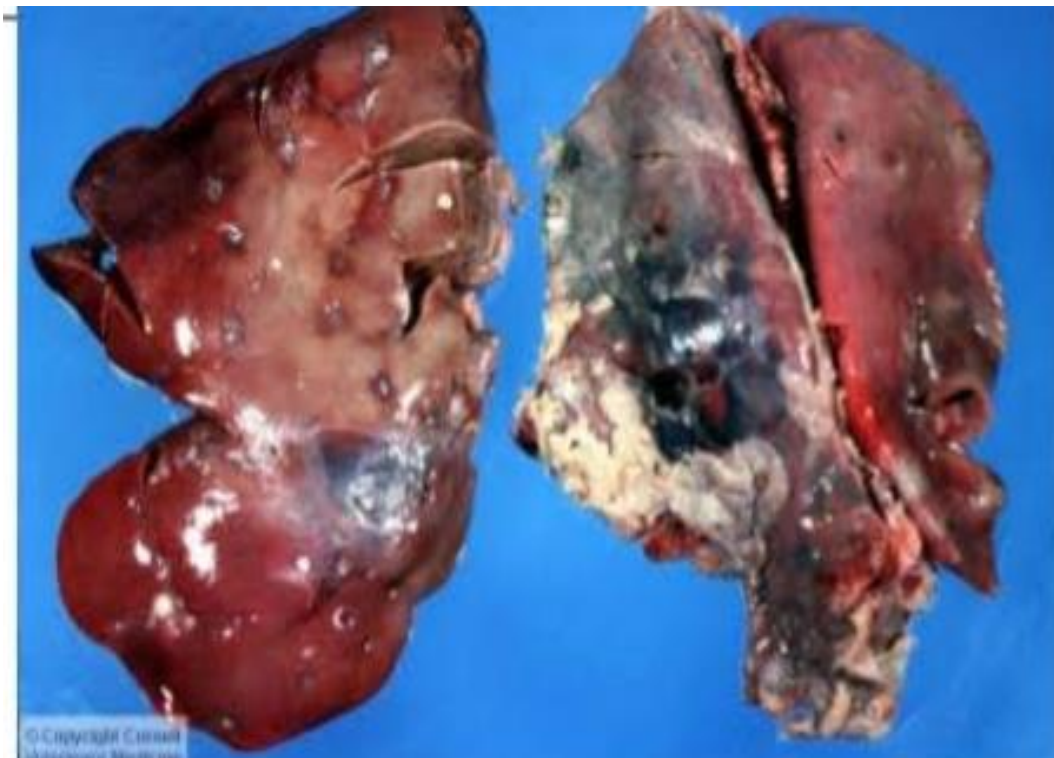


Figure 14 : Embolie pulmonaire

II-5-6 Infarctus pulmonaires :

En raison d'un double apport artériel au L'infarctus pulmonaire pulmonaire est rare et généralement asymptomatique. Cependant, les infarctus pulmonaires peuvent être facilement causés lorsque thrombose et embolie se superposent à une maladie déjà compromise la circulation pulmonaire telle que se produit dans le cœur congestif échec. Il se produit également chez les chiens présentant une torsion du lobe pulmonaire. Les caractéristiques grossières des infarctus varient considérablement, en fonction du stade, et ils peuvent être rouges à noir, gonflé, ferme et cône ou un coin en forme, en particulier aux marges des poumons. Au début de la phase aiguë, les lésions microscopiques sont gravement hémorragiques et sont suivies par nécrose. En 1 ou 2 jours, une bordure de cellules inflammatoires se développe, et quelques jours plus tard, un grand nombre de sidérophages sont présents dans le poumon nécrotique. Si stériles, les infarctus pulmonaires guérissent en cicatrices fibreuses ; s'il est septique, un abcès peut se former entouré d'une épaisse capsule fibreuse. (Zachary, 2017)

II-6 Aspects généraux de l'inflammation pulmonaire :

L'inflammation pulmonaire est un processus hautement régulé qui implique une interaction complexe entre les cellules importées de la Sang (plaquettes, neutrophiles, éosinophiles, mastocytes et lymphocytes) Et des cellules pulmonaires (pneumonocytes de types I et II ; endothéliales Et les cellules du club [Clara] ; les macrophages alvéolaires et intravasculaires ; Et les cellules interstitielles stromales, telles que les mastocytes, les macrophages interstitiels, fibroblastes et myofibroblastes). Leucocytes à diffusion hémotogène, Les plaquettes et les protéines plasmatiques sont amenés dans les zones d'inflammation par un réseau élaboré de signaux chimiques émis par Cellules pulmonaires et leucocytes résidents. Communication à distance Entre les cellules

pulmonaires et les cellules sanguines se fait en grande partie par Cytokines solubles ; une fois dans le poumon, les leucocytes importés communiquent avec des 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), les facteurs de coagulation (Facteurs V et VII), métabolites de l'acide arachidonique (leucotriènes Et prostaglandines), des cytokines (interleukines, monokines et chimiokines), molécules d'adhésion (ICAM et VCAM), neuropeptides (substance P, tachykinines et neurokinines), enzymes et inhibiteurs d'enzymes (élastase et antitrypsine), métabolites de l'oxygène ($O_2 \bullet$, $OH \bullet$ et H_2O_2), des antioxydants (glutathion) et de l'oxyde nitrique (Table 1). Agissant de concert, ces molécules et beaucoup d'autres envoyer des signaux positifs ou négatifs pour initier, maintenir et, il est Espéré, résoudre le processus inflammatoire sans causer de dommage le poumon. **(Zachary, 2017)**

Macrophages pulmonaires (alvéolaires, intravasculaires et interstitiels), qui ont un immense arsenal biologique, sont la cellule effectrice la plus importante et source de cytokines pour tous stades de l'inflammation pulmonaire. Ces phagocytaires tous usages les cellules modulent le recrutement et le trafic des leucocytes à diffusion hémotogène dans le poumon par la sécrétion de chimiokines (voir Table 1). **(Zachary, 2017)**

Avant d'examiner comment les cellules inflammatoires sont recrutées dans le Poumons, il convient de rappeler trois caractéristiques importantes des lésions pulmonaires : (1) Les leucocytes peuvent sortir du système vasculaire par la voie Capillaires alvéolaires, contrairement à d'autres tissus, où post-capillaire Les veinules sont les sites de diapédèse leucocytaire (extravasation) ; (2) le Poumon intact contient dans les capillaires alvéolaires un grand bassin de résidents leucocytes (pool marginalisé) ; et (3) neutrophiles supplémentaires Sont séquestrés dans les capillaires alvéolaires dans les minutes qui suivent Ou

réponse inflammatoire systémique. Ces trois idiosyncrasies pulmonaires, Avec l'énorme longueur du réseau capillaire dans du poumon, expliquer pourquoi le recrutement et la migration des leucocytes dans les espaces alvéolaires se développent si rapidement. Études expérimentales avec des aérosols D'endotoxines ou de bactéries Gram-négatives ont montré que dans les Minutes d'exposition, il y a une augmentation significative des leucocytes capillaires, et au bout de 4 heures, la lumière alvéolaire est remplie de neutrophiles. Sans surprise, le liquide BAL prélevé chez des patients présentant une pneumonie contient de grandes quantités de médiateurs inflammatoires tels qu'en tant que TNF- α , IL-1 et IL-8. En outre, l'endothélium capillaire des patients Avec pneumonie aiguë a augmenté «l'expression» de molécules d'adhésion, Qui facilitent la migration des leucocytes des capillaires dans l'interstitium alvéolaire et de là dans l'alvéolaire lumen. L'éotaxine et l'IL-5 sont principalement des maladies pulmonaires allergiques. Responsable du recrutement et du trafic d'éosinophiles dans les poumons. Mouvement des protéines plasmatiques dans l'interstitielle pulmonaire et la lumière alvéolaire est un phénomène commun mais mal compris dans l'inflammation pulmonaire. Fuite de fibrinogène et de plasma les protéines dans l'espace alvéolaire se produit lorsqu'il y a structurelle Dommages à la barrière hémato-aérienne. Cette fuite est également favorisée par Certains types de cytokines qui améliorent l'activité procoagulante, alors que D'autres réduisent l'activité fibrinolytique. Exsudation excessive de fibrine dans Les alvéoles sont particulièrement courantes chez les ruminants et les porcs. Le fibrinolytique Le système joue un rôle majeur dans la résolution des problèmes pulmonaires. Maladies inflammatoires. Dans certains cas, un excès de fuite de protéines plasmatiques dans un mélange d'alvéoles avec des pneumocytes nécrotiques de type I et surfactant pulmonaire, formant des bandes éosinophiles microscopiques (membranes) le long de la paroi des septa alvéolaires. Ces

membranes, connues sous le nom de membranes hyalines, se retrouvent dans des types spécifiques de maladies, en particulier chez les SDRA, et chez les bovins présentant un syndrome interstitiel aigu. Pneumonies telles que l'œdème pulmonaire bovin et l'emphysème et alvéolites allergiques extrinsèques (voir Pneumonies du bétail). **(Zachary, 2017)**

Au cours des dernières années, l'oxyde nitrique a été identifié comme une importante molécule régulatrice de l'inflammation dans une variété de tissus, y compris le poumon. Produit localement par les macrophages, l'endothélium pulmonaire, et les pneumocytes, l'oxyde nitrique régule les fonctions vasculaire et bronchique, module la production de cytokines, contrôle le recrutement et trafic de neutrophiles dans les poumons et commutations gènes on / off impliqués dans l'inflammation et l'immunité. Expérimental Les travaux ont également montré que le surfactant pulmonaire régule production d'oxyde nitrique dans les poumons, confortant la vision actuelle que les pneumocytes jouent également un rôle crucial dans l'amplification et la régulation négative Les réponses inflammatoires et immunitaires dans les poumons (voir le tableau 1). **(Zachary, 2017)**

Lorsque le processus inflammatoire devient chronique, les types de cellules La formation d'infiltrats cellulaires dans les poumons se modifie principalement à partir de neutrophiles cellules en grande partie mononucléées. Ce changement de composition cellulaire s'accompagne d'une augmentation de cytokines spécifiques, telles qu'IL-4, interféron- γ (IFN- γ) et protéine inducible par l'interféron (IP-10), qui sont chimiotactiques pour les lymphocytes et les macrophages. Sous conditions appropriées, ces cytokines activent les lymphocytes T, réguler l'inflammation granulomateuse et induire la formation de Les cellules géantes multinucléées comme dans les infections mycobactériennes. Les médiateurs inflammatoires libérés localement des poumons enflammés ont

également avoir un effet biologique dans d'autres tissus. Par exemple, l'hypertension pulmonaire et l'insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire) suit souvent inflammation alvéolaire chronique, non seulement à la suite d'une augmentation la pression artérielle pulmonaire, mais aussi de l'effet de médiateurs inflammatoire sur la contractibilité du muscle lisse pulmonaire Et système vasculaire systémique. Les cytokines, en particulier le TNF- α , qui sont Libérés au cours de l'inflammation sont associés, à la fois comme cause et comme Effet, avec le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), Sepsis, sepsis sévère avec dysfonctionnement de plusieurs organes et infection choc septique (collapsus cardiopulmonaire). Comme dans tout autre système sentinelle où de nombreux agents biologiques des promoteurs et des inhibiteurs sont impliqués (la coagulation, le complément et systèmes immunitaires), la cascade inflammatoire pourrait un état «hors de contrôle» causant de graves dommages aux poumons. Lésion pulmonaire aigu (ALI), alvéolite allergique extrinsèque, SDRA, la fibrose et l'asthme pulmonaire sont des maladies archétypiques qui découlent d'une production et libération incontrôlées de cytokines (tempête de cytokines). **(Zachary, 2017)**

Tant que la lésion alvéolaire aiguë est transitoire et qu'il n'y a pas Interférence avec la réponse normale de l'hôte, l'ensemble du processus de Une blessure, une dégénérescence, une nécrose, une inflammation et une réparation peuvent survenir dans moins de 10 jours. D'autre part, quand une blessure alvéolaire aiguë devient persistante ou lorsque la capacité de l'hôte pour la réparation est altérée, les lésions peuvent évoluer vers un stade irréversible dans lequel la restauration de la structure alvéolaire n'est plus possible. Dans les maladies, telles comme alvéolite allergique extrinsèque, la libération constante de protéolytique les enzymes et les radicaux libres des cellules phagocytaires perpétuent la formation alvéolaire dégâts dans un cercle vicieux. Dans d'autres

cas, tels que la toxicité en paraquat, l'ampleur de la lésion alvéolaire peut être si grave que le type II pneumocytes, membranes basales et interstitieux alvéolaire sont tellement perturbé que la capacité de réparation alvéolaire est perdue. Fibronectines et facteurs de croissance transformants (TGF) libérés par les macrophages et d'autres cellules mononucléées sur le site de l'inflammation chronique réguler le recrutement, l'attachement et la prolifération des fibroblastes. **(Zachary, 2017)**

À leur tour, ces cellules synthétisent et libèrent des quantités considérables Quantités de MEC (collagène, fibres élastiques ou protéoglycanes), éventuellement conduisant à une fibrose et à l'oblitération totale des alvéoles normales architecturent. En résumé, dans les maladies dans lesquelles il existe des maladies chroniques et lésions alvéolaires irréversibles, les lésions progressent invariablement vers un stade de fibrose alvéolaire et interstitielle terminale. **(Zachary, 2017)**

II-6-1 Classification des pneumonies chez les animaux domestiques :

Peu de sujets en pathologie vétérinaire ont suscité autant de débats comme la classification des pneumonies. Historiquement, les pneumonies chez les animaux ont été classées ou nommés sur la base des éléments suivants :

1. Cause présumée, avec des noms tels que pneumonie virale, Pasteurella pneumonie, pneumonie distemper, pneumonie vermineuse, pneumonie chimique et pneumopathie d'hypersensibilité
2. Type d'exsudation, avec des noms tels que pneumonie suppurative, Pneumonie fibrineuse et pneumonie pyogranulomateuse
3. Caractéristiques morphologiques, avec des noms tels que pneumonie gangreneuse, pneumonie proliférative et pneumonie embolique

4. Répartition des lésions, avec des noms tels que pneumonie focale, Pneumonie cranioventrale, pneumonie diffuse et lobaire pneumonie

5. Attributs épidémiologiques, avec des noms tels que pneumonie enzootique, Péripleurite contagieuse bovine et «fièvre des navires»

6. Régions géographiques, avec des noms tels que Montana progressive Pneumonie

7. Attributs divers, avec des noms tels que pneumonie atypique, Pneumonie en menottes, pneumonie progressive, aspiration pneumonie, pneumonite, poumon de l'agriculteur et allergie extrinsèque alvéolite.

Jusqu'à une nomenclature universelle et systématique pour les pneumonies animales est établi, les vétérinaires doivent se familiariser avec cette liste hétérogène de noms et doit être bien conscient que l'un des la maladie peut être connue sous différents noms. Chez les porcs, par exemple, pneumonie enzootique et pneumonie à *Mycoplasma* se réfèrent à la même maladie causée par *Mycoplasma hyopneumoniae*. **(Zachary, 2017)**

Le mot pneumonie a été utilisé par certains comme synonyme de Pneumonie ; cependant, d'autres ont limité ce terme aux maladies chroniques.

