الجمهوريــة الجزائريـــة الديمقراطيـــة الشعبيــة

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur

et de la recherche scientifique

Université Chadli Bendjedid

El Tarf

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسـم العلــوم البيطرية

Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Aspects microscopiques des lésions pulmonaires chez les ruminants dans l'abattoir de ain assel wilaya d'el tarf

Soutenu le :02 /07/2017

Présenté Par : RezzouG Afaf **Née le : 24-11-1993 SOUAREKH**

Zidane Zakaria **20-05-1993 ANNABA**

Présidente : Mm. BOUFAIDA-ASSNOUN. Z : M.C.B CUET

Examinateur : Mr. HOCINE A : M.A.A CUET

Promoteur : Mr. REZIG. F : M.A.A CUET

Année universitaire 2016 - 2017

Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie جامعة الشاذلي بن جديد الطارف ص-ب رقم 73 الطارف 36000-الجزائر

Téléphone : +213 38 60 09 43 Fax : +213 38 60 14 17 :+213 38 60 18 93 الهاتف

http://www. univ-eltarf.dz

Remerciement :

Au terme de notre modeste travail, nous remercions Dieu de nous avoir donné le courage, la force et la volonté d'être arrivées au bout de cette formation.

Nous adressons nos vifs et chaleureux remerciements à :

-Dr. Rezig fetheddine pour l'encadrement de notre mémoire, il nous a soutenus tout le long de ce parcours en nous conseillant, orientant, corrigeant et aidant à l'élaboration de cette étude .

-Madame Dr. Assnoun Zahida d'avoir bien voulue présider notre jury.

- Dr. Hocine Abdelrazek d'avoir aimablement accepté d'examiner notre mémoire.

-Et bien sur un grand merçi a Madame Aoun Nabila vétérinaire au sein de l'abattoir Ain Assel , pour ses précieux conseils et pour nous avoir consacré du temps afin d'accéder à la réalisation de ce modeste travail travail.

Un grand merci aux gens qui nous ont guidées sur la bonne voie, qui ont participé de prés ou de loin à l'élaboration ce travail de fin d'études.

SOMMAIRE

	page
Introduction	01
Chapitre I	03
I - Classification des différentes pathologies respiratoires	03
Les perturbations circulatoires des poumons	03
1- Congestion et oedème pulmonaire	03
2- Les hémorragies pulmonaires	04
II – les lésions pulmonaires	05
1- L'emphysème pulmonaire	05
2- Atélectasies pulmonaires	06
III- les lésions inflammatoires	07
1- les pneumonies bactériennes	08
2- les pneumonies virales	13
3- parasitoses pulmonaires	15
Chapitre II / Matériels et Méthodes	18
1- L'abattoir	19
2-Matériel animal	18
3-Examen des organes	19
4-Examen microscopique	19
Chapitre III / Résultats	20
I- Résultats de l'inspection des carcasses	23
I.1.1- Fréquence des lésions pulmonaires selon	24
II.1- Classification des lésions pulmonaires	26
II.2- aspect macroscopique des lésions pulmonaire	27
CHAPITRE IV/ Discussion	31
CHAPITRE V/ Conclusion et Recommandations	34

Liste des tableaux

Tableau	page
Tableau N° 1: *Nombre d'animaux atteints*	23
Tableau N°02 ***:*** *Nombre d'animaux atteints*	23
Tableau N° 03: *Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants.*	25
Tableau N°04 : *Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants*	25

LISTES DES FIGURES

Figure	page
Figure N°01 : Fragment de tissu mis dans le formaldehyde	19
Figure N° 02 : cassette	20
Figure N°03 : automate	20
Figure N° 04 : enrobage	21
Figure N° 05 : coupe fine de tissu (block)	21
Figure N° 06 : bain marie	21
Figure 07: les réactifs pour faire la coloration	22
Figure 08 : montage	23
Figure 09 : coupe histoligique	23
Figure N° 10:Kyste hidatique	26
Figure N°11 :Kyste hidatique	26
Figure N° 12 : foyer de nécrose calcifier	27
Figure N° 13 : présence des parasites dans le poumon associe a une réaction inflammatoire et épaississement des cloisons inter alvéolaires	27
Figure 14 : pneumonie interstitielle avec épaississement des cloisons	28
Figure N° 15 : Epaississement des cloisons inter alvéolaire	28
Figure N° 16 : lésion inflammatoire du poumon	29
Figure N° 17 : lésion d'œdème inflammatoire du poumon	29
Figure N° 18 : fibrose diffuse du poumon	30

Resumé

La mortalité et la morbidité chez les bovins , ovins et caprins dans la wilaya d'el tarf sont très élevées et qui présentent une perte économique , c'est pour cela on a fait une étude histopathologique qui nous montre les différentes lésions pulmonaire au niveau de l'abattoir de ain assel .

Les investigations ont été réalisées sur une population de 100 bovins , 150 ovins et 200 caprins de différent âges et de sexe différents sur une période d'une année et on a obtenue les résultats suivants :

- 80 poumons de bovins atteints sur 200 (40%)
- 40 poumons de caprins atteints sur 100 (40%)
- 65 poumons d'ovins atteints sur 150 (43, 33%)

En suite on a fait un examen microscopique pour but de faire une lecture macroscopique a fin de caractériser les lésions et résulter la variété des lésions chez les trois espèces, on a observé que les bovins et les ovins sont les plus atteints de kyste hydatique et les caprins sont les plus atteints de la strongylose

En conclusion ces problèmes sont dus aux changements de climat de température et d'humidité, la sous alimentation et le manque d'hygiène sont les causes principales de l'infection et la contamination bactérienne, parasitaire et virale.

Finalement, on souhaite que ce travail mérite d'être complété notamment par une étude épidémiologique, histopathologique, éctopathologique et microbiologique a fin d'établir une cartographie de la pathologie pulmonaire sur le plan national

Abstract

Mortality and morbidity in cattle, sheep and goats in the wilaya of el tarf are very high and have an economic loss, a histopathological study has been carried out which shows the different lung lesions at the level of The abattoir of ain assel.

Investigations were carried out on a population of 100 cattle, 150 sheep and 200 goats of different ages and sex over a period of one year and the following results were obtained:

- 80 lungs of cattle in 200 (40%)
- 40 out of 100 (40%) of affected goats
- 65 lungs of sheep affected in 150 (43, 33%)

Subsequently microscopic examination was carried out in order to make a macroscopic reading in order to characterize the lesions and to result in the variety of the lesions in the three species, it was observed that cattle and sheep are the most affected with hydatid cyst and the Goats are the most affected by strongylosis

In conclusion these problems are due to changes in temperature and humidity, under-nourishment and lack of hygiene are the main causes of infection and bacterial, parasitic and viral contamination.

Finally, we hope that this work deserves to be completed in particular by an epidemiological, histopathological, ectopathological and microbiological study in order to establish a mapping of the lung pathology at the national level

مـــــلخـــــص

لقد تطرقنا في هذه المذكرة الى مقاطع نسيجية لفئة من المواشي في ولاية الطارف و ذلك كثرة الامراض و الوفيات في المنطقة لهذا قمنا بدراسة ميدانية للتعرف على مختلف الافات الرئوية

لهذا الغرض اجرينا تحقيقات لفئة من المواشي 200 راس من الابقار ’ 150 راس من الاغنام و 100 من الماعز من مختلف الاعمار و الاجناس خلال 12 شهرا و تم الحصول على هذه النتائج :

- الابقار ’ 80 رئة مصابة من اجمالي 200 رئة 40%
- الاغنام ’ 40 رئة مصابة من اجمالي 100 رئة 40%
- الماعز ة 65 رئة مصابة من اجمالي 150 43.33%

ونتيجة لذلك قمنا بفحص مجهري يهدف إلى جعل الى تسهيل القراءة و اعطاء نتائج متنوعة ، حيث لوحظ أن البقر والغنم هي الأكثر تضررا من الكيس العداري و الماعز هي الأكثر تضررا من داء الأسطونيات

وهذا يعود للتغيرات في درجات الحرارة في المناخ والرطوبة وسوء التغذية وانعدام النظافة و هي الأسباب الرئيسية للإصابة والتلوث الجرثومي، الفيروسية والطفيلية هذه المشاكل.

وأخيرا، فإننا نأمل ان يعطى هذا العمل اهمية و انهائه بدراسة وبائية، النسيجية المرضية، الميكروبيولوجية نهاية و اكتوباتولوجية

Introduction

Introduction :

Le problème des pathologies respiratoires chez les animaux de rente, en particulier ovins caprins et bovins, est un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant.

Sur l'animal vivant, les pneumopathies, quand elles n'ont pas entrainé la mort du sujet, vont se traduire par un mauvais état général et donc une dévaluation de la valeur marchande. A l'abattoir, les pneumopathies se caractérisent par des lésions pulmonaires, lesquelles conduisent aux mieux à une saisie partielle soit des poumons soit de la cage thoracique des carcasses. Il en résulte des pertes économiques, en particulier dans les pays en développement **(Jensen, 1968; Lillie, 1974),**

L'infection respiratoire s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires **(Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1994).**

En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante **(Bryson, 1980, Lekeux, 1997).**

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins caprins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

En Algérie, on ne dispose pas de statistiques précises, quant à leur fréquence, et aucune étude approfondie n'a vraiment été menée sur l'épidémiologie des maladies provoquant des lésions pulmonaires. C'est au vu de l'ampleur des lésions respiratoires sur des animaux autopsiés, qu'il nous a paru intéressant de mener une enquête sur ces maladies à partir de relevés d'abattoirs en vue de mieux les connaître et surtout de déterminer leur prévalence.

