

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIC ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



جامعة ابن خلدون
UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET
معهد علوم البيطرة
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
مصلحة الصحة الحيوانية
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par :

BELABED Fatima Zohra

Thème

Etude de l'adénomatosose chez les ovins : Aspect microscopique

Jury:

Président : Dr. REHAI Fadhéla

Encadreur : Dr. HEMIDA Houari

Examineur : Dr. CHIKHAOUI Mira

Grade:

MCB

MCA

MCA

Année universitaire 2018/2019

Remerciements

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

*Mes remerciements vont également à mon promoteur **Dr HEMIDA Houari** qui m'a aidé durant toute la période de mon travail.*

*Un grand merci à **Mme REHAI Fadhéla** et **Mme CHIKHAOUI Mira** qui m'ont fait l'honneur de juger ce travail*

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

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

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

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

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

*A mes neveux **Adem** et **Ishak**.*

*A ma cousine **Mansoura***

*A la famille **BELABED***

*A mes très chères amies : **Farah, Asoumi, Hadjer, Khaoula, Yousra, Nawel**.*

A toute la promotion de Master complémentaire Vétérinaire

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à accomplir mes études.

BELABED Fatima Zohra

Table des matières

Liste des Figures

Liste des Tableaux

Liste des Abréviations

Introduction1

CHAPITRE I : Lésions du poumon

CHAPITRE I : Lésions du poumon.4

I-1 Anomalies :4

I-2 Troubles métaboliques :4

I-2-1 Calcification pulmonaire (calcinose)4

I-3 Troubles du remplissage alvéolaire :4

I-4 Troubles d'inflation du poumon :4

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

I-4-2 Emphysème pulmonaire :5

I-5 Troubles circulatoires pulmonaires :7

I-5-1 Hyperémie et congestion :7

I-5-2 Hémorragie pulmonaire :7

I-5-3 Œdème pulmonaire :8

I-5-4 Syndrome de détresse respiratoire aiguë :8

I-5-5 Embolie pulmonaire :8

I-5-6 Infarctus pulmonaires :9

I-6 Aspects généraux de l'inflammation pulmonaire :9

I-6-1 Classification des pneumonies chez les animaux domestiques :10

I-7 Bronchopneumonie :10

I-7-1 Bronchopneumonie suppurée.11

I-7-2 Bronchopneumonie fibrineuse.11

I-8 Pneumonie interstitielle :11

I-8-1 Pneumonie interstitielle aiguë :12

I-8-2 Pneumonie interstitielle chronique :12

I-9 Pneumonie embolique :12

I-10 Pneumonie granulomateuse :12

I-11 Maladies virales :12

I-11-1 Peste des petits ruminants :12

I-11-2 Maedi-visna :13

I-11-3 Pneumonies Virales aiguës :14

I-11-3-1 Virus Para-influenza-3 :	14
I-11-3-2 Virus respiratoire syncytial :	14
I-11-3-3 Herpesvirus du mouton (CHV-1) :	15
I-12 Maladies Bactériennes	15
I-12-1 Pasteurelloses (infections dues à <i>Mannheimia spp.</i> Et <i>Bibersteinia spp.</i>) :	15
I-12-1-1 Pneumonie enzootique :	15
I-12-2 Pneumonie Atypique :	16
I-12-3 Maladie (lymphadénite) caséuse (maladie des abcès) :	16
I-12-4 Tuberculose :	17
I-13 Maladies Parasitaires	18
I-13-1 Pneumonies parasitaires :	18
I-13-1-1 Strongylose respiratoires :	18
I-13-1-2 L'échinococose :	20
CHAPITRE II : Adénomatosé Pulmonaire Ovine	
CHAPITRE II : Adénomatosé Pulmonaire Ovine	23
II-1 Lésions	23
II-1-2 Lésions macroscopiques :	23
II-1-2 Lésions microscopiques :	24
Partie Expérimentale	23
I Matériel et Méthodes :	27
I-1 Lieu et durée de l'étude :	27
I-2 Matériel :	27
I-2-1 Animaux et organes ciblés :	27
I-3 Méthodologie :	30
I-3-1 Au niveau de l'abattoir :	30
I-3-1-1 Etude macroscopique des lésions pulmonaires :	30
I-3-2 Au niveau du laboratoire :	30
I-3-2-1 Etude microscopique des lésions pulmonaires :	30
II Résultats et Discussion.	35
II-1 Description microscopique des lésions d'adénomatosé pulmonaire ovine :	35
III Conclusion :	38

LISTES DES FIGURES

FIGURE	TITRE	PAGE
FIGURE 1	Hydrothorax sévère avec atélectasie cranioventrale du poumon (Gaonkar, 2017)	5
FIGURE 2	Emphysème pulmonaire chez des moutons iraniens. A) apparence macroscopique de l'emphysème ; des bulles d'air de taille variable dans le parenchyme pulmonaire. B) espace alvéolaire élargi, accompagné de la destruction des parois alvéolaires (coloration H&E) (Hashemnia, 2019)	6
FIGURE 3	Hémorragie pulmonaire chez un mouton (Gaonkar, 2017)	7
FIGURE 4	Sources d'embolies pulmonaires. Diagramme schématisé des embolies pulmonaires (points rouges) résultant de (1) la rupture d'un abcès hépatique dans la veine : cave caudal, (2) l'endocardite valvulaire végétative, (3) la thrombose jugulaire et (4) la thrombose veineuses profonde. (Redessiné avec l'autorisation du Dr A. López, collègue vétérinaire de L'Atlantique.) (Zachary, 2017)	9
FIGURE 5	Bronchopneumonie des moutons iraniens. A) aspect macroscopique de la bronchopneumonie suppurée. B) exsudation neutrophilique de la lumière et des alvéoles Bronchiques (coloration H&E x250). C) aspect macroscopique de bronchopneumonie fibrineuse. D) exsudation fibreuse et neutrophilique dans les alvéoles et les septa interalvéolaires (coloration H&E x250) (Hashemnia, 2019)	11
FIGURE 6	Lésion pulmonaire causée par la peste des petits ruminants. (kozat,2017)	13
FIGURE 7	Lésions macroscopique et microscopique de Maedi-Visna (Zachary and McGavin, 2016) .	14
FIGURE 8	Abcès pulmonaires chez le mouton iranien. Abcès simple ou multiple contenant dus	17

pus visqueux et inodore d'un diamètre compris entre 0,5 et 8 cm (**Hashemnia, 2019**)

- FIGURE 9** Tuberculose chez des moutons. (**Van der burgt, 2012**) **18**
- FIGURE 10** Pneumonie vermineuse chez le mouton iranien. A) Nodules multifocaux, sous-pleuraux, hémorragiques (2 à 5 mm) sur les lobes caudaux : B) réaction focale, homéophile et granulomateuse autour des stades larvaires de *Muelleriuscapillaris* (coloration H & E ; x 1000). C) *protostrongylusrufescens*. D) Un coup de chance immature dans le parenchyme pulmonaire. (**Hashemnia, 2019**) **20**
- FIGURE 11** Adénomatose pulmonaire ovine chez le mouton iranien. A) plusieurs nodules fermes, gris de taille variable dans les lobes cranioventraux. B) papillaires constitués de cellules épithéliales cubiques ou colonnaires tapissant les voies respiratoires et les alvéoles (coloration H&E ; x 250). (**Hashemnia, 2019**) **25**
- FIGURE 12** Automate LEICA TP 1020 **27**
- FIGURE 13** Centre d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224 **28**
- FIGURE 14** Microtome LEICA RM2125 RTS **28**
- FIGURE 15** Bain marée (Oasis 1 water bath) **29**
- FIGURE 16** Etuve Memmert U10 **29**
- FIGURE 17** Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCamEPc 5s **30**
- FIGURE 18-A et B** Poumon ovin, Adénomatose pulmonaire, parenchyme pulmonaire présent des structures tumorales d'aspect papillaire formé principalement des cellules épithéliales (flèche), associé à une zone des cellules inflammatoires (tête de flèche). H&E **37**

Liste des Tableaux

TABLEAU	TITRE	PAGE
Tableau 1	Traitement des tissus	33
Tableau 2	Principales étapes de coloration à l'Hémalun-Eosine (H&E)	34
Tableau 3	Fréquence des lésions d'adénomatose chez les moutons examinés (n=21)	36

Liste des Abréviations

APO : Adénocarcinome pulmonaire ovin

SPA : Sheep Pulmonary adenomatosis

JSRV : Jaagsiekte Sheep Rétrovirus

CIVD : Coagulation intravasculaire dissémination

SDRA : Syndrome de détresse Respiratoire aigu

PPR : Peste des petits ruminants

OPC : Ovine Pulmonary Carcinoma

ENTV: Enzootic Nasal Tumor Virus

INTRODUCTION

Introduction

Les pathologies respiratoires des ovins font partie des dominantes pathologiques, par leur fréquence et leur importance médicale et économique.

Ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez les ovins et représentent la source majeure des pertes économiques.

L'appareil respiratoire du mouton est la cible d'une grande variété d'agents pathogènes. Les maladies apparaissent suite à l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignons), défense de l'hôte, facteurs de l'environnement.

L'adénocarcinome pulmonaire ovin (APO), appelée également Jaagsiekte ou Sheep Pulmonary adenomatosis (SPA) est connue depuis 1893 (en Afrique du Sud).

Elle est due à un Béta-rétrovirus oncogène, le JSRV (Jaagsiekte Sheep Rétrovirus).

Les pertes économiques sont souvent réduites : les reformes anticipées, donc moins bien valorisées et les mortalités en constituent l'essentiel. Lors d'infections intercurrentes (Maedi, Pasteurellose), l'adénomatose pulmonaire devient un facteur limitant de la rentabilité.

Les objectifs de cette étude sont :

- Déterminer la fréquence des lésions de l'APO dans la région de Tiaret.
- Etablir un examen histopathologique de l'APO.

Partie Bibliographique

CHAPITRE I :

Lésions du poumon

CHAPITRE I : Lésions du poumon.

I-1 Anomalies :

Les anomalies congénitales des poumons sont rares chez toutes les espèces, mais sont les plus fréquentes. Communément signalé chez les bovins et les ovins. Les poumons accessoires sont l'une des anomalies les plus courantes et se composent de distinctement de masses lobulé de tissu pulmonaire incomplètement différencié présentes dans le thorax. **(Zachary, 2017)**

I-2 Troubles métaboliques :

I-2-1 Calcification pulmonaire (calcinose)

Les Calcification des poumons sont présentes dans certains états hypercalcémiques, généralement secondaires à l'hypervitaminose D ou l'ingestion de substances toxiques (hypercalcémiques) des plantes, telles que Solanummalacoxylon (maladie du syndrome de dépérissement de Manchester), qui contiennent des analogues de la vitamine D. **(Zachary, 2017)**

I-3 Troubles du remplissage alvéolaire :

Les troubles du remplissage alvéolaire sont un groupe hétérogène de maladies pulmonaires caractérisées par l'accumulation de divers composés chimiques dans la lumière alvéolaire. Les plus courantes sont la protéinose alvéolaire, dont les alvéoles sont remplies d'un matériel éosinophile finement granulaire ; Lipidose pulmonaire, dans laquelle les alvéoles sont remplies des macrophages contenant des lipides endogènes ou exogènes. **(Zachary, 2017)**

I-4 Troubles d'inflation du poumon :

Un décalage entre ventilation et perfusion se produit si le tissu pulmonaire est soit collabé (atélectasie), soit trop gonflé (hyperinflation et emphysème) **(Zachary, 2017)**

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

Le terme atélectasie signifie une distension incomplète des alvéoles et est utilisé pour décrire les poumons qui n'ont pas réussi à se développer avec l'air au moment de la naissance (atélectasie congénitale néonatale) ou des poumons qui se sont effondrés après le gonflage a eu lieu (atélectasie acquise ou collapsus alvéolaire) (Fig. 1). **(Zachary, 2017)**

Atélectasie congénitale survient chez les nouveau-nés qui ne parviennent pas à gonfler leurs poumons après avoir pris leurs premières respirations. **(Zachary, 2017)**

Les atélectasies acquises sont beaucoup plus courantes et se produisent dans deux formes principales : compressif et obstructif. L'atélectasie de compression a deux causes principales : les masses occupant de l'espace dans la cavité pleurale, telle que des abcès et des tumeurs, ou des pressions transférées, Comme celle provoquée par le ballonnement, l'hydrothorax, l'hémothorax, le chylothorax, et emphysème. **(Zachary, 2017)**

Atélectasie obstructive (absorption) se produit quand il y a une réduction du diamètre des voies respiratoires causée par un œdème muqueux et l'inflammation, ou lorsque la lumière des voies respiratoires est bloquée par bouchons muqueux, exsudat, corps étrangers aspirés ou vers pulmonaires. **(Zachary, 2017)**



FIGURE 1: Hydrothorax sévère avec atélectasie cranioventrale du poumon
(Gaonkar, 2017)

I-4-2 Emphysème pulmonaire :

L'emphysème est strictement défini comme un élargissement permanent anormal des espaces aériens distaux à la bronchiole terminale, accompagné par destruction des

parois alvéolaires (emphysème alvéolaire). Cette définition le sépare du simple élargissement de l'espace aérien ou de l'hyperinflation, dans lequel il n'y a pas de destruction des parois alvéolaires et qui peut survenir de manière congénitale (syndrome de Down) ou être acquis avec l'âge (poumon vieillissant, parfois appelé à tort «emphysème sénile»). . (Zachary, 2017)

Selon la localisation dans les poumons, l'emphysème peut être classé comme alvéolaire ou interstitielle. L'emphysème alvéolaire caractérisé par distension et rupture des parois alvéolaires, se formant de manière variable La taille des bulles d'air dans le parenchyme pulmonaire est présente chez toutes les espèces. L'emphysème interstitiel survient principalement chez les bovins, probablement parce que leurs septa interlobulaires sont larges et manque de ventilation collatérale dans ces espèces ne permet pas l'air de circuler librement dans les lobules pulmonaires adjacente. (Zachary, 2017)

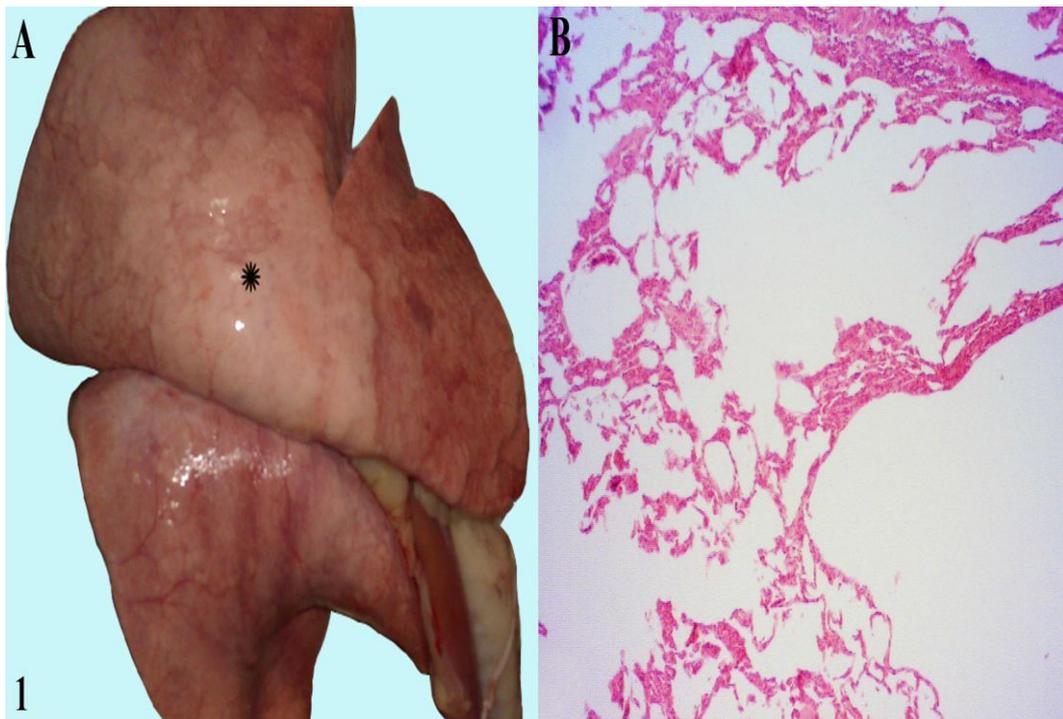


FIGURE 2: Emphysème pulmonaire chez des moutons iraniens. A) apparence macroscopique de l'emphysème ; des bulles d'air de taille variable dans le parenchyme pulmonaire. B) espace alvéolaire élargi, accompagné de la destruction des parois alvéolaires (coloration H&E) (Hashemnia, 2019)

