

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

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**THESE DE DOCTORAT**

Spécialité : SCIENCES VETERINAIRES

**Thème**

**ETUDE DES LESIONS PULMONAIRES BOVINES**

**DANS LA REGION DE TIARET**

Présenté Par

**Mme BENHATHAT Yamina**

Jury

Mr BENALLOU Bouabdellah	Professeur, Université de Tiaret	Président
Mr KIHAL Mabrouk	Professeur, Université d'Oran	Examineur
Mr MEDDAH Boumediene	Professeur, Université de Mascara	Examineur
Mr AICHOUNI Ahmed	Professeur, Université de Chlef	Examineur
Mr HAMMOUDI Abdelhamid	Professeur, Université de Tiaret	Examineur
Mr AGGAD Hebib	Professeur, Université de Tiaret	Encadreur
Mr ABDELHADI Si Ameur	Professeur, Université de Tiaret	Co-Encadreur

*2017 – 2018*

# DEDICACES

Je tiens à dédier ce travail pour témoigner de l'éternelle affection

À plusieurs

Personnes qui me sont très chères :

La lumière de ma vie, ma très chère mère que Dieu le tout-puissant

La bénisse

En lui octroyant une bonne santé.

Mon père pour son soutien

Mes frères et Mes Sœurs

Tous les membres de ma famille.

Mes chères amies pour leurs encouragements

# REMERCIEMENTS

A mon Directeur de thèse, Monsieur AGGAD Hebib, Professeur à l'Université de Tiaret, pour m'avoir proposé ce sujet de recherche, pour son dynamisme et ses compétences scientifiques qui m'ont permis de mener à bien cette étude.

Je n'oublierai pas de remercier Monsieur ABDELHADI Si Ameer pour son aide précieuse et sa compréhension.

Je remercie Monsieur BENNALLOU Bouabdellah, Professeur à l'Université de Tiaret pour avoir accepté d'assurer la présidence de mon jury.

Je remercie tout particulièrement les Professeurs qui ont accepté de juger ce travail et d'en être les examinateurs ; Mr KIHAL Mabrouk, Université Es-Senia d'Oran ; Mr MEDDAH Boumediene, Université de Mascara ; AICHOUNI Ahmed, Université de Chlef ainsi que Mr HAMMOUDI Abdel Hamid, Université de Tiaret.

Mes remerciements les plus sincères aux vétérinaires de l'abattoir de Tiaret et aux différents techniciens qui ont participé à la réalisation de ce travail.

Toute ma reconnaissance pour ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

# SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES	I
LISTE DES TABLEAUX	II
RESUME EN ARABE	III
RESUME EN FRANCAIS	IV
ABSTRACT	V
INTRODUCTION	1

## CHAPITRE 01

### ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

#### **Anatomie**

1- VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES	3
2- VOIES RESPIRATOIRES INFERIEURES	6
3- IRRIGATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE	6

#### **Histologie**

1- GROSSES VOIES AERIENNES	8
2- PETITES VOIES AERIENNES	9
3- ALVEOLES	10
4- PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION	14

## CHAPITRE 02

### PATHOLOGIES PULMONAIRES

#### **A- PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON**

1- CONGESTION	18
2- OEDEME PULMONAIRE	19
3- HEMORRAGIES PULMONAIRES	20

#### **B- LESIONS PULMONAIRES**

1- EMPHYSEME PULMONAIRE	21
2- ATELECATSIE PULMONAIRE	26
3- PNEUMONIE PAR FAUSSE DEGLUTITION	27
4- HYDROTHORAX	29

6- HEMOTHORAX	29
7- LESIONS INFLAMMATOIRES (PNEUMONIES)	29
8- PNEUMONIES BACTERIENNES	31
9-PNEUMONIES VIRALES	35
10- TUBERCULOSE PULMONAIRE	38
11- ABCES PULMONAIRES	43
12- BRONCHO-PNEUMONIE : PNEUMONIE CATARRHALE	44
13- PLEURESIE	45

## **DEUXIEME PARTIE**

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

#### **A-MATERIEL ET METHODES**

1. ZONE D'ETUDE	48
2- ABATOIR	48
3- ANIMAUX	49
4- EXAMEN MACROSCOPIQUE	49
5- EXAMEN APPROFONDI DES ORGANES	51
6- EXAMEN BACTERIOLOGIQUE	52

#### **B- RESULTATS ET DISCUSSION**

1- FREQUENCE DES LESIONS	59
1-1 kyste hydatique ou hydatidose	63
1-2 Pneumonies	66
1-3 Emphysème pulmonaire	73
1-4 Lésions d'abattage (ou altérations vasculaires pulmonaire)	78
1-5 Congestion et œdème pulmonaires	78
1-6 Atélectasie ou collapsus	80
1-7 Hépatisation	81
1-8 Pleuropneumonie	83
1-9 Nodules parasitaires	84
1-10 Tuberculose pulmonaire	85
2- RESULTATS BACTERIOLOGIQUES	89
<b>C- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b>	94
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	95