Inflammation proliférative impliquant généralement l'interstitiel alvéolaire Et avec peu ou pas de signes d'exsudat. Dans ce chapitre, la pneumonie mot est utilisé pour toute lésion inflammatoire dans les poumons, qu'il soit exsudatif ou prolifératif, alvéolaire ou interstitiel. **(Zachary, 2017)**

Sur la base de la texture, la distribution, l'apparence et l'exsudation, Pneumonies peuvent être grossièrement diagnostiqués en quatre morphologiquement distincts types : bronchopneumonie, pneumonie interstitielle, embolique pneumonie et pneumonie granulomateuse. En utilisant cette classification, lors d'une nécropsie, il est possible de prédire avec Degré de

certitude de la cause probable (virus, bactéries, champignons ou parasites), voies d'entrée (aérogène ou hématogène) et possibilité Séquelles. Ces quatre types morphologiques permettent au clinicien ou au Pathologistes de prédire l'étiologie la plus probable et donc de faciliter La décision quant aux échantillons à prendre et aux échantillons les tests doivent être demandés au laboratoire de diagnostic (c'est-à-dire histopathologie, Bactériologie, virologie ou toxicologie). Cependant, les chevauchements De ces quatre types de pneumonies est possible, et parfois deux types morphologiques peuvent être présents dans le même poumon. **(Zachary, 2017)**

Les critères utilisés pour classer grossièrement les pneumonies dans la bronchopneumonie, pneumonie interstitielle, pneumonie embolique et granulomateuse pneumonie sont basées sur des changements morphologiques, y compris la distribution, la texture, la couleur et l'apparence générale de la victime Les poumons. Distribution des lésions inflammatoires dans Les poumons peuvent être (1) cranioventraux, comme dans la plupart des bronchopneumonies ; (2) multifocale, comme dans les pneumonies emboliques ; (3) diffuse, comme dans l'interstitielle des pneumonies ; ou (4) localement étendu, comme dans les granulomateux pneumonies. La texture des poumons pneumoniques peut être plus ferme ou plus durs (bronchopneumonies), plus élastiques (caoutchouteux) que poumons normaux (pneumonies interstitielles) ou sensation nodulaire (pneumonies granulomateuses). Décrire en mots la différence palpable entre la texture d'un poumon normal par rapport à la texture ferme ou dure d'un poumon consolidé peut être une entreprise difficile. Une analogie illustrant cette différence basée sur le toucher les parties du visage avec le bout du doigt ont été préconisées par certains pathologistes. La texture d'un poumon normal est comparable à la texture du centre de la joue. La consolidation ferme est comparable à la texture de la pointe du nez, et consolidation forte est comparable

à la texture du front. Le terme consolidation est fréquemment utilisé pour décrire un poumon ferme ou dur rempli avec exsudat. Les changements dans l'apparence brute des poumons pneumoniques incluent couleur anormale, présence de nodules ou d'exsudat, fibrineux ou adhérences fibreuses et présence d'empreintes de côtes sur les surfaces séreuses. Sur les surfaces coupées, les poumons pneumoniques peuvent avoir un exsudat, hémorragie, œdème, nécrose, abcès, bronchectasie, granulomes ou pyogranulomes et fibrose, selon le stade. La palpation et une observation attentive des poumons sont essentielles Le diagnostic de pneumonie. (Pour plus de détails, voir la section Examen Des voies respiratoires.) **(Zachary, 2017)**

Table1	Types morphologiques de pneumonies chez les animaux domestiques					
Type de Pneumonie	Portail d'entrée (p. ex. agents pathogènes)	Distribution des lésions	Texture de Poumon	Très visible Exsudat	Maladie Exemple	Séquelles pulmonaires communes
Bronchopneumonie : Suppuratif (lobulaire)	Aérogène (bactéries)	consolidation Cranioventral	Raffermir	Exsudat purulent dans Bronches	pneumonie Enzootique	les abcès, adhérences, bronchiectasie Cranioventral
Bronchopneumonie : Fibrineux (lobaire)	Aérogène (bactéries)	consolidation* Cranioventral	Difficile	Fibrine dans les poumons et Plèvre	Mannheimiose pneumonique	Hyperplasie BALT, «Séquestre» la plèvre adhérences, les abcès
Pneumonie interstitielle	Aérogène ou hématogène (virus, toxine, allergène, septicémie)	Diffuser	Élastique avec empreintes de côtes	Invisible, piégé dans septa alvéolaires	Grippe, extrinsèque allergique alvéolites, SDRP, SDRA	Œdème, emphysème, type II pneumonocyte hyperplasie, fibrose alvéolaire
pneumonie Granulomateux	Aérogène ou hématogène (mycobactéries,	Multifocal	Nodulaire	Pyogranulomateux, caséeux nécrose,	Tuberculose, blastomycose, cryptococcose	Diffusion de infection à ganglions lymphatiques

	systémique mycoses)			calcifié nodules		et lointain organes
Pneumonie embolique	Hématogène (embolies septiques)	Multifocal	Nodulaire	Foyers purulents entouré par hyperémie	Végétatif endocardite, foie rompu abcès	Les abcès au hasard distribué dans tout lobes pulmonaires

Tableau 1: Types morphologiques de pneumonies chez les animaux domestiques, SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; BALT : tissu lymphoïde associé aux bronches ; PRRS : syndrome reproducteur et respiratoire porcin.

* La péripneumonie porcine est une exception car elle implique souvent les lobes caudaux. **(Zachary, 2017)**

II-7 Bronchopneumonie :

Bronchopneumonie fait référence à un type morphologique particulier de pneumonie dans lequel la blessure et le processus inflammatoire ont lieu Principalement dans les lumières bronchique, bronchiolaire et alvéolaire. Bronchopneumonie est sans aucun doute le type de pneumonie le plus courant Chez les animaux domestiques et est à quelques exceptions près caractérisé Grossièrement par consolidation cranioventrale des poumons (Fig. 15). La raison pour laquelle les bronchopneumonies chez les animaux sont presque toujours limité aux parties cranioventrales des poumons N'est pas bien compris. Facteurs pouvant contribuer à cette topographie La sélectivité dans les poumons comprend (1) la sédimentation gravitationnelle De l'exsudat, (2) une plus grande déposition de infectieux 3) mécanismes de défense inadéquats, 4) réduction des lésions vasculaires Perfusion, (5) la brièveté et la ramification brusque des voies respiratoires, et (6) Différences régionales dans la ventilation. **(Zachary, 2017)**

Le terme cranioventral dans l'anatomie vétérinaire est l'équivalent de «antérosupérieur» dans l'anatomie humaine. Ce dernier est défini comme «en Avant (ventral) et au-dessus (crânien) ». Ainsi, appliqué au poumon de Animaux, «cranioventral» désigne la partie ventrale de la paroi crânienne. Lobe. Cependant, en usage courant en pathologie vétérinaire, le terme Cranioventral utilisé pour décrire l'emplacement des lésions dans les pneumonies Est venu à signifier «cranial et ventral." Ainsi, il comprend des pneumonies Touchant non seulement la partie ventrale du lobe crânien (vrai cranioventral), mais aussi les cas dans lesquels la pneumonie a impliqué les parties ventrales des lobes pulmonaires adjacents - initialement le milieu puis caudale à droite et le lobe caudal à gauche côté. **(Zachary, 2017)**

Les bronchopneumonies sont généralement causées par des bactéries et des mycoplasmes, bronchoaspiration des aliments pour animaux ou du contenu gastrique, ou par tube inapproprié. En règle générale, les agents pathogènes responsables de bronchopneumonies arrivent dans les poumons via l'air inspiré (aérogène), soit d'aérosols infectés ou de la flore nasale. Avant d'établir l'infection, les agents pathogènes doivent submerger ou échapper aux mécanismes de défense pulmonaire. La lésion initiale dans les bronchopneumonies est centrée sur la muqueuse des bronchioles ; à partir de là, le processus inflammatoire peut s'étendre vers le bas jusqu'aux parties distales des alvéoles et vers le haut aux bronches. En règle générale, pour les bronchopneumonies, exsudats inflammatoires s'accumulent dans les lumines bronchique, bronchiolaire et alvéolaire en laissant l'interstitiel alvéolaire relativement inchangé, sauf pour hyperémie et éventuellement œdème. À travers les pores de Kohn, l'exsudat peut se propager aux alvéoles adjacentes jusqu'à la plupart ou la totalité des alvéoles dans un lobule individuel sont impliqués. Si le processus inflammatoire ne peut pas contrôler la cause de la blessure, les lésions

se propagent rapidement de lobule à lobule à travers les pores alvéolaires et murs alvéolaire détruit jusqu'à ce qu'un lobe entier ou une grande partie du poumon soit impliqué. La lésion a tendance à se propager de manière centrifuge, les lésions les plus anciennes centre, et l'exsudat peuvent être toussés puis aspirés dans d'autres lobules, où le processus inflammatoire recommence. **(Zachary, 2017)**

Aux premiers stades de la bronchopneumonie, les vaisseaux pulmonaires sont gorgés de sang (hyperémie active) et les bronches, les bronchioles, et les alvéoles contiennent un peu de liquide (œdème de perméabilité). Dans Cas où les lésions pulmonaires sont légères à modérées, cytokines libérées localement dans les poumons provoquent le recrutement rapide de neutrophiles macrophages alvéolaires dans les bronchioles et les alvéoles (Fig. 15). Lorsque les lésions pulmonaires sont beaucoup plus graves, cytokines proinflammatoires induisent un changement vasculaire plus prononcée en ouvrant davantage les lacunes endothéliales, augmentant ainsi les lésions vasculaires. Perméabilité entraînant une fuite de fibrinogène plasmatique (fibrineux exsudats) et parfois une hémorragie dans les alvéoles. Modifications dans la perméabilité peut encore être exacerbée par des dommages structurels à capillaires et vaisseaux pulmonaires directement causés par des bactéries les toxines. Remplissage des alvéoles, bronchioles et petites bronches avec exsudat inflammatoire oblitère progressivement les espaces aériens, et en tant que conséquence de ce processus, parties de personnes gravement touchées (consolidées) les poumons coulent au fond du récipient quand ils sont placés dans fixateur. Le remplacement de l'air par l'exsudat modifie également la texture des poumons, et en fonction de la gravité de la bronchopneumonie, la texture varie de plus ferme à plus dure que la normale. **(Zachary, 2017)**

Le terme consolidation est utilisé lors d'un examen approfondi lorsque la texture du poumon pulmonique devient plus ferme ou plus dure que la normale résultant de la perte d'espaces aériens en raison de l'exsudation et de l'atélectasie. (Pour détails, voir la discussion sur la texture des poumons dans la section sur la classification pneumonies chez les animaux domestiques). Consolidation inflammatoire des poumons a été appelée dans le passé hépatisation parce que le poumon atteint avait l'aspect et la texture du foie. Le processus a été qualifié d'hépatisation rouge dans les cas aigus dans lesquels il y avait une hyperhémie active notable avec une faible exsudation de neutrophiles ; à l'inverse, le processus était qualifié d'hépatisation grise chez ces cas chroniques dans lesquels l'hyperémie n'était plus présente, mais il y avait une exsudation abondante de neutrophiles et de macrophages. Cette terminologie, bien que utilisée et applicable aux pneumonies humaines, est rarement utilisée en médecine vétérinaire principalement parce que l'évolution des processus pneumoniques chez les animaux ne signifie pas nécessairement suivre le modèle d'hépatisation de rouge à gris. (Zachary, 2017)

La bronchopneumonie peut être subdivisée en bronchopneumonie suppurée si les exsudats sont principalement composés de neutrophiles et bronchopneumonie fibrineuse si la fibrine est prédominante. Composante des exsudats. Il est important de noter que certains vétérinaires utilisent le terme pneumonie fibrineuse ou pneumonie lobaire synonyme de bronchopneumonie fibrineuse et bronchopneumonie ou pneumonie lobulaire comme synonyme de bronchopneumonie suppuratif. Pneumonies humaines depuis de nombreuses années ont été classées en fonction de leur étiologie et de leur morphologie, ce qui explique pourquoi la pneumonie à pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) a été synonyme de pneumonie lobaire. Dans l'ancienne littérature, quatre stades distincts de pneumonie à pneumocoques ont été décrits comme (1) congestion,

(2) hépatisation rouge (texture du foie), (3) hépatisation grise, Et (4) résolution. En raison de l'utilisation d'antibiotiques efficaces Pneumonie à pneumocoques et ses quatre médicaments classiques Les stades sont rarement vus ; ainsi cette terminologie a été largement abandonnée. Actuellement, le terme bronchopneumonie est largement utilisé à la fois consolidation suppurative et fibrineuse des poumons parce que les deux Formes d'inflammation ont essentiellement la même pathogénèse dans Les agents pathogènes atteignent les poumons par la voie aérogène, des lésions Se produit initialement dans les régions bronchique et bronchiolaire, et Processus inflammatoire s'étend de manière centrifuge profondément dans les alvéoles. Il faut souligner que c'est la gravité de la lésion pulmonaire qui Détermine en grande partie si la bronchopneumonie devient suppurée Ou fibrineux. Dans certains cas, cependant, il est difficile de discriminer Entre bronchopneumonie suppurée et fibrineu Parce que les deux types peuvent coexister (bronchopneumonie fibrinosuppurative), et un type peut progresser à l'autre. **(Zachary, 2017)**

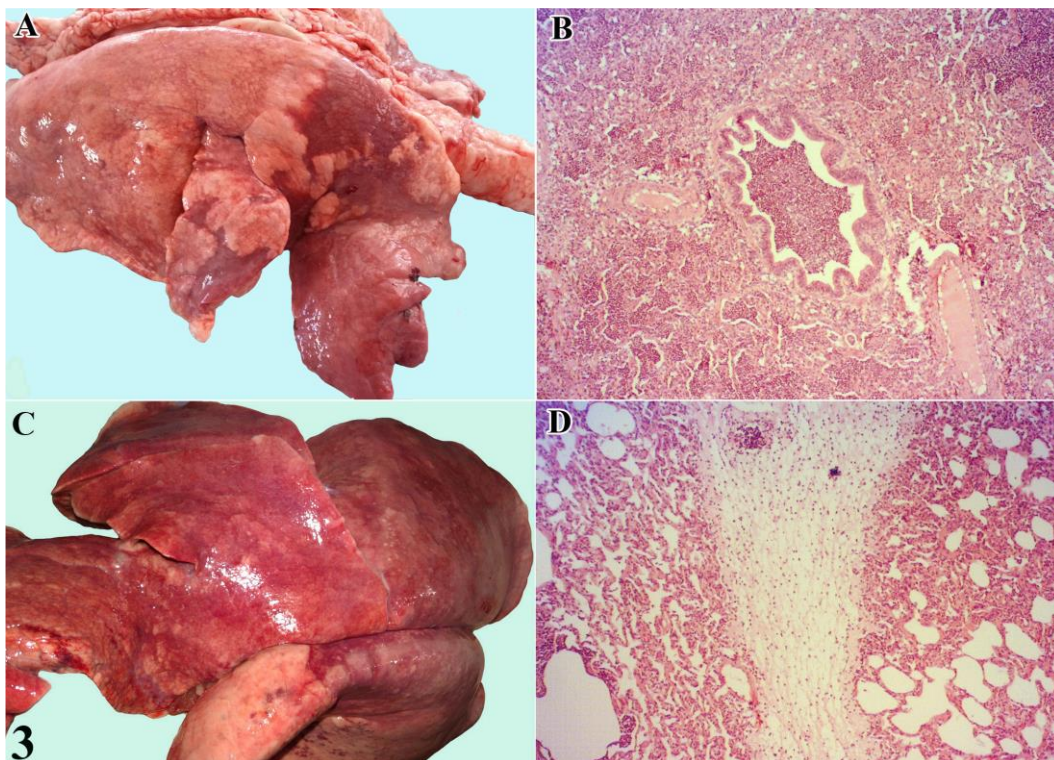


Figure 15 : Bronchopneumonie des moutons iraniens. A) aspect macroscopique de la bronchopneumonie suppurée ; consolidation en rouge foncé des lobes cranioventraux. B) exsudation neutrophilique de la lumina et des alvéoles bronchiques avec débris cellulaires et diverses quantités de fibrine (coloration H&E x250). C) aspect macroscopique de bronchopneumonie fibrineuse ; la fibrine était dominante et les lésions étaient de nature lobaire. D) exsudation fibreuse et neutrophilique dans les alvéoles et les septa interalvéolaires (coloration H&E x250).

II-7-1 Bronchopneumonie suppurée.

Bronchopneumonie suppurée se caractérise par une consolidation cranioventrale des poumons (voir Fig.15A), avec typiquement purulent ou mucopurulent exsudat présent dans les voies respiratoires. Cet exsudat peut être mieux démontré en exprimant les bronches intrapulmonaires, forçant ainsi l'exsudat hors des bronches. Le processus inflammatoire dans la bronchopneumonie suppurée est généralement limitée aux cas individuels. Lobules, et à la suite de cette distribution, le motif lobulaire de poumon devient particulièrement accentué. Ce modèle est particulièrement évident chez les bovins et les porcs car ces espèces ont une lobulation des poumons. L'aspect brut ressemble souvent à un damier irrégulier en raison d'un mélange de normal et Lobules anormaux (consolidés) (voir Fig. 15). À cause de ce distribution lobulaire typique, bronchopneumonies suppuratives sont aussi appelé pneumonies lobulaires. (Zachary, 2017)

Différentes phases inflammatoires surviennent dans la bronchopneumonie suppurée où la couleur et l'apparence des poumons consolidés varie considérablement en fonction de la virulence des organismes incriminés Et la chronicité de la lésion. Les phases typiques de suppuratif La bronchopneumonie peut être résumée comme suit :

1. Au cours des 12 premières heures lorsque les bactéries se multiplient rapidement, les poumons deviennent hyperémiques et œdémateux.
2. Peu de temps après, les neutrophiles commencent à remplir les voies respiratoires et 48 heures plus tard le parenchyme commence à se consolider et à devenir ferme.
3. Trois à cinq jours plus tard, les changements hyperémiques sont moins évidents, mais les espaces bronchiques, bronchiolaires et alvéolaires continuent à se remplir avec les neutrophiles et les macrophages, et le poumon affecté coule lorsqu'il est placé dans le formol. A ce stade, le poumon atteint une gris-rose, et sur la surface coupée, l'exsudat purulent peut être exprimé à partir des bronches.
4. Dans des conditions favorables où l'infection est sous contrôle des mécanismes de défense de l'hôte, les processus inflammatoires commencent à régresser, une phase appelée résolution. Résolution complète en des conditions favorables pourraient prendre 1 à 2 semaines.

