

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



MINISTRE 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 vétérinaire

THEME :

LES LESIONS PULMONAIRES DES BOVINS ABATTUS
AUX ABATTOIRS

Présenté par :

* Mr. NADAY ABD AZIZ

Encadre par :

M^{me}. BENHATHAT YAMINA

Année universitaire : 2018 / 2019

Remerciements

*Nous tenons à remercier tout d'abord
de nous avoir offert tout ce que nous possédons.
Nous tenons à remercier notre promotrice :dr benhathat
Qui nous a fait l'honneur de diriger ce travail.
En travaillant à vos côtés, nous avons eu le privilège d'apprécier
votre haute compétence, votre humanisme, votre
exemple riche d'enseignement, votre grande
disponibilité et votre patience.
Nous remercions les membres de jury qui ont accepté d'évaluer ce travail
Il nous ait également indispensable de remercier tous
ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
présent mémoire, et de remercier les enseignants qui ont
contribué à mener à bien notre formation.*

Dédicace

Je remercie Dieu de m'avoir préservé pour réaliser ce mémoire que

je dédie:

Aux personnes qui sont les plus chers à mon cœur.

**A ma famille :*

Qui m'ont toujours soutenues dans mes études surtout dans les moments difficiles.

Pour leur amour, leur confiance et pour les valeurs qu'ils m'ont transmises.

(surtout ma grande mère "zohra" chérie je t'aime).

**A mon père :*

Pour son incroyable capacité à relativiser, je t'aime mon guide

**A ma mère :*

Pour sa gentillesse et son dévouement inébranlable, merci ma vie

**A mes frères :*

Pour être toujours là pour moi, pour le courage et pour l'incertitude.

**A mon encadreur :*

Pour sa relecture attentive, pour les corrections et les conseils précieux

Qu'elle a apporté à ce mémoire.

**Un immense remerciement :*

A tous mes amis Pour leurs encouragements tout au long de mes études.

A tout la promotion 5ème ADV (2018/2019).

**Un grand merci pour la femme qui me donne le plus leçon gravé dans ma vie.*

Sommaire :

Introduction	7
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	8
Chapitre I : Rappels (<i>Anatomique ,Histologique ,Physiologique</i>)	
1.1.L'Appareil respiratoire.....	9
1.2.Le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire.....	9
1.3.L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire	11
1.4. La vascularisation et l'innervation des poumons.....	16
1.5.L'histologie des poumons.....	19
1.6.Les fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire.....	25
1.7. MECANISMES DE DEFENSE PULMONAIRE.....	27
Chapitre II :	41
<i>Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires et les</i>	

différents signes majeurs chez les bovins.

<i>II.1.RAPPELS SUR LES PNEUMONIES DES VACHES.....</i>	<i>42</i>
<i>II.2.INFLUENCE DES FACTEURS ENVIRONNANTS.....</i>	<i>43</i>
<i>II.3.L'ORIGINE DES MICROORGANISMES ET L'ANIMAL HÔTE.....</i>	<i>45</i>
<i>II.4.LE COLOSTRUM.....</i>	<i>47</i>
<i>II.5.LE MODE D'ALIMENTATION.....</i>	<i>48</i>
<i>II.6.AGRESSION (STRESS)</i>	<i>50</i>
<i>II.7.MICROORGANISMES RESPONSABLES.....</i>	<i>51</i>
<i>II.8.Les signes majeurs de disfonctionnement respiratoire.....</i>	<i>53</i>
<i>Chapitre 3 :</i>	<i>56</i>

CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES PULMONAIRES

<i>III.1.Généralités.....</i>	<i>57</i>
<i>III.1 .1.Les anomalies congénitales.....</i>	<i>57</i>
<i>III.1 .2.Les affections pulmonaires des bovins d'origine virale.....</i>	<i>58</i>
<i>III.1.3.Les maladies bactériennes.....</i>	<i>59</i>
<i>III.1.3.2.La septicémie hémorragique.....</i>	<i>63</i>
<i>III.1.3.2.4.Les symptômes.....</i>	<i>65</i>
<i>III.1.3.2.5. Les lésions.....</i>	<i>66</i>
<i>III.1.3.3.La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB).....</i>	<i>67</i>
<i>III.1.3.4.Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (BPIE).....</i>	<i>68</i>
<i>III.1.4.Les maladies parasitaires.....</i>	<i>75</i>
<i>III.1.5.Les autres maladies pulmonaires des bovins.....</i>	<i>83</i>
DEUXIEME PARTIE.....	87

PARTIE EXPERIMENTALE

<i>1.1.Matériels et méthodes.....</i>	<i>88</i>
<i>1.1.L'abattoir</i>	<i>88</i>
<i>2.Matériel animal.....</i>	<i>89</i>
<i>3.Collection des échantillons.....</i>	<i>89</i>
<i>II.Résultats.....</i>	<i>90</i>

III. DISCUSSION.....93

IV. Conclusion.....94

Liste des abréviations :

C : Congestion

E :Emphysème

KH :Kyste Hydatique

TBC :Tuberculose

Pleu :Pleurésie

% : pourcentage

Min : minute

°C : Degré Celsius

µm : Micromètre

PI-3 : Para-influenza 3

VCP : Veine Cave Postérieure

BALT : Bronchial Associated Lymphoid Tissue

PP.PT :Pleuro- Pneumonie Péricardite Traumatique

PPCB : Péripleumonie contagieuse bovine.

TVCP : Thrombose de la Veine Cave Postérieure

Liste des tableaux :

Tableau N°1: Nombre d'animaux atteints

Tableau N°2 : Nombre de bovins présentant des lésions pulmonaires selon le sexe

Tableau N°3: Nombre de bovins présentant des lésions pulmonaires selon l'âge

Tableau N°4 : le nombre des lésions dans le poumon droit et le poumon

Gauche

INTRODUCTION

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

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

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

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

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 :

Rappel (Anatomique , Histologique , Physiologique)

1.1 L'Appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire est l'ensemble des organes chargés de la restauration gazeuse du sang: **l'hématose** : Anatomiquement, on distingue:

les cavités respiratoires supérieures: les narines, les cavités nasales, les sinus paranasaux et le rhinopharynx, L'arbre aéroporteur: le larynx, la trachée et les bronches, Les poumons, siège de l'hématose, lieu des échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire.

Physiologiquement, l'appareil respiratoire assure trois fonctions:

- la respiration, au niveau des poumons,
- l'olfaction au niveau de labyrinthe ethmoïdal,
- la phonation, au niveau du larynx.

Notre étude se limitera sur l'appareil broncho-pulmonaire, la plèvre et le médiastin chez les bovins.

1.2.Le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire :

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

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

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

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

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

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

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

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

1.3.L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire

1.3.1.Les bronches :

Ce sont des conduits qui naissent de la trachée et se ramifient dans les poumons. Leur ensemble, qualifié d'arbre bronchique, porte le parenchyme pulmonaire et leur distribution détermine l'architecture du poumon. Au nombre de 2, les bronches principales résultent de la bifurcation de la trachée. Chacune d'elles pénètre dans le poumon par le hile et se divise en bronches lobaires qui sont placées dans l'axe des lobes pulmonaires. Chaque bronche lobaire émet, à son tour, des bronches segmentaires qui donnent naissance à des rameaux subsegmentaires d'où naissent les bronchioles dont les divisions ultimes portent les lobules pulmonaires. Chaque bronche principale est accompagnée par les vaisseaux et les nerfs du poumon.

1.3.2. Les poumons :

Ce sont des organes essentiels de la respiration dans les quels s'effectue l'hématose. Au nombre de 2, droit et gauche, ces organes sont spongieux et élastiques. Ils occupent presque la totalité de la cavité thoracique et sont enveloppés dans une séreuse propre, appelée **la plèvre**, à travers la quelle ils se moulent aux parois et autres organes de la cavité thoracique (BARRONE, 2001).

1.3.2.1. Les caractères physiques des poumons :

-**La couleur** : varie selon les conditions d'examen et l'âge. Chez le foetus, le poumon présente une coloration rouge foncée rappelant celle du foie. Chez l'adulte, il est de couleur rosée plus ou moins foncée selon le degré d'insufflation et suivant la quantité de sang qu'il renferme. La teinte devient pâle quand l'organe est gonflé. Elle devient au contraire rouge quand le sang s'y accumule.

-**La consistance** : est molle et spongieuse.

-**Le poids** : est très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions de l'examen. Les poumons sont, en effet, très exposés à la surcharge sanguine qui augmente leur poids de façon notable. Le poids relatif, calculé chez des

animaux sacrifiés par saignée, est en moyenne de l'ordre de 1,5% du poids vif chez le cheval, de 1,15% chez le porc 1% chez le boeuf et les carnivores.

Le poumon droit est, chez toutes les espèces, le plus lourd que le gauche. Chez les bovins, le poids moyen des 2 poumons est de 4,5 Kg. On remarquera, en outre, que le poumon est beaucoup plus faible chez le fœtus à terme, qui n'a pas respiré, que le nouveau né de même poids qui a déjà respiré.

-**La densité** : est remarquablement faible en raison de la présence de l'air dans les alvéoles pulmonaires. Elle est, en général, de l'ordre de 0.5 ; c'est pourquoi le tissu pulmonaire normal flotte toujours sur l'eau. C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1.06) et il ne devient plus léger que si on l'insufflé. Ce caractère est souvent exploité en médecine légale pour savoir si un nouveau né a ou non respiré (docimasia pulmonaire hydrostatique).

1.3.2.2. La lobulation pulmonaire :

Les poumons de la plupart des mammifères sont découpés en lobes par des fissures ou scissures plus ou moins profondes (**Figure 1**). Des fissures interlobaires divisent les poumons en lobes. En règle générale, chez les animaux domestiques, le poumon gauche est divisé en deux lobes (crânial et caudal) et le poumon droit en 4 lobes (crânial, moyen, caudal et accessoire). Cette disposition générale est retrouvée chez les carnivores, les porcins et les ruminants. Chez ces derniers, les lobes crâniens droit et gauche sont divisés en parties crâniale et caudale (BARRONE, 2001).

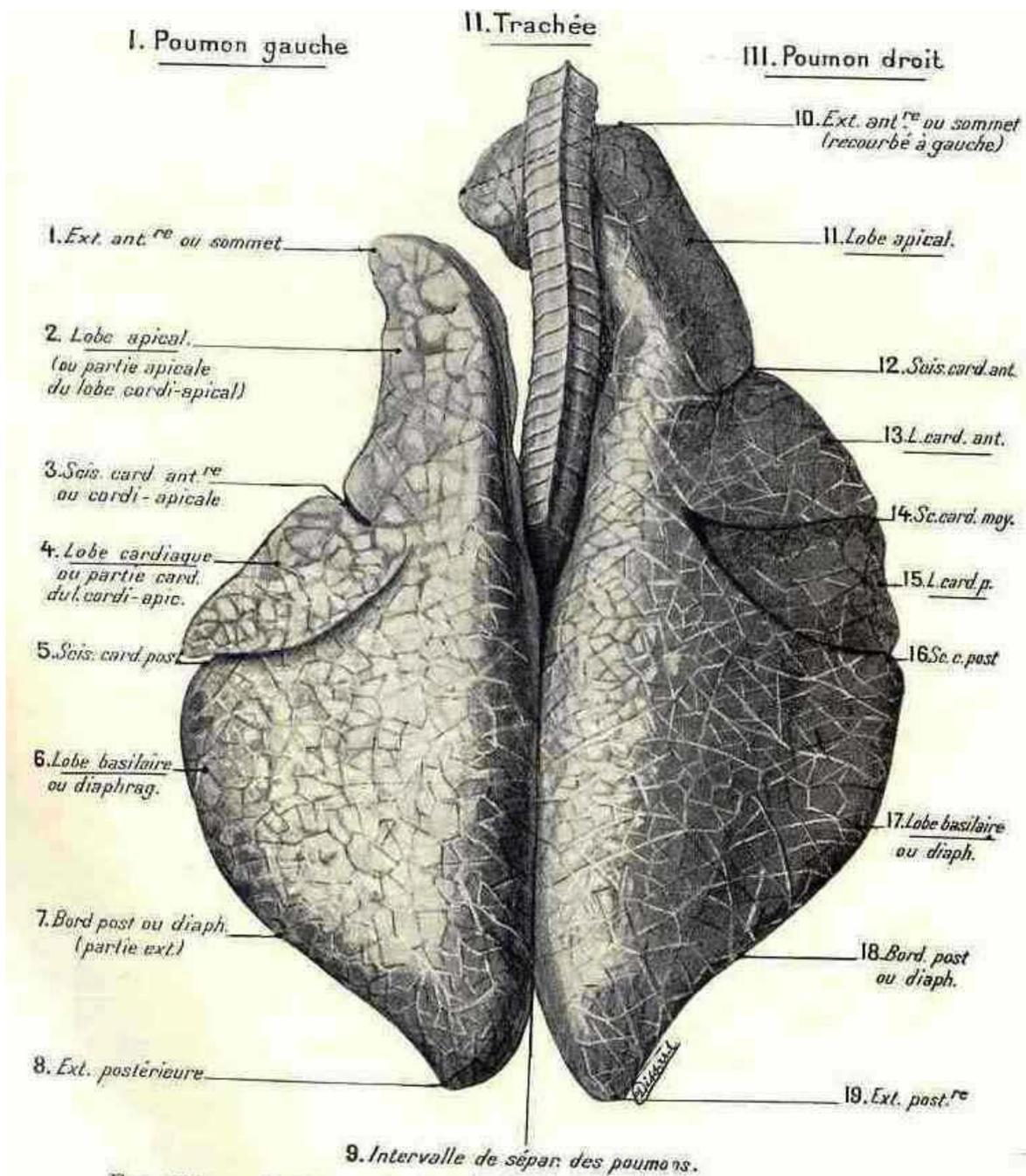


Figure 1: Poumon du boeuf dans l'ensemble, face supérieure.

(Source: BRESSON, 1978.)

1.3.2.3. La conformation des poumons :

Sur le vivant et sur le cadavre intact, la dépression pleurale maintient les poumons étroitement appliqués et moulés contre les parois et les autres organes du thorax.

La face costale est convexe et moulée sur la paroi thoracique correspondante et présente des empreintes costales.

La face médiale est bien moins étendue, séparée de celle du côté opposé par le médiastin, elle est presque verticale. Sa partie dorsale est en rapport avec la colonne vertébrale ; alors que sa partie médiastinale présente une fosse pour l'emplacement du coeur. Le bord dorsal est épais, alors que le bord ventral est mince et court. La base du poumon constitue la face diaphragmatique et occupée en partie sur le poumon droit par le lobe accessoire. Le Sommet ou apex du poumon est recourbé ventralement à la trachée et crânialement à l'incisure cardiaque.

1.3.2.4. Les moyens de fixité et la topographie des poumons :

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

1.3.3. La plèvre :

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

1.3.3.1. La plèvre pariétale :

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

1.3.3.2. La plèvre viscérale :

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

1.3.3.3. La cavité pleurale :

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

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

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

1.3.4 .Le médiastin :

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

1.3.4.1. Le médiastin crânial :

(antérieur): s'étend de l'ouverture du thorax au bord crânial du coeur. Son étage dorsal montre la trachée et l'oesophage et un ensemble d'éléments vasculo-nerveux ;

1.3.4.2. Le médiastin moyen:

Sa partie ventrale est occupée par le coeur qui s'étend de la 3^{ème} à la 6^{ème} côte. Sa partie dorsale comporte, en plus de la trachée et l'oesophage, de gros vaisseaux cardiaques ;

1.3.4.3 Le médiastin caudal:

il est étendu entre le coeur et la racine du poumon, d'une part, et le diaphragme, d'autre part. Sa partie ventrale est étroite et ne contient que le nerf phrénique gauche. Sa partie dorsale est parcourue par l'oesophage, l'aorte, la veine azygos et le canal thoracique.

1.4. La vascularisation et l'innervation des poumons :

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

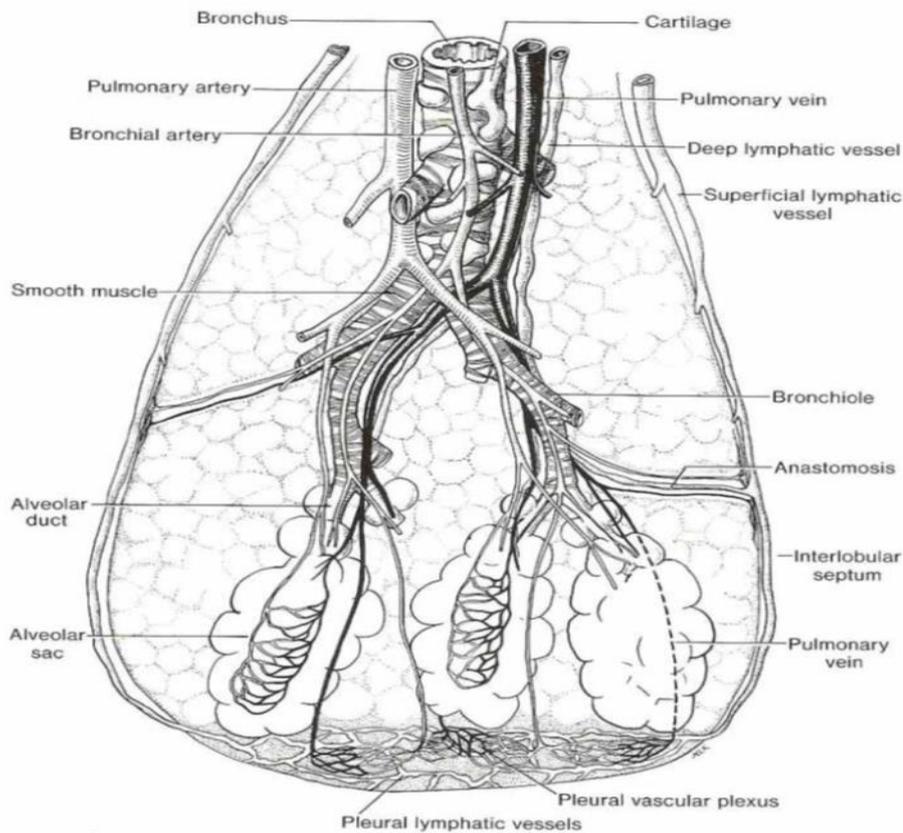


Figure 2: Vascularisation pulmonaire

(Source: BANKS, 2000)

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

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

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

1.4.1. Les artères pulmonaires :

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

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

1.4.2. Les veines pulmonaires :

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

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

1.4.2.1. Les bovidés :

constituent une exception remarquable, car ici les veines sont centrolobulaires puis centrosegmentaires. Cela pourrait être lié à l'épaisseur des cloisons envahies par de nombreux vaisseaux lymphatiques chez ces animaux.