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Shéma de l'ensemble des structures pulmonaires	11
<b>Figure 2 :</b> Lésions de la pasteurellose	34
<b>Figure 3 :</b> Aspect d'un poumon bovin atteint de péricapneumonie contagieuse bovine	37
<b>Figure 4 :</b> Foyers caséux faisant saillit à la surface des poumons recouverts d'épaississement fibreux de la plèvre	41
<b>Figure 5 :</b> Ulcère au niveau de la trachée et les bronches (tuberculose généralisée)	41
<b>Figure 6 :</b> Méthode de Scoring Pneumonia	50
<b>Figure 7 :</b> Volumineux kystes hydatiques (polykystose),	65
<b>Figure 8 :</b> Kystes hydatiques (x 40) : présence de nombreux scolex, sans coloration (a) ; hématoxyline éosine (b)	65
<b>Figure 9 :</b> Pneumonie au stade d'hépatisation + emphysème et atélectasie	69
<b>Figure 10 :</b> Pneumonie interstitielle	69
<b>Figure 11 :</b> Pneumonie fibrineuse	71
<b>Figure 12 :</b> Pneumonie suppurée	74
<b>Figure 13 :</b> Pneumonie suppurée évolutive	74
<b>Figure 14 :</b> Emphysème pulmonaire	76
<b>Figure 15 :</b> Emphysème pulmonaire associé à de l'atélectasie	76
<b>Figure 16 :</b> Aspect macroscopique d'un écoffrage	78
<b>Figure 17 :</b> Lésion de congestion pulmonaire	78
<b>Figure 18 :</b> Atélectasie, parois alvéolaires collabées	82
<b>Figure 19 :</b> Hépatisation pulmonaire suite à une pneumonie subaiguë	82
<b>Figure 20 :</b> Tuberculose pulmonaire	86

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Fréquences relatives des lésions pulmonaires	<b>59</b>
<b>Tableau 2</b> : Fréquence des lésions selon les saisons	<b>60</b>
<b>Tableau 3</b> : Fréquence des lésions en fonction de l'âge	<b>61</b>
<b>Tableau 4</b> : Distribution des lésions selon les exe	<b>61</b>
<b>Tableau 5</b> : Localisation des lésions pulmonaires	<b>62</b>
<b>Tableau 6</b> : Notation (Score) des lésions pulmonaires macroscopiques	<b>63</b>
<b>Tableau 7</b> : Bactériologie des lésions de pneumonies	<b>89</b>
<b>Tableau 8</b> : Principaux germes identifiés	<b>90</b>

## دراسة افات رئة الابقار في مذبح تيارت

### ملخص

تعتبر الامراض التنفسية من اخطر الامراض التي تصيب الماشية حيث تسبب خسائر اقتصادية فادحة خاصة في نقص اللحوم والأليان.

تم انتاج هذه الدراسة ما بين شهر اكتوبر 2012 الى سبتمبر 2014 في مذبح تيارت وقد تبين من خلال الدراسة ان كمية كبيرة من الاعضاء محجوزة لديها اصابات رئوية .

تكون المحجوزات جزئية او كلية من قبل المصالح البيطرية اكبر خسارة ونقص في الربح. الرئتين هما الاكثر مصادرة في المذبح ومن هنا ركزت دراستنا على البحث عن اصابات وضرر لدى رئة الابقار المذبوحة في مجزرة تيارت.

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار و حدوث اصابات الرئة لدى الابقار, توصيف التغيرات المرضية و النسيجية لأفات الرئة المختلفة و عزل اهم الجراثيم التي قد تكون العامل المسبب.

اظهر تفقد حوالي 740 راس من البقر وتيرة عالية من الاصابة الرئوية (افة او عدة افات) تمثلت بنسبة (54.19%) اي 401 من الابقار المشرحة التي اظهرت اصابات افي الجهاز التنفسي. بينت النتائج ان نسبة الحالات المرضية لوحظت عند مختلف الاعمار وخاصة عند اناث الابقار.

اعتمادا على موقع الافات, اتضح لنا ان الرئة اليمنى هي اكثر تضررا, يتم ترجمة (88.28%) من الافات الى الرئة اليمنى, كما سجلت افات في كلتا الرئتين بنسبة (41.39%) وقد لوحظ ان اصابة الرئات في الفصوص الامامية لها كانت اكثر مما عليه في بقية الفصوص (65.83%).