I-5 Troubles circulatoires pulmonaires :

Les troubles circulatoires pulmonaires ont un effet notable sur les échanges gazeux, pouvant entraîner une hypoxémie et une acidose menaçant le pronostic vital. De plus, les troubles circulatoires dans les poumons peuvent avoir un impact sur d'autres organes, tels que le cœur et le foie. **(Zachary, 2017)**

I-5-1 Hyperémie et congestion :

L'hyperémie est un processus actif, cela fait partie d'une inflammation aiguë, alors que la congestion est un processus passif résultant d'une diminution du débit sanguin veineux, comme cela se produit l'insuffisance cardiaque congestive. **(Zachary, 2017)**

I-5-2 Hémorragie pulmonaire :

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

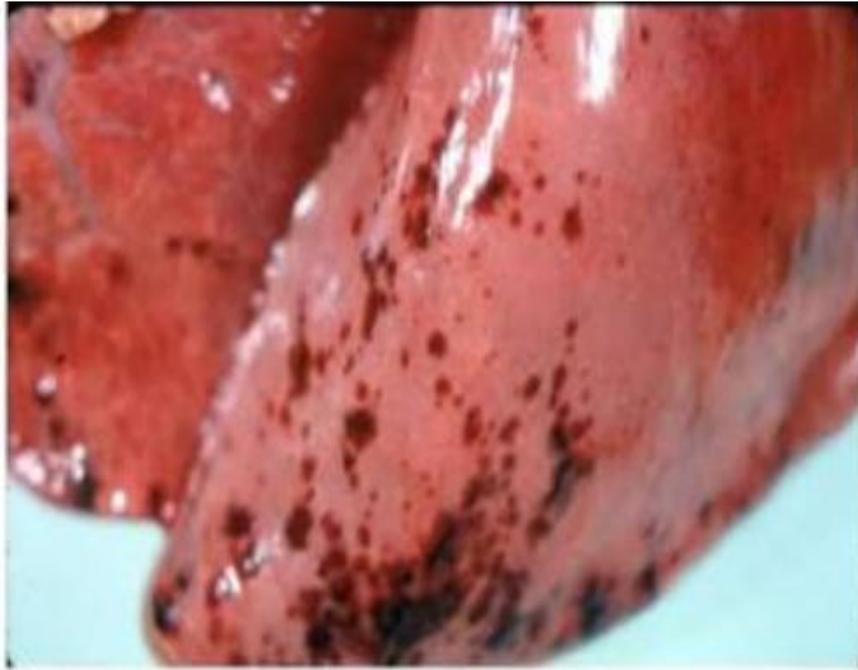


FIGURE 3 : Hémorragie pulmonaire chez un mouton (**Gaonkar, 2017**)

I-5-3 Œdème pulmonaire :

L'œdème se développe lorsque le taux de transsudation de fluide à partir de vaisseaux pulmonaires dans l'interstitiel ou les alvéoles dépasse celle de lymphatique et alvéolaire retrait. L'œdème pulmonaire peut être physiologiquement classé comme cardiogène (hydrostatique ; hémodynamique) et non cardiogène (perméabilité) types. (**Zachary, 2017**)

I-5-4 Syndrome de détresse respiratoire aiguë :

Le syndrome de détresse Respiratoire aigu (adulte) (SDRA ; choc pulmonaire) est une affection importante chez les êtres humains et les animaux caractérisés par hypertension pulmonaire, agrégation intravasculaire de neutrophiles dans les poumons, lésion pulmonaire aiguë, lésion alvéolaire diffuse, œdème de perméabilité et formation de membranes hyalines. (**Zachary, 2017**)

I-5-5 Embolie pulmonaire :

Les embolies pulmonaires les plus courantes chez les animaux domestiques, on observe des thromboembolies, des embolies septiques (bactériennes), embolies graisseuses et embolies de cellules tumorales. (**Zachary, 2017**)

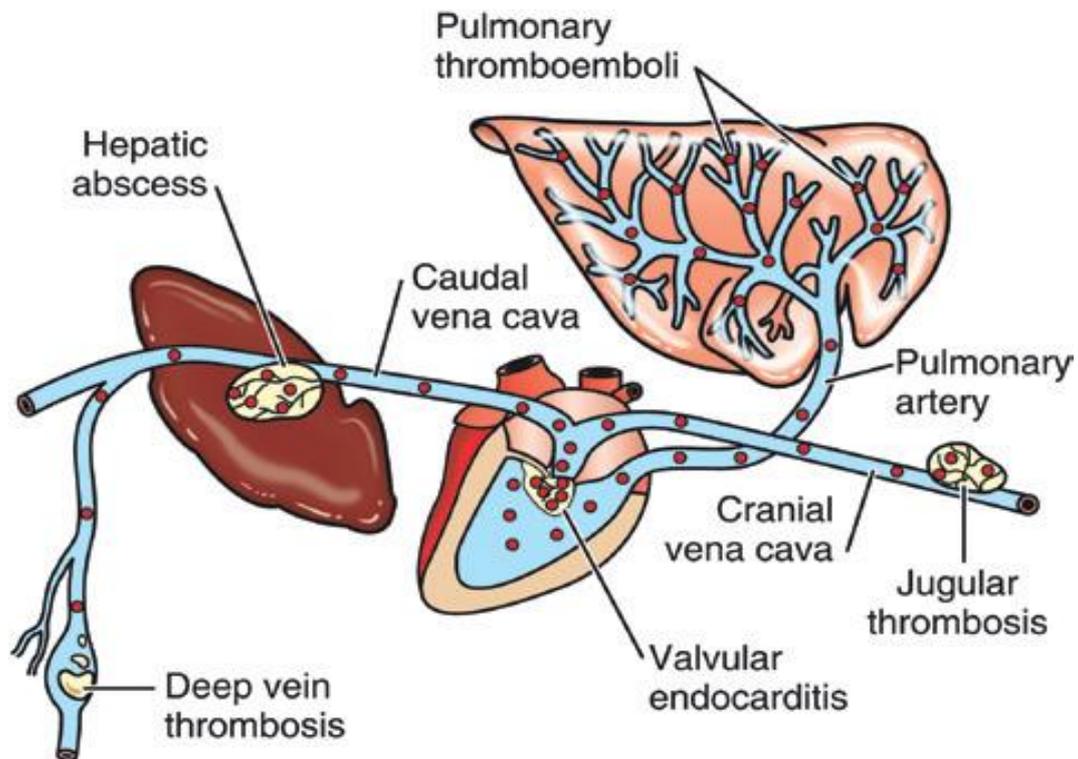


FIGURE 4: Sources d'embolies pulmonaires. Diagramme schématisé des embolies pulmonaires (points rouges) résultant de (1) la rupture d'un abcès hépatique dans la veine cave caudale, (2) l'endocardite valvulaire végétative, (3) la thrombose jugulaire et (4) la thrombose veineuses profonde. (Redessiné avec l'autorisation du Dr A. López, collègue vétérinaire de L'Atlantique.) (Zachary, 2017)

I-5-6 Infarctus pulmonaires :

En raison d'un double apport artériel au L'infarctus pulmonaire est rare et généralement asymptomatique. Cependant, les infarctus pulmonaires peuvent être facilement causés lorsque thrombose et embolie se superposent à une maladie déjà compromise la circulation pulmonaire telle que se produit dans le cœur congestif échec. (Zachary, 2017)

I-6 Aspects généraux de l'inflammation pulmonaire :

L'inflammation pulmonaire est un processus hautement régulé qui implique une interaction complexe entre les cellules importées de la sang (plaquettes, neutrophiles, éosinophiles, mastocytes et lymphocytes) et des cellules pulmonaires (pneumonocytes de types I et II ; endothéliales et les cellules du club [Clara] ; les macrophages alvéolaires et

intravasculaires ; et les cellules interstitielles stromales, telles que les mastocytes, les macrophages interstitiels, fibroblastes et myofibroblastes). (Zachary, 2017)