1.4.2.2. Les veines lobaires :

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

1.4.2.3 Les veines lobaires crâniale et moyenne :

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

1.4.3. Les artères bronchiques :

proviennent de l'aorte ascendante, soit directement (homme et, souvent boeuf, parfois chien), soit par l'intermédiaire de l'artère broncho-oesophagienne (mammifères domestiques en général). Chacune d'elles se place à la face dorsale de la bronche principale correspondante et l'accompagne en décrivant des flexuosités. Elles se divisent comme l'arbre bronchique lui-même dont elle reste partout satellite. Elles irriguent la paroi des bronches et des tissus conjonctifs du poumon. Les divisions pérbronchiques ultimes forment un réseau capillaire dense autour des bronches terminales, où existent les anastomoses avec les rameaux correspondants de l'artère pulmonaire.

1.4.4. Les veines bronchiques :

forment, en général, deux réseaux. L'un est profond et draine les parois des bronches ; il n'est presque jamais collecté en un seul tronc unique. Ses veines efférentes (veines broncho-pulmonaires) aboutissent aux grosses veines pulmonaires. L'autre réseau est superficiel et longe sous la plèvre où il est souvent très visible. Il communique aussi avec celui des veines pulmonaires, mais il est drainé par une ou plusieurs veines (veines pleuro-pulmonaires) qui aboutissent à la terminaison de la veine azygos.

1.4.5. Les vaisseaux lymphatiques :

constituent un système très riche également.

Le drainage lymphatique comprend :

-Un réseau superficiel situé sous la plèvre viscérale.

-Un réseau profond qui accompagne l'arbre broncho-vasculaire et prend naissance au niveau des bronchioles respiratoires .

-Un réseau périlobulaire très développé chez les bovins.

L'ensemble est drainé par les ganglions lymphatiques du hile pulmonaire.

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

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

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

1.5.L'histologie des poumons :

L'appareil respiratoire permet les échanges gazeux entre le sang de la circulation pulmonaire et l'air inspiré (BANKS, 2000). Il assure également des fonctions antixéniques, métaboliques et endocrines importantes. Les voies respiratoires supérieures et broncho-pulmonaires sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire (cellules ciliées, cellules à mucus et cellules basales) soutenue par un chorion, une musculature et une séreuse. Elles se ramifient dichotomiquement ; leur longueur, et leur calibre décroissent puis leur structure se simplifie progressivement : réduction puis disparition du cartilage, du muscle de Reissessen, des glandes bronchiques et du tissu lymphoïde péribronchique ou BALT. Elles se terminent par la zone respiratoire constituée d'alvéoles, de sacs alvéolaires et de canaux (**Figure 3**).

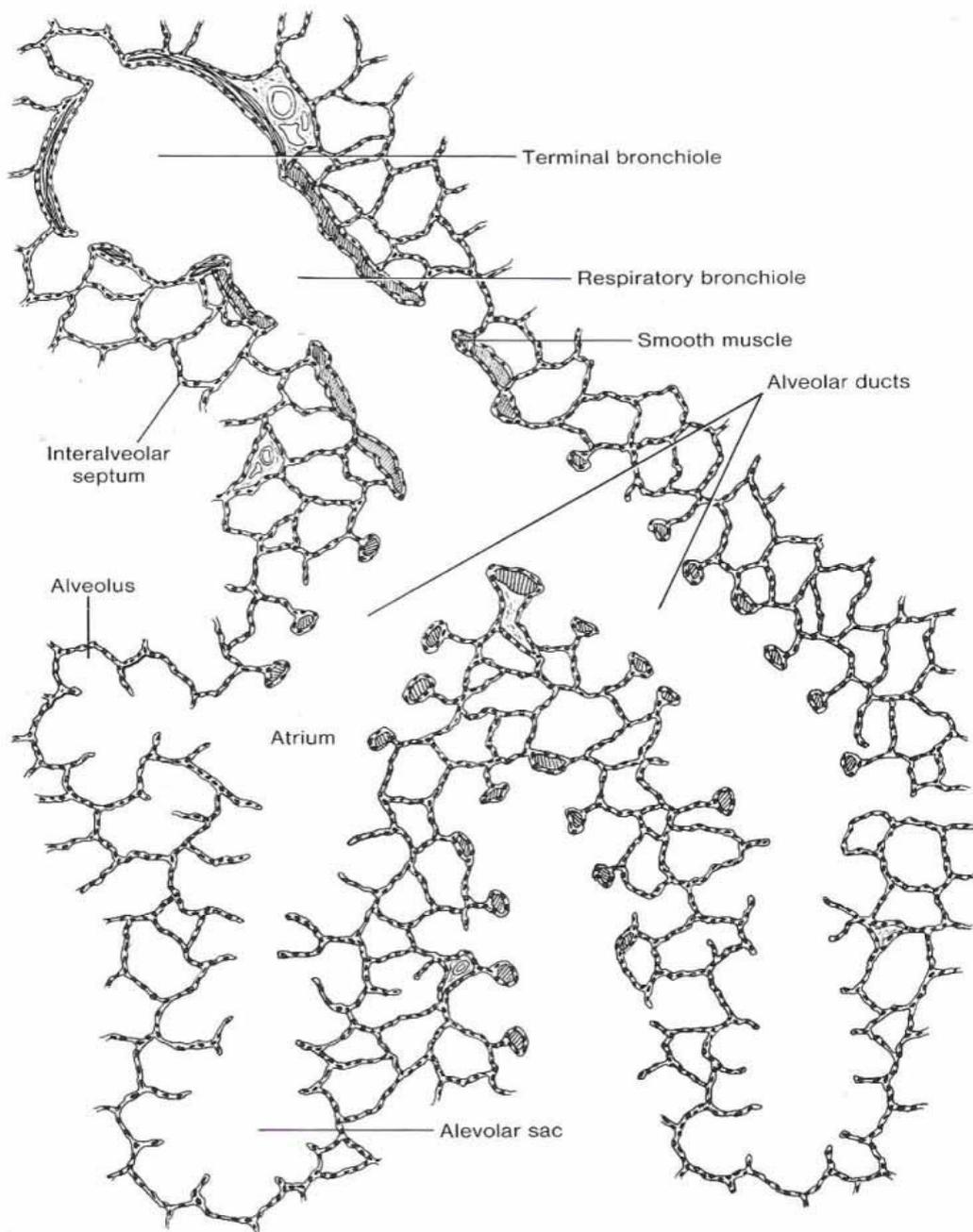


Figure 3 : Transition entre la zone respiratoire et la zone de conduction du poumon

(Source : BANKS, 2000)

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

L'interstitium pulmonaire délimite un ensemble de lobules anatomiquement définis. Les cloisons interlobulaires sont en continuité avec le stroma intralobulaire (gaine conjonctive péribronchiolaire et cloisons interalvéolaires) et à la périphérie du poumon avec la couche conjonctive sous-pleurale. Il

permet le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire par l'intermédiaire des mouvements respiratoires

1.5.1.L'appareil broncho-pulmonaire :

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

1.5.1.1.L'histologie topographique :

1.5.1.1.1.Les voies aériennes broncho-pulmonaires :

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

1.5.1.1.2.L'interstitium pulmonaire :

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

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

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

-autour des bronchioles et des artérioles pulmonaires et bronchiques intra-lobulaires, où il forme une gaine conjonctive lâche véritable « gaine de mobilité » qui facilite les échanges gazeux et circulatoires ;

-entre les cavités alvéolaires dont il constitue les cloisons ou septa interalvéolaires.

1.5.1.2.L'histologie fonctionnelle de l'appareil broncho-pulmonaire :

Selon BANKS (2000) on distingue, sur le plan fonctionnel, deux zones :

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

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

Le passage de la zone de conduction à la zone respiratoire est marqué par une zone de transition représentée essentiellement par la bronchiole respiratoire et qui associe des éléments de conduction à des alvéoles (figure 3).

1.5.1.3.L'épithélium respiratoire :

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

1.5.1.3.1.La zone respiratoire :

1.5.1.3.1.1.Les éléments structuraux :

La zone respiratoire est constituée par :

-Les canaux alvéolaires :

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

-Les sacs alvéolaires :

Les sacs alvéolaires sont caractérisés par la présence uniquement d'alvéoles, avec disparition de toute structure d'origine bronchiolaire.

1.5.1.3.1.2.La structure de l'alvéole pulmonaire :

Les alvéoles se définissent comme des évaginations en forme de sacs arrondis ou polyédriques, situées sur la paroi des bronchioles respiratoires, des canaux et des sacs alvéolaires, leur nombre total est estimé, chez l'homme, à environ 300 millions, soit une surface de 70 à 80 m² chez l'adulte.

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

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

-les pneumocytes de type I :

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

- les pneumocytes de type II :

Les pneumocytes granuleux ont été jusque récemment, le sujet de beaucoup de controverse. Bien que ces cellules étaient considérées à l'origine comme des macrophages. L'évidence actuelle soutient le rôle sécrétoire de ces cellules, elles sont responsables de l'élaboration de matériel surfactant film

tensioactif qui recouvre le revêtement alvéolaire. Les pneumocytes II sont intercalés entre les précédents et sont caractérisés par la présence de grains de sécrétion, de structure lamellaire.

1.5.1.3.1.3.L'interstitium interalvéolaire :

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

Le stroma conjonctif est peu abondant et riche en fibres élastiques. Celles-ci forment un réseau autour de la paroi de l'alvéole et se disposent à la manière des méridiens d'une sphère. Elles sont en continuité avec les fibres des bourrelets alvéolaires des canaux alvéolaires et avec la trame élastique des cloisons interlobulaires. Elles jouent un rôle essentiel dans le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire.

Les alvéoles communiquent entre elles par des perforations des cloisons interalvéolaires : les pores de Kohn. Ceux-ci jouent un rôle important en pathologie (diffusion rapide des agents pathogènes et de l'inflammation à l'ensemble de l'acinus pulmonaire).

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

1.5.2.L'histologie de la plèvre :

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

1.5.2.1.La structure :

La séreuse pleurale est constituée par :

- le mésothélium pleural : épithélium pavimenteux simple reposant sur une basale peu épaisse ;
- la couche sous-mésothéliale mince, pauvre en cellules.

La cavité pleurale renferme une faible quantité de liquide séreux et quelques macrophages libres.

1.5.2.2.Le rôle de la plèvre :

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

1.6.Les fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire :

1.6.1.La fonction respiratoire :

Les échanges gazeux s'effectuent au niveau des alvéoles pulmonaires par diffusion des gaz (O₂ et CO₂) à travers la barrière alvéolo-capillaire.

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

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

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

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

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

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

Le surfactant évite, par ses propriétés tensioactives, le collapsus alvéolaire lors de l'expiration (disparition complète de la lumière de l'alvéole).

1.6.2.La fonction antixénique :

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

1.6.2.1.Les voies aériennes de conduction interviennent par :

-L'appareil épithélial mucociliaire : Les cellules caliciformes et les cellules des glandes muqueuses au niveau des bronches et bronchioles sécrètent un mucus hétérogène qui se dispose en deux phases :

*une phase profonde fluide qui permet le mouvement des cils des cellules ciliées adjacentes,

*une phase superficielle plus visqueuse qui arrête et fixe les éléments étrangers inhalés à la surface de l'épithélium.

-Les cellules ciliées : présentent des mouvements réguliers et coordonnés de leurs cils apicaux. Il existe en moyenne 200 cils à la surface d'une cellule qui entrent en mouvement 1 000 fois par minute. Les mouvements se propagent en vague régulière depuis les bronchioles les plus profondes vers le larynx. L'effet a été comparé à celui d'un tapis roulant, d'où le nom « escalator mucociliaire »,

qui permet la remontée des éléments étrangers arrêtés par le mucus vers le carrefour bucco-pharyngé où ils seront soit expectorés soit déglutis.

1.6.2. Le tissu lymphoïde péribronchique et péribronchiolaire :

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

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

1.6.3 La fonction métabolique :

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

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

1.6.4. La fonction endocrine :

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

1.7. MECANISMES DE DEFENSE PULMONAIRE :

1.7.1. CARACTERISTIQUES PHYSIOLGIQUES :

Les caractéristiques anatomiques de l'appareil respiratoire bovin ont un rapport direct avec la physiologie et la physiopathologie respiratoire.

En effet, la ventilation collatérale à l'intérieur et entre les lobules pulmonaires est sévèrement limitée ou absente, cela paraît gêner le phénomène de compensation par inégalité de ventilation qui aiderait à dégager les voies aériennes obstruées et maintenir la ventilation. Aussi comme la grande surface pleurale qui est en relation avec le tissu parenchymateux, cela réduit la surface d'échanges entre les lobes crânial, moyen et accessoire (interdépendance réduite), il est donc plus possible que ces régions soient affectées par l'atélectasie et la pneumonie.

Dans le poumon bovin, les composants de la Lamina propria peuvent être facilement séparés du septum inter lobulaire. Cela aboutit, à la formation d'emphysème interstitiel qui se produit durant les périodes de dyspnée. Chez le veau, la ventilation

pulmonaire ventrale est inférieure par rapport à celle dans la partie dorsale qui amène moins d'oxygène dans la partie ventrale et elle est accompagnée par une faible activité des cellules mucociliaires et des macrophages alvéolaires. Donc il y a une incidence élevée de bronchopneumonie

dans les portions crânio-ventrales du poumon bovin .Comme le boeuf utilise 2,1 fois plus d'air que son volume total pour sa respiration fondamentale par apport aux autres mammifères ce qui expose son poumon à une contamination relativement élevée.

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

La décontamination du système respiratoire est assurée par une combinaison de mécanismes de défenses multiples du tractus respiratoire supérieur et inférieur. Ces derniers sont physiques, cellulaires et sécrétoires.

1.7.2.SYSTEMES PHYSIQUES DE DEFENSE :

Ils sont présents en grande partie dans le système respiratoire supérieur qui s'étend des nasaux jusqu'aux bronchioles. Les particules dans l'air inspiré sont enfoncées dans le nez de forme courbée, tapissé à l'intérieur de poils. Quand cette barrière est franchie, les particules de 10 microns ou plus se déposent habituellement sur les parois des nasaux et le système respiratoire supérieur sans atteindre les poumons, alors que celle entre 2 et 10 microns parviennent jusqu'aux bifurcations trachéobronchiques qui seront clarifiées par le système mucociliaire, ce dernier représente le principal mécanisme de la clearance de l'arbre trachéobronchique .

Par ailleurs, les particules les plus petites 0,5 microns soumises aux lois de diffusions, sont la plus grande part éliminées lors de l'expiration suivante

Dans ce système respiratoire supérieur, les cellules ciliées prédominent sur les cellules caliciformes avec une proportion de 5 à 1 ou (5/1). Les cellules épithéliales ciliées et le mucus forment « l'appareil muco-ciliaire » ou « Escalator mucociliaire » chaque cellule peut en compter approximativement 200 cils. Chaque cil est formé par un doublet de microtubules centraux, renfermés dans une gaine fibreuse, elle, même entourée par neuf doublets de microtubules (A et B) au sein d'une matrice. Pour une clearance efficace, le nombre de cils doit être adéquat et bat à un rythme constant dans une direction bien déterminée et d'une manière coordonnée. Les cils ne battent pas tous en même temps, mais un cil après un autre d'une façon métachronique propulsant ainsi le mucus et les particules vers le haut.

L'explication du mouvement individuel d'un cil, est que le bras de la dinien (protéine) attaché sur le microtubule A à un complexe d'adénosine triphosphate qui est capable de se fixer à la molécule adénosine triphosphate (ATP) sur le microtubule B du couplet adjacent.

L'hydrolyse de l'ATP, produit une force qui provoque le déplacement du couplet en avant et vers le haut. Ces cils sont recouvert d'une couche de mucus de 7 microns environ d'épaisseur qui consiste en une seule couche péri ciliaire de 5 microns et une enveloppe de gel visqueux hydro-imperméable de 2 microns, l'épaississement de la couche muqueuse comme il se

produit dans certains cas de maladies diminue ou inhibe l'activité des cils de l'épithélium trachéobronchique.

Des quantités variables de sérum transsudat sont sécrétées par le mucus.

L'électromicroscope, montre des cellules à sécrétion muqueuse contenant de nombreuses mucogranules opaques qui distendent leur cytoplasme donnant la forme d'un « calice » .

Le tapis mucofluide contient environ 95% d'eau et des glycoprotéines composées principalement de fucomucine, sialomucine et sulfomucine.

Les particules sont transportées sous forme de plaques de mucus, La coordination des mouvements ciliaires qui ont lieu environ 700 à 1200 fois par minute permet la formation d'une vague continue à la surface de la muqueuse en direction de l'oropharynx.

La vitesse de transport va de (0.01mm/minute) dans les bronchioles à

(4.2 mm/minute) dans la trachée .

Les cils du système respiratoire supérieur répondent aux diverses sortes d'agressions en subissant des changements dégénératifs. Les anomalies de la fonction mucociliaire peuvent être « congénitales » suite à l'absence du dynein dans « le syndrome de KARTAGENER » qui est associé à la bronchectasie, sinusite, le mal développement des sinus et la transposition latérale des viscères du thorax et de l'abdomen .

L'appareil mucociliaire peut être affecté à des degrés variables par l'hypoxie ;

l'inhalation chronique de gaz irritants tel que l'ammoniac qui est souvent présent et à de fortes concentrations dans un environnement bovin sale et mal ventilé ; des variations importantes de température ou d'humidité ou encore par de nombreuses infections tels que les virus et mycoplasmes, augmentent la dégénérescence épithéliale qui est remplacé par un épithélium squameux , il en résulte aussi des changements dans les propriétés physiques du mucus .

En effet, le mucus sert aussi de barrière aux agents toxiques. Enfin, il véhicule des facteurs importants de la défense anti infectieuse comme : des PNN, des Ig et de la lactoférine, etc.

Une paralysie complète ou partielle de ce transport mucociliaire par un de ces facteurs peut prédisposer à une infection pulmonaire

Cependant, Thomson et Gilka (1974), ont considérés que les autres défenses pulmonaires étaient plus importantes que le transport mucociliaire.