5. Chez les animaux chez lesquels l'infection pulmonaire ne peut être rapidement maîtrisée, les lésions inflammatoires peuvent évoluer en phase chronique. Environ 7 à 10 jours après l'infection, les poumons deviennent gris pâle et prennent une apparence de «chair de poisson». Cette apparence est le résultat d'inflammation purulente et catarrhale, obstructive atélectasie, infiltration de cellules mononucléées, péri-bronchique et péri-bronchiolienne. Hyperplasie lymphoïde et fibrose alvéolaire précoce. **(Zachary, 2017)**

La résolution complète est inhabituelle dans la bronchopneumonie chronique, et cicatrices pulmonaires, telles que fibrose pleurale et pulmonaire ; bronchiectasie à la suite d'une bronchite destructive chronique (voir bronchiectasie [Dysfonctionnement / Réponses aux blessures et types de blessures]) ; atélectasie ; adhérences pleurales ; et les abcès du poumon peuvent

rester non résolus pendant longtemps. Les «pneumonies enzootiques» de ruminants et de porcs sont exemples typiques de bronchopneumonies suppuratives chroniques. **(Zachary, 2017)**

Au microscope, les bronchopneumonies suppuratives aiguës sont caractérisée par une hyperémie, des neutrophiles abondants, des macrophages, Et des débris cellulaires dans la lumière des bronches, bronchioles et alvéoles. Le recrutement des leucocytes est favorisé par cytokines, complément et autres facteurs chimiotactiques qui sont libéré en réponse à une lésion alvéolaire ou par l'effet chimiotactique des toxines bactériennes, en particulier des endotoxines. Dans les cas les plus graves, exsudats purulents ou mucopuruleux oblitèrent complètement les touts lumières des bronches, bronchioles et alvéoles. **(Zachary, 2017)**

Si la bronchopneumonie suppurée est simplement la réponse à une lésion pulmonaire transitoire ou infection bénigne, résolution des lésions Sans incident. Dans les 7 à 10 jours, l'exsudat cellulaire peut être éliminé Des poumons via l'escalator mucociliaire, et résolution complète Peut avoir lieu dans les 4 semaines. Dans les autres cas, en cas de blessure ou L'infection est persistante, une bronchopneumonie suppurée peut devenir Chronique avec hyperplasie des cellules caliciformes, une composante importante du processus inflammatoire. En fonction de la proportion de pus et de Mucus, l'exsudat dans la bronchopneumonie chronique suppurée varie de mucopurulent à mucoïde. Un exsudat mucoïde se trouve dans les stades les plus chroniques lorsque le poumon consolidé a une «chair de poisson» Apparence. **(Zachary, 2017)**

L'hyperplasie de BALT est un autre changement fréquemment observé dans Bronchopneumonies suppuratives chroniques ; il apparaît grossièrement comme remarquable nodules blancs (manchettes) autour des parois bronchiques (pneumonie en manchette). Ce changement hyperplasique indique simplement

une réaction normale du tissu lymphoïde à l'infection. Séquelles supplémentaires de suppuration chronique bronchopneumonie incluent la bronchiectasie, abcès pulmonaires, adhérences pleurales (de la pleurite), et l'atélectasie et l'emphysème de complètement ou partiellement Bronches obstruées ou bronchioles (par exemple, bronchiectasies). **(Zachary, 2017)**

Sur le plan clinique, les bronchopneumonies suppuratives peuvent être aiguës et Fulminantes mais sont souvent chroniques, en fonction de l'agent étiologique, Les facteurs de stress affectant l'hôte et le statut immunitaire. Le plus commun Agents pathogènes responsables de bronchopneumonie suppurée dans les foyers Les animaux comprennent *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes*, *Streptococcus* spp. *Escherichia coli*, Et plusieurs espèces de mycoplasmes. La plupart de ces organismes sont Pathogènes secondaires nécessitant une altération préalable des mécanismes de défense pulmonaire pour leur permettre de coloniser les poumons Et établir une infection. Bronchopneumonie suppurée peut également Résultent de l'aspiration de matières fides (par exemple, du lait). Pulmonaire La gangrène peut s'ensuivre lorsque le poumon bronchopneumonique est envahi Par des bactéries saprophytes (pneumonie d'aspiration). **(Zachary, 2017)**

II-7-2 Bronchopneumonie fibrineuse.

Bronchopneumonie fibrineuse est similaire à la bronchopneumonie suppurée, sauf que le l'exsudat prédominant est fibrineux plutôt que neutrophile. Avec À quelques exceptions près, les bronchopneumonies fibrineuses ont également Distribution cranioventrale (Fig. 15B et D). Cependant, L'exsudation ne se limite pas aux limites des voies respiratoires individuelles Lobules, comme c'est le cas dans les bronchopneumonies suppuratives. Au lieu de cela, le processus inflammatoire dans les pneumonies fibrineuses implique lobules contigus nombreux et l'exsudat se déplace rapidement à travers Tissu pulmonaire jusqu'à

ce que tout le lobe pulmonaire soit rapidement affecté. En raison de l'implication de tout le lobe et de la surface pleurale, Bronchopneumonies fibrineuses sont également appelées pneumonies lobaires Ou pleuropneumonies. En général, les bronchopneumonies fibrineuses Résultent de lésions pulmonaires plus graves et causent ainsi mort plus tôt dans la séquence du processus inflammatoire que suppuratif bronchopneumonies. Même dans les cas où la fibrineuse bronchopneumonie concerne 30% ou moins de la surface totale, les signes cliniques des signes et la mort peuvent survenir à la suite d'une toxémie grave et d'une septicémie. **(Zachary, 2017)**

L'apparence grossière de la bronchopneumonie fibrineuse dépend sur l'âge et la gravité de la lésion et sur le fait que la plèvre soit la surface ou la surface coupée du poumon est visualisée. Extérieurement tôt Les stades de bronchopneumonies fibrineuses sont caractérisés par de graves congestions et hémorragie, donnant aux poumons touchés une caractéristique caractéristique décoloration rouge intense. Quelques heures plus tard, la fibrine commence à pénétrer et s'accumuler sur la surface de la plèvre, donnant à la plèvre un aspect de verre dépoli et éventuellement former des plaques de fibrineux exsudat sur un poumon rouge et noir (voir Fig. 15C). A ce stade, un le liquide jaune commence à s'accumuler dans la cavité thoracique. La couleur de la fibrine déposée sur la surface de la plèvre est également variable. Ça peut être jaune vif lorsque l'exsudat est formé principalement par la fibrine, le bronzage lorsque la fibrine est mélangée à du sang et grise lorsqu'un grand nombre de les leucocytes et les fibroblastes font partie de la plaque fibrineuse en plus cas chroniques. En raison de la tendance de la fibrine à se déposer sur le la surface pleurale, certains pathologistes utilisent le terme pleuropneumonia comme synonyme de bronchopneumonie fibrineuse. **(Zachary, 2017)**

Sur la surface de la coupe, les premiers stades de la bronchopneumonie fibrineuse apparaissent comme une simple consolidation rouge. Dans les cas plus avancés bronchopneumonie fibrineuse est généralement accompagnée de Dilatation notable et thrombose des vaisseaux lymphatiques et œdème de Septa interlobulaires. Cette distension de l'interlobulaire Les septa donnent aux poumons atteints une apparence marbrée typique. Nécrose coagulante dans le parenchyme pulmonaire sont également fréquents dans la bronchopneumonie fibrineuse, comme dans pneumopathie de fièvre des navires et péripneumonie contagieuse bovine. Chez les animaux qui survivent au stade précoce de la bronchopneumonie fibrineuse, nécrose pulmonaire évolue souvent en «séquestres» pulmonaires qui sont des morceaux isolés de poumon nécrotique encapsulés par le connectif tissu. Les séquestres pulmonaires résultent d'une nécrose étendue de tissu pulmonaire provenant d'une ischémie grave (infarctus) causée par une thrombose d'un vaisseau pulmonaire majeur comme chez des bovines contagieuses pleuropneumonies ou de l'effet des toxines nécrosantes libérées par des bactéries pathogènes telles que *Mannheimia haemolytica*. Sequestra dans pathologie vétérinaire ne doit pas être confondu avec «bronchopulmonary séquestration », terme utilisé en pathologie humaine pour décrire une malformation congénitale dans laquelle des lobes entiers ou des parties du poumon développer sans connexions normales aux voies respiratoires ou vasculaires systèmes. **(Zachary, 2017)**

Microscopiquement, au stade initial de la bronchopneumonie fibrineuse, Il y a une exsudation massive de protéines plasmatiques dans les bronchioles Et alvéoles, et par conséquent, la plupart des espaces aériens deviennent Oblitéré par le fluide et la fibrine. Fuite de fibrine et de liquide dans les alvéoles Lumina est due à une perturbation considérable de l'intégrité et perméabilité accrue du par-air. Exsudats fibrineux peut passer d'alvéole à alvéole à travers les pores de Kohn.

Comme la fibrine est chimiotactique pour les neutrophiles, ces types de leucocytes sont toujours présents quelques heures après le début de la fibrinose inflammation. Au fur et à mesure que l'inflammation progresse (3 à 5 jours), des liquides l'exsudat est progressivement remplacé par des exsudats fibrinocellulaires composés de la fibrine, des neutrophiles, des macrophages et des débris nécrotiques (Fig. 15D). Dans les cas chroniques (au bout de 7 jours), il existe une fibrose notable du système interlobulaire. Septa et la plèvre. (Zachary, 2017)

Contrairement à la bronchopneumonie suppurée, la bronchopneumonie fibrineuse résout rarement complètement, laissant ainsi perceptible Cicatrices sous forme de fibrose pulmonaire et d'adhérences pleurales. Le Séquelles les plus courantes chez des animaux survivant à un épisode aigu Des bronchopneumonies fibrineuses comprennent la fibrose alvéolaire et la bronchiolite oblitérants, dans lequel l'exsudat organisé s'attache à la lumière bronchiolaire. Ces changements sont collectivement appelé bronchiolite oblitérante organisant une pneumonie (BOOP), une découverte microscopique courante chez les animaux atteints de bronchopneumonie. Parmi les autres séquelles importantes figurent les lésions pulmonaires. La gangrène, lorsque les bactéries saprophytes colonisent le poumon nécrotique ; pulmonaire Les séquestres ; fibrose pulmonaire ; les abcès ; et pleurite chronique avec des adhérences pleurales. Dans certains cas, la pleurite peut être si extensive que les adhérences fibreuses s'étendent sur le sac péricardique. Agents pathogènes responsables de bronchopneumonies fibrineuses chez les animaux domestiques *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* (pneumonie). *Histophilus somni* (anciennement *Haemophilus somnus*), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (pleuropneumonie porcine), *Mycoplasma bovis* et *Mycoplasma mycoides ssp. Mycoides* petite colonie type (péripleurite contagieuse bovine). Broncho-fibrineux la pneumonie et la gangrène pulmonaire

peuvent aussi être le résultat d'une bronchoaspiration de substances irritantes telles que le contenu gastrique. **(Zachary, 2017)**

La bronchopneumonie hémorragique fulminante peut être causée par Bactéries hautement pathogènes telles que Bacillus anthracis. Bien que Les lésions de l'anthrax sont principalement liées à une septicémie sévère et septicémie, on doit toujours suspecter une maladie du charbon chez les animaux présentant une décès et présentant une pneumonie fibrinohémorragique aiguë sévère, splénomégalie et hémorragies multisystémiques. Les animaux sont considérés bonnes sentinelles pour le charbon des cas de bioterrorisme. **(Zachary, 2017)**

II-8 Pneumonie interstitielle :

Pneumonie interstitielle se réfère à ce type de pneumonie dans lequel Les blessures et le processus inflammatoire ont lieu principalement dans tous des trois couches des parois alvéolaires (endothélium, sous-sol membrane et épithélium alvéolaire) et les bronchiolites contiguës interstitiel. Ce type morphologique de pneumonie est le plus difficile à diagnostiquer à l'autopsie et nécessite un examen microscopique confirmation car il se trompe facilement dans le poumon en montrant la congestion, œdème, hyperinflation ou emphysème. **(Zachary, 2017)**

Contrairement aux bronchopneumonies, dans lesquelles la distribution de Les lésions sont généralement cranioventrales, dans les pneumonies interstitielles, les lésions sont plus diffusément distribués et impliquent généralement tous les pulmonaires lobes, ou dans certains cas, ils semblent être plus prononcés dans la Aspects dorsocaudaux des poumons. Trois important les principales caractéristiques de la pneumonie interstitielle sont (1) l'échec des poumons à s'effondrer à l'ouverture de la cavité thoracique, (2) des Présence d'empreintes de côtes sur la surface pleurale du poumon indiquant Déflation

médiocre et (3) absence d'exsudats visibles dans les voies respiratoires À moins compliqué de pneumonie bactérienne secondaire. La couleur des poumons atteints varie de rouge diffus dans les cas aigus à diffuse gris pâle à rouge tacheté, aspect pâle chez les sujets chroniques. Pâle les poumons sont causés par une grave oblitération des capillaires alvéolaires (ratio sang-tissu réduit), particulièrement évident en cas de fibrose des parois alvéolaires. La texture des poumons sans complication la pneumonie interstitielle est typiquement élastique ou caoutchouteuse, mais définitive le diagnostic basé sur la texture seule est difficile et nécessite un examen histopathologique Examen. Sur une surface coupée, les poumons peuvent apparaître et se sentir Plus "charnue" (ayant la texture de la viande crue) et n'ont aucune preuve D'exsudat dans les bronches ou la plèvre (Fig. 16). En aigu Pneumonies interstitielles, en particulier chez les bovins, il est fréquent Œdème pulmonaire (phase exsudative) et emphysème interstitiel Obstruction secondaire à partielle des bronchioles par œdème liquide et Air fatigant haletant avant la mort. Parce que l'œdème a tendance à graviter Dans les parties cranioventrales des poumons, et l'emphysème est souvent Plus évident dans les aspects dorsocaudal, pneumonies interstitielles aiguës Chez les bovins ont parfois un motif grossier ressemblant à cranioventral Qui peut ressembler à une bronchopneumonie, bien que la texture soit différente. Les poumons sont particulièrement lourds à cause de l'œdème et de la Changements infiltrants et prolifératifs. **(Zachary, 2017)**

La pathogénie de la pneumonie interstitielle est complexe et peut résultant d'une lésion aérogène de l'épithélium alvéolaire (type I et Pneumonocytes II) ou d'une lésion hématogène du tube alvéolaire endothélium capillaire ou membrane basale alvéolaire. Aérogène inhalation de gaz toxiques (c'est-à-dire d'ozone et de NO₂) ou de vapeurs toxiques (inhalation de fumée) et infection par des virus pneumotropes (virus de la grippe, herpèsvirus ou virus de

la maladie de Carré canine) peuvent endommager le épithélium alvéolaire. Les antigènes inhalés, tels que les spores de champignons, se combinent avec des anticorps circulants et forme des dépôts d'antigène-anticorps complexes (hypersensibilité de type III) dans la paroi alvéolaire, qui déclenche une cascade de réactions inflammatoires et de lésions (allergiques). Alvéolites). Lésion hémotogène de l'endothélium vasculaire se produit dans les septicémies, sepsis, CIVD, larva migrans (*Ascaris suum*), toxines absorbé dans le tube digestif (endotoxine) ou métabolites toxiques Générés localement dans les poumons (3-méthylindole et paraquat), Libération de radicaux libres dans les capillaires alvéolaires (SDRA) et les infections virus endothéliotropes (adénovirus canin et porcin classique) fièvre [choléra porcin]). **(Zachary, 2017)**

Pneumonies interstitielles chez les animaux domestiques et les êtres humains Sont subdivisés en fonction de caractéristiques morphologiques en aiguë et chronique. Il faut toutefois garder à l'esprit que toutes les manifestations interstitielles aiguës ne surviennent pas. Les pneumonies sont fatales et qu'elles ne progressent pas nécessairement vers la forme chronique. **(Zachary, 2017)**

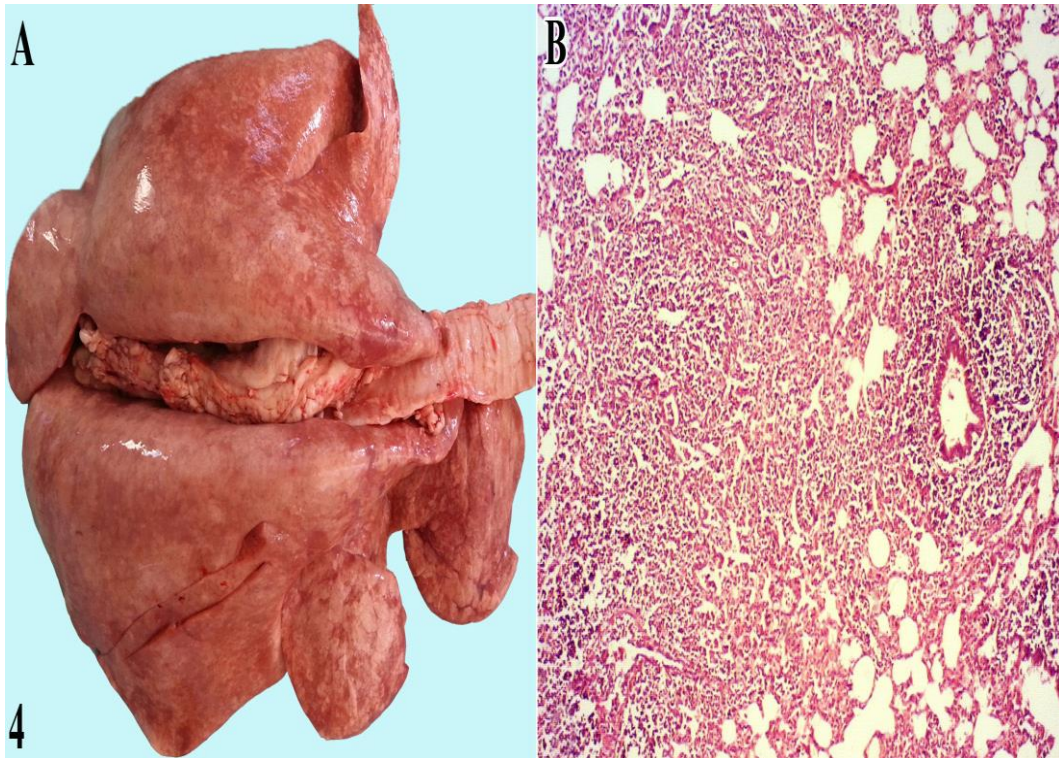


Figure 16 : pneumonie interstitielle moutons iraniens. A) apparence macroscopique d'une pneumonie interstitielle, le poumon touché est pâle, élargi, non collé et on observe des impressions côtières sur la surface diaphragmatique. B) présence de cellules mononucléaire marquées dans les septa interalvéolaires et nombre variable de macrophages dans le liminia alvéolaire.