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

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

1. Cause présumée, avec des noms tels que pneumonie virale, pasteurella pneumonie, pneumonie distemper, pneumonie vermineuse, pneumonie chimique et pneumopathie d'hypersensibilité
2. Type d'exsudation, avec des noms tels que pneumonie suppurative, pneumonie fibrineuse et pneumonie pyogranulomateuse
3. Caractéristiques morphologiques, avec des noms tels que pneumonie gangreneuse, pneumonie proliférative et pneumonie embolique
4. Répartition des lésions, avec des noms tels que pneumonie focale, pneumonie cranioventrale, pneumonie diffuse et lobaire pneumonie
5. Attributs épidémiologiques, avec des noms tels que pneumonie enzootique, péripneumonie contagieuse bovine et «fièvre des navires»
6. Régions géographiques, avec des noms tels que Montana progressive pneumonie
7. Attributs divers, avec des noms tels que pneumonie atypique, pneumonie en menottes, pneumonie progressive, aspiration pneumonie, pneumonite, poumon de l'agriculteur et allergie extrinsèque alvéolite. (Zachary, 2017)

I-7 Bronchopneumonie :

Les bronchopneumonies sont généralement causées par des bactéries et des mycoplasmes, bronchoaspiration des aliments pour animaux ou du contenu gastrique, ou par tube inapproprié. En règle générale, les agents pathogènes responsables de bronchopneumonies arrivent dans les poumons via l'air inspiré (aérogène), soit d'aérosols infectés ou de la flore nasale (Zachary, 2017)

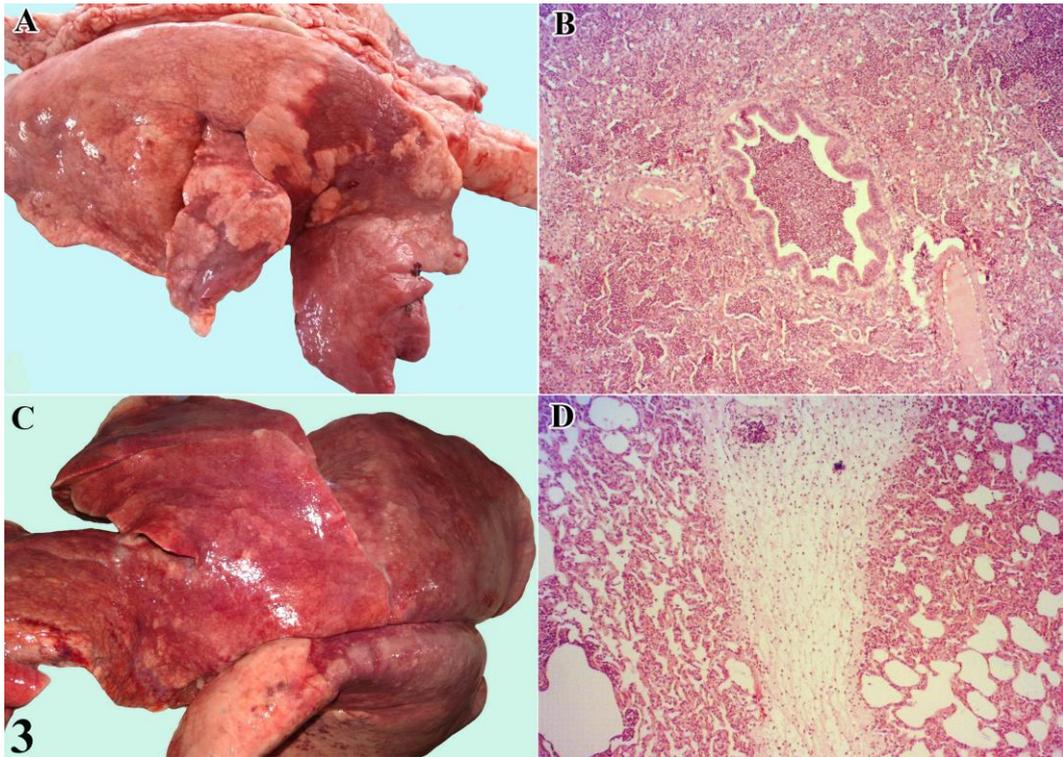


FIGURE 5: Bronchopneumonie des moutons iraniens. A) aspect macroscopique de la bronchopneumonie suppurée. B) exsudation neutrophilique de la lumière et des alvéoles bronchiques (coloration H&E x250). C) aspect macroscopique de bronchopneumonie fibrineuse. D) exsudation fibreuse et neutrophilique dans les alvéoles et les septa interalvéolaires (coloration H&E x250). **(Hashemnia, 2019)**

I-7-1 Bronchopneumonie suppurée.

Bronchopneumonie suppurée se caractérise par une consolidation cranioventrale des poumons (voir Fig.5A), typiquement purulent ou mucopurulent exsudat présent dans les voies respiratoires. **(Zachary, 2017)**

I-7-2 Bronchopneumonie fibrineuse.

Bronchopneumonie fibrineuse est similaire à la bronchopneumonie suppurée, sauf que le l'exsudat prédominant est fibrineux plutôt que neutrophile. **(Zachary, 2017)**

I-8 Pneumonie interstitielle :

Pneumonie interstitielle se réfère à ce type de pneumonie dans lequel les blessures et le processus inflammatoire ont lieu principalement dans tous des trois couches des parois alvéolaires (endothélium, sous-sol membrane et épithélium alvéolaire) et les bronchiolites contiguës interstitiel. **(Zachary, 2017)**

I-8-1 Pneumonie interstitielle aiguë :

Pneumonie interstitielle aiguë commencer par une blessure aux pneumonocytes de type I ou endothélium capillaire alvéolaire, ce qui provoque une perturbation de l'air sanguin barrière et une exsudation ultérieure de protéines plasmatiques dans le espace alvéolaire.

(Zachary, 2017)

I-8-2 Pneumonie interstitielle chronique :

Quand la source de la lésion alvéolaire persiste, la pneumonie peut évoluer vers un stade morphologique appelé pneumonie interstitielle chronique. La pneumonie est une fibrose des parois alvéolaires. **(Zachary, 2017)**

I-9 Pneumonie embolique :

La pneumonie embolique fait référence à un type particulier de pneumonie chez Lésions macroscopiques et microscopiques réparties de manière multifocale dans tous les lobes pulmonaires. Par définition, les lésions pulmonaires sont hémotogènes et la réponse inflammatoire est typiquement centrée dans les artérioles pulmonaires et capillaires alvéolaires. **(Zachary, 2017)**

I-10 Pneumonie granulomateuse :

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

I-11 Maladies virales :

I-11-1 Peste des petits ruminants :

La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie contagieuse d'origine virale, caractérisée par de l'hyperthermie, une gastroentérite et des lésions érosives de différentes muqueuses. à ce tableau clinique semblable à celui de la peste bovine, s'ajoutent fréquemment des signes de bronchopneumonie en phase d'état. Si la peste bovine peut affecter, à divers degrés de gravité, beaucoup d'espèces animales appartenant à l'ordre des

artiodactyles, la PPR, en revanche, atteint uniquement les petits ruminants domestiques ou sauvages. (Lefèvre et al, 2003).