1.7.3. REFLEXES AUTOMATIQUES DE DEFENSE :

La toux et l'éternuement constituent aussi des réflexes de protection et de clearance. Les particules étrangères inhalées peuvent susciter des réponses réflexes dues aux stimulations mécaniques ou chimiques des différents récepteurs localisés dans ou sans l'épithélium de la muqueuse des cavités nasales aux alvéoles .

Les voies aériennes centrales ont des cholinergiques denses et une innervation sympathique moins dense. Alors que les voies aériennes terminales ont une innervation vagosympathique minimale .

Par conséquent, le dépôt des particules dans les voies aériennes centrales cause plus de bronchoconstriction à ce niveau que dans les voies aériennes périphériques. Le même type de réponse peut être invoqué par adjonction de des substances broncho actives telle que l'histamine dans le sang de ces voies aériennes .

1.7.4.LES SYSTEMES CELLULAIRES DE DEFENSE :

Dépendent presque exclusivement du système phagocytaire pour éliminer les plus petites particules qui pourraient s'y déposer dans les voies aériennes inférieures et les alvéoles .

Les particules de 0.5 à 2 microns ou moins, y compris les bactéries et les virus qui atteindront les voies aériennes terminales voire les alvéoles où ils seront pris en charge par les macrophages .

La clearance dans le segment distal du poumon est encore imparfaitement comprise.

En effet, quelques particules minuscules peuvent gagner par le fluide alvéolaire, l'épithélium cilié des bronchioles terminales où elles peuvent accéder au système mucociliaire et être évacuées. Certaines pénètrent dans les espaces interstitiels ou elles sont ingérées par les macrophages tissulaires et retenues pendant une longue période dans les dépôts de stockage lymphatiques péri vasculaires et interstitiels, et transportées à la jonction broncho alvéolaire puis au système respiratoire supérieur .

- Les cellules broncho alvéolaires (BAC) :

sont définies comme étant la population cellulaire obtenue à partir d'un tissu pulmonaire par lavage des poumons.

La composition cellulaire du BAC varie en fonction de l'espèce animale. Elle comprend généralement

(environ 87%) de macrophage alvéolaire, une proportion modérée de lymphocyte (environ 10%) et des fractions mineures en granulocytes neutrophiles (2%) et éosinophiles (moins de 1%) .

- Les macrophages : Ont été décrits pour la première fois par Virshov (1847), cité par Van Ould Al-bias, 1981). Virshov (1847) pensait que ces cellules étaient des cellules desquamées, mais Aschoff (1924), cité par Van Ould Al-bias, (1981) a conclu que les macrophages dérivent du système reticulo-endothéliale (SRE).

Des études de transplantation sur la moelle osseuse chez les rongeurs, ont montrés que les macrophages alvéolaires dérivent de la moelle osseuse. Mc Guire et Babiuk (1982) ont montrés que les macrophages alvéolaires avaient une capacité de division accrue in Vitro, et très probablement in Vivo. Il y avait le doute, que cette capacité proliférative put maintenir à l'état stable la population

des macrophages alvéolaires dans le poumon. Récemment, Liggit (1985) a utilisé des méthodes radioactives variables (radiomarqueurs) et des méthodes d'épuisement cellulaires, ainsi a pu définir les caractéristiques morphologiques,

cytochimiques et fonctionnelles, et a trouvé que chez un animal environ 70% des macrophages alvéolaires dérivait à partir du réservoir des cellules auto-nourrissantes dans les alvéoles, le reste peut provenir d'autres sources tels que les monocytes du sang circulant.

On a peu de connaissance sur le devenir des macrophages dans les tissus néanmoins quelques macrophages peuvent soit gagner les bronchioles et être évacués par l'escalator mucociliaire ou seront avalés, soit dégénérer et se disloquer dans les alvéoles qui subit alors une organisation conjonctive la rendant non fonctionnelle, soit pénétrer dans l'espace interstitiel et par la voie de l'interstitiel pulmonaire gagner les vaisseaux lymphatiques et les ganglions qui siègent sur leur trajet.

La recirculation de quelques macrophages via le sang périphérique a lieu, cela peut expliquer la trouvaille de grandes cellules phagocytaires dans les capillaires des jeunes veaux .

Les macrophages sont rencontrés dans les alvéoles à l'intérieur de la couche du revêtement du surfactant, substance qui stabilise les alvéoles quand elles sont compressées.

Macroscopiquement, les macrophages sont de grandes cellules arrondies ou ovalaires. Chez les bovins, elles mesurent 8.5-20 microns , avec un noyau excentré, rond parfois ovale. Les macrophages présentent quelques fois deux noyaux ou plus .

Après utilisation de la méthode de coloration Wright-Giemsa modifiée, le noyau est fréquemment coloré en bleu gris et de nombreuses vacuoles et inclusions cytoplasmiques . Rottolia et al (1983), ont étudiés des cas de sarcoïdose chez l'homme, cette dernière est caractérisée par un nombre élevé à la fois de macrophages et de lymphocytes activés, une coopération s'instaure entre les macrophages et les lymphocytes .

Des études ultra structurales des cellules broncho alvéolaires, ou trachéobronchiques aisément recueillis par le lavage broncho alvéolaire chez l'homme et trachéobronchique chez l'animal , ont montrés que les macrophages alvéolaires apparaissent eux même comme une population hétérogène tant sur le plan morphologique que fonctionnel , et il est possible de distinguer deux groupes principaux:

*- macrophages «type phagocytaire», avec une prédominance en lysosomes secondaires.

*-Les autres macrophages avec une prédominance de lysosomes primaires et une faible évidence d'activité phagocytaire (type non- phagocytaire) .

Le premier type spécialisé dans la phagocytose, tandis que le type non-phagocytaire représente les petits macrophages ayant un rôle plus orienté vers les réactions immunologiques Les macrophages alvéolaires bovins ainsi que les phagocytes mononuclées ont en commun des récepteurs pour le Fc des IgG et le C3 et se colorent positivement pour l'estérase

Ils ont des ressemblances avec les autres macrophages possédant une cinquantaine de produits sécrétoires identifiés ((médiateurs) pour ne citer que les principales, nous retiendront : les prostaglandines E2 (PGE2) et la phospholipase A2.

Les macrophages alvéolaires résident dans l'interface air-tissu exposée directement aux toxines de l'environnement et aux micro-organismes inhalés. Le métabolisme énergétique des macrophages est beaucoup plus aérobie ; ils comptent plus sur le métabolisme oxydatif plutôt que sur la glycolyse .

Ils ont des quantités élevées de cytochromes oxydases et peu de pyruvate-kinase et de phosphofruktokinases en opposition avec les macrophages péritonéales où l'inverse passe; toutefois, quand les macrophages alvéolaires sont cultivés en aérobie, le contenu de l'enzyme devient similaire à celui des macrophages péritonéal. Ainsi les macrophages sont capables de changer leur métabolisme sous l'action de l'hypoxie

pulmonaire chronique . Les macrophages alvéolaires constituent la première ligne de défense à l'égard des particules inhalées et qui se sont échappées à la filtration du système respiratoire supérieur et se sont déposées dans les alvéoles ,leur rôle comprend l'ingestion et la dégradation des corps étrangers dans les poumons par phagocytose. La phagocytose, implique en premier lieu, l'attachement des bactéries opsonisées ou non opsonosées par les IgG et C3 du complément. IgA apparaît moins efficace que IgG .

Cependant la phagocytose peut être spécifique ou non spécifique. Lasser (1983) a montré que les glucocorticostéroïdes inhibent l'activité des macrophages partiellement ou complètement, à considérer aussi le rôle important que joue le stress dans la pathogénie des maladie respiratoires bovines. Les macrophages pulmonaires peuvent être activés par les lymphocytes T qui produisent des médiateurs non spécifiques. Les lymphokines appelés

« macrophages-activating factor » (M.A.F) ou par les toxines .

-NEUTROPHILES : dans un poumon normal, les PNN résident dans la circulation,

le poumon constitue un large réservoir de PNN rassemblés dans le lit vasculaire pulmonaire.

Certains dit marginés adhèrent à l'endothélium des capillaires et forment « le réservoir marginale » de PNN du poumon , à partir duquel, les neutrophiles peuvent être rapidement mobilisés, sous l'action de facteurs chimiotactiques en complémentarité les autres sont en cascade à partir des macrophages alvéolaires, soit à partir du métabolisme de l'acide arachidonique.

Les neutrophiles migrent à travers les parois capillaires dans l'interstitiel et finalement dans les espaces alvéolaires.

In-vitro, les neutrophiles ont montrés une activité phagocytaire supérieure à celle des macrophages alvéolaires , les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages. Dans les conditions expérimentales, on a noté que leur capacité phagocytaire est apparemment plus grande . En comparaison avec les macrophages alvéolaires les neutrophiles ont une activité métabolique respiratoire (respiratory burst) plus intense, contiennent plus d'enzymes lysosomales et sont en plus très mobiles.

L'activité du neutrophile résulte de la génération des radicaux libres dérivés de l'oxygène (ROL) qui sont à la fois toxiques pour les bactéries et le parenchyme pulmonaire . Le pic d'élévation du nombre des neutrophiles durant les infections se situe entre 2 à 9 jours .

- **EOSINOPHILES** : Les polynucléaires éosinophiles, en tant que phagocytes, sont beaucoup moins efficaces que les neutrophiles. Cependant, grâce à la présence de récepteurs Fc, ces cellules sont capables de cytotoxicité dépendante des anticorps. Une augmentation du nombre d'éosinophiles dans les sécrétions pulmonaires survient au cours de réactions

d'hypersensibilité résultant soit d'infestation parasitaires, soit de, l'inhalation d'allergènes

-**LYMPHOCYTES** : Le tissu lymphoïde du poumon des mammifères comprend essentiellement , les ganglions lymphatiques pulmonaires, les ganglions lymphatiques extra pulmonaires (ganglions lymphatiques hilaires), des nodules lymphoépithéliaux en relation étroite avec l'endothélium bronchique ce qui leur a valu l'appellation de tissu lymphoïde associé aux bronches, connue sous l'abréviation de BALT dans la littérature anglo-saxonne et des lymphocytes libres dans le parenchyme et les espaces aériens . La plupart des

lymphocytes se trouvent dans le BALT et le tissu conjonctif.

- **GANGLIONS LYMPHATIQUES** :

Les principaux ganglions lymphatiques pulmonaires chez les bovins sont : Les ganglions trachéobronchiques droit et gauche; Le trachéobronchique crânial ; Les ganglions lymphatiques médiastinaux : le crânial, moyen et caudal.

Le lobe apical droit se draine par le ganglion trachéobronchique crânial. Le drainage lymphatique du lobe cardiaque droit est assuré par les ganglions lymphatiques moyen et trachéobronchiques droit et gauche par les ganglions lymphatiques médiastinaux moyen et caudal. Les lymphatiques à partir du lobe intermédiaire sont drainés par les ganglions lymphatiques médiastinal caudal et trachéobronchique gauche. Les lobes apical et cardiaque gauches se drainent par le ganglion lymphatique trachéobronchique gauche, qui draine aussi beaucoup plus le lobe diaphragmatique gauche. Le reste est en particulier, les lymphatiques superficiels se drainent dans le ganglion lymphatique médiastinal caudal

- **TISSU LYMPHOÏDE ASSOCIÉ AUX BRONCHES (BALT)** : En 1875, Klein

(cité par Mc Dermott et al, 1982) décrit le BALT comme «des follicules lymphoïdes situés au niveau des parois bronchiques » et qui rappellent beaucoup les follicules lymphoïdes trouvés dans les autres muqueuses tels

que : la cavité bucco-pharyngée (les amygdales) et intestin (plaque de Peyer).

MORPHOLOGIE : La plus part des connaissances acquises sur le BALT dérivait à partir des travaux réalisés sur des lapins. Morphologiquement, il comprend des follicules

lymphoïdes logés juste sous la portion du dôme épithélial bronchique. Le BALT se trouve

spécialement autour des bifurcations où les antigènes inhalés sont à grande concentration .

HISTOLOGIE : Microscopiquement, l'épithélium du recouvrement du BALT consiste en lymphocytes et des cellules épithéliales aplaties et non ciliées, cet épithélium est appelée

lymphoépithélium. Ce dernier est acilié et dépourvu de cellule caliciformes. La microscopie électronique, montre que certaines de ces cellules sont semblables aux cellules « microfolds »

(cellule M) rencontrées au niveau de l'épithélium des plaques de Peyer (PP). Racz et al

(1977) ont suggérés que, le BALT chez le lapin est un agrégat lymphoïde bien organisé et est

divisé en trois régions, respectivement : le dôme, la région folliculaire et la région para

folliculaire. La région para folliculaire est une zone thymodépendante (T-dépendante) à cause de la présence des cellules réticulaires interdigitantes, rencontrées également dans la rate et les ganglions lymphatiques, tandis que le dôme et la région folliculaire sont des aires des cellules B comme ils suggèrent que dans la régions para folliculaire les lymphocytes circulants du sang reconnaissent et pénètrent dans les veinules post-capillaires à endothélium

élevé (high endothelial veinules «HEV ») suite à une stimulation antigénique, prolifèrent localement, les uns migrent dans la lumière à travers le lymphoépithélium, les autres se répartissent dans les autres sites de l'organisme via les lymphatiques développés .

L'identification des cellules T et des cellules B ou n'importe quelle autre variété de lymphocyte peut être difficile, parce que les mêmes marqueurs cellulaires peuvent être utilisés aussi pour les phagocytes mononuclées . Les lymphocytes broncho alvéolaires

prédominants chez l'homme sont de type « cellule T » Alors que chez le veau et le

chien sont principalement de type « cellule B » .

En dépit, de la présence d'une quantité considérable de tissu lymphoïde respiratoire tel que le BALT, les nodules lymphoïdes interstitiels, les lymphocytes libres et les ganglions lymphatiques bronchiques, on a peu de connaissance à propos de la migration des

lymphocytes à travers le tractus respiratoire. Binenstock et al. (1973) ont proposés l'existence

d'un système immunitaire muqueux commun. Mc Dermott et al. (1982) ont rapportés que les

« cellules dérivées du BALT, avaient la capacité de repeupler la rate des lapins irradiées avec des cellules « contenant les IgA », ils ont montrés également que les cellules dérivées du BALT étaient capables de repeupler à la fois les muqueuses intestinales et bronchiques avec des cellules contenant les IgA. Les plaques de Peyer repeuplent les intestins, de la même façon et avec presque la même ampleur que pour les bronches avec des cellules « contenant les IgA ». Par conséquent BALT contient des progénitures IgA tout comme PP.

- **LES LYMPHOCYTES LIBRES :** Chez l'homme, la population des lymphocytes réside dans l'épithélium du tractus respiratoire, sur et entre les cellules épithéliales. Ils sont

présents aussi en très grand nombre dans l'épithélium intestinal et semblent avoir plusieurs activités fonctionnelles semblables aux cellules T. Cette population de l'épithélium intestinal peut être similaire à celle du tractus respiratoire.

- **LES NODULES LYMPHOIDES INTERSTITIELS** : Chez l'homme, le tissu lymphoïde lâche dans la Lamina propria du tissu muqueux, forme un autre compartiment qui contient à la fois les cellules T et B. les cellules B synthétisent principalement les immunoglobulines (Ig) type A qui sont constituées d'un dimère dans les molécules constituantes sont réunies par le composant sécrétoire qui est ajouté à la molécule lors du passage au travers de certaines cellules. Il semble que ce composant rend les molécules d'IgA

sécrétoire moins sensible à la protéolyse, et les cellules épithéliales, les glandes muqueuses synthétisent une chaîne de polypeptide séparée des constituants sécrétoires, son rôle est de transporter sélectivement les IgA dimériques à travers l'épithélium jusqu'à la lumière.

Les voies respiratoires supérieures sont caractérisées par une réponse immune muqueuse dans laquelle les anticorps de la classe IgA prédominent. Dans les voies aériennes périphériques (voies aériennes inférieures) par contre se sont les anticorps de la classe IgG qui prédominent et montrent une réponse immunitaire systémique plutôt que muqueuse .

1.7.5.MASTOCYTES :

Les mastocytes sont largement répartis dans le tractus respiratoire. Mc Dermott et al (1982) ont rapportés que les biopsies et les échantillons chirurgicaux de poumons humains contenaient approximativement trois mastocytes par millimètre carré dans un poumon normal ; tandis que dans le cas de l'asthme il y en avait jusqu'à 46 par millimètre carré. Ce nombre élevé de mastocytes est rencontré principalement dans le septum alvéolaire fibrotique et épais, dans la lumière et le revêtement alvéolaire.

Deux types principaux de mastocytes ont été reconnus : les mastocytes du tissu conjonctif (mastocyte type I) et les mastocytes muqueuses (mastocytes type II).

Morphologiquement, la cellule type I est plus grande que le type II, la cellule type I est ubiquitaire, alors que le type II se rencontre principalement dans le poumon et l'intestin . Les mastocytes ainsi que les histiocytes du tissu conjonctif dérivent à partir du précurseurs mésenchymateux. Les mastocytes type II comme la plupart des cellules sanguines proviennent de la moelle osseuse.

Wesleid et Potter (1985) ont rapportés que les deux types de cellules renferment de l'histamine dans leur granule. L'activation des mastocytes par les anticorps de la classe IgE et IgG (IgG1 et IgG2) entraîne le relargage de l'histamine préformée dans les granules.

On reconnaît deux classes de récepteurs de l'histamine, H1 et H2 qui sont largement disséminées dans l'organisme. Les effets biologiques de l'histamine apparaissent grâce à l'entremise de ces deux récepteurs présents sur de nombreuses cellules, par exemple, les réponses à l'histamine reflètent la balance des effets combinés de l'activation des deux récepteurs H1 et H2 dans les voies aériennes et vasculaires. En effet, l'histamine est une substance vasoactive qui agit en dilatant la plupart du lit

capillaire, elle produit aussi une contraction des muscles lisses des bronches et l'accroissement de la sécrétion des glandes à mucus .

1.7.6.LES SYSTEMES SECRETOIRES DE DEFENSE :

Les défenses sécrétoires du tractus respiratoires sont représentées par plusieurs variétés de classes d'immunoglobulines, mucus et plusieurs autres produits sécrétés par les cellules.

- IMMUNOGLOBULINES:

Sont des moyens de défenses contre l'infection, elles inactivent les toxines virales et bactériennes, elles activent le complément (C) et favorisent la

destruction des micro-organismes (par opsonisation) Les Ig détectées dans les sécrétions des voies respiratoires de la plus part des espèces animales sont des IgA, IgG et des IgM .