Le travail avait pour objectifs :

♦ De faire ressortir la frequence des atteintes respiratoires chez les deux espèces.

♦ Définir la nature des lésions siégeant au niveau des poumons.

Pour ce faire, ce travail a été divisé en trois parties dont deux bibliographiques. La première partie traite des particularités de l'organisation du poumon des ruminants. La deuxième est consacrée à l'étiologie multifactoriel1e des pneumopathies chez les petits ruminants. Le matériel et les méthodes, les résultats et les discussions nous sont enfin présentés dans une troisième et dernière partie.

CHAPITRE I / Classification des différentes pathologies respiratoires

Les maladies respiratoires principales, cause de morbidité et de mortalité chez le bovin caprin et l'ovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique (40 à 80%). Des problèmes pathologiques chez le bovin impliquent les affections du système respiratoire **(Jensen, 1968 ; Lillie, 1974).** L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voie aérienne et par la similarité des agents pathogènes. En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin, par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires **(Veit et Farrel, 1981; Brugère, 1994 ; Lekeux, 1997).**

En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante. Plusieurs types antigéniques bactériens ou viraux, mycoplasmes et chlamydies peuvent être à l'origine de ces infections, agissant seuls, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par des anomalies du milieu ambiant. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les ruminants y compris la pneumonie enzotique du veau, la fièvre de transport, la fièvre de brouillard, l'alvéolite fibrotique diffuse, la pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique, virus para influenza type 3 (PI3-virus), virus respiratoire synovial et pasteurelle **(Lamont et Kerr, 1939 cité par Bryson, 1980)**.

Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages bovins et ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

Les pathologies respiratoires sont d'origine diverse et nous citerons ci-dessous les plus importantes pour lesquelles les agents responsables sont des agents infectieux **(Amedo et coll., 1997).**

I- LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON

1- Congestion et oedème pulmonaire :

La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation de sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires : congestion passive. La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité

variable. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par un gène respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air.

● **Aspect morphologique :** Dans la congestion pulmonaire aigue, les poumons sont de couleur sombre, du sang veineux s'écoule lors de la coupe. Les mêmes signes moins intenses ou d'intensité variable se retrouvent dans les formes moins graves de congestion. La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie, elle constitue le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du coeur. Dans la congestion, une grande partie du volume alvéolaire est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal fait. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît "l'oedème" **(Rosier et Tassin, 1992)**. L'oedème pulmonaire est le plus souvent une suite de la congestion, les tissus altérés sont parfois tuméfiés par l'oedème. L'oedème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplies, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux.

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

Au microscope, les capillaires et les veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaississement des parois alvéolaires, un liquide oedémateux de type transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire (oedème aigue du poumon), il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées **(Cabanne et Bonenfont, 1980; Balago, 1957).**

2- Les hémorragies pulmonaires : Sont des lésions rouges détendues variables et qui peuvent avoir plusieurs origines : le traumatisme (fracture de côte), l'érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, la rupture d'un abcès du poumon. Dans le cas d'une suffocation, de petites suffisions hémorragiques sont disséminées sous pleurale sous associées à l'oedème.

A différencier avec le poumon "d'écofrage", chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intralobulaires (**Parodi et Wyers, 1992)**. On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des bronchioles. L'oedème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière **(Cabanne et Bonenfant, 1980)**.

II - LES LESIONS PULMONAIRES

1- L'emphysème pulmonaire :

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

L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) **(Villemin, 1974)**.

Du point de vue physiopathologique, seules certaines caractéristiques très classiques qui traduisent directement les désordres anatomiques seront mises en avant.

 Distension: L’augmentation de la capacité pulmonaire totale est en relation directe avec la distension alvéolaire et l’importance des territoires bulleux. Ceci entraîne une modification de la configuration thoracoabdominale : le diaphragme perd sa convexité naturelle, a tendance à s’aplatir, voire à devenir concave vers le haut. Son efficacité mécanique est donc amoindrie, et l'animal est obligé d’utiliser ses muscles respiratoires accessoires **(Thurnheer et al, 1998 ; Lieberman, 2000 ; Wencker et al, 2001).**

 Diminution de la surface d’échange: La diminution de la capacité de transfert de l’oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysémateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe, il n’y a donc que peu d’inégalité du rapport ventilation/perfusion. Elle peut apparaître à l’exercice ou plus tardivement au repos, lorsque la surface d’échange est considérablement réduite et qu’il existe une hypoventilation alvéolaire globale **(Lieberman, 2000 ; Wencker et al, 2001).**

- **Topographie et aspect morphologique :** Les poumons sont distendus et de couleur pâle, ils peuvent porter les empreintes des côtes. Dans l'emphysème interstitiel, les cloisons interalvéolaires sont tendues par l'air répandu jusqu'à sous la plèvre (rupture des alvéoles), il est plus courant dans les espèces où le tissu conjonctif interlobulaire est abondant tel que le cas des bovins et du porc. Dans l'emphysème interstitiel, il existe un facteur additionnel de distension du tissu conjonctif par l'air qui produit la compression et le collapsus des alvéoles voisins. Dans l'emphysème bulleux, les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre **(Parodi et Wyers, 1992).**

L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'oedème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation **(Cabanne et Bonenfant, 1980)**. Des cas sporadiques d'emphysème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la reticulo-péritonite traumatique, d'oedème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre et dans l'intoxication plombique. Souvent, la maladie chez les bovins est

aigue, mais elle peut devenir affection secondaire, mais les cas où elle est primitive deviennent plus fréquents. L'emphysème pulmonaire primitif a été observé chez les bovins mis sur une pâture luxuriante, après un changement radical de l'alimentation de base ou les animaux venant des prairies à l'herbe rase et sèche sur des pâturages bien irriguées et verts. Les pâturages riches en luzernes, en pâturin, en chou, colza et en chaume de céréales ont été incriminés (**Thurnheer et al, 1998).**

Les fourrages moisis semblent être en cause dans de nombreux cas. On avait considéré qu'une toxine de Clostridium perfringens type D était la véritable cause.

Au microscope, la bronchiolite est presque de règle, elle peut être diffuse et semble être primitive. Distension permanente des bronchioles respiratoires et des sacs alvéolaires. Les cloisons interalvéolaires sont amincies, peu vascularisées et souvent rompues. La charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite, une sclérose interstitielle peut se développer dans les cas chroniques. L'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire pulmonaire et de difficultés circulatoires; il entraîne à la longue une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie ventriculaire droite. La rupture des bulles d'emphysème peut provoquer un pneumothorax par passage de l'air dans la cavité pleurale **(Parodi et Wyers, 1992 ; Carlson et al, 1972).**

2- Atélectasies pulmonaires :

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

● L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suite à des lésions intra thoraciques (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, hydropéricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension abdominale (ascite, météorisation) peut provoquer un collapsus généralement apical, par refoulement du diaphragme.

● L'atélectasie d'obstruction intrinsèque qui est plus fréquente que la précédente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique, l'agent causal d'obstruction est des plus variables (aspiration des liquides à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par de mucus "bronches muqueux" au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine péribronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique).

On l'appelle encore atélectasie de résorption parce que, l'air emprisonné dans le poumon et ne pouvant s'éliminer par l'arbre bronchique obstrué, se trouve dans le sang des capillaires

sanguins, par diffusion à travers les parois alvéolaires **(Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992).**

- **Topographie et aspect morphologique :**

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

Histologiquement, l'atélectasie consiste, en un aplatissement des alvéoles, souvent un liquide albumineux avec les septas inter alvéolaires largement vascularisés.

Cependant dans le collapsus pulmonaire, les alvéoles collabées ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

Si le facteur responsable n'intervient pas de façon durable, tout rentre dans l'ordre dès que son action cesse. Dans le cas contraire, les altérations deviennent irréversibles, en raison notamment d'une fibrose des cloisons inter alvéolaires **(Cabanne et Bonenfant, 1980; Parodi et Wyers, 1992).**

III- LES LESIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES) :

C'est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons **(Blood et Henderson, 1976).** La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.

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

comme dans les infections à myocobactériacées ou les mycoses **(Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980).**

Les infections virales sont également surtout apportées par la voie respiratoire et elles donnent une bronchiolite primitive, mais il n'y a pas la réaction inflammatoire aigue des pneumonies bactériennes. L'extension aux alvéoles provoque l'hypertrophie, la prolifération des cellules épithéliales de l'alvéole et un oedème alvéolaire. Il en résulte une hépatisation du tissu atteint, mais la encore, il n'y a ni inflammation aigue ni nécrose, donc absence des signes de toxémie.

Histologiquement, la réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'oedème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction interstitiel est caractéristique des pneumonies à virus.

Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques.

A- LES PNEUMONIES BACTERIENNES :

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leur gravité **(Brugère, 1985a,b)**. La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme **(Lekeux, 1997).** Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole **(Cabanne et Schelcher, 1997).**

La pneumonie à pasteurella multocida et pasteurella hemolytica est une maladie importante des ruminants. La pleuropneumonie bovine contagieuse à localisation pulmonaire et pleurale constitue l'un des fléaux les plus importants du monde chez les bovins.

La pneumonie bactérienne peut n'être que partie d'une autre maladie générale. La salmonellose, la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins sont souvent accompagnées d'une pneumonie grave. Les bactéries telles que les streptocoques, corynébactéries, hémophiles, bordetella bronchi-septicus, divers dermatophiles et des PPLO (pleuropneumonia like organisms) sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier.