II-8-1 Pneumonies interstitielles aiguës:

Pneumonies interstitielles aiguës commencer par une blessure aux pneumocytes de type I ou au capillaire alvéolaire endothélium, ce qui provoque une perturbation de l'air sanguin barrière et une exsudation ultérieure de protéines plasmatiques dans le espace alvéolaire. Cette fuite de fluide protéinique dans la lumière alvéolaire constitue la phase exsudative d'aiguë pneumonie interstitielle. Dans certains cas de lésion alvéolaire diffuse, Protéines plasmatiques exsudées mélangées avec des lipides et d'autres composants de surfactant pulmonaire et forme des membranes allongées qui Devenir partiellement attaché à la membrane basale alvéolaire et Parois bronchiolaires. Ces membranes sont appelées membranes hyalines En raison de leur apparence

hyaline (éosinophile, homogène, et amorphe) au microscope. En plus de l'exsudation intra-alvéolaire de fluide, un œdème inflammatoire et les neutrophiles s'accumulent dans l'interstitium alvéolaire et causent un épaississement des parois alvéolaires. Cette phase exsudative aiguë est généralement suivie quelques jours plus tard par la phase proliférative de pneumonie interstitielle caractérisée par une hyperplasie de type Pneumonocytes II pour remplacer les pneumonocytes perdus de type I. Les pneumonocytes de type II sont en fait des cellules progénitrices qui différencient et remplacent les pneumonocytes nécrotiques de type I. En conséquence, les parois alvéolaires deviennent de plus en plus épaissies. Ce processus est en partie la raison pour laquelle les poumons deviennent caoutchouteux à la palpation, ce qui empêche leur affaissement normal après le thorax est ouvert, et pourquoi la surface coupée du poumon a une «viande» apparence (voir fig. 16). **(Zachary, 2017)**

Les pneumonies interstitielles aiguës sont souvent légères et transitoires, en particulier ceux causés par certains virus respiratoires, tels que ceux responsables pour la grippe équine et porcine. Ces formes légères de pneumonie sont rarement observés dans la salle post-mortem car ils ne sont pas fatal et ne laisse pas de séquelles importantes (voir la section Mécanismes de défense / systèmes de barrière). Dans les cas graves de toxicité aiguë pneumonies interstitielles, les animaux peuvent mourir d'une insuffisance respiratoire, généralement à la suite de dommages alvéolaires diffus, une exsudative abondante phase (fuite de liquide protéinique) conduisant à une maladie pulmonaire mortelle œdème. Exemples de ce type de pneumonie interstitielle aiguë fatale œdème pulmonaire et emphysème bovin, et SDRA dans tous les cas espèce. **(Zachary, 2017)**

II-8-2 Pneumonie interstitielle chronique:

Quand la source d'alvéolaire lésion persiste, les lésions exsudatives et prolifératives des lésions interstitielles aiguës la pneumonie peut évoluer vers un stade morphologique appelé pneumonie interstitielle chronique. La marque de l'interstitiel chronique La pneumonie est une fibrose des parois alvéolaires (avec ou sans intra-alvéolaire). Fibrose et la présence de lymphocytes, de macrophages, de fibroblastes, et myofibroblastes dans l'interstitium alvéolaire (Fig.16B). Dans d'autres cas, ces changements chroniques sont accompagnés de Hyperplasie et persistance des pneumocytes de type II, squameux métaplasie de l'épithélium alvéolaire, des granulomes microscopiques et hyperplasie du muscle lisse dans les bronchioles et les artéioles pulmonaires. Il convient de souligner que, bien que les lésions des lésions interstitielles pneumonie soient centrées dans la paroi alvéolaire et son interstitiel, un mélange de cellules épithéliales desquamées, de macrophages et de mononucléaires les cellules sont généralement présentes dans les lumières des bronchioles et alvéoles. Pneumonie progressive ovine, pneumopathie d'hypersensibilité chez les bovins et les chiens, et la silicose chez les chevaux sont de bons exemples vétérinaires de pneumonie interstitielle chronique. Pneumoconioses (silicose et asbestose), toxicité en paraquat, antinéoplasiques pneumotoxiques (bléomycine) et les alvéolites allergiques extrinsèques (poumon du fermier) sont exemples bien connus de maladies qui conduisent à l'interstitielle chronique pneumonie chez l'homme. Migration pulmonaire massive de Les larves d'ascaris chez les porcs provoquent également une pneumonie interstitielle. **(Zachary, 2017)**

Il existe un groupe insidieux et mal compris de chroniques maladies interstitielles idiopathiques, tant chez l'homme que chez l'animal, qui finissent par évoluer vers une fibrose interstitielle terminale. C'étaient pensé à l'origine comme le résultat de cycles répétés de traitement alvéolaire blessure,

inflammation et réponse fibroblastique / myoblastique à un agent inconnu. Cependant, un traitement anti-inflammatoire agressif généralement ne parvient pas à prévenir ou à réduire la gravité de la fibrose. C'est maintenant a proposé qu'une mutation génétique altère la communication cellule-cellule entre les cellules épithéliales et mésenchymateuses dans le poumon. Cette aberrante la communication cellulaire conduit à une surexpression de l'inflammatoire et réparer des molécules (c'est-à-dire IL-4, IL-13, TGF- β 1 et la cavéoline), Conduisant à une apoptose accrue et à un dépôt interstitiel de cellules extracellulaires matrice (ECM). Les maladies interstitielles chroniques (restrictives) dans la médecine humaine comprennent la «fibrose pulmonaire idiopathique», «non spécifique pneumonie interstitielle », « pneumonie interstitielle inhabituelle » et «Pneumonie organisée cryptogénique», aussi appelée idiopathique bronchiolite oblitérante organisant une pneumonie (BOOP idiopathique). La fibrose pulmonaire idiopathique féline est un exemple de ce type de maladie interstitielle progressive en médecine vétérinaire. Ça a été Ont rapporté que dans de rares cas, le remodelage alvéolaire chronique et La fibrose peut évoluer en cancer du poumon. **(Zachary, 2017)**

Le terme pneumonie broncho-interstitielle est utilisé en médecine vétérinaire Pathologie pour décrire les cas dans lesquels des lésions microscopiques partagent certaines caractéristiques histologiques de la bronchopneumonie et de la pneumonie interstitielle. Ce type de pneumonie combiné est en fait Fréquemment observé dans de nombreuses infections virales dans lesquelles les virus se répliquent et causer une nécrose dans les cellules bronchiques, bronchiolaires et alvéolaires. Les lésions de l'épithélium bronchique et bronchiolaire entraînent un afflux de neutrophiles semblable à celui des bronchopneumonies, et les dommages aux parois alvéolaires entraînent la prolifération de pneumonocytes de type II, semblable à celui qui a lieu dans la

phase proliférative de pneumonies interstitielles aiguës. Il est important de souligner que La pneumonie broncho-interstitielle est un diagnostic microscopique et non grossier. Les exemples incluent les cas simples de respiratoire syncytial infections virales chez les bovins et les agneaux, la maladie de Carré et la grippe chez les porcs et les chevaux. **(Zachary, 2017)**

II-9 Pneumonie Embolique :

La pneumonie embolique fait référence à un type particulier de pneumonie chez Lésions macroscopiques et microscopiques réparties de manière multifocale dans Tous les lobes pulmonaires. Par définition, les lésions pulmonaires sont hémotogènes et la réponse inflammatoire est typiquement centrée dans les artérioles pulmonaires et capillaires alvéolaires. Les poumons agissent comme un filtre biologique pour la circulation affaire particulière. Thromboemboli stérile, sauf si extrêmement grandes, sont rapidement dissoutes et retirées du système vasculaire pulmonaire par fibrinolyse, causant peu, voire aucun, d'effets néfastes. Expérimental Des études ont confirmé que la plupart des types de bactéries lors de l'injection intraveineuse (bactériémie) sont phagocytées par voie intravasculaire pulmonaire macrophages, ou ils contournent les poumons et sont finalement piégés par les macrophages dans le foie, la rate, les articulations ou d'autres organes. Pour provoquer une infection pulmonaire, les bactéries en circulation doivent d'abord se à l'endothélium pulmonaire avec des protéines de liaison spécifiques ou simplement attacher à la fibrine intravasculaire puis échapper à la phagocytose en macrophages ou leucocytes intravasculaires. Thrombi septiques facilitent piégeage des bactéries dans les vaisseaux pulmonaires et fournir un bon environnement pour échapper à la phagocytose. Une fois piégé dans le poumon la vasculature, généralement dans les petites artérioles ou les capillaires alvéolaires, les bactéries incriminées perturbent l'endothélium et les membranes basales, se propager des navires à

l'interstitiel, puis à l'environnement poumon, formant enfin un nouveau nid d'infection. (Zachary, 2017)

La pneumonie embolique est caractérisée par des lésions multifocales de manière aléatoire répartis dans tous les lobes pulmonaires. Les lésions précoces de la pneumonie embolique sont caractérisées Grossièrement par la présence de très petits foyers blancs (1 à 10 mm) Entouré de halos hémorragiques discrets etrouges (Fig. 14). Sauf si Les embolies arrivent en masse, provoquant un œdème pulmonaire mortel, La pneumonie embolique est rarement fatale ; donc ces lésions aiguës sont Rarement vu à l'autopsie. Dans la plupart des cas, si non résolu, Les lésions aiguës évoluent rapidement en abcès pulmonaire. Celles-ci Sont distribués au hasard dans tous les lobes pulmonaires et ne sont pas restreints aux aspects cranioventraux des poumons, comme dans le cas des abcès Se développant à partir de bronchopneumonie suppurative. Le microscopique au début les lésions dans les pneumonies emboliques sont toujours focales ou multifocales ; ils diffèrent donc de ceux de l'endotoxémie ou de la septicémie, lésions endothéliales et réactions interstitielles (lésions interstitielles). Pneumonie) sont répartis de manière diffuse dans les poumons. (Zachary, 2017)

Quand on diagnostique une pneumonie embolique ou ses séquelle (abcès) À l'autopsie, il faut essayer de localiser la source de l'infection septique Emboles. Les sources les plus courantes sont les abcès hépatiques qui ont Rupture de la veine cave caudale chez le bétail, omphaloplébite chez Animaux de ferme, infections bactériennes chroniques de la peau ou du sabot, et une infection cathéter chez toutes les espèces. Valvulaire ou murale endocardite dans le cœur droit est une source commune d'embolies septiques et pneumonie embolique chez toutes les espèces. Le plus souvent, bactérienne les isolats d'embolies pulmonaires septiques chez les animaux domestiques sont *Trueperella (Arcanobacterium) pyogenes* (bovins), *Fusobacterium necrophorum* (bovins,

porcins et êtres humains), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (porcins, bovins, chiens et êtres humains), *Streptococcus suis* (porcins), *Staphylococcus aureus* (chiens et êtres humains) et *Streptococcus equi* (chevaux). **(Zachary, 2017)**

II-10 Pneumonie Granulomateuse :

La pneumonie granulomateuse fait référence à un type particulier de pneumonie Dans lesquels les lésions aérogènes ou hématogènes sont causées par des organismes ou des particules qui ne peuvent normalement pas être éliminées par phagocytose et qui évoquent une réaction inflammatoire locale avec de nombreux alvéoles macrophages interstitiels, lymphocytes, quelques neutrophiles et parfois des cellules géantes. Le terme granulomateux est utilisé ici pour décrire un schéma anatomique de pneumonie typiquement caractérisé Par la présence de granulomes. **(Zachary, 2017)**

La pathogenèse de la pneumonie granulomateuse présente certaines Similitudes avec celle des pneumonies interstitielles et emboliques. Ne pasÉtonnamment, certains pathologistes regroupent des pneumonies granulomateuses dans l'un de ces types de pneumonies (par exemple, interstitielle granulomateuse pneumonie). Qu'est-ce qui distingue la pneumonie granulomateuse, Type n'est pas tellement le portail d'entrée ou le site de la blessure initiale dans les poumons, mais plutôt le type unique de réponse inflammatoire qui se traduit par la formation de granulomes, qui peuvent être facilement reconnu à l'examen macroscopique et microscopique. En règle générale, les agents causant des pneumonies granulomateuses sont résistantes aux intracellulaires tuer par les cellules phagocytaires et à la réponse inflammatoire aiguë, permettant une persistance prolongée de ces agents dans les tissus. **(Zachary, 2017)**

Les causes les plus courantes de pneumonie granulomateuse chez Les animaux comprennent les maladies fongiques systémiques, telles que la

cryptococcose (*Cryptococcus neoformans* et *Cryptococcus gatti*), *coccidioïdomycose* (*Coccidioides immitis*), *histoplasmose* (*Histoplasma capsulatum*), et *blastomycose* (*Blastomyces dermatitidis*). Dans la plupart de ces maladies fongiques, le point d'entrée est aérogène, et de Les poumons, les champignons se disséminent par voie systémique vers d'autres organes, en particulier les ganglions lymphatiques, le foie et la rate. Champignons filamenteux tels qu'Aspergillus spp. Ou Mucor spp. Peut également atteindre le poumon par l'hématogène route. **(Zachary, 2017)**

La pneumonie granulomateuse est également observée dans certaines maladies bactériennes, comme la tuberculose (*Mycobacterium bovis*) chez toutes les espèces et *Rhodococcus equi* chez les chevaux. Sporadiquement, les parasites aberrants tels que *Fasciola hepatica* chez les bovins et l'aspiration de corps étrangers peuvent également pneumonie granulomateuse. Infectieuse féline La péritonite (PIF) est l'une des rares infections virales chez les animaux domestiques. Pneumonie granulomateuse. **(Zachary, 2017)**

La pneumonie granulomateuse est caractérisée par la présence de Nombre variable de granulomes caséux ou non caséux de manière aléatoire Répartis dans les poumons. À la palpation, les poumons ont une Caractère nodulaire typique donné par bien circonscrit, taille variable Nodules qui ont généralement une texture ferme, surtout si calcification S'est produite (Fig.17). Au cours de l'examen post mortem, les granulomes Dans les poumons peut parfois être confondu avec des néoplasmes. Au microscope, granulomes pulmonaires sont composés d'un centre de Tissu nécrotique, entouré d'une bordure de macrophages (épithélioïde Cellules) et des cellules géantes et une couche externe délimitée de connectif Tissu couramment infiltré par les lymphocytes et les plasmocytes. Contrairement à d'autres types de pneumonies, l'agent causal dans Pneumonie granulomateuse peut, dans de nombreux cas, être

identifiée coupes au microscope par réaction de PAS ou de Grocott-Gomori colorant à la méthénamine d'argent (GMS) pour les champignons ou par un colorant acide-rapide pour les mycobactéries. Pneumonies spécifiques à des espèces d'animaux domestiques Pneumonies de chevaux Infections virales des voies respiratoires, en particulier virales équine rhinopneumonite et la grippe équine, sont des maladies importantes des chevaux à travers le monde. Les effets de ceux-ci et d'autres problèmes respiratoires les virus sur le cheval peuvent se manifester de trois manières différentes. Premièrement, en tant qu'infections virales pures, leur gravité peut aller de légère à négative. Graves, ce qui en fait un facteur d'interférence fréquent dans la formation et performance athlétique. Deuxièmement, les infections superposées par opportuniste bactéries telles que *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Rhodococcus equi* et divers anaérobies peuvent provoquer bronchopneumonies fibrineuses ou suppuratives. Troisièmement, il est possible mais pas encore prouvé que les infections virales peuvent aussi prédisposer les chevaux à hypersensibilité des voies respiratoires et obstruction récurrente des voies respiratoires (RAO).
(Zachary, 2017)



Figure 17 : pneumonie granulomateuse.

II-11 Maladies virales :

II-11-1 Peste des petits ruminants :

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse d'origine virale, caractérisée par de l'hyperthermie, une gastroentérite et des lésions érosives de différentes muqueuses. à ce tableau clinique semblable à celui de la peste bovine, s'ajoutent fréquemment des signes de bronchopneumonie en phase d'état. Si la peste bovine peut affecter, à divers degrés de gravité, beaucoup d'espèces animales appartenant à l'ordre des artiodactyles, la PPR, en revanche, atteint uniquement les petits ruminants domestiques ou sauvages. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

Dans le passé, sur la base des signes cliniques, les premiers observateurs lui ont donné divers noms : «peste des espèces ovine et caprine », « pseudorinderpest », « complexe stomato-pneumo-entéritique » et au Nigeria, «Kata» (mot pidgin pour catarrhe). Si sa dénomination officielle est «peste des petits ruminants », le terme « complexe stomato-pneumo-entéritique » rend le

mieux compte de la symptomatologie de cette maladie. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-11-1-1 Lésions macroscopiques :

À la mort de l'animal, le cadavre, émacié, est souillé par les fèces. À l'autopsie, les lésions les plus frappantes sont les ulcères des muqueuses buccale et génitale. On les retrouve aussi sous forme linéaire au niveau du pharynx et de l'œsophage. Des lésions congestives sont notées au niveau de l'intestin grêle, du côlon et surtout du rectum où elles sont parfois hémorragiques. La trachée, congestionnée, contient du muco-pus ou un exsudat spumeux. La gravité de l'atteinte pulmonaire (bronchopneumonie) est fonction des complications bactériennes. Elle siège le plus souvent sur les lobes apicaux et l'extrémité des lobes cardiaques (Fig 18). Les nœuds lymphatiques sont œdémateux, friables mais leur volume est rarement augmenté. La rate est congestionnée et ferme. Les plaques de Peyer sont souvent le siège de foyers de nécrose. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-11-1-2 Lésions microscopiques :

Sur l'animal vivant, la leucopénie est l'un des changements majeurs des paramètres sanguins. Dans le cas de diarrhée, l'animal est déshydraté ce qui entraîne une hémococoncentration qui se traduit par une monocytose et une augmentation du volume globulaire. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

Les cellules épithéliales, surtout celles de la muqueuse buccopharyngienne, sont vacuolisées et présentent des infiltrations par des polynucléaires. Il est parfois noté, au niveau de la muqueuse du gros intestin, un épaissement de l'épithélium avec une dégénérescence glandulaire et une infiltration par des neutrophiles. La coloration à l'hémalum-éosine de ces cellules épithéliales révèle les inclusions éosinophiles intracytoplasmiques et parfois intranucléaires. Les noyaux sont pycnotiques. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

Des syncytiums sont retrouvés dans différents organes. Il existe une infiltration du parenchyme pulmonaire par des neutrophiles et les macrophages, notamment au niveau des bronchioles. Des dépôts de fibrines et des colonies bactériennes sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonie. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**



Figure 18 : lésion pulmonaire causée par la peste des petits ruminants.