Chapitre 2 :

Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires et les différents signes majeurs chez les bovins.

II.1.RAPPELS SUR LES PNEUMONIES DES VACHES :

II.1.1.Données épidémiologiques et impacts économiques :

II.1.1.1.Age d'infection et mode de transmission :

Traditionnellement, on considérait que les animaux de 2 à 6 mois étaient principalement touchés, mais il semble en fait que les animaux peuvent être affectés des 2 semaines d'âge, avec un pic vers 5 à 6 semaines d'âge. Les animaux sont essentiellement malades en automne ou au début d'hiver.

La transmission des agents responsables de pneumonies se fait essentiellement par aérosols, souvent lors de contact nez à nez entre animaux. Les veaux atteints excrètent en effet les virus, les bactéries et les mycoplasmes dans leurs sécrétions nasales, et produisent donc des microgouttelettes contaminées qui peuvent infecter un autre animal. La contamination à partir de l'environnement, des sécrétions vaginales est évoquée, notamment pour la transmission des mycoplasmes.

11.1.2.Mortalité et morbidité :

Dans les années 1980, Waltner-Toews et al. rapportaient que 15% des veaux laitiers d'Ontario étaient traités pour pneumonie avant leur sevrage. En 1993, en Saskatchewan, Van Donkersgoed et al. rapportaient que 39 % des veaux étaient diagnostiqués souffrant de pneumonie si le diagnostic était porté par l'éleveur, et 29 % si le diagnostic était porté par le vétérinaire. Le taux de mortalité des veaux laitiers pour pneumonie varie de 1,8 % à 4,2 %. De 2,2 % à 9,4 %, des veaux atteints de pneumonie meurent de cette pneumonie.

Deux études américaines ont montré que les pneumonies étaient responsables de 24 à 30 % des mortalités des veaux laitiers.

11.1.3.Côtes associés aux pneumonies des veaux :

Les pneumonies des veaux sont à l'origine de pertes économiques pour le producteur, et ceci, à différents niveaux. Les pneumonies vont ainsi entraîner des pertes à cause des coûts de traitement des retards de croissance, de l'augmentation de rage au premier vêlage et de la diminution de la durée de vie des animaux dans le troupeau.

11.2.INFLUENCE DES FACTEURS ENVIRONNANTS :

INTRODUCTION :

De nombreux facteurs de risque ont été incriminés dans l'apparition et la mortalité associée aux pneumonies chez les veaux laitiers. Parmi ceux-ci, il faut citer des facteurs climatiques comme les saisons et les variations climatiques au sein des saisons. La taille de l'élevage, les personnes responsables de l'élevage et aussi le logement des veaux peuvent influencer sur l'apparition des problèmes respiratoires. Certains paramètres liés à la naissance du veau (dystocie, lieu de naissance) et la première prise de colostrum sont aussi des facteurs de risque d'apparition de pneumonie.

Depuis déjà plusieurs années, et ce pour des raisons essentiellement économiques, l'élevage des bovins s'oriente de plus en plus dans tous les pays, vers le type intensif.

L'intensification de l'élevage repose, d'abord sur la nécessité de concentrer de grands effectifs d'animaux sur des espaces restreints ou les générations doivent se renouveler d'une façon continue, à un rythme rapide. Pour ce faire, elle implique la standardisation au maximum, des méthodes d'élevage, le logement, l'aliment et les techniques alimentaires, afin d'obtenir une rentabilité maximum.

Mais parallèlement, il faut souligner l'importance accrue que prend la menace des maladies transmissibles ; le risque d'importation, direct ou indirect, d'agents pathogènes et naturellement grandissant, la promiscuité des animaux est un facteur favorisant la contamination réciproque et la fréquence d'apparition d'un certain nombre de manifestation pathogène collective, se traduisant, par de véritables enzooties. Dans ce contexte, nous pouvons évoquer le problème des pneumonies enzootiques qui est inhérent avec ce système d'élevage.

Pasteur a démontré, il y a environ 100 années, que la résistance naturelle des oiseaux aux micro-organismes de l'anthrax pourrait être perturbée partiellement par l'immersion partielle des sujets inoculés dans de l'eau froide. Donc, cette première démonstration avait montré que le stress est un facteur important prédisposant à la maladie.

Plusieurs investigations ont invoqués le stress, comme un troisième composant des maladies respiratoires avec les virus et les bactéries.

Cependant, l'homme a essayé de protéger ses animaux domestiques vis à vis du stress de l'environnement dans le but d'augmenter principalement la valeur et la qualité de leur produit. Pour cela il a créé des environnements artificiels afin de favoriser les conditions d'élevage où il peut en outre maîtriser en quelque sorte l'ambiance et la nature du microclimat propre à chaque unité.

En considérant, les facteurs importants dans les maladies respiratoires du bovin, on peut citer : l'habitat, l'alimentation, l'animal hôte et le mode de gestion qui peuvent influencer la pathogénie des maladies respiratoires.

II.2.1.L'HABITAT :

Le type de logement utilisé dans les systèmes d'élevages peut être pris en considération pour la compréhension des affections respiratoires d'autant plus que le bâtiment est fermé et l'effectif d'animaux logés est grand, indépendamment de toute incidence microbienne. L'élevage dans les bâtiments isolés, avec des ventilateurs d'aérations permettent de maintenir la température de l'air assez stable, dans les bâtiments naturellement aérés, les variations de températures sont assez semblables à la température ambiante externe.

Dans le cas des bâtiments naturellement aérés, peuvent être exposés au grand vent, dans ce cas la ventilation naturelle ne permet pas toujours de renouveler l'air des animaux sans créer des courants d'air, aussi mal supportés que la forte hygrométrie. Une bonne ventilation est exigée afin de maintenir l'humidité dans les normes et ainsi prévenir l'accumulation des gaz nocifs comme l'ammoniac.

Dans une étude sur la mortalité du veau en relation avec l'architecture du bâtiment, Roe (1982) a rapporté que seulement 0.7% des veaux jusqu'à 12 semaines ont succombé par la pneumonie virale dans un bâtiment suffisamment aéré, en comparaison avec un bâtiment insuffisamment aéré où le taux de mortalité atteint presque 7%. Le principale rôle de la ventilation est de fournir au milieu ambiant un optimum d'aération, indispensable pour lutter contre les micro-organismes aéroportés, l'excès de chaleur et la vapeur d'eau dégagée par les animaux et le renouvellement de l'air vicié par de l'air frais.

II.3.L'ORIGINE DES MICROORGANISMES ET L'ANIMAL HÔTE :

Tous les animaux coexistent avec une masse potentielle de micro-organismes. Agents microbiens et hôtes

s'entretiennent conjointement. En raison de sa grande surface de contact avec l'air ambiant, l'appareil respiratoire est exposé aux nuisances. Le poumon n'est jamais stérile ; différentes bactéries peuvent être isolées de poumons apparemment sains .

Certaines sont en général commensales, d'autres ont un tropisme qui, en général, n'est pas pulmonaire. E. coli donne souvent des broncho-pneumonies chez l'homme mais rarement chez les animaux , il a été isolé des poumons d'agneaux apparemment sains.

La maladie résulte donc suite à un déséquilibre entre l'animale hôte et les microorganismes de l'environnement. La concentration de bactéries en suspension dans l'air dans un bâtiment d'élevage de veau est plus élevée que celle mesurée à l'extérieur, elle peut varier de 1000 à 500 000 colonies bactériennes formant des unités par mètre cube (BCFU) selon le terme anglo-saxon (Bactérial Colony Forming Units).

Lorsqu'un grand nombre de veaux logent dans un bâtiment conventionnel du veau, il y a souvent possibilité d'infection bactérienne et virale. La majorité des micro-organismes libères proviennent des veaux eux- mêmes. Les poussières sont produites à partir du foin et de la paille sont toujours maléfiques en encombrant les voies respiratoires, elles sont souvent cause de dissémination microbiennes pathogènes. Une proportion de veaux peut être infectée par des agents pathogènes respiratoires à un âge précoce de leur vie, sans être en contact avec d'autres veaux. Ces agents infectieux peuvent avoir plusieurs sources différentes telles que l'appareil génital et/ou la mamelle .

II.3.1.L'hôte :

il représente le facteur prédisposant intrinsèque et se caractérise à l'égard de micro-organismes par sa réceptivité générale.

II.3.1.1.NORMES :

Un espace d'air par m³ et par veau suffisant, agit comme un tampon vis-à-vis d'une ventilation non appropriée. Il faut compter 6 à 6,5 m³ d'espace d'air par veau jusqu'à l'âge de 12 semaines. Cependant plus de 7,36 m³ par animal ont contribué à une faible mortalité chez le veau. Les premières manifestations des pneumonies enzootiques sont souvent associées à une faible ventilation. Une ventilation améliorée, entraîne une réduction dans la durée, aussi bien que l'incidence des maladies respiratoires.

II.3.2.VENTILATION ET HUMIDITE RELATIVE :

Détruire les bactéries dans l'air des bâtiments conditionnés paraît être plus importante que de les éliminer par ventilation. Si l'humidité relative est en dessous de 80%, les bactéries libérées comme aérosols meurent rapidement. Cependant, quand l'humidité dépasse cette valeur, supérieure a 85%

favorise la condensation et prédispose les animaux aux infections respiratoires, car l'intégrité physiologique des surfaces muqueuses des poumons est réduite et le nombre de

particule moins de 5 microns s'accroît, les particules de cette dimension peuvent pénétrer profondément dans l'appareil respiratoire l'autre effet d'un degré hygrométrique de l'air élevé est de renforcer l'action du froid, en effet le pelage se recouvre de gouttelettes d'eau microscopiques qui augmentent la conductibilité de la peau . Bien que les veaux soient tolérants vis-à-vis des variations de température ils peuvent être affectés indirectement sous l'effet de l'humidité relative.

En effet, une aération adéquate dans les bâtiments d'élevage semble très importante pour maintenir le niveau de l'humidité relative dans les normes, parce que le veau passe près de 80% de son temps à être couché, une bonne aération du sol lui assure un lit sec et confortable et prévient aussi la pollution chimique de l'air par les gaz (hydrogène sulfuré et ammoniac) issus de la décomposition du fumier et qui provoquent une irritation permanente de l'appareil respiratoire .

II.3.3.LES CONDITIONS CLIMATIQUES :

L'influence du climat sur les maladies

respiratoires est imparfaitement comprise . Cependant le pic des événements des maladies respiratoires en début d'hiver et en fin de printemps reflète les périodes de production maximale du veau et coïncide avec les variations du temps qui constituent des conditions plus favorables aux maladies comme le sévère rhume . Indubitablement, maîtriser la nature du microclimat dans un bâtiment d'élevage à aération naturelle dépend étroitement des conditions climatiques.

II.4.LE COLOSTRUM :

Il est bien connu, qu'il existe un rapport entre les maladies respiratoires,Le taux de mortalité et le niveau d'absorption du colostrum chez les veaux.Rappelons que le veau, est à sa naissance, dépourvu d'anticorps même s'il est immunocompétent depuis le 4 ème mois de sa conception, il naît dans la plupart des cas, agammaglobulinémique. La protection assurée par les anticorps endogènes, activement synthétisés, ne deviendra efficace qu'à l'âge de plusieurs semaines. La seule protection dont il bénéficie, dès la naissance, lui est conférée par la voie du colostrum maternel. L'immunité passive claustrale apporte donc au nouveau né une protection immédiate, à un moment où il ne dispose pas encore de ses propres immunoglobulines. Il est donc absolument nécessaire que les veaux reçoivent du colostrum dans les 6 à 8 heures qui suivent leur naissance.

L'absorption des immunoglobulines est maximale durant les premières heures qui suivent la naissance puis décline rapidement . L'animal nouveau né qui provient d'un milieu protégé, est brusquement confronté au monde extérieur et une grande variété de microorganisme ou de virus potentiellement pathogènes. La transmission de l'immunité maternelle fournit aux jeunes animaux un taux d'anticorps circulant équivalent à celui de sa mère et qui assure sa protection à l'encontre des différents microbes de l'environnement.

On sait, en effet, que la résorption intestinale chez le veau, des anticorps maternels apportés par le colostrum se maintient pendant une douzaine d'heures après la naissance, puis l'épithélium

intestinal ne résorbe déjà plus que 50% de ce qu'il pouvait absorber à la naissance La durée de protection passive correspondante dépend, naturellement, du titre initial des anticorps d'origine maternelle. Dawson (1966) estime que cette durée, en ce qui concerne par exemple, la réceptivité à l'infection par le paramyxovirus bovin, est de 19 à 23 semaines. Il s'ensuit que, vis-à-vis d'infections diverses, les veaux les plus réceptifs sont très probablement les nouveaux nés qui n'ont pas bénéficié de l'apport maternel d'anticorps spécifiques, soit qu'ils aient été privés de colostrum ou l'aient ingérés trop tard, soit que la mère ne possédant pas elle-même des anticorps, n'ait eu aucune possibilité de les leur transmettre.

Chez le bovin chaque millimètre de colostrum contient $2-3 \times 10^6$ cellules appartenant au système immunitaire, le nombre de lymphocytes B circulants correspond au tiers de celui des adultes.

La concentration d'anticorps dans le lait normale de la vache est faible (1mg/ml) et dépend du degré de perméabilité vasculaire des tissus de la glande mammaire, lorsque la perméabilité augmente, la concentration d'anticorps peut approcher 50 mg/ml, taux que l'on retrouve dans le colostrum et dans le lait d'une glande mammaire infectée.

Si le lait normal des bovins contient peu de lactoferrine (0.01 à 0.05mg/ml), le colostrum par contre en contient des quantités appréciables (2 à 5 mg/ml). Elle est

bactériostatique en rendant le fer non disponible aux bactéries qui en ont besoin pour leur métabolisme. Elle peut aussi être active dans la modulation du fonctionnement des macrophages, des lymphocytes et des P.N.N .

II.5.LE MODE D'ALIMENTATION :

Une conduite défectueuse de l'alimentation dans les élevages peut engendrer une succession d'incidents sanitaires, d'abord digestif et hépatique, ensuite pulmonaire en raison d'une chute des réactions immunitaires non spécifiques chez ces animaux . Signalons que les risques d'erreurs en matière d'alimentation se situent au niveau de l'appréciation des aliments (qualité et composition), de leur préparation et de leur distribution. Deux groupes de composés au moins (dérivés du furane et de l'indole) ingérés ou néoformés dans le rumen, ont la propriété de provoquer de graves lésions pulmonaires chez les ruminants (congestion, oedème, emphysème interstitiel, prolifération des cellules de l'épithélium alvéolaire, infiltration cellulaire par des neutrophiles, des éosinophiles et des macrophages et les symptômes fonctionnels de détresse respiratoire correspondants.

Au printemps ou à l'automne, le brusque changement d'une ration de fin d'hiver ou de fin d'été sec, pour un régime pâturage en pleine végétation, s'accompagne parfois dans les quinze jours qui suivent d'intenses troubles respiratoires connus chez les ruminants, sous le nom « d'emphysème des regains ». Le même phénomène peut être rencontré chaque fois que le passage d'une ration à bas niveau, vers une ration à haut niveau s'effectue sans transition suffisante . Ce syndrome résulterait de la transformation du L. tryptophane, apporté en quantité importante par ces régimes, en acide indole acétique puis en 3-méthyle-indole par certaines espèces de lactobacilles du rumen. Le 3-méthyle-indole absorbé ferait l'objet d'une transformation par des oxydases hépatiques et pulmonaires qui dans ce dernier site libérerait sa toxicité aboutissant à une destruction des pneumocytes de type 1 et des cellules en dôme de Clara à l'origine des lésions pulmonaires .

Roy et al (1971) ont remarqué que le sevrage précoce des veaux (à 5 semaines) les prédisposait fortement aux affections pulmonaires par rapport aux veaux pré ruminants maintenus à une ration à base de lait reconstitué ». Au moment du sevrage, la distribution de l'aliment concentré et des céréales (ou autres aliments énergétiques) doit être progressive pour éviter les indigestions par acidose ou météorisation consécutive à une inadaptation de la flore microbienne de la panse à la dégradation de l'amidon.

Une distribution trop brutale d'aliments concentrés au détriment d'un fourrage cellulosique appétant (foin) place les animaux en état d'acidose lactique et les prédispose ultérieurement aux affections respiratoires.

Au delà des accidents purement digestifs qu'ils peuvent provoquer les carences ou les déséquilibres nutritionnels constituent l'un des facteurs déterminants qui diminuent parfois brutalement ; la résistance naturelle des bovins aux agressions infectieuses de toutes sortes.

Les vitamines participent à la réponse immunitaire en raison de leur activité coenzymatique, soit par une action sur les membranes cellulaires (vitamines A, C et E) soit par leur participation au métabolisme cellulaire, en particulier protéique (vitamine B). L'action immunitaire des vitamines est surtout connue en ce qui concerne la réponse humorale (vitamine A). Quant à l'immunité liée aux médiations cellulaires, nous retenons l'action de la vitamine B6 sur les lymphocytes T et des vitamines A et E sur les membranes lysosomiales. Par ailleurs, l'emploi abusif des antibiotiques laisse aujourd'hui entrevoir ses limites dans la mesure où on note l'installation de bactéries poly résistantes, cette résistance étant de nature plasmique .

II.6.AGRESSION (STRESS) :

L'idée que le stress puisse affecter la résistance aux maladies n'est pas nouvelle. En médecine vétérinaire, on attribue au stress de sevrage, de transport, vaccination antibioprévention et à diverses autres agressions, l'accroissement de la morbidité et de la mortalité qui survient fréquemment en période de transition d'un système d'élevage à l'autre, surtout lorsqu'il est difficile d'isoler des agents pathogènes spécifiques.

De nombreuses observations font ressortir une relation entre les stress et les bronchopneumonies infectieuses enzootiques . Nous insisterons tout d'abord sur les manipulations et les conditions d'environnement auxquelles sont soumis les jeunes animaux.

Elles sont multiples à tous les stades des opérations. Les jeunes bovins sevrés 15 jours ou plus avant d'entrer dans une station d'engraissement font significativement moins de syndromes respiratoires que ceux sevrés plus récemment.

Transporté par camions à des distances parfois grandes, manipulé à maintes reprises, le veau subit des traumatismes, l'effet de fatigue, de soif, et entassement, des variations de température de pression, de degré hygrosopique, autant de facteurs qui agissent plus ou moins violemment sur l'équilibre neuroendocrinien. Tout cela se traduit par des pertes de poids pouvant atteindre 2 à 8% du poids initial (29,7) et une mortalité non négligeable .