1.1- La pneumonie pasteurellique :

Cette forme de pasteurellose est généralement due à l'infection par P. multocida type 2 (ou A) et P. hemolytica. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peut être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés **(Vallet et Fostier, 1994).**

Les pasteurelles appartiennent à la famille des pasteurellaceae, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram– anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres **(LeFévre, et al, 2003 ; Espinasse et coll., 1989; Singh et Singh, 1976).**

Dans des situations normales, P. haemolytica reste restreint aux voies respiratoires supérieures, en particulier les cryptes amygdalienne, et est difficile à cultiver sur des bovins en bonne santé.

Après un stress ou une infection virale, le taux de réplication de P. haemolytica dans les voies respiratoires supérieures augmente rapidement. L'augmentation du taux de croissance bactérienne et la colonisation des poumons peuvent être provoquées par la suppression des mécanismes de défense de l'hôte en relation avec des facteurs de stress environnementaux ou des infections virales **(Aiello et al, 2002).**

La pasteurellose constitue une complication peu courante de la rhinotrachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhinotrachéite et de P. hémolytica provoque de la maladie qui n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés **(Collier et al., 1968).**

Macroscopiquement, la pneumonie pasteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé.

Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés oedémateux, succulents et congestionnés **(Blood et Henderson, 1976; Parodi et Wyers, 1992).**

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

1.2- La pleuropneumonie bovine contagieuse (péripneumonie contagieuse ou PPCB) :

C'est une maladie infectieuse très contagieuse des bovins et des buffles domestiques ; elle est considérée comme l'une des maladies infectieuses, les plus importantes. Les animaux atteints

ont des difficultés respiratoires dues à des lésions pulmonaires, ils présentent un mauvais état général (**Legrand et al, 2008 ; Maillard, 2007).**

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

Les mycoplasmes impliqués dans les troubles respiratoires chez les bovins sont: M. bovis et M. dispar et chez l'ovin M. ovipneumoniae **(Reeve et coll., 1997).**

Macroscopiquement, les lobules atteints de mycoplasoses manifestent des stades variés d'hépatisation rouge et grise, avec distension des cloisons inter-lobulaires par un exsudat séro-fibrineux, les altérations entre les deux faces pleurales sont fréquentes **(Poumarat et Martel, 1985 ; Niang et al, 2004).**

Les cloisons inter lobulaires sont très distendues par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3 à 5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulents à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres.

Histologiquement, les lésions histopathologiques dominantes sont une bronchite, une bronchiolite et une bronchopneumonie. Dans les cas avancés, on peut observer des lésions localisées de consolidation et de nécrose **(Reeve et coll., 1997; Hudson, 1972; Perreau, 1973**).

1.3- La tuberculose pulmonaire :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre mycobactérium : M. tuberculosis (tuberculose humaine), M. bovis (tuberculose bovine) et M. avium (tuberculose aviaire). La bactérie responsable infecte les ganglions lymphatiques et se prolonge ensuite à d'autres organes comme les poumons. **(Blood et Henderson, 1976 ; Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003).**

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toutes les sécrétions et excrétions. L'inhalation est le premier mode d'entrée des bacilles. Elle est caractérisée, cliniquement, par une évolution le plus

souvent chronique et un grand polymorphisme, anatomiquement, par des lésions inflammatoires : les tubercules **(Benet, 1990).**

Chez le bovin, le principal agent de la tuberculose est mycobactérium bovis. Le bacille pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire, voie classique par inhalation des microbes provenant de la salive, toux, éternuements ou air des locaux occupés par un tuberculeux. C'est par la voie digestive que l'infection est contractée chez les veaux nourris de lait contaminé, le bacille peut pénétrer également par voie cutanée (une petite plaie).

La forme clinique et lésionnelle la plus fréquente est la tuberculose pulmonaire.

L'agent pénètre dans les poumons et s'y multiplie, formant un foyer primaire, qui s'accompagne de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques bronchiques du même côté, formant le complexe de primo-infection. Ces lésions peuvent rester latentes durant toute la vie et procurer à l'individu une résistance à la tuberculose ou se réactiver et provoquer des poussées tuberculeuses suivant l'interaction entre l'agent et l'hôte **(Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003**). Si la résistance de l'animal au bacille tuberculeux est faible, celui-ci se propage à d'autres organes par le système lymphatique ou par la circulation sanguine, entraînant une généralisation rapide de l'infection. Si le système immunitaire s'avère incapable de détruire les bacilles, ceux-ci vont provoquer la formation de tubercules (ou nodules) dans les organes ou les tissus où ils vont se loger. De nombreux foyers se décolorent, notamment dans les poumons, les reins, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques satellites.

La dissémination peut aussi donner naissance à une tuberculose miliaire aiguë.

Dans la plupart des cas, la tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons. Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps **(Blood et. Henderson, 1976 ; Acha et Szyfres, 1989a; LeFèvre et al, 2003).**

Macroscopiquement, le nombre, la grosseur et la répartition sont très variables ; selon leur aspect on distingue : *les tubercules* : Lésions localisées et bien délimitées de type nodulaire dans la majorité des cas, s'exprimant par le développement de tubercule ; en fonction de leur aspect évolutif on reconnaît :

- Les granulations miliaires : de quelques millimètres (grain de mil), multiples, centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum.
- Les tubercules : plus gros , prés de 1 cm , constitués par du caséum qui leur confère une teinte jaunâtre et la consistance du mastic ; plus ancien le caséum peut s'imprégner de calcium, donnant lieu à un tubercule « caséo-calcaire », blanc jaunâtre, crissant à la coupe, ou s'entourer d'une enveloppe scléreuse, formant ainsi un tubercule enkysté.

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

Chez les bovins, les lésions gonglionnaires très volumineuses sont massivement caséeuses, congestives et hémorragiques (lymphodénite exsudative et caséification).

La caséification peut être à des degrés variables (discrète, moyenne ou très envahissante) parfois calcification (souvent observée au stade caséo-calcaire) **(Benet, 1990; Asselah, 1998).**

Les lésions apicales évoluent fréquemment vers la sclérose et causent une rétraction du sommet ou encore de fortes adhérences thorachopulmonaires **(Cabanne et Bonenfant, 1980).**

Microscopiquement, la lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux formé :

* D'un centre nécrotique homogène appelé « caséum ou nécrose caséeuse qui est une nécrose d'homogénéisation, d'aspect éosinophile, finement granuleuse, anhiste (les colorations spéciales permettent d'y retrouver des restes de fibres conjonctives) spécifiques de la tuberculose **(Benet, 1990).**

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

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

Dans le stade chronique, l'évolution du follicule tuberculeux se transforme progressivement vers un follicule fibreux ; le follicule est pénétré et dissocié par de la fibrose (follicule fibro-caséeux), puis transformé en un follicule entièrement fibreux **(Asselah, 1998).**

1.4- Les abcès pulmonaires :

Ce sont des collections de pus dans une cavité formé au dépend des tissus environnants. Il existe l'abcès chaud accompagné d'une inflammation aigué et l'abcès froid qui se forme lentement sans réaction inflammatoire par exemple « abcès tuberculeux ». Le

développement d'un seul abcès ou d'abcès multiples, il peut s'ensuivre une broncho-pneumonie suppurée, peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie.

La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venant du réseau chez les bovins peuvent être suivis d'abcès pulmonaire. Nombres de pneumonies dues à des bactéries, spécialement la péripneumonie bovine, peuvent former des foyers isolés par séquestration dans le poumon. Dans la tuberculose et parfois l'actinomycose, des lésions granulomatoses stimulant des abcès pulmonaires apparaissent dans les poumons.

Topographie et aspect morphologique : On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par pression. On a souvent un emphysème concomitant. Dans des cas rares, l'abcès peut être assez gros pour oblitérer entièrement le poumon. Une lésion bien encapsulée peut s'être rompue récemment, amenant une extension du processus infectieux sous forme d'une broncho-pneumonie aigue. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée à été hématogène **(Blood et Henderson, 1976 ; Rosier et Tassin, 1992).**

L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, entourée de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus **(Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Jacobson, 1997).**

B- LES PNEUMONIES VIRALES

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieures des poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononuclée **(Cabanne et Bonenfant, 1980).**

Tous les bovins sont porteurs sains de virus et de bactéries potentiellement pathogènes à des degrés très variables. Les virus se multiplient dans les cellules de l'animal quand l'immunité spécifique vis-à-vis de ces agents est affaiblie et quand il y a des lésions des voies respiratoires. La plupart du temps, les virus qui se multiplient sont de pathogénicité modérée : adénovirus, parainfluenzae III (PI3), Réovirus, Rhinovirus. Des virus plus nocifs peuvent aussi se multiplier s'ils sont présents dans l'organisme, virus respiratoire syncitial (RSV) et virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBRVirus) **(Vallet et Fostier, 1994, Huyben et Hartman, 1997).**

Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du veau est considérée comme spécifique. Elles évoluent sous la forme aiguë, subaiguë ou

chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas lorsqu'on le coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaississement apparent des cloisons interlobulaires (**Fade-Scheneller, 1999 ; Cabre et al, 2005).**

Histologiquement, la réaction est traduite par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'oedème alvéolaire, l'épaississement des septas intralvéolaires, l'agrégation de cellules inflammatoires mononuclées (histiocytes, lymphocytes) autours des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction est caractéristique des pneumonies à virus. Enfin l'épaississement des septas interalvéolaires et le rétrécissement bronchiolaire entraînent un affaissement des cavités alvéolaires. Dans certains cas l'édification d'un revêtement fibrineux qui tapisse les parois de l'alvéole et des bronchioles terminales forme une membrane hyaline (hyalinisation).