II-11-2 Maedi-visna :

Le genre lentivirus de la famille des *Retroviridae* inclut des virus de l'homme, du singe, du cheval, des bovins, des chats, des ovins et des caprins. Les infections par le virus du mouton ou «Maedi-Visna virus» (MVV), ou par le virus de la chèvre ou «Caprine Arthritis Encephalitis virus » (CAEV) partagent des caractéristiques communes avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) comme une période d'incubation très longue et un développement lent de la maladie. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

Chez les ovins et les caprins, les infections par les lentivirus ont pour manifestations cliniques essentielles, des pneumonies, des arthrites, des mammites ou des encéphalites, à l'origine de pertes économiques importantes, bien que souvent mal appréciées. À la différence du VIH qui a pour cible les lymphocytes CD4+ et la lignée monocyte- macrophage, les lentivirus des ovins et des caprins ont seulement pour cibles les cellules de la lignée monocyte- macrophage et n'induisent donc pas d'immunodéficience vraie. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-11-2-1 Modifications Sanguines :

Il n'y a pas de modifications physiologiques qui permettent d'établir un diagnostic, voire une suspicion sur la base des seuls examens sanguins. Tout au plus, quelques modifications, légères le plus souvent, ont été signalées au niveau du système immunitaire : inversion du rapport CD4 /CD8, mise en évidence d'une hypergammaglobulinémie, perturbation de la production des cytokines, etc. Ces modifications, si elles n'ont aucune valeur diagnostique, permettent en revanche de mieux comprendre la pathogénie de l'infection par le MVV et d'apporter une explication à la présence d'infection opportuniste dans certains cas. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-11-2-2 Lésions macroscopiques et microscopiques :

La différence la plus importante entre les lentivirus des petites ruminants et les lentivirus à l'origine d'immunodéficiences chez l'homme, le singe ou le chat, est la nature de la lésion histologique. Si ces derniers virus entraînent une déplétion cellulaire importante surtout dans les stades terminaux, le MVV et le CAEV sont, eux, marqués par une inflammation progressive observée dans différents organes et tout particulièrement dans les poumons, la mamelle, les articulations et l'encéphale. L'intensité et la localisation des lésions diffèrent

selon la race des animaux mais surtout selon la souche de MVV ou de CAEV. (Pierre-charles lefèvre et al, 2003).

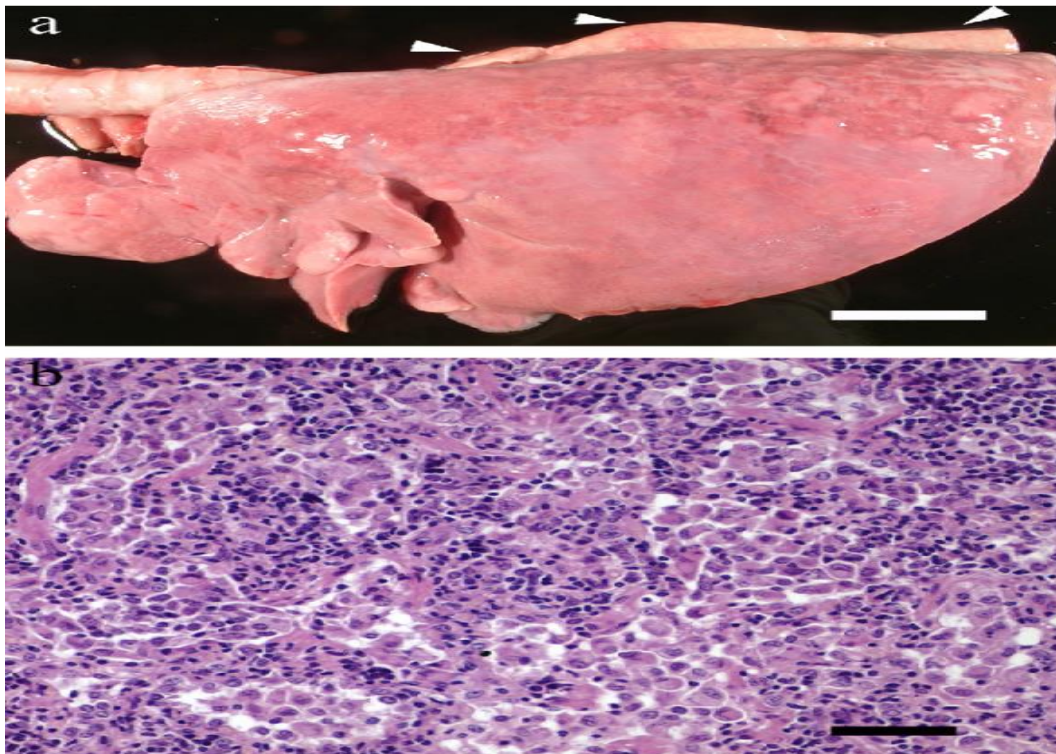


Figure 19 : lésions macroscopique et microscopique de Maedi-Visna.

II-11-3 Adénomatose Pulmonaire Ovine :

L'adénomatose pulmonaire ovine est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire qui se traduit, après une incubation souvent longue, par des troubles respiratoires cachectisants, d'évolution progressive et chronique. Cette maladie d'origine virale, est connue sous les appellations «Sheep Pulmonary Adenomatosis» (SPA), «Ovine Pulmonary Carcinoma »(OPC), ou «Jaagsiekte». (Pierre-charles lefèvre, 2003).

L'agent responsable de cette maladie est un rétrovirus dont les mécanismes d'induction de pathogénicité sont encore mal connus. Le virus est appelé «Jaagsiekte Sheep RetroVirus» ou JSRV et il est très proche d'un autre rétrovirus responsable des tumeurs enzootiques nasales des petits ruminants ou «Enzootic Nasal Tumor Virus» (ENTV) l'absence de système de culture *in vitro* du rétrovirus

de l'adénomatose pulmonaire ovine a longtemps constitué un obstacle important pour son étude. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-11-3-1 Lésions :

Les lésions macroscopiques intéressent toujours le poumon, quelquefois les nœuds lymphatiques pulmonaires. Il est généralement admis que ce cancer se développe que dans le parenchyme pulmonaire et ne produit pas de métastase. Les lésions tumorales de l'adénomatose pulmonaire sont souvent masquées par des phénomènes inflammatoires tels que pleurésie, abcès, pneumonies bronchio-interstitielles focales ou multifocales ; ceci est vrai si l'animal meurt d'une infection secondaire due à *Pasteurella*, la masse tumorale étant masquée par une congestion importante du tissu pulmonaire. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-11-3-2 Lésions macroscopiques :

Le poids des poumons est doublé voire triplé (jusqu'à plus de 2 Kg) : l'empreinte costale est d'ailleurs souvent visible. Le poumon est lourd, compact, lisse et pâle. Les lésions siègent le plus souvent en zone cranioventrale (lobes apicaux, cardiaques et partie ventrale des lobes diaphragmatiques). Elles sont bilatérales et souvent asymétriques. Les lésions, dont la taille peut varier de celle d'un petit nodule à celle d'une tumeur envahissant la moitié d'un lobe pulmonaire, sont bien délimitées par rapport au parenchyme adjacent, de couleur blanc grisâtre, plus ou moins translucide. À la coupe, la surface lésée est granuleuse, assez humide.

On peut noter l'existence d'un liquide spumeux et abondant qui s'écoule des bronches. Le volume des nœuds lymphatiques correspondants est parfois augmenté, bien que ce signe soit plutôt associé avec une infection conjointe par le virus Maedi-Visna. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

Lors d'évolution longue, il n'est pas rare d'observer une hypertrophie excentrique du ventricule droit du cœur, liée à une augmentation de la cavité ventriculaire et un amincissement de la paroi. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-11-3-3 Lésions microscopiques :

En début d'évolution, les lésions sont uniquement alvéolaires et/ou bronchiques. Les alvéoles sont bordées de cellules dont la morphologie est proche de celle des pneumocytes granuleux de type II. Lorsqu'elles prolifèrent, ces cellules prennent un aspect pseudoglandulaire dit *adénomateux* (Fig 20) . On observe souvent en association une prolifération endoluminale de l'épithélium bronchique, ce qui différencie l'adénomatose pulmonaire du maedi-visna dans lequel l'épithélialisation est limitée aux alvéoles.**(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

Lors d'évolution prolongée apparaît une stroma-réaction. Dans les cas avancés, les lumières alvéolaires et les cloisons interalvéolaires sont envahies par des cellules lymphoplasmocytaires. L'interaction des macrophages alvéolaires avec les éléments lymphoïdes pourrait stimuler la prolifération tumorale.

L'examen en microscopie électronique permet de déterminer la nature des cellules tumorales : ce sont surtout des pneumocytes II mais aussi des cellules de Clara. Ces deux types cellulaires seraient issus de la même cellule souche.

Les pneumocytes II présents dans les foyers adénomateux contiennent des granules osmiophiles, réserves de surfactant pulmonaire. Le liquide pulmonaire caractéristique de l'adénomatose pulmonaire aurait donc une composition proche de celle du surfactant. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

L'existence, dans au plus 10 p. 100 des cas d'adénomatose pulmonaire, de métastases dans les nœuds lymphatiques associés aux poumons, et dans une moindre mesure au cœur et aux muscles, a fait conclure à la faible malignité de la tumeur. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

Tel est également le cas du carcinome bronchioloalvéolaire humain, pour lequel l'absence de métastases est un critère de diagnostic. (**Pierre-charles lefèvre et al, 2003**).

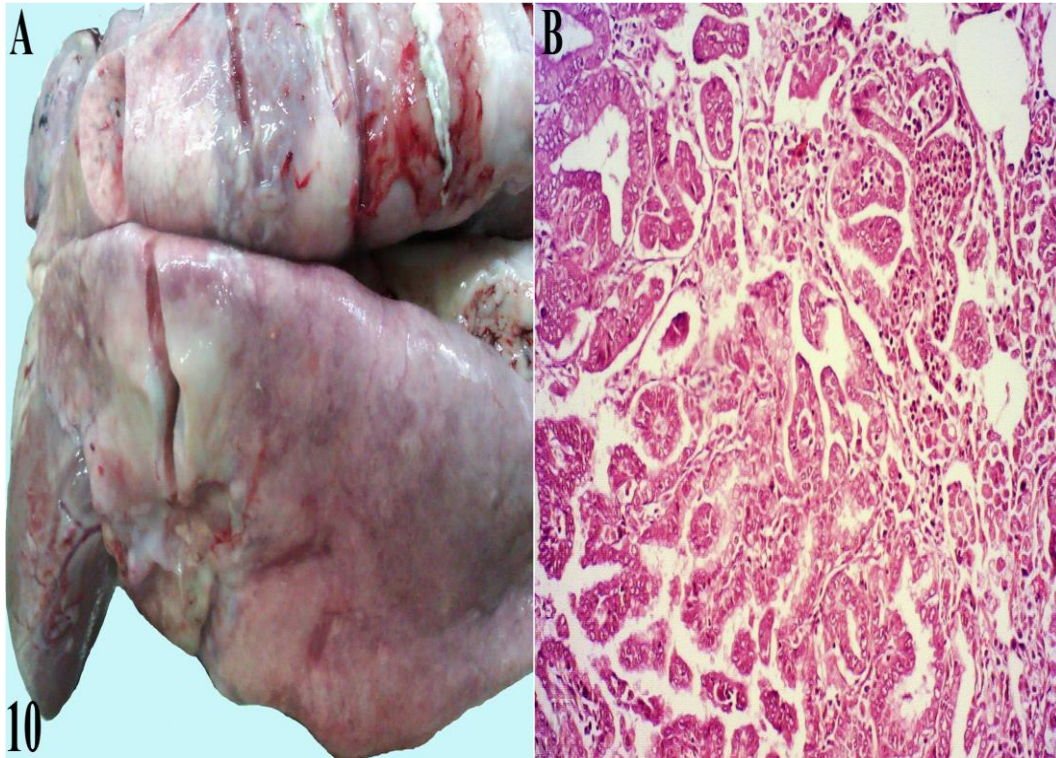


Figure 20 : Adénomatose pulmonaire ovine chez le mouton iranien. A) plusieurs nodules fermes, gris de taille variable dans les lobes cranioventraux. B) papillaires constitués de cellules épithéliales cubiques ou colonnaires tapissant les voies respiratoires et les alvéoles (coloration H&E ; x 250).

II-11-4 Pneumonies Virales aiguës :

II-11-4-1 Virus Para-influenza-3 :

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez le mouton : plus de 70 à 80 % des moutons sont infectés dans de nombreux pays.

Ce virus, dont on ne connaît qu'un sérotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparente, sauf dans les élevages infectés par *M. (P) haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique. Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie

intranasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique. **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

II-11-4-2 Virus respiratoire syncytial :

Ce pneumovirus, responsable d'une affection respiratoire surtout connue chez les bovins, peut être retrouvé chez le mouton. Des enquêtes sérologique ont montré que dans certains pays, comme le Canada, le nombre de moutons présentant des anticorps pouvait atteindre 80%.

Les symptômes observés chez le mouton sont discrets : fièvre, hyperpnée. Il est vraisemblable que cette affection virale prédispose comme le virus Parainfluenza-3, à la pneumonie pasteurellique (*Mannheimia haemolytica*). **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

II-11-4-3 Herpesvirus du mouton (CHV-1) :

Ce virus, peu pathogène (pouvant provoquer expérimentalement une pneumonie interstitielle discrète), semble jouer cependant un rôle favorisant dans l'apparition de l'adénomatose pulmonaire (synergie entre les deux virus). **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

II-12 Maladies Bactériennes

II-12-1 Pasteurelloses (infections dues à *Mannheimia* spp. Et *Bibersteinia* spp.) :

Chez le mouton, on distingue plusieurs types de pasteurellose :

- La pasteurellose respiratoire ou pneumonie enzootique due à *Mannheimia haemolytica* (autrefois dénommée *Pasteurella haemolytica* A), comprenant les sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16, rencontrée surtout au printemps ; **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**
- La pasteurellose généralisée due à *Bibersteinia (Pasteurella) trehalosi* (anciennement dénommée *P.haemolytica* T), sérotypes 3, 4, 10 et 15, qui

provoque une septicémie rapidement mortelle chez les agneaux à l'engrais, surtout en automne. **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

Pasteurella multocida est parfois isolée lors de pneumonie, mais son pouvoir pathogène est controversé chez le mouton.

Les pasteurelloses représentent les maladies bactériennes les plus importantes économiquement dans les élevages ovins.

La pneumonie enzootique apparaît à la suite d'une infection respiratoire, le plus souvent virale (virus *Para-influenza-3*), ou de tout autre stress ou stress pouvant entraîner une immunodépression (transport, castration, refroidissement, etc.), favorisant ainsi la multiplication de *M.haemolytica* présente habituellement dans le nasopharynx. La gravité des maladies est causée par une leucotoxine favorisant l'installation des lésions pulmonaires, voire d'une septicémie. **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

Dans le cas de *Bibersteinia trehalosi*, la maladie apparaît après un changement brutal d'alimentation (passage d'un pâturage pauvre à un pâturage luxuriant), par temps froid ou après un transport. Le stress-et/ou des lésions nécrotiques dans les premières voies digestives-provoque la multiplication de *B. trehalosi* dans les amygdales, qui sera libérée dans le sang et les voies lymphatiques . L'atteinte de tous les tissus par la leucotoxine de *B.trehalosi* est rapidement fatale à l'animal. **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

II-12-1-1 Pneumonie enzootique :

II-12-1-1-1 Symptômes et Lésions :

Le premier signe clinique est la constatation de morts subites dans le troupeau. Ces formes suraiguës seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du

fois). Dans les pneumonies suraiguës rencontrées chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît œdémateux lourd et rouge violacé. L'animal peut alors présenter un jetage hémorragique colorant le chanfrein. **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

Chez les animaux atteints d'une forme aiguë, on observe une hyperthermie (41°C), une respiration rapide voire difficile, ainsi qu'un jetage-parfois mucopurulent-et un larmolement. A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse. Les lobes antérieurs pulmonaires apparaissent rouge noirâtre, avec des zones de nécrose. On peut noter aussi des lésions de pleurésie et de péricardite présentant un aspect gélatineux verdâtre.

Les formes subaiguës et chronique seront discrètes cliniquement. À l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouges ou rose grisâtre bien délimitées rappelant le tissu hépatique-d'où le nom d'hépatisation pulmonaire-avec la présence d'abcès disséminés. En raison de son aspect clinique, la forme chronique de la pasteurellose peut être aussi classée dans le syndrome « pneumonie atypique ». **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

II-12-2 Pleuropneumonie contagieuse caprine :

La pleuropneumonie contagieuse caprine est une maladie infectieuse, contagieuse, affectant uniquement les caprins et due à *Mycoplasma capricolum* subsp. *Capripneumoniae*.