En effet, l'ensemble de ces chocs, « le stress » a une importance primordiale dans l'étiologie des maladies respiratoires du veau. L'exemple en est le syndrome de « fièvre des transports » ce que les auteurs anglo-saxon désignent sous le terme de « complexe respiratoire du veau » est représentée par la « shipping fever » qui affecte les jeunes bovins dans les jours voire les semaines qui suivent leurs arrivées dans les locaux, les animaux présentent une infection aiguë du tractus respiratoire. Le stress du transport semble provoquer de profondes perturbations de la machinerie immunitaire . L'altération de l'immunité humorale et cellulaire sous la dépendance des stress d'élevage seraient la conséquence des modifications de la cortisolémie consécutives à la sécrétion accrue d'ACTH, entraînant à terme une réduction du volume du thymus, des organes lymphoïdes (rate, ganglions lymphatiques) et du nombre des lymphocytes circulants. Mais il n'y a aucune exclusivité de croire que le stress dans l'étiologie des maladies respiratoires est univoque. En fait la présence de composants infectieux latents ou sub cliniques est une condition essentielle pour expliquer l'apparition de la maladie dans les élevages des bovins où il n'y a ni transport, ni contact récent avec du bétail étranger à l'élevage.

Donc, il faut bien que quelques sujets adultes issus de ces troupeaux soient la source de ces agents infectieux .

En terme général, il peut être dit, bien que les facteurs du milieu environnant et le mode de gestion aient une part importante dans l'incidence et la propagation des maladies respiratoires chez le bovin, les agents infectieux en sont responsables de l'endommagement du poumon.

II.7.MICROORGANISMES RESPONSABLES :

Les maladies respiratoires font partie des maladies des bovins de production les plus importantes sur le plan économique et ceci sur des bases mondiales. La maladie respiratoire bovine (MRB) a une étiologie plurifactorielle et se développe suite à des interactions complexes entre les facteurs environnementaux (par exemple le sevrage, le transport, la cohabitation, la promiscuité, une ventilation insuffisante) constituent des facteurs de stress qui affectent défavorablement les mécanismes de défense immuns et non immuns de l'hôte. En outre, certains facteurs environnementaux (par exemple la promiscuité et une ventilation insuffisante) peuvent servir à améliorer la transmission des agents infectieux entre animaux.

De nombreux agents infectieux ont été associés à la MRB.

Un pathogène initial (par exemple un virus) peut modifier les mécanismes de défenses de l'animal permettant la colonisation des voies respiratoire inférieures par les bactéries.

On peut classer les troubles respiratoires selon l'agent causal, selon le plan suivant:

II.7.1.Les virus :

De nombreux virus ont été incriminés dans l'étiologie de pneumonies des veaux laitiers, les principaux sont le virus syncytial respiratoire bovin (BRVS), le virus parainfluenza-3 (PI-3), le virus

de la diarrhée virale bovine (BVD) et (herpes virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR). D'autres virus ont aussi été moindrement incrimines comme des adénovirus et des corona virus.

L'implication réelle de ces virus dans le développement des affections respiratoires demeure problématique. En effet, des études prospectives montrent que la séroconversion (en réponse à une infection par une bactérie ou un virus, on observe une augmentation de la quantité d'anticorps dirigés contre la bactérie ou le virus dans le sang, cette augmentation est appelée séroconversion) pour les quatre principaux virus incrimines dans les pneumonies des

génisses de remplacement de moins de 3-4 mois d'âge est un phénomène très rare, et ce, aussi bien chez des animaux sains que malades. Le BRSV est toutefois (agent viral le plus souvent associé à des épidémies de pneumonies et une séroconversion a été rapportée dans certains cas.

Les virus joueraient un rôle initiateur dans (apparition des pneumonies. Ils seraient à l'origine de dommages pulmonaires et trachéaux qui permettraient la colonisation des poumons par des bactéries. Les virus sont présents dans les sécrétions nasales uniquement dans la phase aiguë de la maladie.

11.7.2. Les mycoplasmes :

Deux principales espèces de mycoplasmes sont isolées dans les infections respiratoires des veaux en Amérique du Nord, il s'agit de *Mycoplasma bovis* et de *Mycoplasma dispar*. Ils ont été récemment incrimines comme les microorganismes les plus souvent retrouvés lors d'infection pulmonaire chez les veaux laitiers. Leur rôle exact dans (apparition des pneumonies reste toutefois à préciser, mais ils semblent être des pathogènes primaires au même titre que les virus

11.7.3. Les bactéries :

Les principales espèces bactériennes isolées lors d'infections respiratoires des veaux sont *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* et *Haemophilus somnus*. *Pasteurella multocida* a été récemment incriminée comme la bactérie la plus fréquemment isolée lors de problème respiratoire chez les veaux laitiers. Le rôle de ces bactéries dans les pneumonies serait essentiellement secondaire. Elles aggraveraient les lésions pulmonaires déjà occasionnées par les virus ou les mycoplasmes.

11.8. Les signes majeurs de dysfonctionnement respiratoire :

L'atteinte respiratoire : quel que soit leur siège s'exprime par plusieurs signes par mis les quels on peut citer les points suivants :

11.8.1. L'hypoxie :

c'est la diminution de l'oxygénation appelée souvent anoxie, provoque des signes cliniques de maladie respiratoire. Elle peut résulter de :

* La diminution de la capacité sanguine de transport de l'oxygène.

* La diminution de flux sanguin

* *L'insuffisance de la ventilation alvéolaire ou l'altération de la diffusion comme le cas de pneumonie, d'œdème pulmonaire de congestion chronique, de pneumothorax ou de paralysie des muscles respiratoires.*

* *L'incapacité des tissus à utiliser l'oxygène disponible ; le cas d'intoxication par le cyanure.*

Les mécanismes compensateurs de l'hypoxie comprennent :

L'augmentation de l'amplitude et de la fréquence de la respiration, qui est médiée par des chémorécepteurs localisés dans les troncs carotidiens et aortiques ; la spléno-contraction, qui augmente le nombre des globules rouges circulants, et l'augmentation du volume systolique cardiaque et de la fréquence cardiaque

11.8.2.L'écoulement nasal :

peut-être séreux, catarrhal, purulent ou hémorragique selon le degré d'atteinte de la muqueuse.

Il indique probablement également un nettoyage diminué des narines par la langue lorsque les animaux sont malades.

11.8.3.Une épistaxis (hémorragie nasale) :

est souvent provoquée par une rupture vasculaire.

11.8.4.Une hémoptysie :

Expectoration de sang par la toux :

Survient après la rupture des anévrysmes pulmonaires dans les poumons des bovins atteints d'abcès pulmonaires chroniques.

11.8.5.Une hyperpnée :

*Augmentation de la fréquence et de l'amplitude de la ventilation pulmonaire devient une dyspnée lorsque la respiration semble laborieuse et provoque une détresse exemple : la pneumonie bovine due à *Pasteurella hemolytica* une dyspnée peut être provoquée par une maladie des voies respiratoires elles même (par exemple : une obstruction des voies respiratoires, une pneumonie ou des épanchements thoraciques,...).*

- L'inhalation laborieuse observée en cas de maladies obstructives sur l'orifice thoracique (tumeur ou des exsudats). Ou avec des épanchements pleuraux est appelée (dyspnée inspiratoire)

- L'expiration laborieuse observée en cas de maladies obstructives (une bronchite diffuse ou emphysème) est appelée dyspnée expiratoire.

11.8.6.La dyspnée :

La dyspnée est une sensation pénible et angoissante d'étouffer. Elle s'accompagne de modifications respiratoires entre eux. Elle est difficilement quantifiable, mais c'est un facteur de mauvais pronostic.

Dans la dyspnée, un certain nombre d'effecteurs sont mis en cause dans la dyspnée entraînant une modification de la respiration :

- Chémorécepteurs centraux (acidose)*
- Chémorécepteurs périphériques carotidiens et aortiques, sensibles à l'hypoxie.*
- Thermo récepteurs de voies aériennes supérieures.*
- Mécanorécepteur bronchiques ou pulmonaires (qui seraient sensibles au opiacés).*
- Mécanorécepteurs musculaires (diaphragme et muscles thoraciques).*
- Un certains nombre de causes sont assez faciles à mettre en évidence.*
- Pneumopathie (de décubitus ou de surinfection ou par fistule oeso-tracheale).*
- Epanchement pleural ou péricardique.*
- Obstruction par adénopathie, métastase ou tumeur pulmonaire.*
- Lymphangite carcinomateuse.*
- Anémie.*
- Problèmes cardiaques.*
- Ascite.*
- Paralysie phrénique. (Internet)*

II.8.7.La cyanose :

la cyanose est une coloration bleuâtre de la peau, des conjonctures et des muqueuses visibles, provoquées par une augmentation de la terreur sanguine en hémoglobine réduite. Elle ne peut se produire que si la concentration de l'hémoglobine a été incomplète.

On peut rencontrer dans tous les types d'anoxie. Elle n'est pas franche dans les maladies pulmonaires, à moins que le collapsus pulmonaire ne soit important sans que la circulation soit empêchée en sorte que le courant sanguin traverse de vaste partie du poumon sans recevoir d'oxygène.

II.8.8.La toux :

est un acte réflexe déclenché par l'irritation de la muqueuse respiratoire des voies aériennes.

Sa principale fonction est expulsive, mais les substances de faible viscosité peuvent aussi bien être entraînées vers les branches plus profondes et dans une autre partie du poumon.

C'est un symptôme important, car il indique la présence d'une maladie primitive ou secondaire de l'appareil respiratoire .

Chapitre 3 :

CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES PULMONAIRES

III.1.Généralités :

III.1 .1.Les anomalies congénitales :

Elles sont rares mais décrites chez le veau.

L'agénésie pulmonaire :

souvent associée à d'autres anomalies ; elle est incompatible avec la vie,

L'hypoplasie :

Lésion souvent associée à une hernie diaphragmatique congénitale,

Les poumons accessoires (surnuméraires) :

ils se traduisent par des masses oedémateuses, lobulées de localisations multiples (cavité thoracique ou abdominale, tissu conjonctif sous-cutané). Ce type lésionnel est à distinguer des lobes surnuméraires (lobes apicaux surtout),

L'atélectasie :

C'est l'absence ou l'insuffisance de distension (déploiement) des alvéoles (ex : atélectasie néonatale caractérisant la maladie des membranes hyalines ou syndrome de détresse respiratoire néonatale similaire à celle observée chez l'homme. Elle a été décrite chez le poulain, l'agneau, le porcelet, le chiot et le veau.

Causes :

Manque de surfactant, asphyxie foetale, aspiration de liquide amniotique

Morphologie :

Macroscopique :

les poumons atélectasiques de façon diffuse ont des bords plus ou moins épargnés, sont lourds, oedémateux, de couleur crème ou sanguinolents. La section du parenchyme pulmonaire révèle un exsudat mousseux en surface et dans les voies aérophores. Un fragment de poumon plongé dans l'eau coule.

Microscopique : *présence de membranes hyalines acidophiles dans les alvéoles et bronchioles, oedème interalvéolaire, et des alvéoles collabés.*

III.1 .2.Les affections pulmonaires des bovins d'origine virale :

Les affections pulmonaires ont, dans l'imaginaire collectif, une cause virale. Si les virus grippaux ne sont pas une cause de ces affections chez les bovins, les viroses sont, probablement en primo-infection, les composantes principales de la pathologie respiratoire des jeunes bovins conduits en lots ou non, et plus rarement des bovins adultes (MAILLARD, 2007). En effet, de nombreux virus trouvent, dans le poumon des bovins, une niche écologique à leur convenance, mais seul le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB ou BRSV), et l'herpès virus bovin de type 1 (BHV-1), agent de la

rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), sont associés à des signes cliniques médicalement importants. A un moindre degré, les virus para-influenza 3 (PI-3), les adénovirus (BoADV), et les coronavirus (BoCOV) bovins sont parfois associés à des manifestations cliniques. Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est communément admis comme cofacteur de divers agents pneumopathogènes viraux ou bactériens, mais certaines souches auraient un tropisme respiratoire. D'autres virus (BHV-4, réovirus, bredavirus, influenza virus, etc.) ont été occasionnellement associés au complexe respiratoire bovin, mais leur pouvoir pathogène reste indéfini, notamment par défaut de la reproduction de la maladie lors de protocoles expérimentaux.

Enfin, des virus responsables des signes généraux chez les bovins peuvent aussi provoquer des signes respiratoires de gravité variable, tels certains types de virus de la fièvre catarrhale ovine ou l'herpès virus de type 2 responsable, en Europe, du coryza gangréneux des bovins.

Les virus se multiplient quand l'immunité est affaiblie ou quand il y a des lésions des voies respiratoires (VALLET., 2000).

*Ces virus n'agissent pas seuls, car leurs infections sont souvent associées aux infections bactériennes, en particulier celles dues à *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, et plus rarement *Mycoplasma*, aux infestations parasitaires dues à *Dictyocaulus viviparus* (agent de la bronchite vermineuse), et à la pneumotoxiose (emphysème de regain) due au méthyl-3-indole. Ces agents divers rendent souvent plus polymorphe la symptomatologie et compliquent davantage le diagnostic étiologique*

III.1.3. Les maladies bactériennes :

III.1.3.1. La tuberculose bovine :

*La tuberculose bovine est une maladie infectieuse et contagieuse d'évolution chronique, transmissible à l'Homme et à de nombreuses espèces animales, due à *Mycobacterium bovis* ou parfois *Mycobacterium tuberculosis* (THOREL, 2003). Les bovins sont également réceptifs à *M. avium*. Toutefois, cette dernière est le plus souvent responsable d'infections bénignes, spontanément curables, dont l'importance est surtout liée aux conséquences sur le dépistage allergique (tuberculination) de la tuberculose.*

La tuberculose bovine peut revêtir des formes diverses : pulmonaire, lymphatique, intestinale, osseuse, nerveuse, cutanée et génitale.

Son évolution est lente et progressive, s'étendant sur des mois et des années ; néanmoins des poussées aiguës peuvent survenir en accélérant et aggravant l'évolution clinique de la maladie.

III.1.3.1.1. L'importance :

** Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes spontanément par des bacilles tuberculeux.*

** Sur le plan économique, la tuberculose animale entraîne des pertes économiques (saisies aux abattoirs, baisse de production laitière, frein au commerce et à l'exportation).*

** Sur le plan hygiénique, la tuberculose est une zoonose majeure.*

III.1.3.1.2.La répartition géographique :

*La tuberculose bovine a été identifiée dans la plupart des pays du monde. Dans les pays industrialisés, les programmes de contrôle et d'éradication de la tuberculose animale, ainsi que la pasteurisation du lait, ont réduit considérablement l'incidence de la maladie causée par *Mycobacterium bovis* chez le bétail et l'homme (BENET, 1994).*

Dans les pays en développement, cependant, la tuberculose demeure largement distribuée. Les mesures de contrôle ne sont pas appliquées ou appliquées sporadiquement et la pasteurisation est rarement pratiquée. De plus, la tuberculose bovine justifie rarement les mesures d'urgences requises pour d'autres maladies, comme la peste bovine et la fièvre aphteuse (COSIVI et al., 1998).

III.1.3.1.3.L'étiologie :

*La tuberculose bovine est due à *Mycobacterium bovis* ou parfois *Mycobacterium tuberculosis*. Les bovins sont également réceptifs à *M. avium* (OIE, 2005).*

III.1.3.1.4.Les symptômes :

La tuberculose bovine a une incubation longue, une évolution chronique, et elle est habituellement caractérisée par la formation de granulomes nodulaires ou tubercules.

Dans la grande majorité des cas, les symptômes de la maladie passent inaperçus et l'animal tuberculeux conserve toutes les apparences de santé parfaite.

Même si en fin d'évolution, la tuberculose entraîne une atteinte importante de l'état général, dominée par l'amaigrissement des animaux, les symptômes sont peu caractéristiques et il est souvent nécessaire de recourir à des moyens expérimentaux pour pallier les insuffisances du diagnostic clinique.

III.1.3.1.4.1.L'atteinte de l'état général :

Chez les jeunes animaux, la croissance s'effectue irrégulièrement et tardivement. Ils gardent un aspect chétif et malingre. Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres ; leurs cotes sont saillantes, avec des poils ternes et piqués, la peau est sèche et adhérente aux muscles sous-jacents. Ils ont un oeil terne, chassieux, enfoncé dans l'orbite, le regard abattu et la tête en extension. Leurs masses musculaires s'atrophient et leurs saillies osseuses s'exagèrent. Ils sont fréquemment sujets de météorisme et de diarrhée. A la longue, ils finissent par devenir cachectiques, leur température d'abord normale, puis irrégulière s'élève peu à peu et peut atteindre 41°C, et la rumination devient irrégulière, lente. La mort survient soit par épuisement soit à la suite des accidents consécutifs à la localisation des lésions tuberculeuses.

III.1.3.1.4.2.Les autres symptômes :

Les manifestations cliniques sont peu caractéristiques en dehors de quelques localisations particulières et il existe une grande variété de signes cliniques, tous les tissus et organes pouvant être intéressés.

La tuberculose pulmonaire :

est la plus fréquente. Elle peut rester longtemps asymptomatique. La respiration devient courte, rapide, saccadée ; la toux fréquente s'accompagne du jetage jaunâtre, fétide.

On peut noter aussi d'autres localisations : sur les séreuses (la plèvre, le péritoine), le foie, noeuds lymphatiques (trachéobronchiques et médiastinaux, mésentériques, rétropharyngiens,) ou encore des formes osseuses, méningées et musculaires.

Les adénopathies tuberculeuses, associées aux lésions des organes correspondants, sont constantes.

III.1.3.1.5. Les lésions :

Les organes lésés sont variables d'une espèce à l'autre. La distribution des lésions varie également selon la voie de l'infection : respiratoire, orale, génitale, percutanée, mammaire (via le canal du trayon) ou congénitale (via le cordon ombilical). Les lésions initialement grises et translucides sont rapidement transformées par le

processus de caséification. Il est possible d'observer des foyers de ramollissement qui signent un réveil de l'inflammation tuberculeuse.