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

2.1- Pneumonie à virus du veau :

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para influenza 3 (PI3) ; le myxovirus SF4 (Shipping Fever 4) **((Pastoret et al., 1997 ; Patterson et al., 1997).)** ; Ce virus est capable de provoquer des lésions typiques et des symptômes classiques chez le veau et le buffle **(Singh et Baz, 1966, Cabre et al, 2005).**

La maladie due au virus PI3 n'est grave que si le veau est exposé au stress, ou si sur laquelle vient se surajouter une pneumonie bactérienne secondaire.

Les lésions comprennent une consolidation du poumon crânio-ventral, une bronchiolite et une alvéolite avec une congestion prononcée et une hémorragie **(Blood et Henderson, 1976).**

2.2- Pneumonie enzootique du veau:

C'est un problème chez les veaux inférieur à 6 mois mais peut être observée chez le veau jusqu'à l'âge d'un an. Elle est plus fréquente chez les veaux de boucherie. Elle est aussi plus fréquente chez les veaux élevés à l'intérieur que chez ceux élevés à l'extérieur **(Aiello et al, 2002).**

La physiologie implique le stress auquel s'ajoute une infection respiratoire virale primaire suivie par une infection bactérienne secondaire des voies respiratoires inférieures. Le stress est le résultat des facteurs environnementaux et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continuel de veaux à un groupe établi **(Aiello et al, 2002).**

2.3- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin

Le virus respiratoire syncytial bovin (virus RSB ; VRSB) appartient à la famille des Paramyxoviridae ; genre : Pneumo virus. L'infection des bovins par le VRSB est responsable de la pathologie respiratoire virale la plus grave et la plus répandue. Si le virus est une composante des broncho-pneumonies du veau, il est aussi responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aigue se manifestant par le l'emphysème et une mort brutale de l'animal Les jeunes bovins de moins de 18 mois sont particulièrement touchés Le virus se transmet par voie aérogène ; il se multiplie ensuite dans la muqueuse nasale, le pharynx, la trachée et le poumon, le virus est retrouvé 4 à 10j après l'infection, d'abord dans l'épithélium des bronchioles, ensuite dans les cellules des alvéoles pulmonaires. C'est dans cette localisation pulmonaire que le virus exerce son effet pathogène **(Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz, 2000; Cabre et al, 2005).**

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

C- PARASITOSES PULMONAIRES

3.1- ***L'échinococcose :***

Le kyste hydatique appelé également hydatidose maladie hydatique ou échinococcose est une anthropozoonose cosmopolite commune à l'homme et à certains herbivores. L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia echinococcus granulosus, ver adulte qui se trouve habituellement chez le chien. Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme, soit

superficiellement. Les kystes intraparenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant, et par la pression exercée sur les veines et les artères, ils sont à l'origine d'une congestion pulmonaire et une atélectasie qui peuvent être compliquées d'une infection secondaire. Mais on peut aussi les observer dans n'importe quel organe **(Acha et Szyfers, 1989a ; Blaise, 2001).**

Le kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tout le poumon ; de dimensions variables, pouvant atteindre le volume d'un oeuf de poule voire celui d'une orange. L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche « le liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide enkystée. Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste. Chien Œufs Nourriture Homme Eau paturâge parasitée Hôte accidentel Kyste hydatique Mouton

3.2- Dictyocaulose bovine (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse) :

La Dictyocaulose est une maladie respiratoire, déterminée par la présence, dans la trachée et les bronches des bovins, de strongles appartenant à la famille des Métastrongylidés et à l'espèce Dictyocaulus viviparus. **(Mornet et Espinasse, 1977).** La bronchite parasitaire des bovins est une maladie respiratoire causée par la strongylose pulmonaire Dictyocaulus viviparus. Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires (Bryson, 1980).

Les modifications morphologiques des poumons au cours des cas aiguës comportent l'hypertrophie causée par l'oedème et l'emphysème, des zones de tissu collabé (atélectasie) de couleur rose foncé, une bronchite hémorragique avec liquide abondant dans les voies aériennes et une tuméfaction des ganglions régionaux.

Histologiquement, les lésions caractéristiques sont l'oedème, l'infiltration par les éosinophiles, la dilatation des lymphatiques, le remplissage des alvéoles et des bronches par des débris inflammatoires et la présence de larves dans les bronchioles et les alvéoles (Blood et Henderson, 1976).

3.3- Verminoses ovines :

Les strongles respiratoires chez l'ovin sont dus au développement dans les bronches, bronchioles et dans les alvéoles de diverses espèces de nématodes dictyocaulidés. Les genres de parasites responsables de cette affection sont :

Dictyocaulus filaria, parasite possédant un cycle direct (sans hôte intermédiaire),

Protostrongylus rufescens et Muellerius capillaris. Ces protostrongylidés ont un cycle dixène où l'hôte intermédiaire est un gastéropode vivant surtout sur des terrains secs. La larve "L1"

mue chez l'hôte intermédiaire en L2 puis en L3 en deux à quatre semaines **(Euzeby, 1977; Vernaillen et Paquay, 1990; Poncelet, 1994).**

Macroscopiquement, l'examen montre, au niveau des bronches, un mucus très abondant, spumeux, renfermant des parasites bien visibles, qui peuvent former de véritables bouchons obstruant certaines bronches avec affaissement des alvéoles correspondantes **(Cabanne et Schelcher, 1997).**

3.4- Distomatose pulmonaire :

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

IV- L'ASPERGILOSE :

L'aspergillose pulmonaire est une mycose due au développement intra bronchique ou intra parenchymateux d'un champignon filamenteux Saprophyte, occasionnellement parasite, Aspergillus fumigatus, champignon qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (l'eau, sol, végétaux) **(Cabanne et Schelcher, 1997)..**

L'aspergillose pulmonaire est rare chez les animaux mais existe dans des cas occasionnels chez toutes les espèces, parfois avec généralisation. La forme pulmonaire de la maladie apparaît sous la forme d'une pneumonie chronique, subaiguë ou aigue. La pneumonie aigue est de courte durée, elle s'accompagne de fièvre et de dyspnée **(LeFèvre et al, 2003).**

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

Microscopiquement : l'aspergillose pulmonaire se caractérise par la présence de multiples lésions arrondies, de quelques millimètres de diamètre, de couleur blanc grisâtre **(Cabanne et Schelcher, 1997).**

Chapitre I

Classification des différentes pathologies respiratoires

Chapitre II / Matériels et Méthodes

Une étude histopathologique des différentes lésions pulmonaire rencontrées au niveau de l'abattoir d'Ain el assel a été effectué

L'abattoir est situé dans l'extrême nord-est de l'Algérie à la frontière tunisienne, il est délimité :

Au nord par la mer méditerranée

A l'est par la Tunisie

Au sud par la wilaya de Souk Ahras

Au sud-est par la wilaya de Guelma

A l'ouest par la wilaya d'Annaba

L'abattoir :

Il ya deux raisons majeures qui ont motivé le choix de l'abattoir : la facilité d'accès et le fort taux d'abattages. C'est un centre d'abattage qui dispose de quelques rails aériens. Dans la plupart des cas, les animaux sont éviscérés au sol. Cet abattoir comprend deux salles et fonctionne tous les jours sauf le vendredi. Le nombre de bovins caprins et d'ovins abattus est très variable.

Matériel animal :

Les investigations ont été réalisées, à l'abattoir, sur une population de 100 bovins 150 ovins et 200 caprins de différents âges et des deux sexes, sur une période d'une année. Il s'agit d'animaux qui proviennent généralement de Ain assel et de ces environs.

Une visite des animaux abattus a été effectuée préalablement au niveau de l'abattoir. Elle s'est effectuée pendant la période allant d'Avril 2016 à Avril 2017 dans l'abattoir de Ain assel.

L'inspection des animaux examinés a porté sur une partie du $5^{ème}$ quartier (le poumon) au moment même de l'éviscération ou immédiatement après. Les paramètres pris en compte sont : l'aspect physique de l'organe, la couleur, la consistance, la forme, le volume, l'odeur et les modifications anatomo-pathologiques telles que la fibrose, nodules, kystes, abcès, nécrose, etc

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

Examen des organes :

Il a été réalisé macroscopiquement.

- Examen macroscopique : L'exploration macroscopique des carcasses a été réalisée directement au niveau de l'abattoir, selon les méthodes classiques de l'examen nécropsiques.

L'inspection post-mortem des animaux abattus, permettait un examen macroscopique détaillé des poumons, qui consistait à déterminer d'une part la présence de lésions éventuelles au niveau des deux poumons et d'autre part leur localisation aux différents lobes de chaque poumon.

L'examen de la trachée et des bronches était systématique. Les ganglions lymphatiques sont aussi très importants à examiner pour voir leur état, s'ils sont atrophiés ou hypertrophiés et c'est à leur niveau que l'on constate le plus souvent des lésions tuberculeuses ou autres. Ces informations ont été, répertoriées sur des fiches propres à chaque poumon.