Le nom même de « pleuropneumonie contagieuse caprine » est source de malentendus : non seulement, de nombreux autres agents bactériens peuvent provoquer une pleuropneumonie chez les caprins mais, même parmi les mycoplasmes, *M. capricolum* subsp. *Capripneumoniae* n'est pas le seul responsable d'atteintes pulmonaires. Toutefois, au cours des dernières décennies, cette dénomination s'est imposée pour décrire une entité nosologique bien précise. **(Pierre-charles Iefèvre, 2003).**

II-12-2-1 Formes suraiguës :

Les lésions sont assez caractéristiques. Elles siègent uniquement dans la cavité thoracique le plus souvent un seul poumon est atteint, il peut être hépatisé dans sa totalité, présentant à la coupe un aspect finement granuleux, de couleur hétérogène, lie de vin à gris. Ce poumon peut littéralement baigner dans du liquide d'exsudation pleurale et être recouvert d'une fausse membrane de fibrine de couleur citron. La plèvre en regard des lésions pulmonaires est le siège d'une inflammation intense. (Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes ; Pierre-charles lefèvre ; Jean Blancou ; René Chermette). **(Pierre-charles lefèvre, 2003).**

II-12-2-2 Formes aiguës ou chroniques :

Les lésions sur le cadavre sont visibles dès l'ouverture de la cavité thoracique. On peut voir des lobes pulmonaires entièrement transformés en abcès purulent, conséquence de surinfections bactériennes, ainsi que des adhérences entre les poumons et la plèvre costale. (Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes ; Pierre-charles lefèvre ; Jean Blancou ; René Chermette). **(Pierre-charles lefèvre, 2003).**

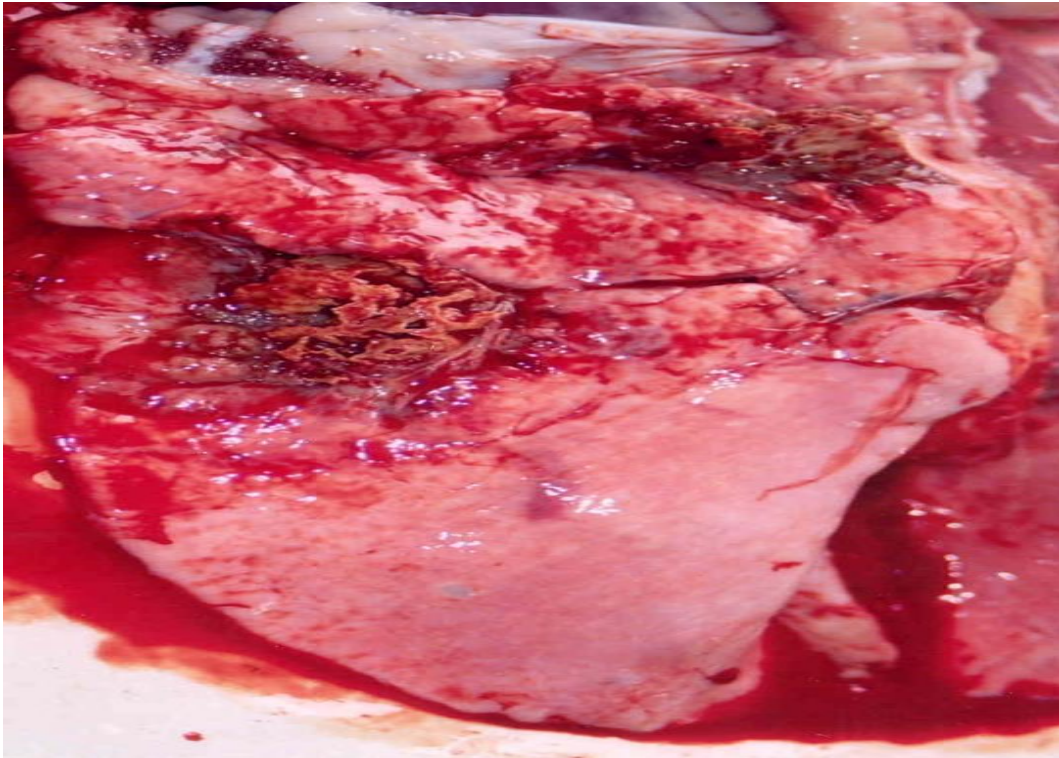


Figure 21 : pleuropneumonie contagieuse caprine.

II-12-3 Pneumonie Atypique :

La pneumonie atypique (ou pneumonie non progressive) est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques :

- *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte. (Jeanne Brugère-Picoux, 2004)

- *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* est le deuxième agent incriminé. Cette bactérie, responsable des principales maladies respiratoires rencontrées dans l'espèce ovine, peut être isolée dans 25 à 100% des cas de pneumonie atypique. Si le mycoplasma agit en synergie pour faciliter l'installation de la pasteurella (et l'aggravation des lésions), il induit une

réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de la pasteurella. (Jeanne Brugère-Picoux, 2004)

- *Chlamydophila abortus* (*Chlamydia psittaci*) ou *Pasteurella multocida*. Elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois, mais les agneaux âgés de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être également touchés si les conditions d'élevage sont médiocres. (Jeanne Brugère-Picoux, 2004)

II-12-3-1 Lésions :

Des lésions caractéristiques : lobes pulmonaires antérieurs présentant une hépatisation grise à rouge brunâtre, une pleurésie peut être notée. Un examen histologique permet de confirmer l'infection mycoplasmique (manchons de cellules lymphoïdes entourant les voies respiratoires et les vaisseaux) ou l'infection synergique mycoplasme-pasteurella (*Mannheimia*) (pneumonie interstitielle). (Jeanne Brugère-Picoux, 2004)



Figure 22 : Pneumonie sur poumon

II-12-4 Maladie (lymphadénite) caséuse (maladie des abcès) :

La maladie (ou lymphadénite) caséuse est due principalement à l'action de *Corynebacterium pseudotuberculosis* (= *C. ovis*), bactérie pyogène ainsi dénommée en raison de l'aspect des lésions rappelant celles de la tuberculose (le terme de « pseudotuberculose » est parfois employé). Cette affection, observée surtout chez les ovins adultes, est ément rencontrée chez les caprins et chez les petits ruminants sauvages. D'autres espèces peuvent être atteintes, comme le cheval (lymphangite ulcéreuse) ou, plus exceptionnellement, les bovins et les porcins. **(Jeanne Brugère-Picoux ,2011)**

Le plus souvent, la voie d'entrée du germe est une lésion même superficielle de la peau (un simple dépôt de *C.pseudotuberculosis* sur une peau saine peut se révéler pathogène). Toute intervention chirurgicale ou cause de lésion cutanée (ecthyma, épines, chiens mordus, mise en place de boucles auriculaires, tonte, etc.) favorisera l'apparition de la maladie dans l'élevage atteint. Les bains antiparasitaires aussi la propagation de l'infection. **(Jeanne Brugère-Picoux, 2011)**

II-12-4-1 Modifications Sanguines :

Sauf dans sa forme aiguë, la lymphadénite caséuse n'induit que très peu de modification sanguine, si ce n'est celle de la concentration des globulines et du fibrinogène. La monocytose, relevée par certains auteurs, n'est pas constante. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003).**

II-12-4-2 Lésions macroscopiques :

Chez les ovins et les caprins, l'infection à *C. Pseudotuberculosis* entraîne la formation d'abcès superficiels localisés surtout aux nœuds lymphatiques de la tête (en particulier chez la chèvre) et aux nœuds lymphatiques préscapulaires et préfémoraux. Les lésions internes siègent essentiellement dans les nœuds lymphatiques internes et les poumons. D'autres localisations, plus rares, ont été

décrites surtout chez des animaux déjà porteurs de granulomes dans les nœuds lymphatiques : cœur, mamelle, scrotum... *C.pseudotuberculosis* peut, à la faveur de localisations mammaires, être exceptionnellement excrété dans le lait. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

II-12-4-3 Lésions microscopiques :

Les lésions granulomateuses sont formées d'une nécrose centrale, correspondant au pus caractéristique de la maladie, entourée d'une coque composée de cellules de l'immunité (macrophages, lymphocytes...) et d'une capsule de tissu conjonctif qui « isole » le pyogranulome (figure). Le pus de couleur variable (de vert pâle à jaune crèmeux) est semi-liquide en début d'évolution et s'épaissit en fin d'évolution, avec parfois une consistance caséuse dans les lésions anciennes. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**



Figure 23 : Abscès pulmonaires chez le mouton iranien. Abscès simple ou multiple contenant dus pus visqueux et inodore d'un diamètre compris entre 0,5 et 8 cm.

II-12-5 Tuberculose :

Bien que la tuberculose soit rare chez le mouton, celui-ci est sensible à *Mycobacterium bovis* (transmissible à l'Homme), relativement résistant à *M.avium* (eau de boissons contaminées par des excréments d'oiseaux) et résistant à *M.tuberculosis*. Chez les animaux atteints, les ganglions lymphatiques présenteront une hypertrophie importante avec, à la coupe, la présence d'un caséum jaune grisâtre et des foyers de calcification. La maladie se traduit cliniquement par une bronchopneumonie chronique. (Jeanne Brugère-Picoux, 2004)



Figure 24 : une épidémie de tuberculose chez des moutons.

II-13 Maladies Parasitaires**II-13-1 Pneumonies parasitaires :**

Le mouton ne présente pas une "strongylose" respiratoire unique, mais des infestations bronchique et pulmonaire dues à plusieurs espèces de strongles. Ces parasites vivent dans la trachée, les grosses branches, les bronchioles ou même,

les alvéoles du poumon. Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier. **(Christian Mage, 2008).**

II-13-1-1 Strongylose respiratoires :

Les infestations de l'appareil respiratoire par les nématodes, communément appelées strongyloses respiratoires, sont fréquentes et cosmopolites chez le bétail (ovins, caprins, camélidés, suidés et équidés). **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

Ces helminthoses ont des incidences économiques variables selon les espèces affectées et selon les régions. Dans les pays à climat chaud, ce sont surtout les petits ruminants qui paient le plus lourd tribut aux strongyloses respiratoires. Dans les régions chaudes, les infestations par *dictyocaulus* spp. Peuvent se manifester cliniquement chez les veaux et les agneaux (polypnée et toux). Elles passent, en général, inaperçues chez les autres espèces animales. Enfin les infestations des ovins et des caprins par les protostrongylidés ne se manifestent cliniquement (bronchopneumonie vermineuse) pratiquement que chez de plus de 2ans. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

Les parasites responsables appartiennent à la famille des *Dictyocaulus* et affectent les petits ruminants (*dictyocaulus filaria*). **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

- **Dictyocaulus filaria :**

Infestant uniquement le mouton et la chèvre. Ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire, les larves infestantes sont ingérées au stade L₃ au pâturage. A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passent dans les poumons ou elles se développeront jusqu'au stade adulte dans la trachée et les bronches primaires, cette partie du cycle durant 3 semaines (sauf lors de saison froide ou la larve au stade L₄ peut en vie ralentie, ne reprenant son

évolution qu'au printemps). Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches, qui donneront des larves L₁ dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal. Dans les fèces, la larve subit les transformations vers L₂ puis L₃. La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente. Par ailleurs, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquer une pneumonie. (Jeanne brugère-picoux 2004)



Figure 25 : les lésions de Dictyocaulus filaria

- **Syndrome chronique bronchique :**

L'ouverture des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des dictyocaulus et, le cas échéant chez les petits ruminants, P.rufescens et N.linearis. Lors d'infestation massives, le mucus et les vers forment des bouchons « mucovermineux » pouvant obstruer les bronches et bronchioles. Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des lésions

d'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles, qui renferment un nombre important des macrophages et des leucocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

- **Syndrome aigu bronchopulmonaire :**

Les lésions intéressent les poumons et les fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel. L'examen histologique révèle, au niveau de parenchyme pulmonaire, une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles cet examen révèle une péribronchiolite associée à une infiltration éosinophilique et lymphocytaire ainsi que la présence de larves de dictyocaulus. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

• **Protostrongylidoses des petits ruminants :**

Les protostrongylidoses, qui attirent peu attention en raison de leur évolution lente, ont un impact économique important, et le pronostic de leur parasitisme est aggravé par une efficacité relative des produits anthelminthiques sur les parasites responsables. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

Les nématodes responsables appartiennent à la famille des protostrongylidés, qui regroupe des vers à corps capillaire dont l'extrémité antérieure ou « bouche » porte 3 lèvres et 6 papilles céphaliques mais pas de capsule buccale. L'extrémité postérieure présente une morphologie différente selon l'espèce et est pratiquement la seule qui présente un intérêt pour

l'identification de ces parasites. Seules les espèces les plus répondues et fréquemment rencontrées chez les ovins et les caprins dans les régions qui nous intéressent, sont présentées ci-dessous. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

- ❖ Protostrongylus rufescens
- ❖ Muellerius capillaris
- ❖ Cystocaulus ocreatus
- ❖ Neostongylus linearis

Les principales espèces rencontrées à la fois chez le mouton et la chèvre sont Muellerius capillaris et Protostrongylus rufescens.

Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode terrestre (Helicella) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L₁ d'origine fécale. Les larves évoluent au stade L₂ (en 8 jours) puis au stade L₃ (15 jour plus tard). Ces larves L₃ peuvent survivre plus d'un an chez le mollusque.

Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de la larve L₃ (libérée lors de la mort de mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique. Elle se développe pour donner après les stades L₄ et L₅ une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L₁ in situ. Ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. En ce qui concerne la muellériose, le froid permet une longue survie de la larve L₁ dans les fèces (alors que la dessiccation la tuera rapidement). Le nombre de larves L₁ émises dépend non seulement du degré d'infestation des animaux mais aussi de leur état physiologique (augmentation de l'excrétion chez les animaux en état de gestation, en lactation ou malades). **(Jeanne brugère-picoux 2004)**

- **les lésions :**

Les lésions pulmonaires des strongyloses ont été bien décrites par Berrag. Elles consistent en des foyers de pneumonie gris et des lésions nodulaires. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

- **Lésions de pneumonie grise :**

Ce sont des foyers de bronchopneumonie chronique rencontrés sur les lobes diaphragmatique. Ils apparaissent sous forme de placards saillants de 1 à 6 cm de diamètre et 0.5 à 4 cm de profondeur. De couleur blanc-grisâtre, et de consistance ferme. De ces lésions, il est possible d'extraire *P. rufescens* et *C. ocreatus* essentiellement et, occasionnellement, *M. capillaris*. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

- **Lésions nodulaires :**

Ce sont des nodules de 1 à 3 mm de diamètre présentant un aspect en « grains de plomb ». Ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais ce concentrent particulièrement dans les régions basilaires. L'examen de ces nodules révèle la présence de *M. capillaris* et, beaucoup plus rarement, de *C. ocreatus*. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

Rose et Thomas et al. Distinguent trois types de lésions nodulaires. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

Lésions de type A : ce sont des lésions qui apparaissent comme des points rouge-pourpre, non calcifiés, doux au toucher, mesurant 1 à 3 mm de diamètre et légèrement saillants à la surface de la plèvre où elles ressemblent à des pétéchies ou à des ecchymoses au niveau de parenchyme pulmonaire. Il est possible d'en extraire des larves de 4^e stade. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

Lésions de type B : il s'agit de nodules de 1 à 3 mm de diamètre, de couleur rougeâtre à jaunâtre, saillants à la surface de la plèvre qui ont été qualifiés de

« nodules pseudotuberculeux » ; leur coalescence aboutit à la formation de granulomes. La partie centrale est souvent calcifiée, ce qui les rend rugueux au toucher. Ces lésions renferment généralement un mâle ou une femelle, parfois un couple, de *M. capillaris*. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

Lésions de type C : ces lésions apparaissent comme des tâches jaunegrisâtre, de forme irrégulière, saillantes, qui partent de la région sous pleurale vers la profondeur dans la masse pulmonaire des lobes diaphragmatiques. De ces lésions, il est possible d'isoler des vers adultes (*M. capillaris* et, plus rarement, *C. ocreatus*), des œufs et des larves du premier stade. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

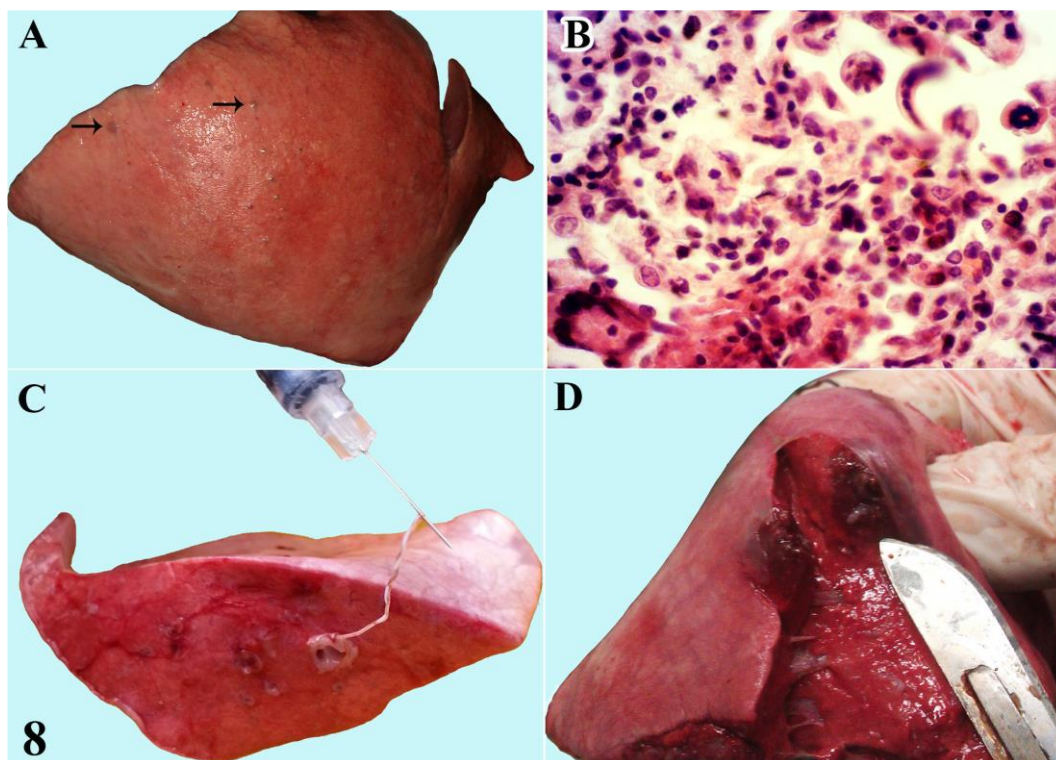


Figure 26 : pneumonie vermineuse chez le mouton iranien. A) Nodules multifocaux, sous-pleuraux, hémorragiques (2 à 5 mm) sur les lobes caudaux: B) réaction focale, homéophile et granulomateuse autour des stades larvaires de *Muellerius capillaris* (coloration H & E ; x 1000). C) *protostrongylus rufescens*. D) Un coup de chance immature dans le parenchyme pulmonaire.