III.1.3.1.5.1. Les lésions macroscopiques :

*Selon leur aspect, on distingue des lésions localisées et bien délimitées (**tubercules**) et les lésions étendues et mal délimitées (**infiltrations et épanchements tuberculeux**).*

Les tubercules :

*ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de taille d'une tête d'épingle, puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc jaunâtre, **le caséum**, ensuite ils deviennent caséo-calcaires, puis enkystés et fibreux.*

Les infiltrations :

sont des lésions mal délimitées, de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons).

Les épanchements :

sont observés dans les cavités séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) parfois les articulations ou les méninges ; il s'agit d'exsudat inflammatoire, sérofibreux ou sérohemorragique, riche en cellules lymphocytaires.

Les lésions viscérales sont accompagnées d'adénopathies. Cette coexistence, quasi-constante dans la tuberculose, n'est pas pathognomonique puisqu'elle se retrouve dans d'autres maladies. A noter que

les noeuds lymphatiques peuvent être les seuls à présenter des lésions, d'où la nécessité de rechercher les adénopathies si les lésions viscérales sont peu importantes.

III.1.3.1.5.2. Les lésions microscopiques :

La lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique, est le follicule tuberculeux. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène, appelé caséum, entouré par une première couronne de cellules épithélioïdes associées ou non à des cellules géantes multinucléées (cellules de Langhans) et d'une seconde couronne de cellules purement lymphocytaires. L'évolution de cette lésion peut aboutir à une calcification du caséum avec fibrose périphérique.

III.1.3.1.5.3. Les différentes localisations :

On peut retrouver les lésions tuberculeuses au niveau de différents organes et tissus (poumons, foie, rate, reins, tractus gastro-intestinal, mamelles, des organes génitaux, centres nerveux, oeil, séreuses).

Les localisations pulmonaires :

sont caractérisées par la formation de cavités en communication directe avec l'extérieur par les bronches et plus ou moins entourées de cloisons épaisses de tissu conjonctif dense. Les foyers tuberculeux peuvent s'enkyster dans une capsule enveloppante scléreuse, ou se fondre en abcès purulents qui se vident soit dans les bronches, soit dans les sacs lymphatiques, soit dans les vaisseaux sanguins de voisinage. Les lésions pulmonaires primaires sont très petites et peuvent passer facilement inaperçues. Elles sont principalement localisées dans les zones sous-pleurales et caudodorsales mais elles peuvent siéger dans n'importe quel lobe pulmonaire et sont le plus souvent détectées à l'autopsie ou à l'abattoir par palpation des poumons.

Les lésions apparaissent macroscopiquement comme partiellement ou totalement encapsulées avec une nécrose caséuse de foyer jaunâtre dont une partie est calcifiée en phase chronique.

La coalescence et l'expansion de ces foyers pulmonaires entraînent le développement de grandes zones de bronchopneumonie caséuse.

III.1.3.2. La septicémie hémorragique :

*La septicémie hémorragique des bovins est une maladie le plus souvent infectieuse, virulente, septicémique, inoculable commune aux ruminants domestiques mais aussi à divers ruminants sauvages. Elle est due à *Pasteurella multocida*, sérotypes B et E et caractérisée par des symptômes de septicémie hémorragique avec des localisations diverses (AKAKPO, 2003).*

*Si la « Septicémie hémorragique » est une forme particulière de pasteurellose, les infections par les sérotypes A et D de *Pasteurella multocida* ou par d'autres espèces de pasteurelles ne sont pas des septicémies hémorragiques.*

III.1.3.2.1. La répartition géographique et importance :

La septicémie hémorragique est signalée sur tous les continents mais sa fréquence, sa gravité, et son impact économique sont particulièrement plus importants dans les régions chaudes et humides.

Ainsi elle connaît une incidence élevée en Asie du Sud-est (De ALWIS, 1981). Elle est signalée sur l'ensemble du continent africain au Nord comme au Sud du Sahara avec une incidence marquée pendant la saison des pluies (ANOSA et IDOUN, 1975). Les sérotypes en cause ont une répartition plus limitée. Le sérotype B est largement reparti dans la plupart des régions du monde et notamment en Asie du Sud-est alors que le sérotype E ne se rencontre que sur le continent africain. La limite entre les deux sérotypes passe au niveau du Soudan et de l'Éthiopie.

La maladie est importante sur les plans médical et économique car la morbidité est élevée (de l'ordre de 50 à 100%) dans certaines régions du globe, particulièrement dans les zones tropicales d'Asie et d'Afrique (AKAKPO, 2003).

La mortalité est loin d'être négligeable (5 à 10%) et l'on estime, en Thaïlande, que 10 000 têtes de bétail meurent chaque année suite à cette maladie, et qu'en Inde, les pertes atteignent 30 à 50 000 têtes.

La rapidité et la sévérité des cas entraînent des pertes non négligeables car le plus souvent le diagnostic intervient trop tard.

III.1.3.2.2. Les espèces affectées et sensibles :

La maladie affecte de nombreuses espèces animales domestiques (ANOSA et IDOUN, 1975), mais les buffles domestiques d'Asie et à moindre degré, les bovins sont particulièrement sensibles.

Des cas sporadiques de maladie naturelle ont été signalés chez les équidés et les dromadaires. La maladie peut toucher accidentellement le porc.

Parmi ces animaux sauvages, on peut citer le bison en Amérique, l'éléphant et le buffle en Afrique, le rhinocéros en Inde ou le daim en Europe (CHATTOPADHYAY et al, 1992).

La sensibilité :

Outre la grande sensibilité des buffles en Asie par rapport aux bovins, l'âge joue un rôle important dans les zones d'enzootie où les jeunes entre 6 et 24 mois sont plus fréquemment affectés que les adultes. La race et le sexe ne semblent pas avoir d'influence (CARTER et al., 1989).

III.1.3.2.3. L'étiologie :

*La septicémie hémorragique est due aux sérotypes B et E de *Pasteurella multocida* appartenant à la famille des Pasteurellaceae, bacille de petite taille, coccoïde, ovoïde ou allongé. Cette bactérie ne prend pas la coloration de Gram et présente souvent une coloration bipolaire. Le germe est immobile et ne sporule pas. *P. multocida* présente une faible résistance dans le milieu extérieur, et est sensible à la dessiccation, au froid, à la chaleur et aux antibiotiques.*

III.1.3.2.4. Les symptômes :

Les manifestations cliniques sont dominées par les signes d'un état septicémique.

L'incubation est d'une durée variable, souvent très courte (12h) pour la maladie expérimentale ; elle peut durer 2 à 3 jours dans les conditions naturelles.

*Par la suite, la maladie peut évoluer sous plusieurs formes (BASTIANELLO et JONKER, 1981). Les manifestations cliniques sont protéiformes : **septicémique, respiratoire, digestive, oedémateuse ou mixte.***

***La forme suraigüe** : est d'apparition brutale et d'évolution foudroyante. Les signes généraux sont très marqués.*

C'est la septicémie hémorragique vraie caractérisée par une forte fièvre (température élevée : 40-42°C) de l'inappétence, l'arrêt complet de la rumination, des tremblements musculaires, des grincements des dents. La respiration est accélérée et dyspnéique. L'évolution se fait vers la mort en 12 à 18 heures. Si elle dure plus longtemps, elle évolue en forme aiguë.

***La forme aiguë** : Cette forme fait suite à une forme septicémique modérée ou elle apparaît d'emblée avec les mêmes signes généraux mais légèrement moins modérés. Selon la prédominance ou non de signes septicémiques, on distingue la forme aiguë septicémique et les formes localisées.*

***La forme aiguë septicémique** : C'est la plus fréquente et la plus caractéristique. Elle est marquée par un accès brutal de fièvre (la température monte à 41-42°C) avec de l'inappétence, de la prostration et une accélération de la respiration.*

La salivation est abondante, du jetage et un larmolement accompagnent l'apparition des pétéchies sur les muqueuses buccale, conjonctive et pituitaire. L'évolution se fait sur 24 à 36 heures vers une mort brutale et la guérison est exceptionnelle.

***La forme aiguë localisée** : Elle est riche en signes cliniques traduisant une atteinte oedémateuse, pulmonaire ou intestinale.*

***La forme pulmonaire** : Elle survient après la phase d'invasion. Elle est caractérisée par des signes généraux de fièvre, de prostration, d'anorexie. Par la suite, une pleuropneumonie s'installe avec une respiration accélérée et dyspnéique. L'inspiration est plaintive et douloureuse. La toux est petite, sèche, quinteuse. Le jetage est plus ou moins abondant séro-muqueux ou mucopurulent et souvent strié de sang. A la percussion, on note la pleurodynie traduisant la présence d'une douleur, mais aussi des zones de sub-matité et de matité. A l'auscultation, la respiration est rude avec des râles. Le souffle est tubaire et pleurétique. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la mort en 4 à 7 jours.*

III.1.3.2.5. Les lésions :

Les lésions sont de type septicémique ou expriment la localisation de l'atteinte (CARTER et al., 1989).

Dans la forme septicémique, le tableau lésionnel est dominé par des lésions de septicémie hémorragique avec :

**Pétéchies et suffusions au niveau des séreuses thoracique et abdominale,*

**Congestion de tous les organes avec un réseau capillaire dilaté,*

**oedème des poumons, le plus souvent, noeuds lymphatiques hypertrophiés et congestionnés avec présence d'un épanchement exsudatif au niveau des cavités thoraciques et péricardiques.*

Dans les formes localisées, on observe :

**Forme oedémateuse: oedème du tissu conjonctif sous-cutané, voire toute la carcasse avec suffusions, un oedème autour des noeuds lymphatiques et des glandes sous-maxillaires (les parotides sont noyés dans un exsudat gélatineux, de couleur citron). Les muscles sont émaciés et « cuits ».*

**Forme pulmonaire: Les poumons sont congestionnés et hémorragiques et présentent des zones d'hépatisation lobaire centrifuge, au même âge puis à des stades d'évolution différents.*

III.1.3.3. La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) :

*La péripneumonie contagieuse bovine est une maladie infectieuse, contagieuse affectant les bovins et les buffles domestiques, à évolution insidieuse et due à *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides SC (small colony type)*. Elle est caractérisée, au plan clinique, par une pleuropneumonie aiguë ou subaiguë, et au plan anatomopathologique, par une inflammation exsudative séro-fibrineuse de la plèvre et des poumons, ainsi que des séquestres pulmonaires (LEFEVRE, 2003).*

III.1.3.3.1. L'étiologie :

*La maladie est due à *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides SC (small colony type)* ou biotype bovin. Les mycoplasmes sont de petits microorganismes, difficiles à cultiver et qui peuvent se multiplier de façon autonome.*

III.1.3.3.2. Les espèces affectés :

*Tous les types de bovins (*Bos taurus* et *Bos indicus*) sont sensibles à la maladie; les buffles domestiques sont en général plus résistants. La PPCB a été signalée chez des yaks d'Asie et des bisons d'Amérique, mais jamais chez des buffles d'Afrique (*Syncerus caffer*). Les moutons et les chèvres sont résistants à la maladie.*

III.1.3.3.3. La répartition géographique :

La péripneumonie contagieuse bovine est endémique dans certaines régions d'Afrique et d'Asie. D'importantes épizooties ont été signalées au cours de ces dernières années en Afrique de l'Est et de l'Ouest et en Afrique australe. Cette maladie affecte actuellement 27 pays d'Afrique, à un coût annuel estimé à 2 milliards de dollars EU (FAO, 2001). Elle est apparue en Europe (France, Portugal, Espagne et Italie) dans les années 80 et 90 et a été combattue avec succès (OFV, 2005).

III.1.3.3.4. Les signes cliniques :

La durée d'incubation de la PPCB, relativement longue, varie de deux semaines à quatre mois, mais se situe en moyenne entre un mois et trois mois.

III.1.3.3.4.1. La forme suraiguë :

Elle est due à des souches hypervirulentes de mycoplasmes, atteignant pour la première fois des animaux sensibles. Elle est caractérisée par la rapidité d'évolution des symptômes. La mort survient en moins d'une semaine, et elle est due soit à l'asphyxie provoquée par un épanchement pleural très abondant, soit à une défaillance cardiaque.

III.1.3.3.4.2. La forme aiguë :

Chez l'adulte, cette forme est la plus fréquente lors d'une première atteinte, et elle est classiquement divisée en trois phases :

*-**La phase d'invasion** : (phase congestive) qui dure 4-5 jours. Les symptômes généraux apparaissent les premiers : tristesse voire abattement, anorexie et arrêt de la rumination, chute de la production lactée, et développement progressif de l'hyperthermie (40°C). Des symptômes plus spécifiques d'une atteinte pulmonaire se mettent alors en place, tout en restant discrets. On peut observer une polypnée (jusqu'à 30 mouvements par minute) associée à une respiration courte et une toux petite et avortée car douloureuse. Ces symptômes sont accusés en cas d'efforts quand l'animal se lève ou s'il est bousculé.*

*-**La phase d'état** : correspond à la phase d'hépatisation du poumon et dure au maximum cinq jours. Les signes généraux sont aggravés. La fièvre est en général modérée comprise entre 40 et 41°C. L'animal est prostré, ne s'alimente plus ni ne rumine, et refuse le moindre mouvement (FAO, 2002).*

L'attitude est raide et la voussure du dos est marquée. La tête est allongée sur l'encolure (Figure 8), la bouche constamment ouverte et bordée d'écume. Les pattes antérieures sont écartées du tronc comme pour faciliter la respiration qui devient ensuite franchement dyspnéique, abdominale et discordante. La toux devient grasse et accompagnée d'un jetage spumeux. La percussion thoracique révèle une zone de matité en région déclive, correspondant à l'exsudat pleural, avec délimitation supérieure horizontale. La douleur est intense et l'animal émet une plainte nette au choc sur les côtes.

A l'auscultation, on observe des zones de silence correspondant aux zones de matité dans les pneumonies, des râles humides ou crépitants. Parfois des complications surviennent accours de cette phase d'état et on peut observer, dans un troupeau atteint, des avortements, des péricardites et des arthrites.

Au cours de la phase terminale la PPCB évolue :

- soit vers la mort en 10 à 15 jours, dans environ la moitié des cas ;

- soit vers un état chronique qui se traduit par régression des symptômes et un enkystement des lésions pulmonaires ; l'animal ne recouvre pas totalement la santé, il reste amaigri et ne présente plus de valeur économique ;

- soit vers la guérison, après une lente régression des symptômes et une longue convalescence qui peut durer plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

Chez les jeunes de moins de six mois, l'atteinte pulmonaire est rare tandis que l'atteinte articulaire est de règle, les articulations, en particulier celles du tarse et du carpe, sont hypertrophiées, chaudes et douloureuses.

- La forme subaiguë apparaît le plus souvent sur environ 40 à 50 pour cent des animaux atteints. Les symptômes sont semblables à ceux de la forme aiguë, mais ils sont moins sévères et la fièvre n'est pas constante. En général, cette forme devient chronique.

- La forme chronique est l'évolution normale à la fois de la forme aiguë et de la forme subaiguë, mais elle peut apparaître d'emblée chez certains animaux. Les signes cliniques régressent, mais les animaux peuvent encore avoir une fièvre intermittente, manquer d'appétit et perdre du poids.

III.1.3.3.5. Les lésions :

III.1.3.3.5.1. Les lésions macroscopiques :

Les anomalies (lésions) sont en général limitées à la cage thoracique, sauf chez les jeunes veaux, chez qui on observe parfois une inflammation des articulations des membres (en général, les articulations du carpe et du tarse), avec une quantité plus abondante de liquide (FAO, 2002). Les principales lésions intéressent les poumons et la plèvre ; elles sont presque toujours unilatérales. La fréquence relative des lésions aiguës ou chroniques varie avec l'ancienneté de la maladie dans le troupeau. Dans les premiers mois, les lésions aiguës sont de règle, puis les lésions chroniques apparaissent de plus en plus fréquemment.

Plèvre :

Dans la forme aiguë, la pleurésie exsudative se traduit par une inflammation des feuillets pleuraux avec une accumulation d'un exsudat sérofibrineux ou « lymphé péripneumonique ». Cet exsudat est abondant (jusqu'à 30 litres) de couleur ambrée parfois strié de sang, et coagule rapidement au contact de l'air. Des agrégats de fibrine coagulée (« omelette ») flottent dans ce liquide et se déposent sous forme de « placards » sur les parois costales et le poumon.

Lors de pleurésie sèche, plus fréquente dans les formes subaiguë ou chronique, la plèvre est épaissie (pachypleurite) avec présence d'adhérence entre les deux feuillets costal et pulmonaire.

***Poumons** Dans la forme aiguë, les poumons sont le siège d'une pneumonie interstitielle caractéristique. L'hépatisation lobulaire est centripète : elle débute à la périphérie du lobule pour progresser vers le centre.*

Elle ne se fait pas de manière homogène et l'on peut observer différents stades d'hépatisation avec des lobules de couleur rouge plus ou moins foncée, grise ou jaune.

A la coupe, le poumon présente un aspect en damier dit aussi « en fromage de tête » et laisse sourdre un liquide citrin abondant. Les travées interlobulaires sont distendues par un oedème ; ce qui renforce la netteté de la lobulation (figure 4).