Examen microscopique :

1- Prélèvement : la qualité de prélèvement conditionne la qualité de l'étude.
2- Un fragment de tissu a été mis dans une boite contenant du formaldehyde à 10%

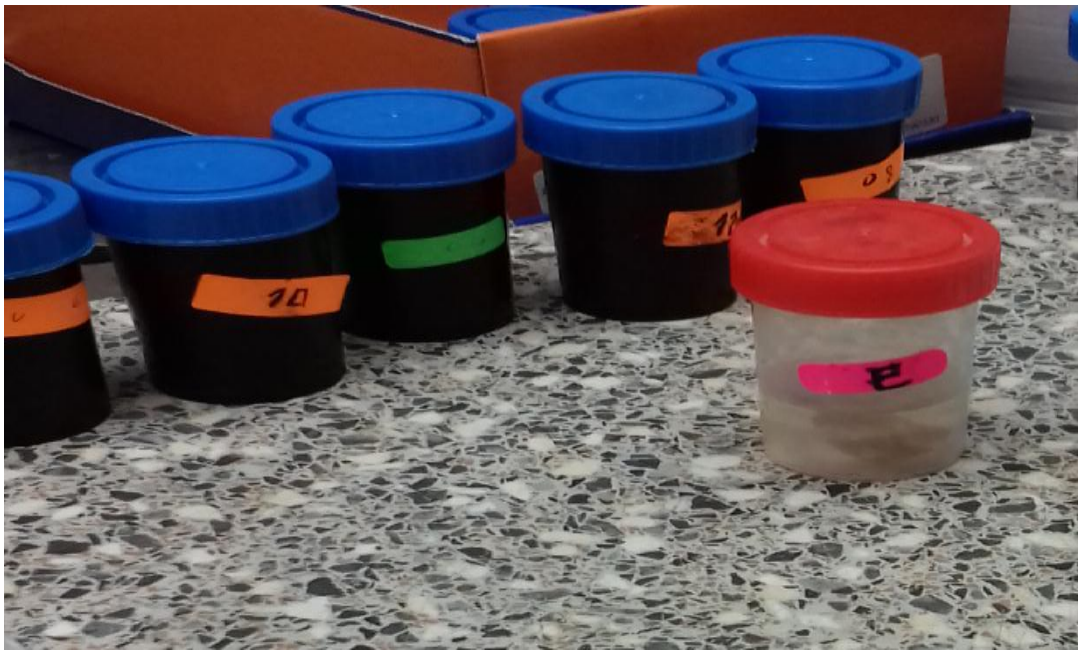


Figure N°01 : Fragment de tissu mis dans le formaldehyde

3- Enregistrement : lorsqu'un prélèvement parvient au laboratoire , il est enregistré et reçoit un numéro d'identification unique , celui-ci sera transcrit sur les cassettes et les lames

La technique :

1- La macroscopie : observation par l'œil nu se fait par un médecin qui va couper la pièce et choisir un morceau qu'il va étudier , en suite le technicien met le morceau dans une cassette et prescrit son numero

Figure N° 02 : cassette

2- La deshydratation : se fait par un automate d'évaluation de 18h.

Le reactif par ordre sont :

- 1 Formol
- 7 Ethanol
- 2 Xylène
- 2 Paraffine

Figure N°03 : automate

3- L’enrobage : station d’enrobage , couvrire le tissu par la paraffine dans la meme cassette et cela s’appelle le Block

Figure N° 04 : enrobage

4- La coupe : avec le microtome on coupe une fine partie de tissu

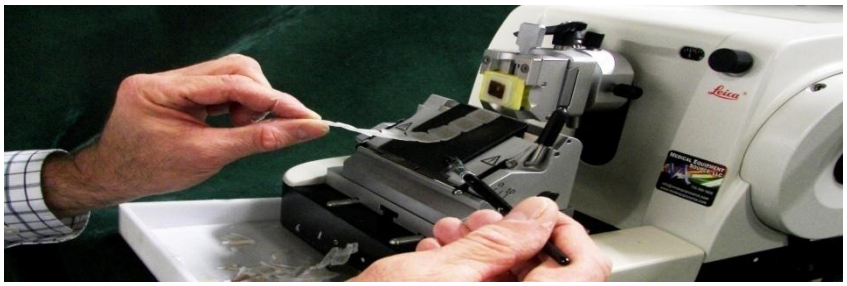


Figure N° 05 : coupe fine de tissu (block)

5- Le bain marie : on mets les coupes fine dans le bain marie pour les étaler sur les lames

Figure N° 06 : bain marie

6- L’étalement : les coupes étaler sur une lame de verre en suite les lames vont sécher a l’étuve 1h /37°C avant d’être coloré .

7- La coloration : HE → hématoxylene – éosine

Réactifs	Rincage dan l'eau	Temps
Xylène	/	30 min
Éthanol	Rincage	10 min
Mayer	Rincage	5 min
Eosine	Rincage	7 min
Éthanol	/	Passage
Acétone + xylène	/	Passage
Xyléne	/	Passage

Figure 07: les réactifs pour faire la coloration

8- Le Montage : recouvrire la lame par une lamelle a l'aide d'une colle qui s'appelle l'eukite pour fixé la lame sur la lamelle

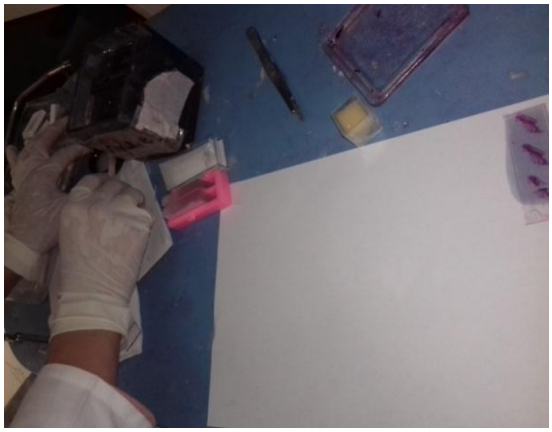


Figure 08 : montage

figure 09 : coupe histoligique

Chapitre III

Résultats

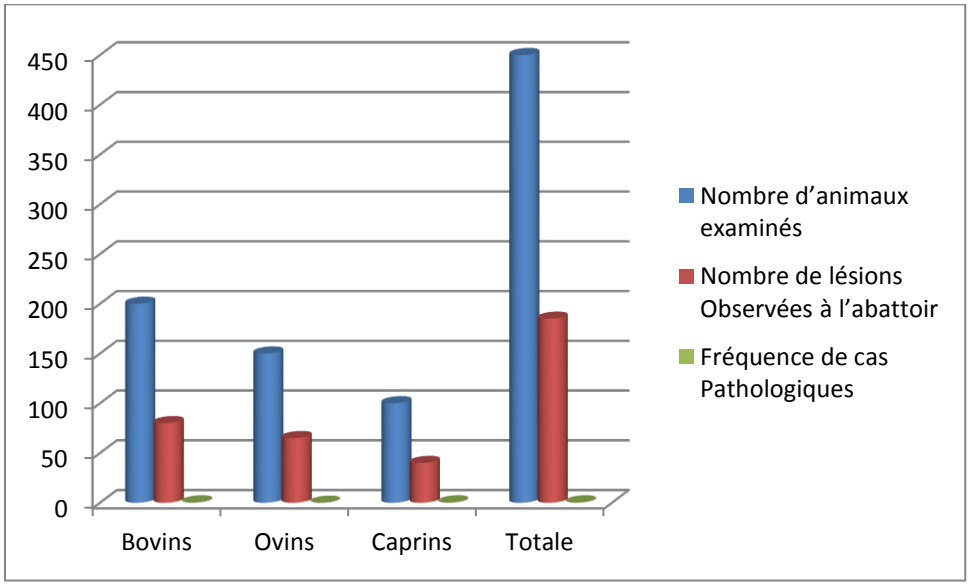
Chapitre III / Résultats

Les modifications pathologiques au niveau de l'appareil respiratoire 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'une espèce à une autre, et au sein de l'espèce, d'un animal à l'autre (selon l'âge et le sexe).

Les résultats de cette étude révèlent que la répartition des atteintes pulmonaires chez les trois espèces, durant toute la période de notre enquête, a été de 200 cas de bovins des deux sexes, soit 40%, 150 ovins des deux sexes, soit 43,33 % et 100 cas des caprins des deux sexes ,soit 41,11 % (Tableau N°1, Fig.1).

Tableau N° 1: *Nombre d'animaux atteints*

	Nombre d'animaux Examinés	**Nombre de lésions Observées à l'abattoir**	**Fréquence de cas Pathologiques**
Bovins	200	80	40%
Ovins	150	65	43, 33%
Caprins	100	40	40%
Totale	450	185	41,11%



Graph N° 1 ***: Nombre d'animaux atteints***

I. Résultats de l'inspection des carcasses

I.1- Fréquence des lésions pulmonaires

I.1.1- Fréquence des lésions pulmonaires selon l'espèce : L'examen des animaux révèle une très grande variété de lésions chez les trois espèces animales.

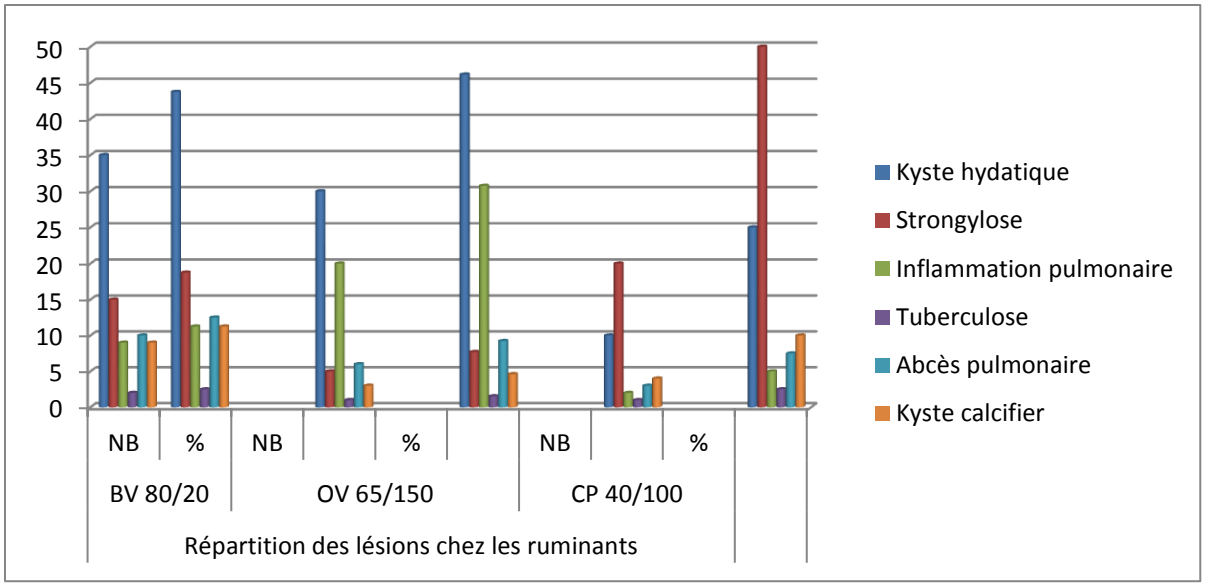
I.1.1.1- Chez les ovins : L'inflammation pulmonaire et le kyste hydatique sont de loin les atteintes les plus importantes avec respectivement 30,76% et 46,15%.