مع الذكر ان الاصابات الرئوية كانت منتشرة على مستوى الفصول الاربعة للسنة وخاصة في الخريف, الشتاء والربيع بنسب على الترتيب (14.86%), (15.94%), (15.93%), (15.93%).

افصحت الدراسة ان الكيس العداري (كيس ايداتيكا) هو الاكثر شيوعا (39.71%) 282 حالة يليها (17.46%) 124 حالة انتفاخ رئوي, (3.8%) 27 للانخماص الرئوي و (10.84%) 77 حالة لذات الرئة الالتهابي. العقيدات الطفيلية (66.05%) 43 حالة, الاحتقان الرئوي (5.35%) 38, الخراج التقيحي والتدرن بنسب على الترتيب (0.7%) 5, (0.98%) 7, (3.09%) 22.

اسفر العزل الجرثومي الحصول على 83 عزلة من خلال 55 رئة مصابة استخدمت لهذا الغرض مثلث 8 اجناس جرثومية مختلفة.

لقد كانت اكثر الجراثيم المعزولة شيوعا هي المكورات العنقودية (Staphylococcus) بنسبة (39.76%) منها (Staphylococcus) (21.69%) S.C.N (18.08%) S.C.P اما المكورات السجبية (Streptococcus) بنسبة (24.09%) و الاشريكيا القلونية (E. coli) بنسبة (14.46%) ة قد تم عزل جرثومة واحدة من نوع (Citrobacter) بنسبة (1.20%).

**الكلمات المفتاحية:** نسبة, تردد, اصابات الرئة, أبقار, تيارت.

## RESUME

Les lésions pulmonaires peuvent impacter non seulement la santé publique et animale, mais aussi la performance économique. Pour évaluer des lésions pulmonaires dans le bétail, une étude a été effectuée pendant deux ans pour déterminer la fréquence, la nature et la distribution de lésions pulmonaires bovines observées à l'abattoir de municipalité de Tiaret.

Une étude transversale par examen approfondi des poumons de bovins a été effectuée sur 740 animaux et l'étude bactériologique a concerné des prélèvements sur 55 poumons portant des lésions de pneumonie.

Parmi les 740 animaux examinés, 401 individus soit 54,18 % présentaient au moins une lésion, plusieurs poumons étant porteurs de nombreuses affections macroscopiques.

Parmi les 710 lésions, le kyste hydatique, les pneumonies et l'emphysème étaient prédominants avec respectivement 39,71%, 22,81 % et 17,46 % de l'ensemble des affections.

L'atélectasie représentait 15,7% des affections pulmonaires (27 poumons atteints) et les pneumonies 10,84 %. Les nodules parasitaires étaient de 6,05% et la congestion 5,35 %). Les abcès, œdèmes et tuberculose sont révélés avec des fréquences de 3,09 %; 00,98 % et 0,7 % respectivement. Notons que la tuberculose a été rencontrée uniquement chez les femelles âgées, avec 05 cas (00,7%).

Les saisons et l'âge n'ont pas d'effet significatif sur le nombre de lésions parasitaires. Cependant, les femelles étaient significativement plus affectées que les mâles.

Selon les localisations des lésions, nous avons observés que le poumon droit et le lobe cranial sont les plus souvent affectés, en effet 92,60 % des lésions étaient localisées au niveau du poumon droit et 76,9 %, au niveau des lobes craniaux.

Un certain nombre d'espèces bactériennes pathogènes ou opportunistes ont été identifiées, seules ou en association, les plus fréquents sont : *Streptococcus* (36,3 %), staphylocoques à coagulase négative (32,7 %), staphylocoques à coagulase positive (27,2 %), *Escherichia coli* (21,8 %) et *Micrococcus* (10,9 %).

**Mots-clés** : Fréquence ; lésion ; poumon, bovin, Tiaret

## ABSTRACT

Pulmonary lesions can impact not only public and animal health but also economic performance. In order to assess pulmonary lesions in cattle, a study was carried out from in order to determine the prevalence, nature and distribution of bovine pulmonary lesions at the Tiaret municipality abattoir. Cross sectional study by gross examination of cattle lung was conducted in the abattoir to determine pulmonary lesions. Samples from 55 lungs were subjected to bacteriological study.

From the 740 animals examined, 401(54.18 %) were affected with one or more lesions.

Among affected lungs (710), hydatidosis was predominant (282, 39.71%) followed by emphysema (124, 17.46 %), atelectasis (27, 3.8 %) and pneumonia (77, 10.84 %). Lung parasite (43, 6.05%), congestion (38, 5.35 %), abscess, edema and tuberculosis (with 22, 03.09 %; 07, 00.98; 05, 00.7 respectively) were found during the study period. Season and age had no significant effect on the number of lung lesions. However, females were significantly more affected than males.