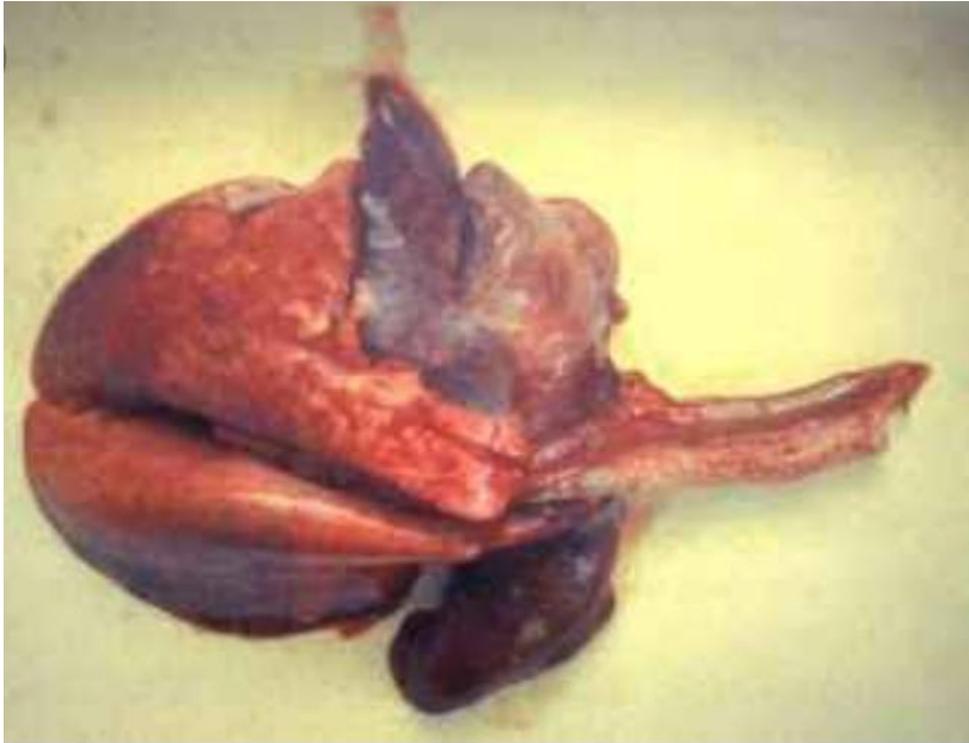


FIGURE 6 : Lésions Post-mortem (stade avancé de pneumonie dans le lobe apical du poumon). (kozat,2017)

I-11-2 Maedi-visna :

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

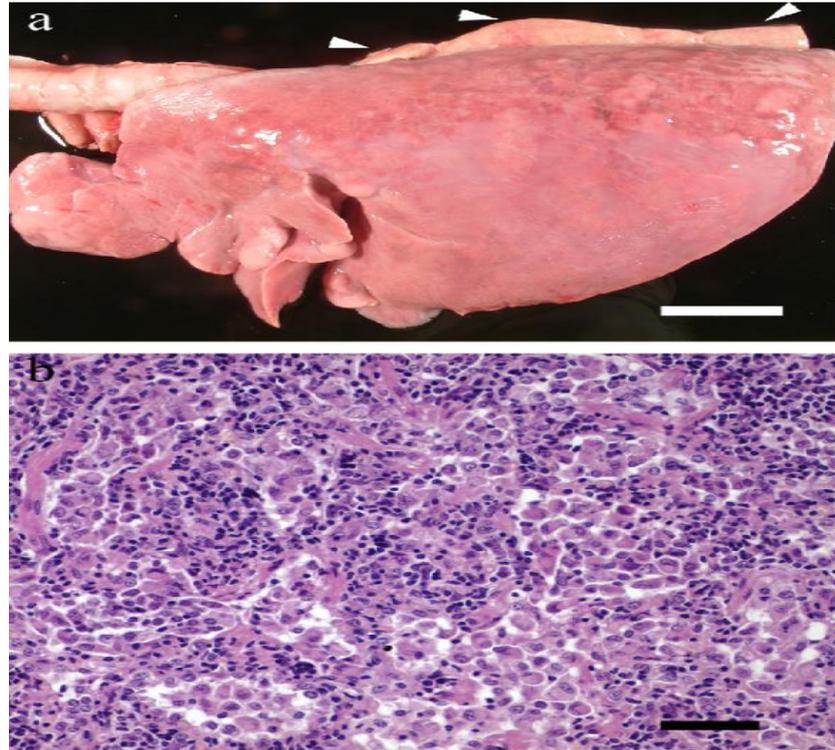


FIGURE 7 : Lésions de Maedi-Visna, A) Aspect macroscopique d'une consolidation caudoventrale du poumon, B) Prolifération épithéliale excessive. (Zachary and McGavin, 2016).

I-11-3 Pneumonies Virales aiguës :

I-11-3-1 Virus Para-influenza-3 :

Ce virus, dont on ne connaît qu'un sérotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparente, sauf dans les élevages infectés par *M. (P) haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique. Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intranasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique. (Brugère-Picoux, 2011)

I-11-3-2 Virus respiratoire syncytial :

Ce pneumovirus, responsable d'une affection respiratoire surtout connue chez les bovins, peut être retrouvé chez le mouton. Des enquêtes sérologiques ont montré que dans certains pays, comme le Canada, le nombre de moutons présentant des anticorps pouvait atteindre 80%. (Brugère-Picoux, 2011)

I-11-3-3 *Herpesvirus du mouton (CHV-1)* :

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

I-12 Maladies Bactériennes

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

Chez le mouton, on distingue plusieurs types de pasteurellose :

- La pasteurellose respiratoire ou pneumonie enzootique due à *Mannheimia haemolytica* (autrefois dénommée *Pasteurella haemolytica*A), comprenant les sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16, rencontrée surtout au printemps ; **(Brugère-Picoux, 2011)**

- La pasteurellose généralisée due à *Bibersteinia (Pasteurella) trehalosi* (anciennement dénommée *P. haemolytica*T), sérotypes 3, 4, 10 et 15, qui provoque une septicémie rapidement mortelle chez les agneaux à l'engrais, surtout en automne. **(Brugère-Picoux, 2011)**

I-12-1-1 Pneumonie enzootique :

Le premier signe clinique est la constatation de morts subites dans le troupeau. Ces formes suraiguës seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du foie). Dans les pneumonies suraiguës rencontrées chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît œdémateux lourd et rouge violacé. L'animal peut alors présenter un jetage hémorragique colorant le chanfrein. **(Brugère-Picoux, 2011)**

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

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

I-12-2 Pneumonie Atypique :

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

- *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte. **(Brugère-Picoux, 2004)**
- *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* est le deuxième agent incriminé. Cette bactérie, responsable des principales maladies respiratoires rencontrées dans l'espèce ovine, peut être isolée dans 25 à 100% des cas de pneumonie atypique. Si le mycoplasma agit en synergie pour faciliter l'installation de la pasteurella (et l'aggravation des lésions), il induit une réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de la pasteurella. **(Brugère-Picoux, 2004)**
- *Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci)* ou *Pasteurella multocida*. Elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois, mais les agneaux âgés de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être également touchés si les conditions d'élevage sont médiocres. **(Brugère-Picoux, 2004)**

I-12-3 Maladie (lymphadénite) caséuse (maladie des abcès) :

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



FIGURE 8 : Abscès pulmonaires chez le mouton iranien. Abscès simple ou multiple contenant du pus visqueux et inodore d'un diamètre compris entre 0,5 et 8 cm. **(Hashemnia, 2019)**

I-12-4 Tuberculose :

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



FIGURE 9 : Tuberculose pulmonaire du mouton. (Van der burgt, 2012)

I-13 Maladies Parasitaires

I-13-1 Pneumonies parasitaires :

Le mouton ne présente pas une "strongylose" respiratoire unique, mais des infestations bronchique et pulmonaire dues à plusieurs espèces de strongles. Ces parasites vivent dans la trachée, les grosses branches, les bronchioles ou même, les alvéoles du poumon. Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier. (Mage, 2008).