I.1.1.2- Chez les bovins : Le kyste hydatique est de loin l'affection la plus fréquente soit 43,75 %

I.1.1.3- Chez les caprins : La strongylose est de loin l'affection la plus fréquente soit 50 % , (Tableau N°2, Fig.2).

Tableau N° 2 : Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants.

	Répartition des lésions macroscopique et microscopique chez les ruminants					
	BV 80/200		***OV 65/150***		***CP 40/100***	
	NB	***%***	***NB***	***%***	***NB***	***%***
Kyste hydatique	35	43,75	30	46,15	10	25
Strongylose	15	18,75	05	07,70	20	50
Inflammation pulmonaire	09	11,25	20	30,76	02	05
Tuberculose	02	02,50	01	01,53	01	02,50
Abcès pulmonaire	10	12,50	06	09,23	03	07,50
Kyste calcifier	09	11,25	03	04,61	04	10



Graph N° 02 : *Prévalence des principales lésions du poumon des ruminants*

II.1- Classification des lésions pulmonaires :

II.1.1- kyste hydatique : sur l'ensemble des poumons atteints 35 poumons de bovin (43,75%), ovin 30 poumons (30,46%) et caprin 10 poumons (25%) présentaient des kystes hydatiques.

Figure N° 10

Figure N°11 :Kyste hidatique

II.1.2- strongylose : la strongylose a été rencontrée sur 15 cas des poumons de bovin (18,75%) , 20 cas des poumons de bovin (50%) et seulement 05 cas de caprin (07,70%) .

II.1.3- inflammation pulmonaire : elle est rencontrée sur 9 cas de bovin (11,25%) , 20 cas d'ovin (30,76%) et seulement 2 cas de caprin (5%) représentaient des cas d'inflammation pulmonaire .

II.1.4- tuberculose : sur l'ensemble des poumons atteints, 2 poumons de bovin atteint la tuberculose (2,50%) et 1 seul cas des poumons atteint la tuberculose pour les ovins et caprins de (01,53%) et (02,50%) successive.

II.1.5- abcès pulmonaire : sur l'ensemble des poumons atteints 6 poumons de bovin (12,50%) , ovin 6 poumons (09,23) et 3 poumons de caprin (07,50%) atteint les abcès pulmonaire .

II.1.6- kyste calcifier : 9cas des poumons de bovin (11,25%) , 3 cas des poumons d'ovin (4,61%) et 4 cas des poumons de caprin (10%) qui sont atteints .

II.2- aspect macroscopique des lésions pulmonaire :

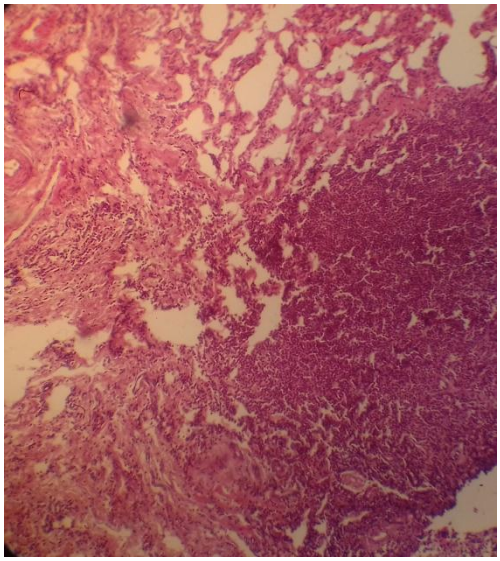


Figure N° 12 : foyer de nécrose calcifier

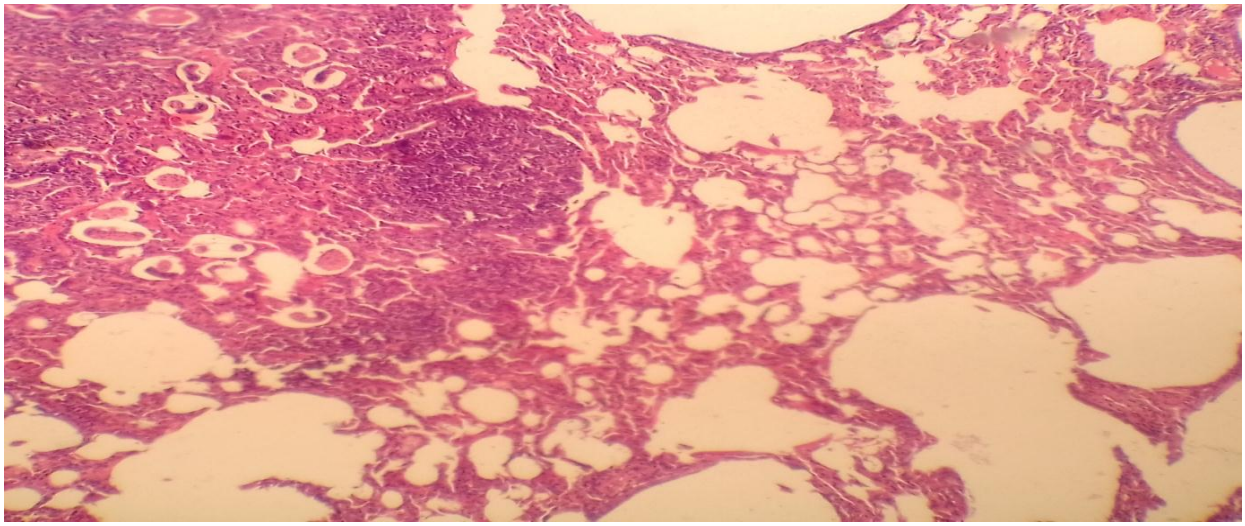


Figure N° 13 : présence des parasites dans le poumon associe a une réaction inflammatoire et épaississement des cloisons inter alvéolaires

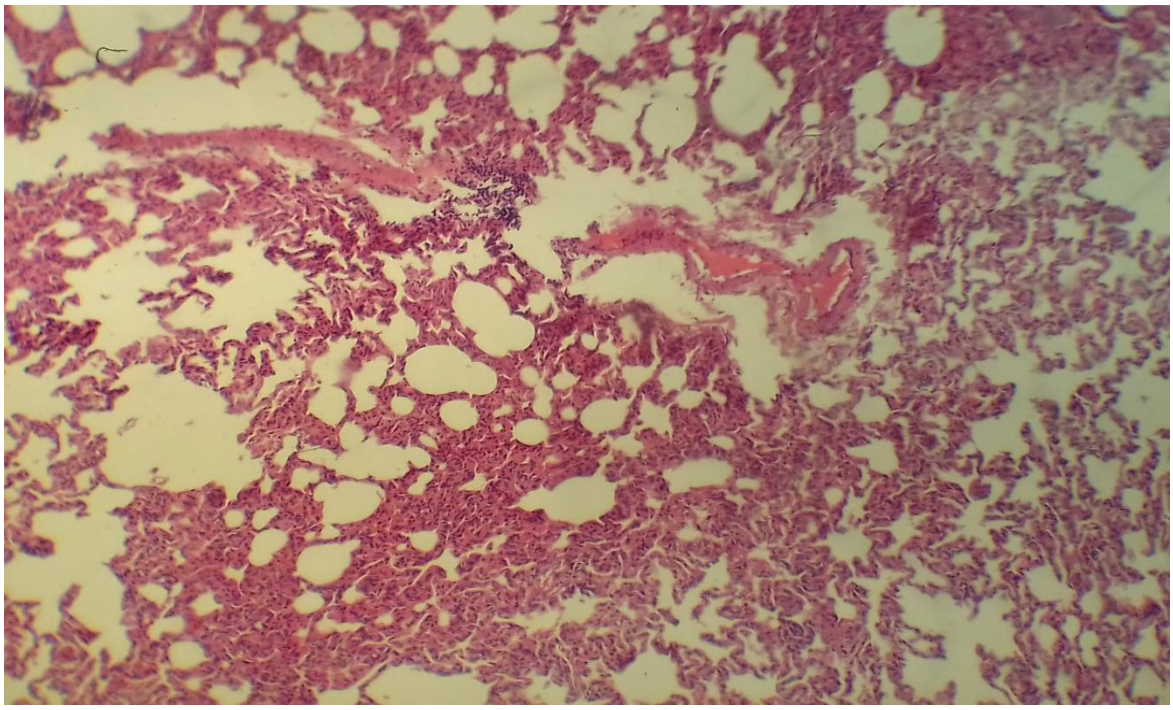
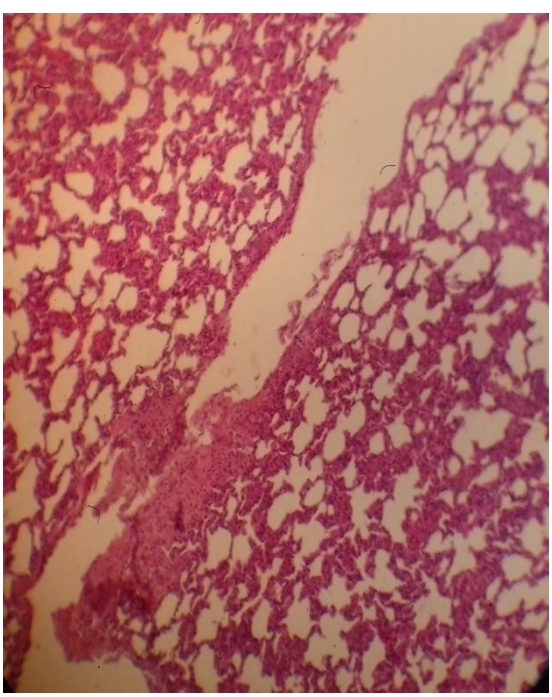