II-13-1-2 L'échinococose :

L'échinocoque est une larve (polyvésiculaire et poly-céphalique) appelée vésicule ou kyste hydatique contenant plusieurs autres vésicules qui renferment plusieurs scolex de futurs cestodes, jusqu' 40.

Echinococcus polymorphus est la larve de ténia échinocoque. C'est un très petit ténia quelques millimètres qui est un parasite de chien, mais aussi de renard.

Ces animaux s'infestent par ingestion de kyste d'échinocoque avec la viande. Les scolex contenus dans les kystes se libèrent et se fixent à la paroi intestinale. Le ténia se développe en formant des anneaux contenant des œufs. Après expulsion des anneaux dans les crottes, le mouton ingère les œufs avec l'herbe qui poursuivent leur évolution. L'embryon libéré et véhiculé par la circulation sanguine se répartit dans des nombreux organes. Des kystes larvaires se forment surtout dans le foie et les poumons.

Ce parasite existe partout en France avec une fréquence peu importante et peut se rencontrer chez tous les mammifères. **(Christian Mage, 2008).**

- Lésions :

Les lésions de base sont les kystes hydatiques. Les organes les plus souvent parasités sont les poumons et le foie (Fig 27) **(Pierre-Charles Lefèvre et al, 2003)**

- Lésions macroscopiques :

La surface du poumon apparaît irrégulière, en dépression ou surélevée. Le liquide, sous pression dans le kyste, jaillit à la ponction de la lésion. À l'ouverture du kyste, on observe la morphologie classique de kyste hydatique décrit ci-dessus (figure 2). Quand en libère la paroi de la larve, celle-ci s'enroule sur elle-même. L'examen du liquide hydatique révèle la présence d'une masse de grains sableux,

constituée par des capsules proligères et des protoscolex, signe d'une larve fertile.

Le kyste hydatique âgé peut subir des altérations dégénératives : suppuration, caséification, calcification. La lésion est alors dure et elle crisse sous le couteau. Sa nature hydatique n'est pas facile à déterminer ; toutefois, dans le cas d'un kyste fertile, on décèle la présence des crochets de protoscolex, à l'examen microscopique. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

- **lésions microscopique :**

À l'examen microscopique, on observe les différents éléments du kyste hydatique : la larve (adventice, paroi, protoscolex, capsules proligères) et les modifications du tissu environnant.

Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes sont le collapsus et l'emphysème, caractérisée par une stratification des couches alvéolaires, la dilatation et la rupture de la paroi alvéolaire, créant ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles.

Les lésions périkystiques de chaque organe montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes. On trouve également des cellules épithéloïdes et des fibroblastes. **(Pierre-charles lefèvre et al, 2003)**

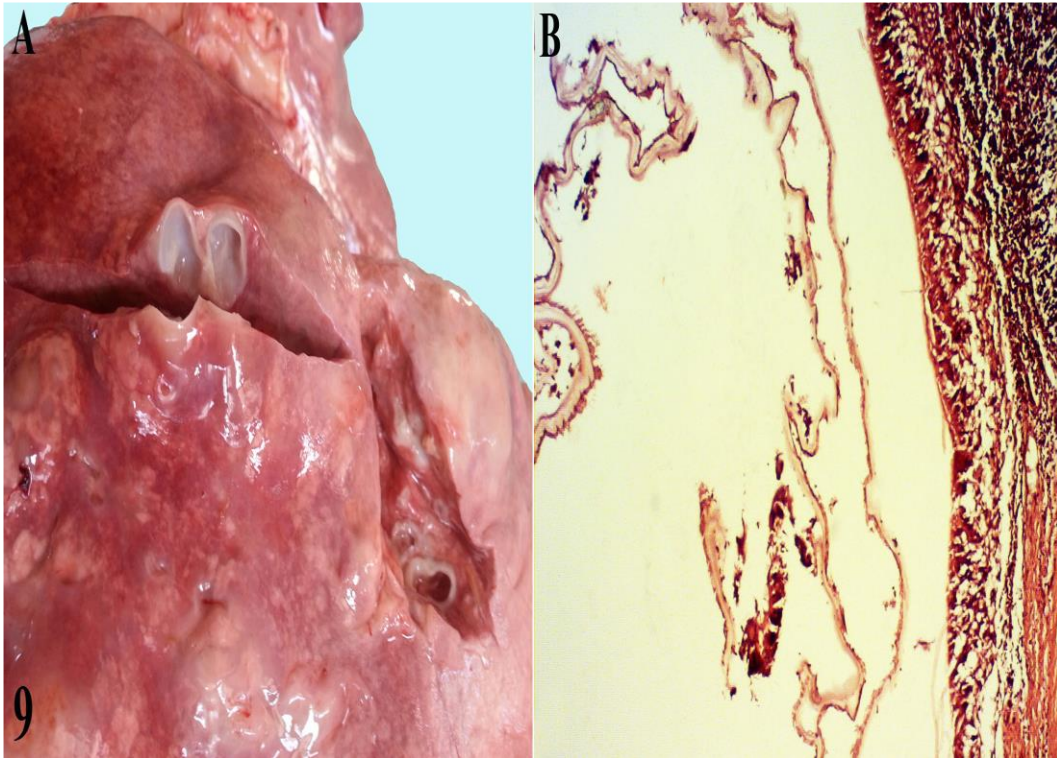


Figure 27 : Kystes hydatiques chez le mouton iranien. A) kystes ovales et fermes de taille variable, contenant du liquide dans le parenchyme pulmonaire. B) capsule fibreuse bordant la couche stratifiée de la larve, qui est reconnue par sa réaction cuticule et hôte cellulaire dense (coloration H&E ; x250)

Partie Pratique

Chapitre I : Matériels et Méthodes.

I-1 Région d'étude :

L'étude consistant en une enquête descriptive, a porté sur des ovins sacrifiés, pour la consommation humaine, dans l'abattoir communal de Tiaret, et les autopsies effectués au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires, au cours de la période allant de Mai 2018 à Janvier 2019.

I-2 Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur l'échantillon d'animaux abattus qui proviennent d'élevages différents et même des régions limitrophes à la wilaya de Tiaret, et les autopsies effectués au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires. L'inspection des poumons est effectuée au niveau de l'abattoir, des fragments de poumons présentant des lésions sont prélevés et conservés dans du formol à 10% et acheminée au laboratoire d'histologie de département des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE pour l'étude histo-pathologique.

I-3 Matériel :

I-3-1 Animaux et organes ciblés :

Les poumons examinés durant cette étude sont ceux des ovins de classes d'âge et sexe variables prévenant de wilaya de Tiaret.

I-3-2 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)

I-3-3 Produits chimiques :

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



Figure 28 : Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCam EPc 5s



Figure 29 : Centre d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224



Figure 30 : Microtome LEICA RM2125 RTS



Figure 31 : Automate LEICA TP 1020



Figure 32 : Bain marée (Oasis 1 water bath)



Figure 33 : Etuve Memmert U10

I-4 Méthodologie :

I-4-1 Au niveau de l'abattoir :

I-4-1-1 Etude macroscopique des lésions pulmonaires :

L'étude lésionnelle détaillée est réalisée en effectuant une inspection post-mortem (examen visuel, palpation et incision) des poumons visant la recherche des lésions éventuelles et leurs localisations aux différents lobes de chaque poumon.

I-4-2 Au niveau du laboratoire :***I-4-2-1 Etude microscopique des lésions pulmonaires :***

Les organes ont été traités par lavage à l'eau distillée puis découpés en fragments qui ont été conservés dans une solution de Formol à 10%.

Les spécimens ont été lavés à l'eau du robinet pour éliminer l'excès d'acide picrique, puis une déshydratation des tissus a été obtenue par passage dans une série de bains d'alcool (éthanol) aux gradients ascendants : 70°, 96° et 100° avec une durée de 7 h, 17 h et 4 h respectivement. Les échantillons ont été ensuite clarifiés par passage dans deux bains de chloroforme (1^{er} bain : 50% chloroforme + 50% alcool pendant 4 h, 2^{ème} bain : chloroforme pur pendant 4 h). Cette clarification consiste en un remplacement du déshydratant par une substance miscible avec la paraffine ce qui rend les échantillons plus transparents.

Les spécimens ont été mis dans des cassettes pour être imprégnés à chaud par une paraffine de routine (dont le point de fusion est de l'ordre de 54 à 56 °C), ensuite, la paraffine a été coulée au quart dans des moules en acier inoxydable chauffés à 60 °C et les fragments de tissus y ont été déposés. Après solidification de la paraffine, les blocs formés ont été congelés à -20 °C pour être réduits en coupe microscopiques d'épaisseur de 5 µm grâce à un microtome. Les coupes ont été ensuite étalées dans un bain marie d'histologie (à 50 °C) puis collées sur des lames grâce à l'albumine et séchées à 60 °C pendant 1 h pour éliminer la paraffine, puis on a procédé à la coloration par les étapes suivantes :

- Déparaffinage par passage dans deux bains de xylène de 15 minutes chacun ;
- Réhydratation par passage dans deux bains d'alcool absolu de 5 minutes chacun puis dans un bain d'alcool à 70% pendant 5 minutes ;
- Coloration avec l'hématoxyline pendant 25 minutes ;
- Rinçage dans l'eau du robinet pendant 15 minutes ;

- Réduction de la coloration (du cytoplasme) par trempage rapide (1-2 secondes) dans l'acide chlorhydrique à 1% ;
- Lavage rapide à l'eau pour éliminer l'excès d'acide ;
- Coloration à l'éosine pendant 15 minutes ;
- Lavage à l'eau pour éliminer l'excès de colorant ;
- Déshydratation dans l'alcool à 70° pendant 10 minutes puis dans l'alcool absolu pendant 3 minutes ;
- Séchage des lames dans du papier buvard ;
- Clarification dans le xylène pendant 15 minutes ;
- Montage des lamelles à l'aide du baume de Canada en prenant soin de dégager les bulles d'air ;
- Séchage des lames à 60 °C pendant une nuit.

Chapitre II : Résultats et Discussion.

II-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.

II-2 Description macroscopique des lésions observées :

II-2-1 L'emphysème :

Les zones pulmonaires emphysémateuses sont très volumineuses, pâles et gonflées. Les espaces aériens élargis sont souvent visibles sous forme de petites vésicules. **(Jubb et al, 2007)**

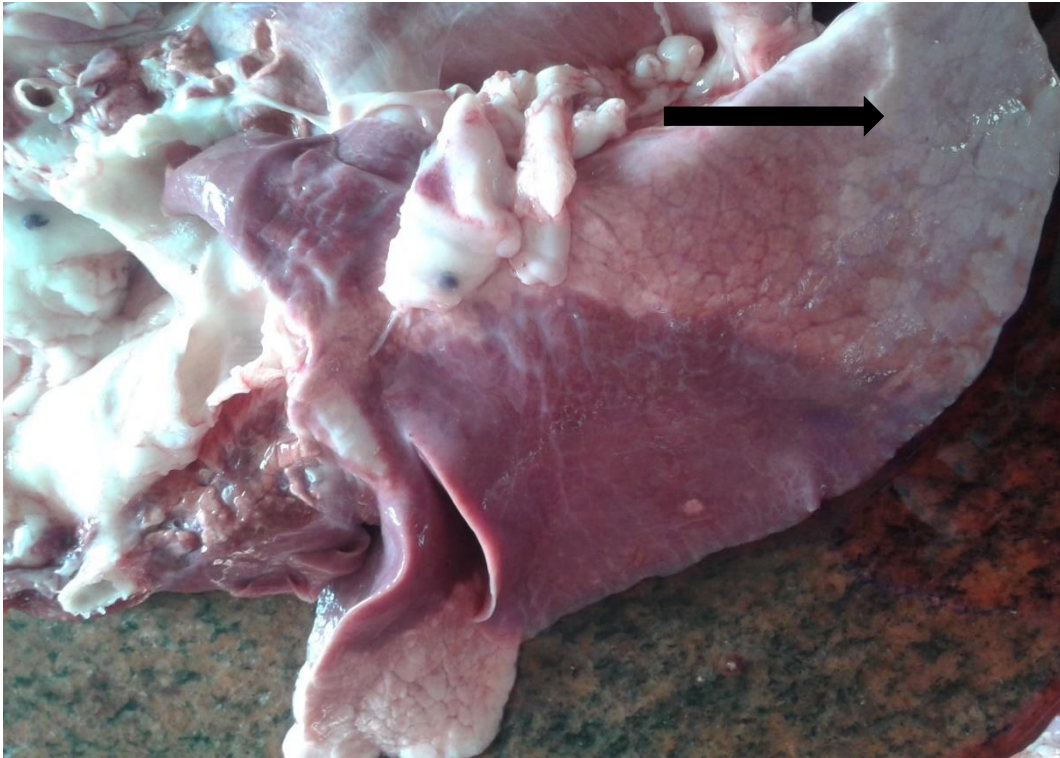


Figure 34 : Emphysème, poumon ovin présentant une zone pale blanchâtre et surélevée

II-2-2 Bronchopneumonies :

Les poumons présentant une bronchopneumonie sont rouge sombre (phase aiguë) à grisâtre (phase chronique), denses, avec parfois des foyers d'évolution variable ; ce qui donne un aspect hétérogène des lésions. A la section, cet aspect hétérogène est plus net et on note la présence de pus dans les voies aérifères. **(Jubb et al, 2007)**



Figure 35 : Bronchopneumonies, poumon ovin présentant des lobes rouge sombre.

II-2-3 Les abcès :

Il s'agit de lésions nodulaires, de taille (de mm à cm) et de forme variables, souvent bien circonscrits, disséminés dans le parenchyme pulmonaire. A la section, on voit du pus de couleur variable (blanc nacré à verdâtre, voire rougeâtre) et d'odeur nauséabonde. Ces lésions s'étendent aux noeuds lymphatiques trachéobronchiques. **(Lateif et al 2013)**



Figure 36 : Aspect macroscopique d'un abcès pulmonaire.

II-2-4 La pneumonie vermineuse :

On a des lésions caractéristiques de pneumonies strongylienne directement visibles sur les poumons, sans ouverture ni incision, sur les bords dorsaux des poumons on a 02 types de lésions possibles liées à l'espèce parasites en cause :

Forme nodulaire : Petits nodules de 1-2 mm de diamètre, cela a l'aspect d'un point hémorragique Puis on a la formation d'un nodule qui devient gris jaunâtre. C'est la pneumonie strongylienne nodulaire liée surtout aux strongles du genre *Muellerius*.

Forme insulaire : Lésions par plage de couleur jaune grisâtre sur les bords dorsaux des poumons, La consistance est caoutchouteuse. c'est la pneumonie strongylienne insulaire liée surtout aux strongles du genre *Protostrongylus* (en particulier *Protostrongylus rufescens*).



Figure 37 : La pneumonie vermineuse, poumon ovin présentant des Petits nodules.

II-2-5 La pneumonie interstitielle :

Les poumons atteints étaient de couleur grise à brun uniforme, où ils présentaient de larges taches de couleurs différentes grises à brunes rappelant celle de la viande cuite. De consistance plus ou moins ferme, la congestion était évidente au niveau du lobe atteint comme on a constaté aussi des lésions d'atélectasie. **(Biberstein et al 1967)**



Figure 38 : La pneumonie interstitielle, poumon ovin présentant des lobes fermes, de larges taches de couleurs différentes grises à brunes

II-3 Description microscopique des lésions observées :

II-3-1 Pneumonie interstitielle :

L'examen histopathologique révèle l'existence d'une pneumonie type infiltratif interstitiel (ou septal) c'est à dire l'inflammation siège surtout dans les parois interalvéolaires. Les réactions cellulaires y prédominent, faites d'éléments lymphocytaires entraînant l'épaississement des parois interalvéolaires. La cavité alvéolaire demeure généralement libre. L'œdème qui dissocie le parenchyme alvéolaire.