I-13-1-1 Strongylose respiratoires :

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

- **Dictyocaulus filaria :**

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

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

- **Syndrome bronchique chronique :**

L'ouverture des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des dictyocaulus et, le cas échéant chez les petits ruminants, *P.rufescens* et *N.linearis*. Lors d'infestation massives, le mucus et les vers forment des bouchons « mucovermineux » pouvant obstruer les bronches et bronchioles. Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des lésions d'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre. **(Lefèvre et al, 2003)**

- **Syndrome bronchopulmonaire aigu :**

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

• **Protostrongylidoses des petits ruminants :**

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

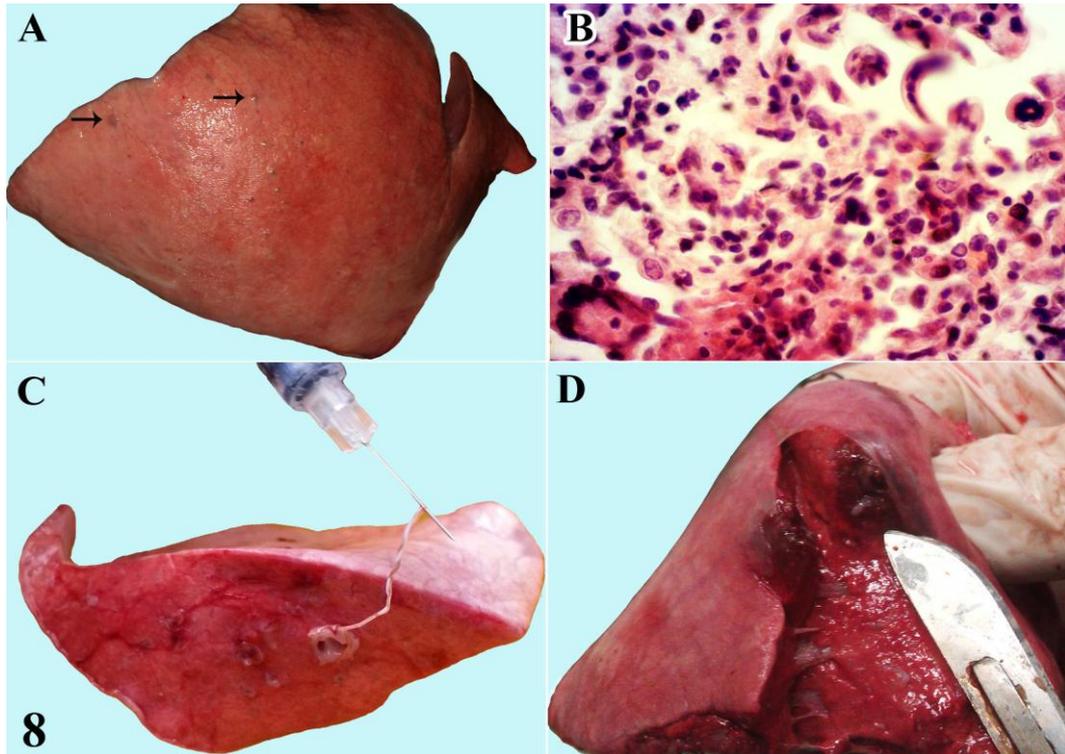


FIGURE 10 : Pneumonie vermineuse chez le mouton iranien. A) Nodules multifocaux, sous-pleuraux, hémorragiques (2 à 5 mm) sur les lobes caudaux : B) réaction focale, homéophile et granulomateuse autour des stades larvaires de *Muelleriuscapillaris* (coloration H & E ; x 1000). C) *protostrongylusrufescens*. D) Un coup de chance immature dans le parenchyme pulmonaire. (Hashemnia, 2019)

I-13-1-2 L'échinococose :

L'échinocoque est une larve (polyvésiculaire et poly-céphalique) appelée vésicule ou kyste hydatique contenant plusieurs autres vésicules qui renferment plusieurs scolex de futurs cestodes, jusqu' 40. (Mage, 2008).

Les lésions de base sont les kystes hydatiques. Les organes les plus souvent parasités sont les poumons et le foie (Lefèvre et al, 2003)

CHAPITRE II

Adénomatose Pulmonaire Ovine

CHAPITRE II : Adénomatose Pulmonaire Ovine

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

L'agent responsable de cette maladie est un rétrovirus dont les mécanismes d'induction de pathogénicité sont encore mal connus. Le virus est appelé «Jaagsiekte Sheep RetroVirus» ou JSRV et il est très proche d'un autre rétrovirus responsable des tumeurs enzootiques nasales des petits ruminants ou «Enzootic Nasal Tumor Virus» (ENTV) l'absence de système de culture *in vitro* du rétrovirus de l'adénomatose pulmonaire ovine a longtemps constitué un obstacle important pour son étude. (Lefèvre et al, 2003).

II-1 Lésions

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

II-1-2 Lésions macroscopiques :

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

On peut noter l'existence d'un liquide spumeux et abondant qui s'écoule des bronches. Le volume des nœuds lymphatiques correspondants est parfois augmenté, bien

que ce signe soit plutôt associé avec une infection conjointe par le virus Maedi-Visna. **(Lefèvre et al, 2003).**

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

II-1-2 Lésions microscopiques :

En début d'évolution, les lésions sont uniquement alvéolaires et/ou bronchiques. Les alvéoles sont bordées de cellules dont la morphologie est proche de celle des pneumocytes granuleux de type II. Lorsqu'elles prolifèrent, ces cellules prennent un aspect pseudoglandulaire dit *adénomateux* (Fig 13). On observe souvent en association une prolifération endoluminale de l'épithélium bronchique, ce qui différencie l'adénomatose pulmonaire du maedi-visna dans lequel l'épithélialisation est limitée aux alvéoles. **(Lefèvre et al, 2003).**

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

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

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

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

Tel est également le cas du carcinome bronchioalvéolaire humain, pour lequel l'absence de métastases est un critère de diagnostic. **(Lefèvre et al, 2003).**

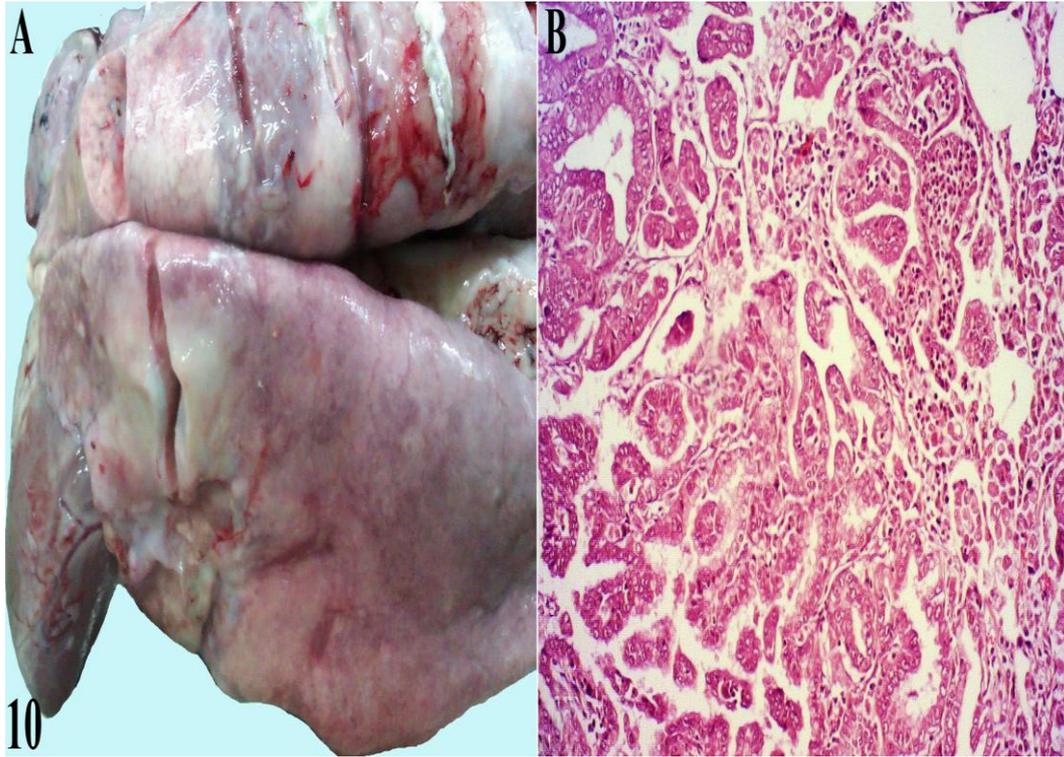


FIGURE 11 : Adénomatose pulmonaire ovine chez le mouton iranien. A) plusieurs nodules fermes, gris de taille variable dans les lobes cranioventraux. B) papillaires constitués de cellules épithéliales cubiques ou colonnaires tapissant les voies respiratoires et les alvéoles (coloration H&E ; x 250). (Hashemnia, 2019)

Partie Expérimentale

Partie Expérimentale

I Matériel et Méthodes :

I-1 Lieu et durée de l'étude :

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

I-2 Matériel :

I-2-1 Animaux et organes ciblés :

Vingt et un poumons d'ovins ont été examinés macroscopiquement pour des lésions compatibles avec l'Adénomatose.