Figure 14 : pneumonie interstitielle avec épaississement des cloisons



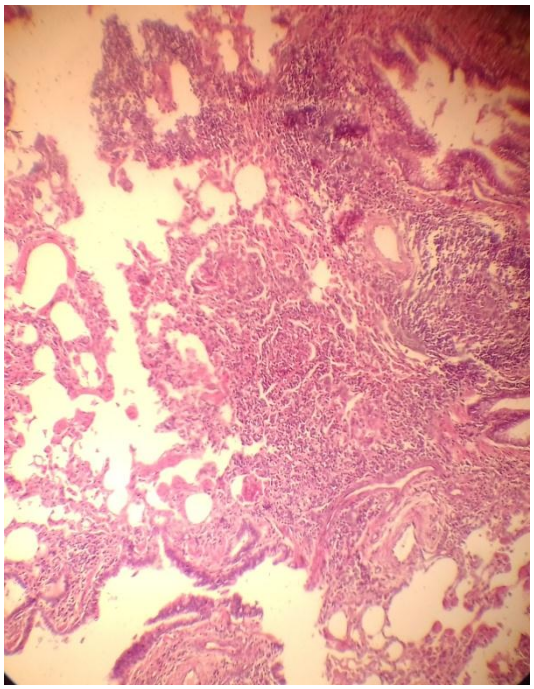


Figure N° 15 : Epaississement des cloisons inter alvéolaire

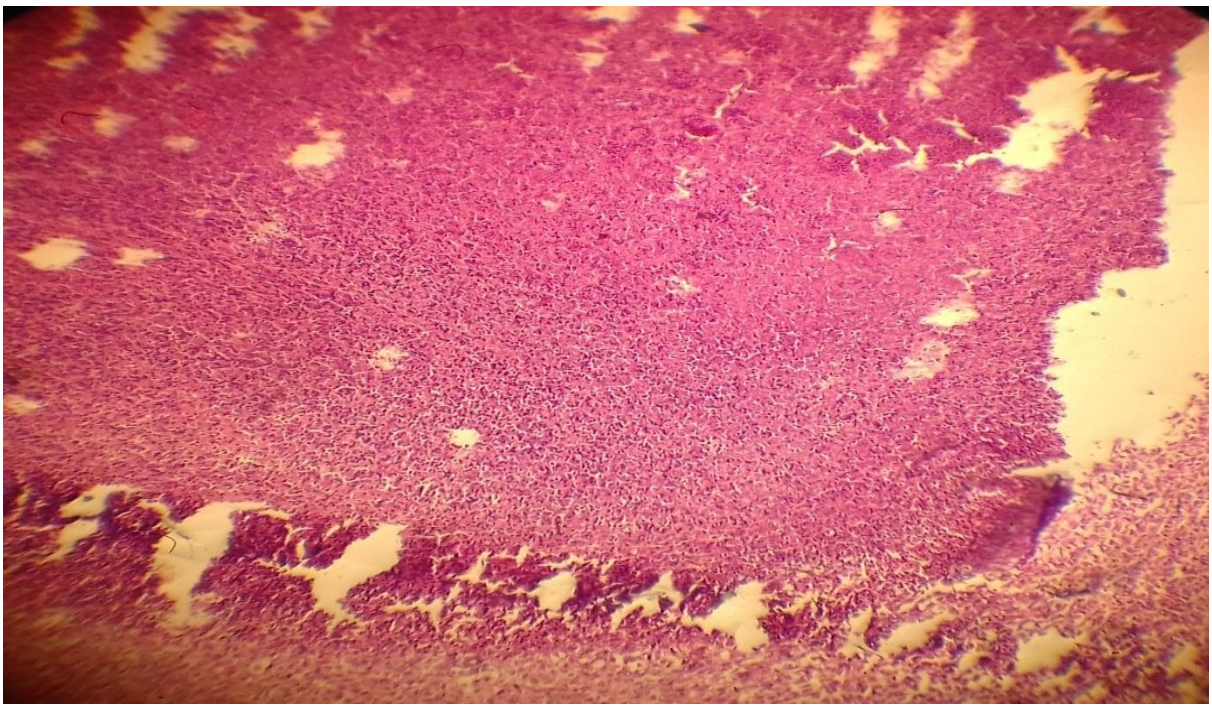


Figure N° 16 : lésion inflammatoire du poumon

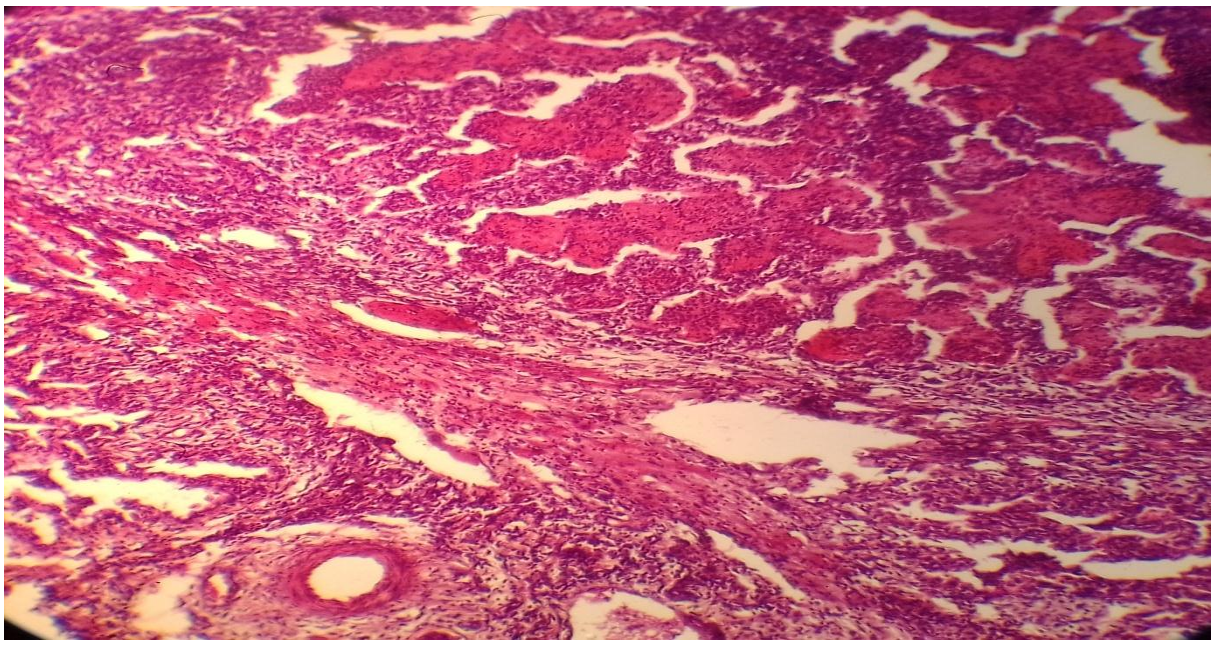


Figure N° 17 : lésion d'œdème inflammatoire du poumon

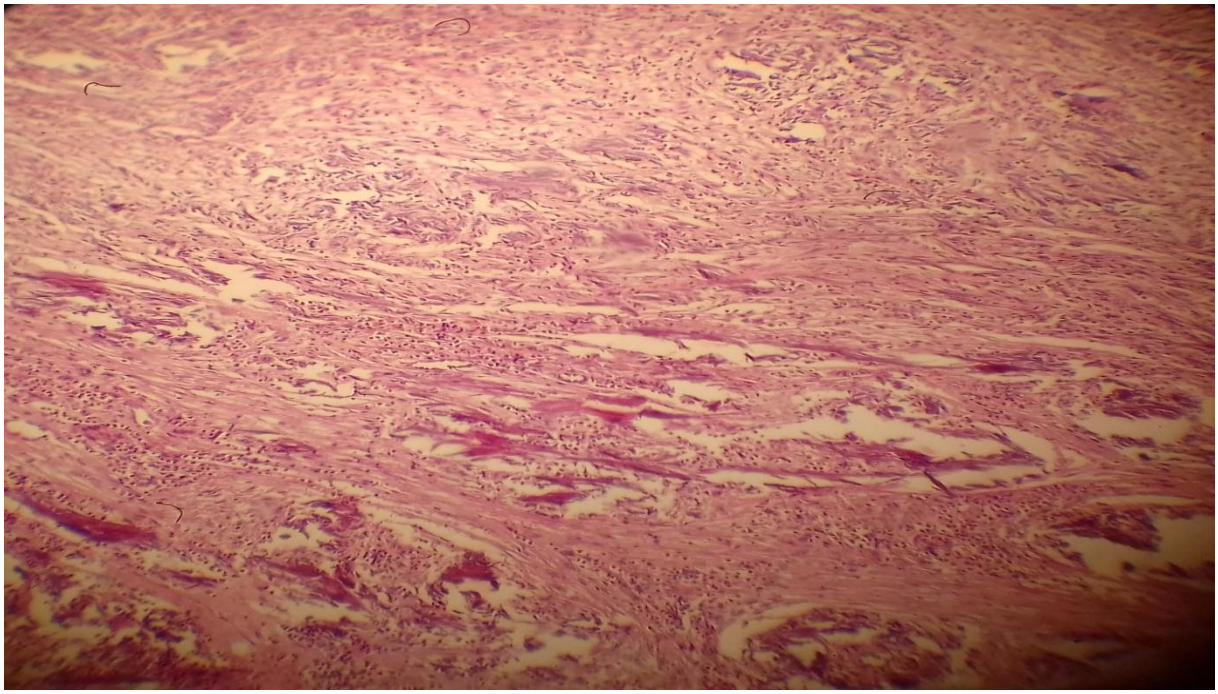


Figure N° 18 : fibrose diffuse du poumon

Chapitre IV

Discussion

CHAPITRE IV/ Discussion

Le problème des pathologies respiratoires d'une façon générale et en particulier celui des pneumonies chez les bovins est un grand souci pour la médecine vétérinaire dans notre pays, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants, altérant la fonction principale du poumon et par conséquent, perte de l'intégrité de la fonction respiratoire.

Les pathologies respiratoires chez les ruminants s'expriment morphologiquement par des lésions très variées.

Il est reconnu que l'inspection sanitaire est l'un des meilleurs moyens de confirmer certaines pathologies dont la symptomatologie est très discrète. Dans certains cas, elle est le seul moyen (hydatidose ou échinococcose) comme en témoignent les résultats de notre travail.

L'évolution et la réalisation rapide de la chaine d'abattage (a partir de 5 h du matin), ne nous a pas permis de chercher et déterminer l'age et le sexe des animaux abattus, avec précision. Toutefois, à certains moments, nous avions observé des cas de dyspnée, facilité par l'effort des animaux avant leur arrivée abattage.

La fréquence de lésions observées n'est que le résultat de 18 visites à l'abattoir de ain assel et des régions proches.

Les résultats de l'étude menée au niveau de l'abattoir de ain assel et des régions prochent montrent, que sur 200 poumons de bovins 150 poumons d'ovins , et que sur 100 poumons de caprins examinés 80 , 65 et 87 sont respectivement atteints de lésions. La fréquence élevée des lésions pulmonaires chez les bovins les ovins et les caprins , 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, telles que, l'exposition prolongée au froid, aux brusques et amples variations thermiques qui, en fragilisant l'épithélium respiratoire, entraine également une baisse de la résistance de l'organisme.

D'après DOUTRE et PERREAU, chez les ovins et les caprins , le mauvais état physiologique constitue l'élément stressant dominant à l'origine de l'apparition des lésions pulmonaires. Cette observation concorde bien avec nos résultats.

Au vu des particularités anatomiques et physiologiques de l'appareil respiratoire du bovin, il nous est possible de parler de sa fragilité réelle aux affections respiratoires (Coche, 1996 ; Lekeux, 1997), surtout chez l'espèce bovine (Belayat, 1982; Brugère, 1985b; Lekeux, 1988a et b).

Les ruminants subissent, en général, les effets néfastes des changements de températures qui se caractérisent par l'apparition selon les saisons, d'agents infectieux divers

et de conditions extérieures défavorables (Mornet et Espnasse, 1977), tel que le contact, sur les pâturages avec tout ce qui évolue comme agents nosogènes sur le terrain.

Ces animaux subissent donc un état de stress permanent (Lekeux, 1997) ajoutant aussi un déficit alimentaire (Fostier, 1988) qui diminue fortement les capacités de défense pulmonaires.

Une première particularité réside dans le fait que pour assurer ses besoins en oxygène, le bovin dispose d'un nombre de capillaires par alvéole le plus faible par rapport aux autres espèces et donc une capacité d'échange gazeux moindre (Veit et Farrel, 1981); ainsi pour des besoins égaux, le volume d'air pulmonaire nécessaire, est supérieur chez le bovin. Ce dernier assure ces exigences en augmentant la fréquence et l'amplitude de ses mouvements respiratoires.

Pour cette raison, le bovin est plus exposé aux contaminations pulmonaires que les autres espèces, car il introduit ainsi beaucoup plus de micro-organismes, plus profondément dans le poumon.

Chez l'ovin et caprin , la fonction respiratoire demeure particulièrement fragile et ceci par le fait que le tractus respiratoire des jeunes ovins est vulnérable et que toutes les particules de très faibles dimensions contenant des micro-organismes, ne sont pas arrêtées par les cellules à mucus (Casamitjana, 1994). Pour toutes ces raisons, les pathologies pulmonaires sont considérées comme étant des dominantes pathologiques (Brugère, 1985a ; Lekeux, 1988b ; Desmecht, 1996) comparativement aux pathologies des autres organes. Mansour et al (1998) pour sa part et dans des conditions similaires aux nôtres, signalent une atteinte hépatique inférieure à l'atteinte pulmonaire (20% de foies sont atteints chez les bovins et 23 % chez l'ovin).