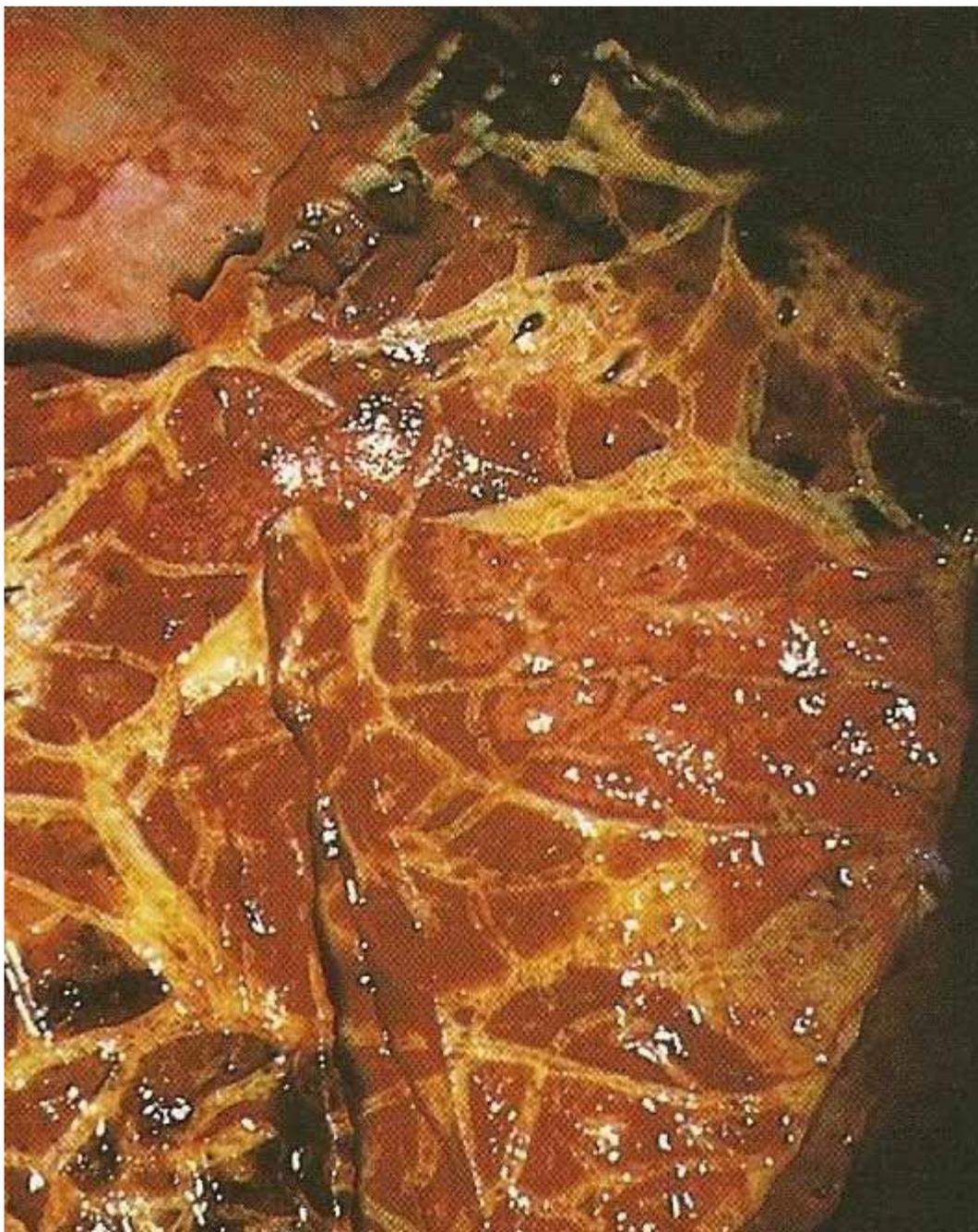


Figure 4 : Coupe de poumon atteint de PPCB, aspect en damier des travées interlobulaires

(Source : MARTEL, 2000)

Les bronches et la trachée sont remplies d'un liquide spumeux ainsi que de fausses membranes et de bouchons fibrineux qui peuvent obstruer la lumière des voies aérifères.

Dans la **forme chronique**, on observe des « séquestres » qui sont constitués de parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié (rarement caséux) entouré d'une capsule fibreuse réactionnelle (**figure 5**).

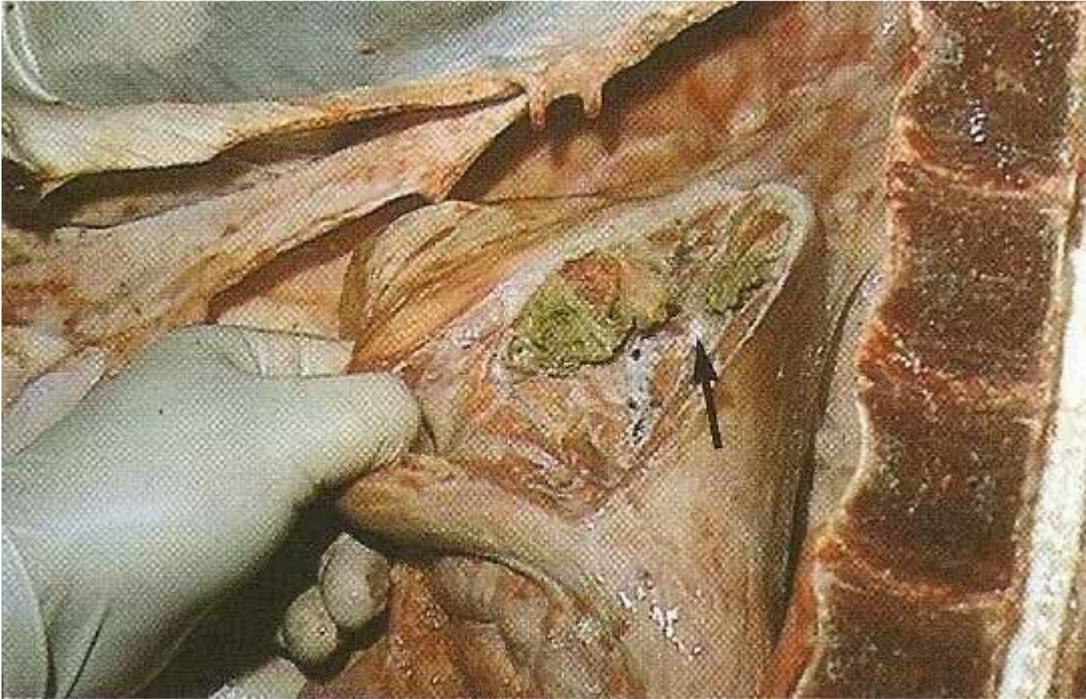


Figure 5: Lésions nécrotiques caverneuses de PPCB chronique

(Source : MARTEL, 2000)

Autres organes :

Les noeuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés et d'aspect humide à la coupe.

Chez les jeunes animaux, la lésion essentielle est une polyarthrite accompagnée de synovite. Les autres séreuses peuvent aussi être atteintes mais plus rarement ; on peut ainsi observer une péricardite ou une péritonite exsudatives.

III.1.3.3.5.2. Les lésions microscopiques :

La lésion initiale est caractérisée par une dilatation des espaces périlobulaires qui sont envahis par les leucocytes polynucléaires neutrophiles. Par la suite, l'atteinte alvéolaire se traduit par un oedème qui coagule et l'afflux des cellules sanguines (polymorphonucléaires neutrophiles et des macrophages) qui dégénèrent par la suite. Les lésions de thrombose, d'organisation périvasculaire et de nécrose sont parfois considérées comme caractéristiques de la PPCB.

III.1.3.4. Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (BPIE) :

C'est un syndrome respiratoire contagieux d'origine multifactorielle qui se traduit, le plus souvent, par une pneumonie interstitielle évoluant vers une bronchopneumonie exsudative. C'est une affection observée chez les jeunes bovins mis en lot en élevage intensif ou en regroupement (regroupement nocturne) en élevage extensif.

III.1.3.4.1. L'importance :

Les BPIE ont une importance médicale en raison de la forte contagiosité, sa saisonnalité, sa prédominance dans les élevages industriels (70% de la pathologie des jeunes bovins mis en lots, 3 à 10% de pertes économiques).

L'importance économique est liée à la morbidité, à la mortalité et au coût des traitements.

III.1.3.4.2. L'étiologie :

Les BPIE sont des affections multifactorielles dues à une participation associative et/ou synergique entre virus, entre bactéries ou entre virus et bactéries, mais également aux facteurs environnementaux. Les bactéries étant des facteurs infectieux aggravants.

III.1.3.4.2.1. Les Virus :

Les virus de l'IBR, le Pi3, le RSV, de la BVD/MD, l'adénovirus 3, le réovirus de type 1, BHV4, BHV3 (Coryza gangreneux), l'entérovirus, et les coronavirus ont été associés à ce syndrome.

III.1.3.4.2.2. Les bactéries :

Elles sont multiples et, à titre d'exemple, on peut citer : Mannheimia haemolytica, Salmonella typhimurium, Colibacilles, Pseudomonas, Klebsiella, Corynébactéries, Staphylocoques, Streptocoques, Actinobacillus somnus, Mycoplasma mycoides subsp mycoides

III.1.3.4.3. Les symptômes :

III.1.3.4.3.1. Les symptômes généraux :

Ils sont variables dans le temps avec une morbidité d'emblée élevée ($\geq 80\%$) et un tableau clinique constitué par :

Hyperthermie et fièvre

Diminution des productions

Parfois diarrhées associées

III.1.3.4.3. 2. Les symptômes respiratoires :

****La phase virale (48 - 72 heures) ou phase « grippale »***

Elle est caractérisée par une forte hyperthermie (40-41°C), une rhinite, une conjonctivite (parfois une kératite), une stomatite, une trachéite ou trachéobronchite, une polypnée, parfois dyspnée.

****La phase bactérienne (7 à 10 jours) ou phase de bronchopneumonie***

Elle est caractérisée par une température moins élevée, un jetage et un larmolement purulents, une toux grasse, et une aggravation de la dyspnée.

L'évolution peut conduire à la mort de l'animal malade par choc endotoxinique.

III.1.3.4.4. Les lésions :

III.1.3.4.4.1. Les lésions de pneumonie virale :

Elles se traduisent par :

- Une congestion et un catarrhe oculo-nasal associés à une adénopathie satellite ;*
- Des poumons peu modifiés au plan macroscopique*
- Parfois, présence de quelques foyers \pm importants de congestion pulmonaire*

III.1.3.4.4.2. Les lésions de pneumonie bactérienne :

Elle se caractérise par une image de pneumonie fibrineuse avec des foyers d'hépatisation donnant au poumon un aspect en damier.

III.1.4. Les maladies parasitaires :

III.1.4.1 La dictyocaulose des bovins :

Ce sont des infestations de l'appareil respiratoire dues aux nématodes appartenant à la famille des Dictyocaulidés. Elles peuvent se manifester cliniquement chez les veaux par la polypnée et la toux (DAKKAK, 2003). Elles passent généralement inaperçues chez les adultes. Ce sont des infestations cosmopolites.

III.1.4.1.1.L'étiologie :

Le parasite responsable (Dictyocaulus viviparus) appartient à la famille des Dictyocaulidés. C'est un parasite qui ressemble à celui des petits ruminants (D.filaria), mais il est de taille légèrement plus petite (4 à 5,5cm).

Les spicules du mâle sont coniques et les cotes postolatérales et médiolaterales sont fusionnées sauf à leur extrémité distale.

A l'état adulte, D. viviparus loge dans la trachée et des grosses ramifications bronchiques où ils se nourrissent d'exsudats trachéo-bronchiques et des cellules desquamées. Sa durée de vie dépendra à la fois de sa vitalité et la résistance de l'hôte. Si la résistance est importante et la vitalité du parasite est faible, le parasite peut ne pas parvenir à la maturité sexuelles ou rester vivant durant quelques semaines à quelques mois. Dans le cas contraire, il peut rester actif pendant un an, voire plus. Le cycle évolutif du parasite est de type monoxène (direct sans hôte intermédiaire).

Les femelles fécondées pondent des oeufs embryonnés dans les mucosités. Un faible nombre de ces oeufs est expulsé directement lors des accès de toux ou par le jetage qui accompagnent généralement l'infestation. La grande majorité est, cependant, déglutie avec le mucus et passe dans le tube digestif où ils éclosent en donnant les larves du premier stade (L1) qui seront éliminés avec les matières fécales. Ces larves ne se nourrissent pas dans le milieu extérieur où ils subissent une maturation qui se traduit par deux mues successives : la première formant les larves du 2e stade (L2) et la deuxième aboutissant à la formation des larves du 3e stade (L3) qui sont infestantes pour leur hôte. Chaque stade se forme dans la cuticule du précédent.

L'infestation des animaux se réalise suite à l'ingestion de l'herbe souillée par les L3. Le développement chez l'hôte a été bien étudié par ANDERSON et VESTER (1971).

Les L3 libèrent deux des exuvies (enveloppes protectrices) puis traversent la paroi intestinale, pénètrent dans les voies lymphatiques et subissent une mue qui les transforme en larves du 4e stade (L4) au niveau des noeuds lymphatiques mésentériques. Elles empruntent le canal thoracique pour regagner le coeur puis les poumons par l'artère pulmonaire. Cette arrivée des L4 dans les alvéoles pulmonaires déclenche les réactions inflammatoires et immunologiques les plus importantes.

Les larves qui échappent à ces réactions traversent la paroi alvéolaire et remontent les bronchioles où ils subissent la dernière mue aboutissant à la formation des adultes immatures. La maturité sexuelle est atteinte dans les bronches en 21 et 25 jours.

III.1.4.1.2.Les symptômes :

Cliniquement, on distingue deux formes cliniques :

-Le syndrome bronchique chronique :

Ce syndrome évolue fréquemment chez les jeunes animaux à la suite de la primo-infestation. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparait à partir du 16e jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir du 30e jour, qui correspond à la formation des vers adultes. La

respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique, et « abdominale ». Le jetage est abondant et bilatéral, muqueux au début mais peut devenir mucopurulent ; ce qui indique alors la présence des complications secondaires.

L'auscultation permet de relever des râles ronflants et sibilants de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée en raison de l'expulsion d'un nombre important de parasites par la toux (SOULSBY, 1961).

-Le syndrome broncho-pulmonaire aigu :

Cette forme clinique d'aspect « syndrome asthmatique » est beaucoup plus fréquente chez les bovins que chez les ovins, et n'est pratiquement pas observée chez les caprins. Elle n'est d'autre part observée que chez les animaux plus âgés qui ont déjà été en contact avec le parasite, puis soumis à des ré-infestations.

La toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant avec des mouvements respiratoires accélérés, courts et superficiels.

A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoire indiquant la présence d'un oedème pulmonaire.

Cette forme est souvent accompagnée d'une hyperthermie en raison des complications bactériennes.

La mort n'est pas fréquente mais elle peut survenir brutalement lors d'une crise asphyxique ou de défaillance cardiaque. La guérison est fréquente, comme il est possible que la maladie tende à évoluer vers le syndrome bronchique chronique.

III.1.4.1.3. Les lésions :

-Le syndrome chronique bronchique :

*L'ouverture des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant contenir des parasites (*Dictyocaulus spp.*).*

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.

L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles par une accumulation d'un nombre relativement important de macrophages et des polynucléaires éosinophiles associée à de la fibrose. Par ailleurs, l'épithélium bronchique peut aussi être aussi désorganisé par la dégénérescence et la nécrose.

-Le syndrome broncho-pulmonaire aigu :

Les lésions intéressent les poumons surtout au niveau des fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'oedème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent des nombreuses lésions d'emphysème interstitiel.

L'examen histologique révèle une réaction inflammatoire diffuse ou granulomateuse avec une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, la présence de larves parasitaires dégénérées entourées par des cellules géantes parfois multinucléées.

Au niveau des bronchioles, il y a une péribronchiolite associée à une infiltration cellulaire éosinophilique et lymphocytaire ainsi que la présence de larves de Dictyocaulus spp

III.1.4.2.L'échinococcose larvaire :

Ce sont des cestodoses larvaires dues à l'ingestion d'oeufs de cestodes du genre Echinococcus (Taenidae) vivant à l'état adulte dans l'intestin grêle des carnivores, suivi par le développement, dans divers organes, en particulier le foie et les poumons, des larves vésiculaires (hydatiques) ou alvéolaires (échinococcose multiloculaire, échinococcose alvéolaire) ou polykystiques (PANDEY et ZIAM, 2003). Ce sont des zoonoses majeures.

III.1.4.2.1.La répartition géographique :

L'hydatidose est une infestation cosmopolite. Elle est présente sur tous les continents et sous tous les climats.

III.1.4.2.2.L'importance :

III.1.4.2.2.1.L'importance économique :

L'hydatidose engendre des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés soit indirectement par la chute de productivité des animaux atteints.

A ces pertes, s'ajoutent des restrictions sur le commerce international et les coûts de contrôle de l'infestation. Dans certains pays, comme le Maroc où l'hydatidose a une prévalence élevée, plus d'un tiers des viscères des bovins, des ovins et des caprins est saisi (KASHANI et al., 1997).

III.1.4.2.2.2.L'importance hygiénique :

Dans les zones d'enzootie, l'hydatidose, en tant que zoonose majeure, engendre des coûts importants du fait du déparasitage et du traitement des personnes infestées et aussi par les pertes de nombreuses journées de travail.

III.1.4.2.3.Les espèces affectées :

Echinococcus granulosus (E. granulosus) affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. Les larves d'E. granulosus se rencontrent chez les ovins, les caprins, les bovins, les buffles, les camélidés, les cervidés, les suidés, les équidés et l'homme.

D'après MESSIER et al., (1989) parmi les animaux sauvages, on les retrouve chez les marsupiaux (kangourous, wallabies) en Australie, chez les rennes et les élans dans la partie nord de l'Eurasie et de l'Amérique du Nord, chez plus de 19 espèces d'herbivores et de primates en Afrique subsaharienne.

A l'état adulte, *E. granulosus* est essentiellement un parasite des chiens et des carnivores sauvages (chacal, loup, renard, hyène, chat sauvage, dingou, lion).

III.1.4.2.4.L'étiologie :

E. granulosus est en fait très hétérogène.

Le vers adulte

E. granulosus est un cestode dont l'adulte est de petite taille (4 à 6 cm de longueur) et qui parasite l'intestin grêle des chiens et d'autres canidés.

Il est formé d'un scolex armé d'une double couronne de crochets (grands et petits crochets) et d'un strobile de 2 à segments (en général 3). Seul le dernier segment, avec une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale du ver, est ovigère (Figure 11). Il possède de petites branches utérines latérales remplies de 600 oeufs en moyenne, d'une taille de 30 à 50 μm sur 22 à 44 μm .

♦ La larve hydatique ou vésicule hydatique ou hydatide

C'est une vésicule uniloculaire sphérique, de taille variable (de celle d'une noisette à plusieurs centimètres de diamètre) mais souvent volumineuse, renfermant un liquide clair, sous pression. La larve est entourée d'un adventice (capsule) de tissu conjonctif dense élaboré par les tissus environnants de l'hôte.

La paroi : de la larve est constituée de deux couches : une couche externe et une interne.

Le liquide hydatique : est un liquide clair sous pression, au point de la jonction de la vésicule provoque un jaillissement.

Il contient des éléments minéraux, organiques, antigéniques. et des **éléments germinatifs** sont des protoscolex et des capsules proligères.

III.1.4.2.5.Les symptômes :

La présence de kystes hydatiques chez les animaux est, en général, bien tolérée. Même lors d'une infestation massive du foie et des poumons observables lors des autopsies, les animaux restent apparemment en bonne santé. Dans la plupart des cas, les symptômes sont inapparents. Lorsqu'ils se manifestent, ces symptômes dépendent de la localisation des kystes hydatiques, les organes les plus parasités étant le foie et les poumons.