Les échantillons proviennent d'animaux sacrifiés dans l'abattoir communal de Tiaret, les autres ont été pris des animaux autopsiés au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires.



FIGURE 12 : Automate LEICA TP 1020

Partie Expérimentale



FIGURE 13 : Centre d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224



FIGURE 14 : Microtome LEICA RM2125 RTS

Partie Expérimentale



FIGURE 15: Bain-marie (Oasis 1 water bath)



FIGURE 16 : Etuve Memmert U10



FIGURE 17 : Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCamEPC 5s

I-3 Méthodologie :

I-3-1 Au niveau de l'abattoir :

I-3-1-1 Etude macroscopique des lésions pulmonaires :

Un examen macroscopique détaillé est réalisée en effectuant une inspection post-mortem (examen visuel, palpation et incision) des poumons visant la recherche des lésions éventuelles et leurs localisations aux différents lobes de chaque poumon. Un examen des ganglions lymphatiques régionaux a été aussi effectué.

L'inspection des poumons est effectuée au niveau de l'abattoir, des fragments de poumons présentant des lésions sont prélevés et conservés dans du formol à 10% et acheminés au Laboratoire d'Histopathologie de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'université de Tiaret pour l'étude microscopique

I-3-2 Au niveau du laboratoire :

I-3-2-1 Etude microscopique des lésions pulmonaires :

- **Confection des coupes histologiques :**

Au laboratoire les prélèvements ont été traités selon des procédures histologiques conventionnelles (Hould, Shawinigan et al. 1994). Ces étapes sont les suivantes :

Partie Expérimentale

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

- **Recoupe et fixation des prélèvements :**

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

- **Déshydratation et inclusion en paraffine :**

La déshydratation est une opération qui permet de débarrasser l'eau contenue dans le tissu. Elle comporte une série d'étapes (**Tableau 1**) qui se déroulent dans un appareil à circulation automatique (LEICA TP 1020) et qui assure une agitation continue des paniers contenant les cassettes. Il s'agit d'un appareil à bains multiples.

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

Partie Expérimentale

Tableau 1 : Traitement des tissus :

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

- **Enrobage :**

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

- **Coupe :**

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

Partie Expérimentale

- **Coloration :**

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

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

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

La coloration se fait par une série de bains multiples comprenant **17 bains**. La coupe sur lame est d'abord déparaffinée à l'aide du Xylène. Elle est ensuite réhydratée en la plongeant successivement dans l'alcool 100, 95, 80 puis 70%. Avant la coloration, les lames passent à l'eau courante (eau de robinet) pour un rinçage de courte durée (moins d'une minute). D'une manière chronologique, ces différents bains sont représentés de manière synthétique dans le tableau 2.

Tableau 2: Principales étapes de coloration à l'Hémalum-Eosine (H&E) :

Etapes		Durée		
1	Déparaffinage	Xylène	5 minutes	
2		Alcool à 100%	5 minutes	
3	Etape de préparation à la coloration	Alcool à 95%	5 minutes	
4		Hydratation	Alcool à 80%	5 minutes
5			Alcool à 70%	5 minutes
6			Eau courante	Passage
7		Hémalum	10 minutes	
8		Eau courante	Passage 2-3 fois	
9	Etape de coloration proprement dite	Coloration	Acide alcool	Passage 2-3 fois
10			Eau courante	Passage
11			Eosine	15-20 minutes

Partie Expérimentale

12			Eau courante	Passage
13			Alcool à 70%	5 minutes
14		Déshydratation	Alcool à 80%	5 minutes
15	Etape préparatoire au montage		Alcool à 95%	5 minutes
16			Alcool à 100%	5 minutes
17		Eclaircissement	Xylène	5 minutes

- **Montage des lamelles :**

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

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

- **Observation et interprétation des coupes histologiques :**

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

Les lames sont examinées au microscope optique. Elles sont tout d'abord observées aux faibles grossissements (**objectif 4**) pour apprécier l'architecture du tissu pulmonaire et les modifications lésionnelles, puis aux forts grossissements (**objectifs 10 et 40**) pour voir les détails du tissu examiné ; lesquels détails permettent d'apprécier la nature et l'intensité d'éventuelles lésions microscopiques présentes sur les coupes histologiques examinées.

Partie Expérimentale

II Résultats et Discussion.

La fréquence d'abattage des ovins au niveau de l'abattoir communal de Tiaret est variable ; cinquante moutons sont abattus chaque jour en moyenne. Durant la période de l'étude, vingt et un (21) poumons ont présenté des lésions compatibles avec l'adénomatose. Une pneumonie interstitielle subaiguë diffuse, intéressant les lobes apicaux, cardiaques et les portions antérieures des lobes diaphragmatiques. Des territoires blanc-grisâtre, hypertrophiés, durs et secs à la coupe. Ce tableau lésionnel permis de suspecter, soit des lésions de bronchopneumonie strongyliennes chroniques avec un aspect confluent, soit une pneumonie progressive type Visna-maedi ou adénomatose.

II-1 Description microscopique des lésions d'adénomatose pulmonaire ovine :

L'examen histologique a permis de confirmer des lésions d'adénomatose chez un mouton (4,76%) sur le total de 21 poumons examinés. L'examen microscopique des coupes colorées en hématoxyline-éosine (H&E) a montré des lésions typiques d'adénomatose ; caractérisées surtout par une prolifération adénomateuse de l'épithélium bronchique en petites formations d'apparence glandulaire (figure 19) avec un aspect papillaire. Une accumulation dans la lumière alvéolaire de cellules épithéliales desquamées, de cellules inflammatoires (macrophages et quelques neutrophiles) (figure 19).

Tableau 3: Fréquence des lésions d'adénomatose chez les moutons examinés (n=21)

Nombre de poumons		
Total	Présentant des lésions (%)	
	<i>Adénomatose</i>	<i>Autres</i>
21	01 (4,76)	20 (95,24)

Dans une étude effectuée dans la province du Fars, en Iran, les poumons de 9400 moutons abattus ont été examinés morphopathologiquement et L'OPA a été diagnostiquée dans les poumons de 21 (0,22%) sur 9400 moutons. La fréquence d'implication des

Partie Expérimentale

différents lobes dans les poumons touchés était le lobe apical (62%), le lobe cardiaque (33%), le lobe moyen (33%), le lobe diaphragmatique (62%) et le lobe accessoire (5%). **(Khodakaram-Tafti, 2010).**

Notre étude a montré une fréquence similaire à celle rapporté par **Kajouri** dans son étude menée sur 1000 moutons abattus pour déterminer la prévalence de l'adénomatose pulmonaire à Chahar-Mahal va bakhtiary. Les résultats ont indiqué que 47 cas présentaient des lésions macroscopiques similaires à l'adénomatose, mais seulement 30 cas étaient positifs à l'examen microscopique. Ainsi, la prévalence était estimée à environ 3% à Chahar-Mahal va Bakhtiary **(Kajouri, 2002).**

Un tableau lésionnel similaire a été décrit par **Amara et al**, en Tunisie chez une brebis Queue Fine de l'Ouest, âgée de 6 ans.

La cachexie est marquée. La mort est l'issue inévitable, due parfois à une pneumonie intercurrente à *Pasteurella*. Un signe clinique très utile pour confirmer le diagnostic est le jetage nasal qui se produit lorsque la tête de l'animal est baissée et que les membres postérieurs sont soulevés.