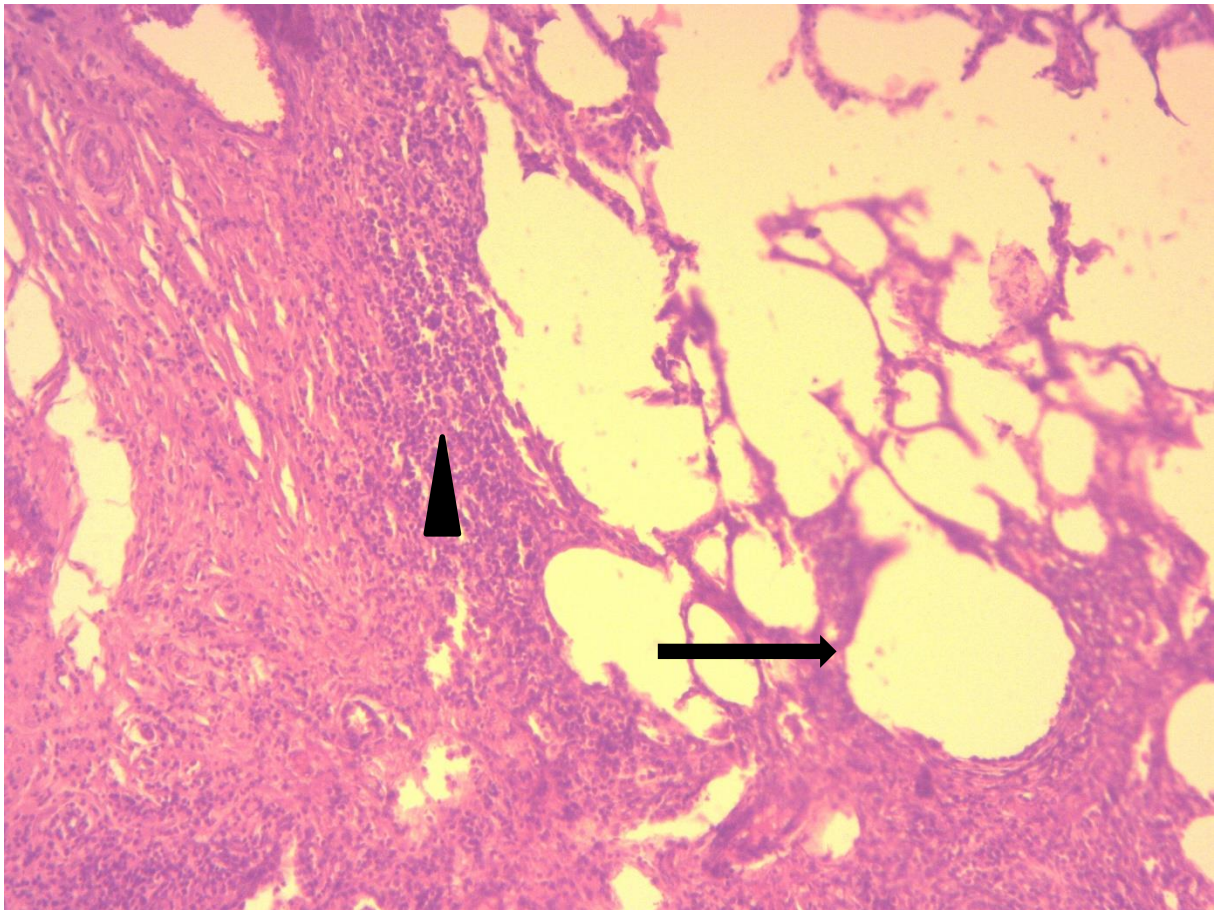


Figure 39 : Poumon ovin, pneumonie interstitielle avec épaississement des cloisons interalvéolaires (**flèche**) et infiltration des cellules inflammatoires mononucléaires (**tête de flèche**) avec des zones de fibrose, **H&E, 100X**

II-3-2 Les Bronchiolites :

Ce sont des inflammations autour des bronchioles. A l'histologie, on note la présence de cellules inflammatoires dans l'interstitium péri-bronchiolaire. Dans certains cas, une nécrose épithéliale et une épithélialisation sont notées au sein de l'épithélium bronchiolaire. Elles sont souvent associées aux pneumonies interstitielles et bronchopneumonies. (M. Simon Pierre **BAMAMBITA 2009**)

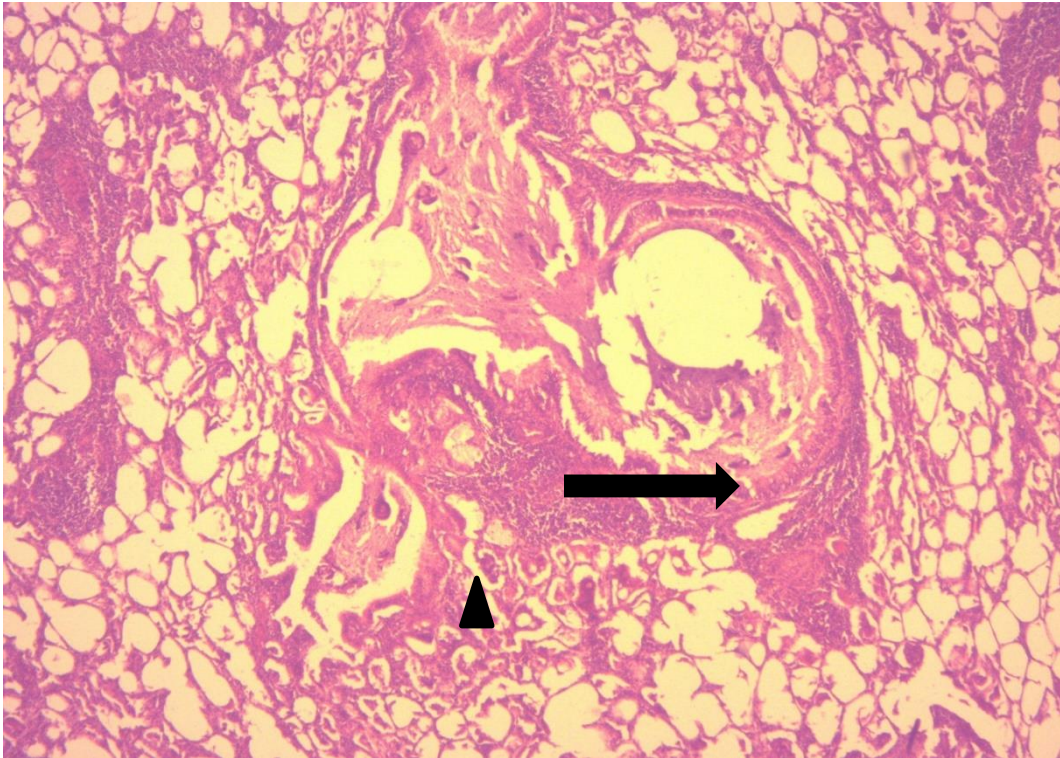


Figure 40 : Poumon ovin, Bronchiolites (cellules inflammatoire autour de bronchiolites) (flèche) avec présence des parasites à l'intérieur des bronchioles (tête de flèche), H&E, 40X

II-3-3 Adénomatosose :

on note la présence des cellules épithéliales cubiques ou colonnaires qui tapissent les voies respiratoires les alvéoles et forment des structures papillaires ou acineuses (semblables à celles des glandes). (Zachary 2017)

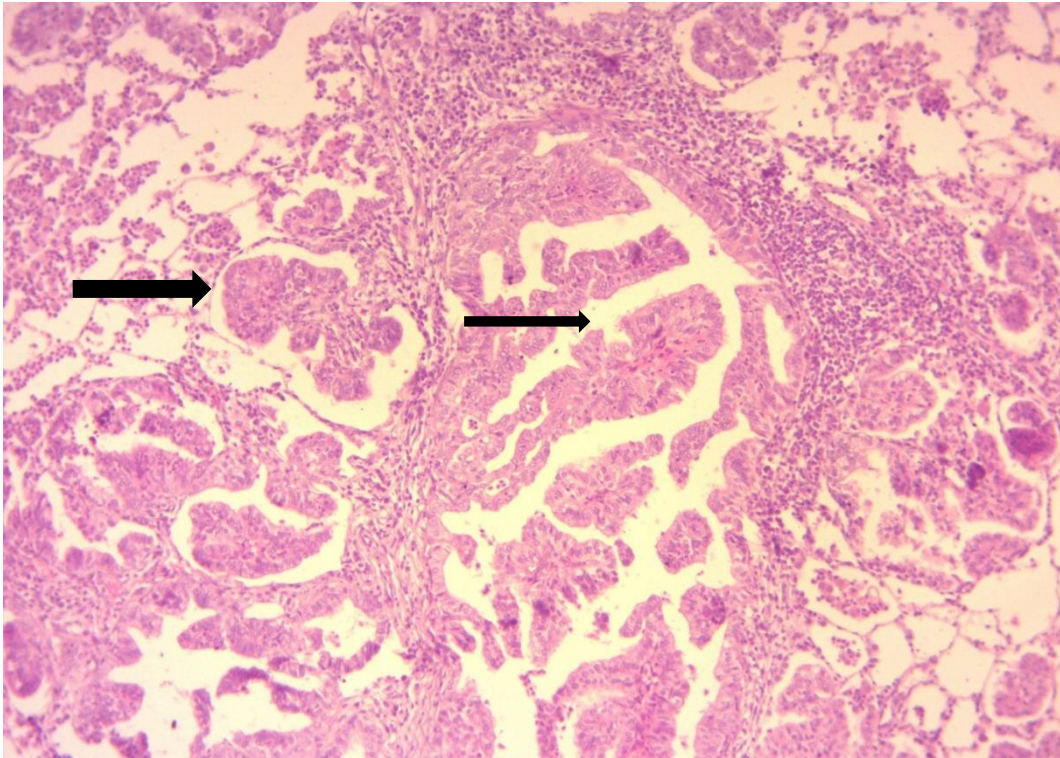


Figure 41 : Poumon ovin, parenchyme pulmonaire présent des structures tumorales d'aspect papillaire formé principalement des cellules épithéliales, Adénomatose pulmonaire **H&E, 100X**

II-3-4 Abscès :

L'aspect histologique est caractérisé par la présence d'un matériel Nécrotique amorphe entouré par une coque fibreuse plus au moins épaisse.

L'abcès pulmonaire représente une fréquence de **07,15%** des lésions observées.

Ce résultat est similaire au résultat obtenu par Lateif en Inde **08,05%** (Lateif et al., 2013) et supérieur à ceux obtenus par Cabrera en Uruguay **0,4%** (Cabrera et al, 2003)

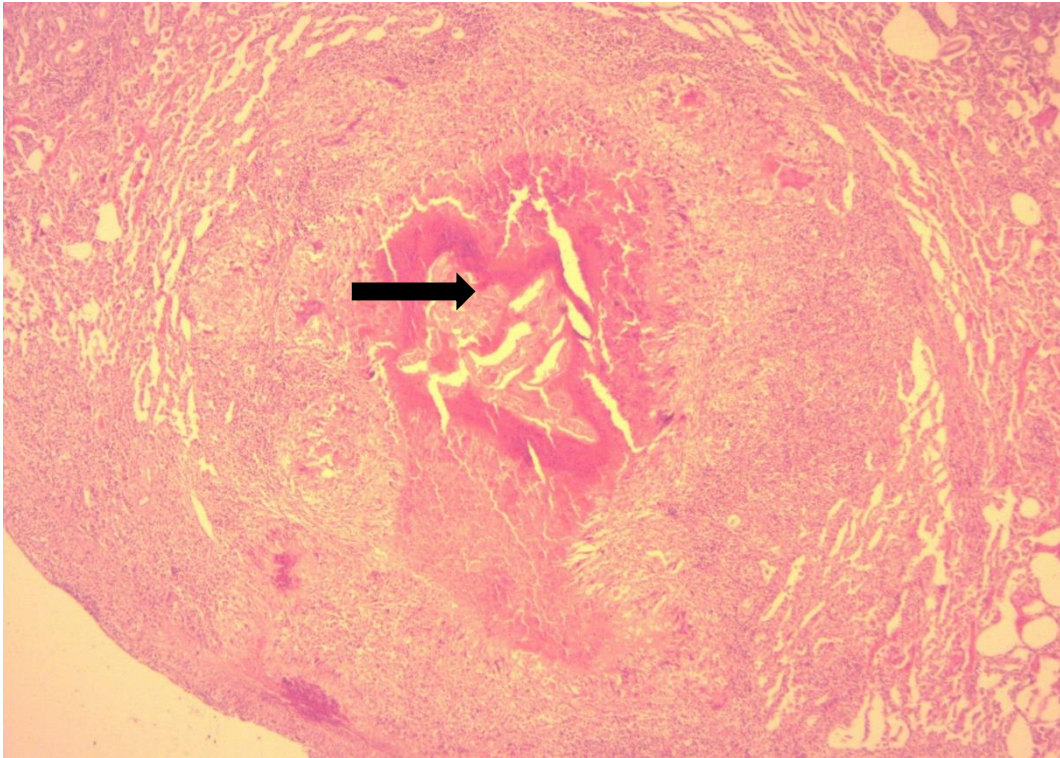


Figure 42 : Poumon ovin, abcès pulmonaires traduit par une zone de nécrose centrale et un granulome inflammatoire. **H&E, 40X**

II-3-5 Pneumonie Vermineuse :

présence des différents stades de parasite (œuf, larve, adulte...) à l'intérieur des bronchioles et alvéoles.

La lésion la plus fréquemment rencontrée est la pneumonie vermineuse avec une fréquence de **22,87%**.

Cette fréquence s'avère supérieure au résultat obtenu par Blaise à Haïti (**14,74%**) (**Blaise., 2001**), Borji et al en Iran avec un taux de **4,1%** (**Borji et al, 2012**) et Latief en Inde avec un taux de **4,17%** ; (**Lateif et al., 2013**).

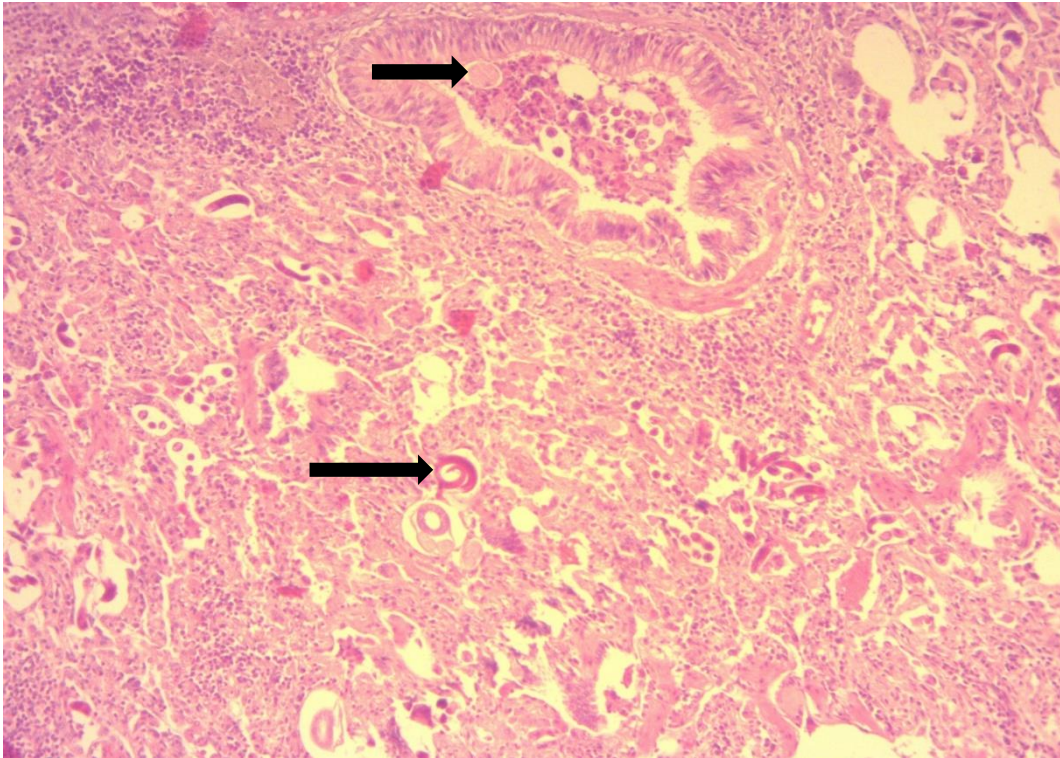


Figure 43 : Poumon ovin, pneumonie vermineuse traduit par la présence de parasite à l'intérieur des bronchioles et alvéoles. **H&E, 100X**

Références bibliographiques

1. **Barone, R. (1976). *Anatomie comparée des mammifères domestiques* (Vol. 3, pp. 179-185). Paris: Vigot.-**
2. **Eurell, J. A., & Frappier, B. L. (Eds.). (2013). *Dellmann's textbook of veterinary histology*. John Wiley & Sons**
3. **Kolb, E., & Gurtler, H. (1975). *Physiologie des animaux domestique*. Vigot frères.**
4. **MacGavin, D. M., & James, Z. F. (2008). *Pathologic basis of veterinary disease*. Stanek.**
5. **Mage, C. (2008). *Parasites des moutons : prévention, diagnostic, traitement*. France Agricole Editions.**
6. **Vegad, J. L., & Katyar, A.K. (2004). *Textbook of veterinary systematic Pathology*. International Book Distributors.**
7. **Gopalakrishna, R. (2010). *Text Book on Systemic Pathology of Domestic Animals*. Ibdc Pubishers.**
8. **Maxie, M. G. (2007). *Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals*.**
9. **Kumar, V., Abbas, A. K. & Aster, J. C. (2017). *Robbins basic pathology e-book* Elsevier Health Sciences.**
10. **Brugère-Picoux, J. (2011). *Maladies infectieuses des moutons*. France Agricole Editions.**