L'examen macroscopique des poumons a montré que le poumon droit, était plus atteint que le poumon gauche. Ceci est en accord avec les résultats obtenus par (Habacha et al., 1993).

La particularité anatomique de l'appareil respiratoire du bovin, et la bifurcation de la trachée de ce dernier dans le poumon droit (lobe du sommet droit), avant qu'elle desserve le poumon gauche (Sisson, 1968), expliquent probablement le passage de beaucoup plus de micro-organismes à travers les voies respiratoires et leur localisation plus au niveau du poumon droit que le poumon gauche (Jubb et Kennedy, 1970).

On a noté aussi, que les lobes crâniaux (apicale et cardiaque) soit un taux de étaient plus atteints que les lobes caudaux (lobes diaphragmatiques)

On conclut donc, que les lésions pulmonaires sont plus graves et plus importantes au niveau des lobes crâniaux qu'au niveau des autres lobes, car les premiers sont moins irrigués par le sang que les seconds, ils sont donc moins pourvus en oxygène et voient une diminution de l'activité des macrophages alvéolaires à leur niveau. Ajoutons à cela que le bovin, possède moins de macrophages alvéolaires que les autres espèces. (Veit et Farrel, 1978).

L'étude de la distribution saisonnière des lésions respiratoires montrent, qu'un grand nombre d'animaux présentent quelque soit la saison, des lésions respiratoires avec une légère augmentation de la fréquence en été et hiver chez le bovin: Chez l'ovin et caprin la fréquence des lésions est élevée durant le printemps et l'hiver.

Les changements de températures favorisent l'apparition des lésions, expliquant ainsi le pic d'atteintes en automne chez le bovin et la forte proportion de lésions durant la fin du printemps chez l'ovin et caprin .

En ce qui concerne la classification des atteintes pulmonaires, il a été constaté que l'hydatidose représentait la pathologie la plus fréquente chez les deux espèces ovin et bovin avec 30 cas (46.75%) chez les ovins et 35 cas de bovins (43.75%), ainsi que chez les caprins on a constater que la strongylose est la pathologie la plus fréquente avec 20 cas (50%) .

En effet, l'hydatidose correspondait à la pathologie la plus insidieuse et sa fréquence varie avec l'âge. Elle est plus importante chez les bovins de plus de deux ans et les vaches réformées, ainsi que chez les ovins âgées. Ceci est lié à la pratique de pâturage ou la présence simultanée sur les mêmes prairies.

Il est important de signaler, que l'abattoir de la commune de ain assel est dépourvu d'incinérateur destiné à la destruction d'abats parasités saisis.

Les autres lésions sont représentées par des taux faibles, et ne sont pas des lésions spécifiques et s'observent dans de nombreux cas (la congestion, l'œdème, l'hepatisation…etc) et s'associent à différentes lésions de pneumonies.

La tuberculose a été observée à un taux de 02.50% chez les bovins et aussi chez les caprins , 01.53% chez les ovins . Vu le danger que représente la tuberculose pour la santé publique et les pertes économiques causées par la saisie des carcasses et des abats dans les abattoirs, plusieurs auteurs s'y sont intéressés.

Chapitre V

Conclusion et Recommandations

CHAPITRE V/ Conclusion et Recommandations

Ce travail, mené à l'abattoir de ain assel wilaya d'el tarf , a fait apparaître que l'évolution des maladies respiratoires en particulier celles des affections pulmonaires n'est pas favorable. Ceci reste évidemment à vérifier par des études épidémiologiques et approfondis à toutes les régions du pays.

Les résultats obtenus montrent que :

- Notre étude a constitué un point de départ pour une meilleure connaissance de l'importance des affections respiratoires des ruminants dans notre pays.
- Les résultats obtenus montrent une prévalence élevée des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origine parasitaire.

Ce travail démontre une fois de plus, l'impact du milieu ambiant, par les facteurs débilitants pour l'organisme qu'il renferme, sur l'expression de la pathologie pulmonaire et par conséquent sur les autres pathologies en général.

Ce travail mérite d'être complété notamment par une étude épidémiologique, écopathologique, et microbiologique afin d'établir une cartographie de la pathologie pulmonaire sur le plan national.

Il est important de signaler que la présente étude nous a permis de faire le point sur la nature, et l'aspect microscopique des pathologies respiratoires chez un animal dont l'intérêt économique est primordial.