La localisation pulmonaire :

se traduit par des signes de bronchopneumonie chronique (toux et dyspnée). Lors d'infestations massives avec localisation des kystes dans plusieurs organes, on peut observer des signes généraux non spécifiques d'allure chronique : cachexie, retard de croissance chez les jeunes et diminution des performances chez les animaux de trait ou de sport.

Deux types de complications :

sont possibles :

Une infection de la vésicule hydatique qui peut conduire à l'abcédation de l'organe concerné ;

Une rupture de la vésicule hydatique, à la suite d'un coup ou d'une chute, qui peut avoir des conséquences graves :

La mort subite soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans l'organisme, soit par hémorragie massive en cas de rupture d'un kyste du myocarde, soit enfin par embolie hydatique

Le développement d'une échinococcose secondaire lors de la rupture d'un kyste fertile et de la libération des protoscolex. Ces derniers vont alors se greffer dans les organes environnants ou entrer dans les vaisseaux et se disperser dans d'autres organes où ils peuvent former de nombreuses larves hydatiques. En effet, chaque protoscolex a le potentiel de former une larve.

III.1.4.2.6. Les lésions :

Les lésions de base sont les kystes hydatiques. Les organes le plus souvent parasités sont le foie et les poumons. D'autres organes comme la rate, les reins, le coeur, les os, le cerveau, etc. sont moins souvent infestés.

III.1.4.2.6.1. Les lésions macroscopiques :

La taille et la forme de l'organe parasité peuvent être modifiées ou déformées en fonction du nombre et de la dimension des kystes. Les viscères infestés sont souvent hypertrophiés.

Dans les infestations massives, une grande partie du tissu est remplacé par les kystes. A la surface de l'organe, apparaissent plusieurs bosselures à contour blanchâtre.

Chez les animaux fortement infestés, le foie hypertrophié (hépatomégalie) ressemble, à certains endroits, à une grappe constituée d'une masse kystique avec des cordons tissulaires entre les kystes réduits au strict minimum.

Le liquide sous pression dans le kyste jaillit à la ponction de la lésion.

Quand on 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 prolifères 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. Dans ce cas, la nature hydatique de la lésion n'est pas facile à déterminer ; toutefois, dans les cas d'un kyste fertile, on peut déceler la présence des crochets de protoscolex à l'examen microscopique.



Figure 6 : Hydatidose pulmonaire bovine à la base du poumon : A) kyste non ouvert, B) kyste après ouverture

(Source : PANDEY ET ZIAM, 2003)

III.1.4.2.6.2. Lésions microscopiques :

A 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 les collapsus et l'emphysème avec 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, des plasmocytes, et des cellules géantes. On trouve également des cellules épithélioïdes et des fibroblastes (PANDEY, 1971). Ces lésions ont tendance à former des granulomes.

III.1.4.3. Les aspergilloses respiratoires :

L'affection est généralement due à l'invasion du poumon et des ganglions par un champignon (*Aspergillus fumigatus*) qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (eau, sol, végétaux).

III.1.4.3.1. Les symptômes :

Cliniquement la forme respiratoire se traduit par de l'abattement, de l'inappétence, une démarche chancelante, une toux sèche, de l'essoufflement, et une respiration accélérée. Les muqueuses sont pales et décolorées ; un exsudat peut sourdre des narines (GOURREAU, 2000).

L'auscultation de l'animal permet d'entendre des râles. La température peut parfois atteindre 40,5°C. L'animal reste couché et, si on l'oblige à se lever et à se déplacer, sa démarche est ébrieuse. L'animal peut mourir de broncho-pneumonie dans un état cachectique.

III.1.4.3.2. Les lésions :

Les poumons sont congestionnés et présentent des nodules granulomateux de 1 à 3 mm de diamètre au sein du parenchyme pulmonaire (Figure 13 B), de couleur variable (souvent blanc-jaunâtre). Les nodules les plus anciens peuvent être calcifiés et crisser sous le couteau. Plus rarement, il est possible d'observer des cavernes pulmonaires avec « gazon » mycélien et même des têtes aspergillaires.

III.1.5. Les autres maladies pulmonaires des bovins :

III.1.5.1. Les tumeurs :

Les tumeurs pulmonaires primaires sont extrêmement rares chez les bovins contrairement aux carnivores domestiques (chiens et chats). Quelque fois, on peut observer des lymphomes et des mésothéliomes qui sont des tumeurs primaires bénins affectant respectivement le tissu lymphoïde et la plèvre, ainsi que des tumeurs secondaires métastatiques d'origine utérine (JUBB et *al.*, 1993)

III.1.5.2. Les pneumonies atypiques :

III.1.5.2.1. L'emphysème de regains : (Fog fever ou Acute bovine pulmonary oedema and emphysema)

C'est une affection métabolique due à la toxicité d'un produit de dégradation d'un acide aminé (L-tryptophane) présent dans les légumineuses ingérées par les bovins. Le métabolite est le 3-méthyl-indole. Il s'agit d'un accident relativement rare, qui se produit à l'automne, à l'occasion du passage du troupeau sur des repousses (regains) des légumineuses dont la récolte (fauche) a été faite avant.

III.1.5.2.1.1. Les symptômes :

Les animaux les plus gravement atteints présentent rapidement une véritable détresse respiratoire, sous forme d'un emphysème pulmonaire aigu. Ils respirent par la bouche, sortent la langue de façon spectaculaire et bavent.

La respiration est extrêmement bruyante (bruit de locomotive) et très accélérée, car l'animal n'arrive pas à s'oxygéner.

A l'état d'emphysème s'ajoutent un oedème pulmonaire puis des oedèmes sous-cutanés dans des parties antérieures du corps (poitrail, cou, membres, tête, région sous-maxillaire, ligne du garrot) et aussi le long du dos.

L'auscultation des poumons révèle les râles. La maladie a une évolution foudroyante en quelques heures, et elle peut entraîner la mort de la moitié du lot en particulier chez les bovins de 2 ans ou plus, en bon état d'engraissement.

Ceux qui ne meurent pas dans ce laps de temps guériront en général spontanément sans séquelles notables. Ils retrouvent l'appétit en trois à quatre jours. Il s'agit, le plus souvent, d'animaux qui présentent au moment de l'ingestion de la légumineuse incriminée, des symptômes moins aigus : tachypnée et hyperpnée.

Pourtant au moment de la reprise de l'alimentation, leur auscultation fait apparaître des râles emphysémateux.

III.1.5.2.1.2. Les lésions :

Les lésions d'emphysème se traduisent par d'énormes bulles d'air dans les régions interlobulaires et sous-pleurales. On peut aussi noter des oedèmes alvéolaires, des zones de nécrose et des hémorragies dans le larynx, la trachée et les grosses bronches.

A l'abattage des animaux qui ont survécu à la maladie, on peut observer une hyperplasie alvéolaire proliférative, alors que les lésions d'emphysème sont absentes ou discrètes.

III.1.5.2.2. La maladie du poumon fermier :

Il s'agit d'une alvéolite allergique extrinsèque d'évolution aiguë ou chronique, caractérisée par une pneumonie interstitielle, due à un phénomène d'Arthus (HS III due à des Ag inhalés)

III.1.5.2.2.1 L'épidémiologie :

Cette maladie affecte les bovins adultes (> 2 ans) de race laitière, en stabulation hivernale, élevés en zone de montagne ou semi-montagne. Elle est exceptionnelle en Afrique.

III.1.5.2.2.2. L'étiologie

Elle fait suite à l'inhalation de poussières de foin, de paille, ou de céréales contaminés par les spores d'actinomycètes thermophile, *Micropolyspora faeni*, *Thermopolyspora polyspora*, *Thermoactinomyces vulgaris*

III.1.5.2. 2.3. Les symptômes :

La forme chronique se manifeste par une dégradation lente et progressive de l'état général, polypnée, toux. Ces signes cliniques traduisent une alvéolite diffuse chronique avec fibrose.

La forme aiguë quant à elle, se traduit par une dyspnée intense et brutale et une hyperthermie.

III.1.5.2. 2.4. Lésions :

Dans la forme aiguë, on note :

Une bronchiolite oblitérante: un épaissement des septa inter-alvéolaires avec un afflux de cellules mononuclées ; Une pneumonie interstitielle

La **forme chronique** se caractérise par une alvéolite diffuse d'installation progressive, une fibrose, un poumon pâle, très dur et hypertrophié.

III.1.5.2.3. La thrombo-embolie pulmonaire :

Il s'agit d'une localisation d'embolies septiques dans le poumon. Dans la plupart des cas, elle fait suite à une thrombophlébite septique post-diaphragmatique.

III.1.5.2.3.1. L'étiologie :

Le cas le plus classique est la thrombo-embolie qui fait suite à la thrombose de la veine cave postérieure (TVCP), l'obstruction ± forte de la VCP, aux abcès hépatiques multiples, et à la parakératose du rumen.

III.1.5.2.3.2. Les aspects cliniques :

Le tableau clinique est dominé par :

- Une thrombo-embolie de la veine cave postérieure dans 20% des affections cardiaques des bovins, surtout chez les bovins à l'engrais,
- Des abcès pulmonaires multiples avec une dégradation lente de l'état général, une polypnée, une respiration superficielle, et une toux faible et douloureuse.
- Des râles bronchiques ronflants et une hypertension pulmonaire,
- Une insuffisance cardiaque ± décompensée,
- Des anévrysmes post-emboliques qui aboutissent à la fragilisation vasculaire.

DEUXIEME PARTIE:

PARTIE EXPERIMENTALE

Dans le but d'avoir une idée sur les lésions pulmonaires des bovins nous nous sommes dirigés vers des médecins vétérinaires praticiens à titre privé qui nous ont reçu pour une période de stage pratique s'étalant du mois de décembre 2018 à avril 2019, aux abattoirs situés à la commune de MAHDIA, TIARET wilaya de Tiaret, Le deuxième à la daïra de BENI SAFE, wilaya d'AIN TÉMOUCHENT .

L'objectif de ces stages pratiques est d'obtenir un maximum d'informations sur notre thème :

LES LÉSIONS PULMONAIRES DES BOVINS ABATTUS AUX ABATTOIRS

et d'acquérir de l'expérience pour notre métier d'avenir.

On a remarqué durant toute la période de stage que les lésions pulmonaires étaient fortes par rapport aux autres pathologies.

Les différents cas que nous avons rencontrés sont représentés sous forme de tableaux.

Dans chaque tableau nous avons mentionné la région, l'âge du bovin, le nombre des atteints, le diagnostic ainsi que la conduite à tenir en plus d'une illustration photographique.

I. Matériels et méthodes :

Une étude prospective sur les fréquentes des affections pulmonaires au niveau de L'abattoir de Mahdia, Tiaret et d'Ain t'émouchent sur une période de 4 mois.

1.1.L'abattoir :

Il y a deux raisons majeures qui motivent le choix de l'abattoir : la facilité et le fort taux D'abattage. C'est un centre d'abattage qui dispose de quelque rail aérien. Dans la plus part des cas, les animaux sont éviscérés au sol. Ces abattoirs comprennent trois salles sauf l'abattoir de Mahdia comprend une seul sale, ils fonctionnent tous les jours sauf le vendredi. Le nombre de bovins abattus est très variable.

2.Matériel animal :

Les investigations ont été réalisées, à l'abattoir, sur une population de 174 bovins de

Différents âge et des deux sexes, les bovins abattus ont été répartis selon l'âge en trois groupes :

- 32 têtes dont l'âge varie entre 1 à 2 années.

-72 têtes dont l'âge varie entre 3 à 6 années.

-43 têtes dont l'âge est plus de 06 années.

3.Collection des échantillons :

Une visite des animaux abattus a été effectuée préalablement au niveau de l'abattoir.

L'inspection des animaux examinés a porté sur le poumon au moment de l'éviscération ou immédiatement après , Les paramètres pris en compte sont :

l'aspect physique de l'organe, couleur, consistance, la forme, le volume, l'odeur et les modifications anatomo-pathologiques telles que la fibrose, nodules, kystes, abcès, nécrose, etc.....

Les viscères récupérés sont ceux présentant des lésions (poumon atteints) et la plus part des poumons ont été observés sur place.

Résultats

Les modifications pathologiques au niveau de l'appareil sont observées et sont intéressantes à suivre en tant que paramètres de changements physiologiques et de la forme des poumons et influent énormément sur le rendement des animaux.

Les lésions dans les poumons varient énormément d'un animal à un autre selon l'âge et le sexe.

Les résultats de cette étude révèlent que sur un effectif total de 174 cas de bovins observés, 147 cas de bovins des deux sexes, soit 84.50%, étaient atteints (tableaux 1).

La répartition des atteints pulmonaires selon le sexe a été de 61 chez les males et 86 chez les femelles (tableau 2).

Tableau 1 : Nombre d'animaux atteints

Espèces	Nombres d'animaux Examinés	Nombre de lésions observées à l'abattoir	Pourcentage
Bovins	174	147	84,50%

Tableau 2 : Nombre de bovins présentant des lésions pulmonaires selon le sexe

Sexe	Nombre d'animaux Examinés	Nombre de cas avec des lésions pulmonaires	Pourcentage
Males	66	61	92,42%
Femelles	108	86	79.62%
Total	174	147	84,50%

Les bovins autopsiés ont été répartis en 3 catégories d'âge (tableau 3).

32 bovins entre 1 à 2 ans, 72 bovins entre 3 à 6 ans, 43 bovins plus de 6 ans.

Tableau 3 :

Type de Lésions	Nombre des bovins Atteints	Male	Femelle	1 à 2 Ans	3 à 6 Ans	Plus de 6 Ans
<i>KH</i>	<i>83</i>	<i>31</i>	<i>52</i>	<i>11</i>	<i>44</i>	<i>28</i>
<i>E</i>	<i>36</i>	<i>12</i>	<i>24</i>	<i>12</i>	<i>16</i>	<i>8</i>
<i>C</i>	<i>26</i>	<i>14</i>	<i>12</i>	<i>9</i>	<i>12</i>	<i>5</i>
<i>TBC</i>	<i>02</i>	<i>02</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>02</i>
<i>PLEU</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>00</i>	<i>00</i>
<i>Total</i>	<i>147</i>	<i>61</i>	<i>86</i>	<i>32</i>	<i>72</i>	<i>43</i>

Tableau 4 : le nombre des lésions dans le poumon droit et le poumon gauche

	<i>Poumon droit</i>	<i>Poumon gauche</i>
<i>Nombre des poumons atteints</i>	<i>113 (76,87%)</i>	<i>34 (23,12%)</i>

Résultats de l'inspection des carcasses :

1. Fréquence des lésions pulmonaires :

-La fréquence des lésions pulmonaires selon l'âge :

Les bovins autopsiés ont été répartis en 3catégories :

**La première catégorie (1-2 ans) : sur 147 poumons 32 soit 21,76% poumons étaient atteints.*

**La deuxième catégorie (3-6 ans) : sur 147 poumons 72 soit 48,97% poumons étaient atteints.*

**La troisième catégorie plus de 6 ans : sur 147 poumons 43 soit 29,25% étaient atteints.*

Donc les lésions pulmonaires sont fréquentes chez les bovins entre 3 à 6 ans.

1.La fréquence des lésions pulmonaires selon le sexe :

En effet, la fréquence des pathologies est plus importante chez la femelle que le male

(tableau 2), sur 147 bovins atteints 86 femelles et 61 males.

2.La répartition des lésions pulmonaires ;

a. La répartition des lésions pulmonaires l'âge :

Chez les bovins entre 1 à 2 ans la pathologie la plus dominante est l'emphysème (12cas), suivi du kyste hydatique (11 cas) et la congestion (9 cas).

Chez les bovins entre 3 à 6 ans la pathologie la plus dominante est le kyste hydatique (44 cas) suivi par l'emphysème (16cas) et la congestion (12 cas).

Chez les bovins de plus de 6 ans la pathologie la plus dominante est le kyste hydatique (28cas) suivi par l'emphysème (8 cas) la congestion (5 cas) .

3. La répartition des lésions pulmonaires selon le sexe :

Sur un total de 174 bovins examinés :

- le kyste hydatique représentait 83 cas, 31 chez le male et 52 cas chez la femelle.

-L'emphysème représentait 36 cas, 12 cas chez le male et 24 cas chez la femelle.

-La congestion représentait 26 cas, 14 cas chez le male et 12 cas chez la femelle.

-La pleuro pneumonie péricardite traumatique aucun cas.

-La tuberculose représentait deux cas, il est observé seulement chez le male.

III. DSCUSSION

Les résultats de l'étude menée au niveau de l'abattoir de MAHDIA, TIARET et d'Ain-Témouchent montrent, que sur 174 poumons de bovins examinés, 147 sont respectivement atteints de lésions. La fréquence élevée des lésions pulmonaires chez les bovins, s'explique en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et aux conditions d'élevage.

-L'examen macroscopique des poumons a montré que le poumon droit soit plus atteint avec un taux de 76,87 % que le poumon gauche avec un taux de 23,12 %.

-Sur 147 bovins atteints, 66 étaient de sexe male et 81 cas femelle.

-Les cas atteints ont été plus fréquentes chez les bovins entre 3 à 6 ans (72 cas), suivi des bovins de plus de 6 ans (43 cas) et (32 cas) chez les bovins entre 1 à 2 ans. En ce qui concerne la classification des atteints pulmonaires, il été constaté que le kyste hydatique représentait la pathologie la plus fréquente chez les bovins, avec un taux de 56.46%.

Conclusion

Les maladies respiratoires des bovins sont pratiquement inclinables dans les conditions modernes de l'élevage en grandes collectivités, mais ne sont pas rares dans les élevages plus traditionnels.

Ces maladies sont à l'origine des pertes économiques importantes par mortalité, retards de croissances. Diminution du rendement de l'animal, frais de traitement et prévention.

Les infections respiratoires des bovins n'ont pas plus de spécificité clinique que d'homogénéité sur le plan étiologique. Elles se présentent sous l'aspect de syndromes polymorphes associant avec une expressivité variable des signes de rhinite, de trachéobronchite ou de broncho pneumonie.

Le manque d'information en matière d'épidémiologie gêne la mise en place demoyens de contrôle. La thérapeutique inspirée de celle appliquée dans les autres espèces est encore sommaire dans sa formulation et sa réalisation. Il est presque inutile de souligner l'urgence et l'intérêt de travaux de fond sur cet important problème afin de vérifier le réalisme de nos conceptions ou de la modifier.