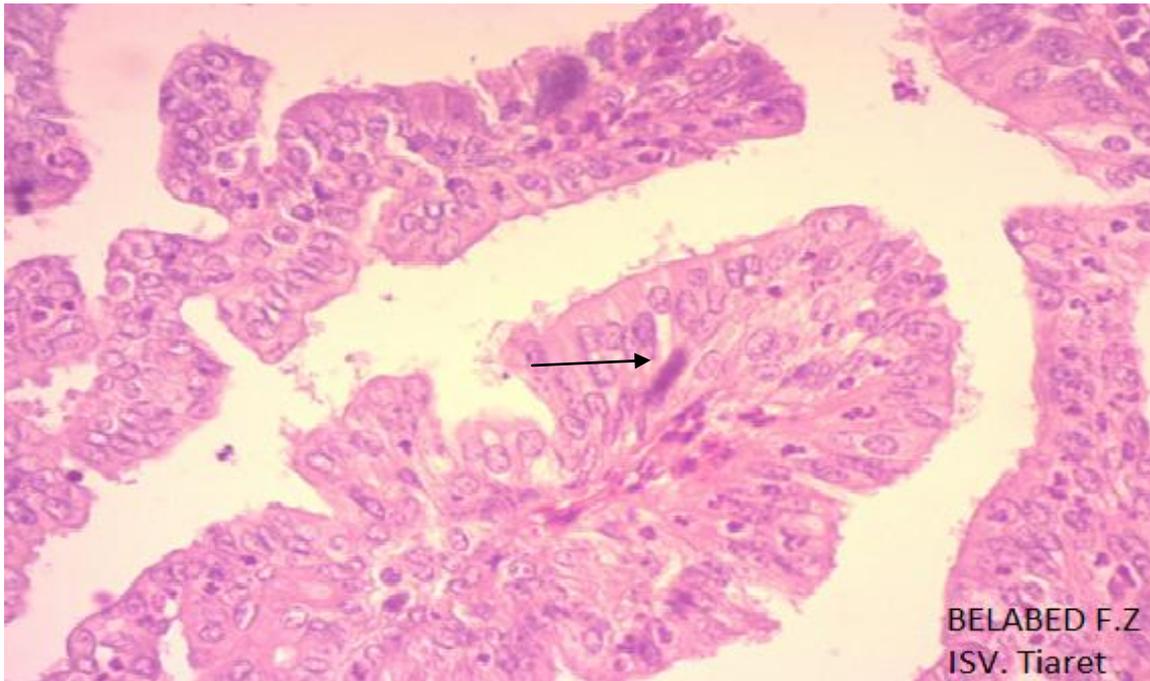


FIGURE 19-A : 400X

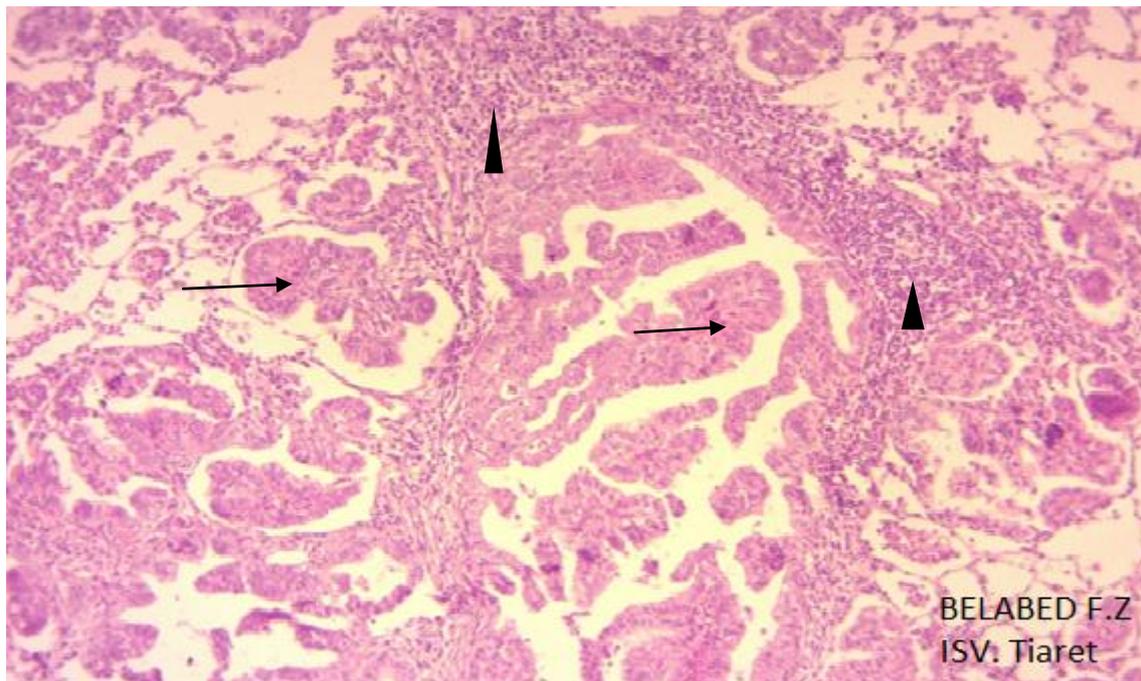


FIGURE 19-B : 100X

FIGURE 18-A et B : Poumon ovin, Adénomatosé pulmonaire, parenchyme pulmonaire présente des structures tumorales d'aspect papillaire formé principalement de cellules épithéliales (flèche), associées à une zone des cellules inflammatoires (tête de flèche).
H&E.

Partie Expérimentale

III Conclusion :

L'examen histologique demeure la méthode de choix dans le diagnostic de l'adénomatose.

Il permet en plus de la distinguer de la maedi-Visna où la composante inflammatoire et l'épithélialisation alvéolaire sont beaucoup plus importantes, et de la strongylose diffuse où la lésion évolue sous forme d'une pneumonie granulomateuse avec un infiltrat polymorphe souvent associé à la présence du parasite et de granulocytes éosinophiles.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. *Amara, A., Jemli, M. H., Boutouria, M., & Chetoui, C. (1994). Premier cas d'adénomatose chez une brebis en Tunisie. Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux, 47(1), 33-34.*
2. *Brugère-Picoux, J. (2004). Maladies des moutons. France Agricole Editions.*
3. *Brugère-Picoux, J. (2011). Maladies infectieuses des moutons. France Agricole Editions.*
4. *Gopalakrishna, R. (2010). Text Book on Systemic Pathology of Domestic Animals. IbdcPublishers.*
5. *Iefèvre, P., Blancou, J., & Chermette, R. (2003). Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail-Europe et régions chaudes. 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail-Europe et régions chaudes. Paris : Lavoisier.*
6. *KAJOURI, G. A., & KARIMI, I. (2002). Sheep pulmonary adenomatosis : a study on prevalence and pathological findings.*
7. *Khodakaram-Tafti, A., & Razavi, Z. (2010). Morphopathological study of naturally occurring ovine pulmonary adenocarcinoma in sheep in Fars province, Iran. Iranian Journal of veterinary Research, 11(2), 134-138.*
8. *Mage, C. (2008). Parasite des moutons : prévention, diagnostic, traitement. France Agricole Editions.*
9. *Maxie, M. G. (2007). Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals.*

Résumé

L'adénomatose pulmonaire ovine (APO) est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire qui se traduit par des troubles respiratoires cachectisants, d'évolution progressive et chronique. L'occurrence de l'APO en Algérie est inconnue car aucun cas n'a été signalé. L'objectif de ce travail était de déterminer l'occurrence des lésions d'APO chez les ovins dans la région de Tiaret. Sur un total de 21 ovins suspects, un seul cas (4,76%) a montré des lésions histologiques de l'APO caractérisées par la présence des cellules épithéliales cubiques ou colonnaires qui tapissent les voies respiratoires et forment des structures papillaires ou acineuses (adénomateuses).

Abstract

Ovine pulmonary adenomatosis (OPA) is a contagious tumor of the respiratory epithelium that results in occlusive, progressive and chronic disorders. The occurrence of OPA in Algeria is unknown as no cases have been reported. The objective of this work was to determine the occurrence of OPA lesions in sheep in the Tiaret region. Out of a total of 21 suspected sheep, only one case (4.76%) showed histological lesions of OPA characterized by the presence of cubic or columnar epithelial cells lining the respiratory tract and form papillary or acinous (adenomatous) structures.

المخلص

الورم الحميد الرئوي (APO) هو ورم معدي في ظهارة الجهاز التنفسي يؤدي إلى اضطرابات انسداد وتقدمي ومزمن. وقوع APO في الجزائر غير معروف لأنه لم يتم الإبلاغ عن أي حالات. كان الهدف من هذا العمل هو تحديد حدوث آفات APO في الأغنام في منطقة تيارت. من بين 21 من الأغنام المشتبه فيها ، أظهرت حالة واحدة فقط (4.76٪) آفات نسيجية من APO تتميز بوجود خلايا ظهارية مكعبة أو عمودية التي تبطن الجهاز التنفسي وتشكل هياكل حليمية أو سرطانبة (غدية)