Among isolated bacteria, the predominant were : *Streptococcus* (36,3 %), *coagulase negative staphylococci* (32,7 %) , *coagulase positive staphylococci* (27,2 %), *Escherichia coli* (21,8 %) and *Micrococcus* (10,9 %).

**KEYWORDS:** Frequency; lesion; lung, bovine, Tiaret.

## INTRODUCTION

La pathologie de l'appareil respiratoire des bovins n'est pas un problème particulier aux techniques modernes de production : une statistique ancienne montrait que même en élevage traditionnel 30 % environ des animaux présentent au cours des trois premières années de leur vie, des symptômes ou des affections de l'appareil respiratoire.

En comparaison d'autres espèces domestiques, les bovins semblent être particulièrement plus susceptibles aux pathologies pulmonaires infectieuses, probablement à cause des facteurs multiples incluant des particularités anatomiques et des différences fonctionnelles du système de défense pulmonaire [Lay and Slauson, 1982].

Les poumons sont les organes les plus exposés aux différentes agressions à cause de leurs particularités anatomiques et histologiques et la détérioration des conditions hygiéniques est le facteur le plus important qui va provoquer ou aggraver les lésions pulmonaires [Belkhiri et al. 2014]. Les plus jeunes animaux ainsi que ceux ayant un faible poids suite à une insuffisance de gestion de l'élevage semblent très susceptibles au stress et donc prédisposés aux affections respiratoires [Romero et al., 2012]

L'abattoir peut être considéré comme une source d'informations importantes non seulement pour les programmes de prophylaxie animale, mais aussi pour établir et améliorer des enquêtes épidémiologiques nécessaires pour évaluer l'état de santé et pour, par la suite, entreprendre des mesures visant l'amélioration de la santé animale et son corollaire l'économie nationale et la santé publique.

De plus, l'abattoir bien conçu, peut être révélateur de la fréquence de certaines maladies zoonotiques, qui sont souvent sous-évaluées dans des pays en voie de développement en raison de plusieurs facteurs comme l'infrastructure et les équipements très vétustes dans la plupart des cas ainsi que l'inspection qui est souvent superficielle.

Dans ce sens, l'insuffisance de surveillance vétérinaire dans la plupart de zones d'élevages de bétail peut contribuer à une diffusion de maladies. Des maladies zoonotiques diverses comme la tuberculose, l'hydatidose, la cysticercose et la toxoplasmose sont transmissibles aux humains par la consommation de viande infectée [Edwards et al., 1997 ; Gracey et al., 1999].

Quand l'examen est adéquatement mené, les animaux sans symptômes évidents de maladies peuvent être détectés à l'abattoir, ce qui permettrait de les écarter de la consommation et éviter le risque de transmission de maladies zoonotiques ou d'intoxication.

Ainsi, les données obtenues à partir d'une inspection judicieuse des carcasses peuvent s'avérer une source importante pour l'évaluation des aspects épidémiologiques des pathologies animales [Schweizer et al., 2003].

Le déclin des conditions d'hygiène représente le facteur majeur qui compliquerait et favoriserait les lésions pulmonaires. En Algérie, les données statistiques sur la fréquence des lésions pulmonaires ne sont pas toujours disponibles et aucune recherche scientifique bien structurée n'a été conduite pour étudier de près leurs facteurs épidémiologiques.

Dans ce contexte, il nous est paru intéressant de conduire une investigation sur les poumons au niveau de l'abattoir en vue de fournir des informations pour les vétérinaires, les éleveurs et le personnel en charge de la gestion de l'hygiène.

L'objectif de cette thèse était de rechercher les lésions pulmonaires les plus fréquentes chez les bovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret, les identifier et les classer. Une notation (scoring) a été réalisée pour estimer l'étendue des lésions de pneumonie et des prélèvements de tissus atteints de pneumonie ont été effectués pour rechercher les germes les plus fréquents.

## ANATOMIE

Le poumon est considéré parmi les tissus les plus étendus de l'organisme qui connecte directement l'animal avec son environnement. Il est avant tout l'organe essentiel de la respiration où s'effectuent les échanges gazeux entre l'air ambiant et l'organisme et siège l'hématose.

Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le médiastin [Barone, 1996]. La consistance des poumons est molle et spongieuse, mais résistante et élastique [Chatelain, 1985].

L'appareil respiratoire peut être schématiquement représenté et divisé en voies respiratoires supérieures et inférieures.

### 1- VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

**a) Deux cavités nasales ou fosses nasales** : la cavité nasale des bovins est relativement longue et présente un territoire de sa paroi latéro-ventrale au-dessus du sinus palatin, dépourvu de support osseux. On lui reconnaît en effet, une partie membraneuse, réduite aisément déformable, qui est rostrale, un cartilage étendu dans la partie moyenne et pourvu d'un processus caudal, une partie osseuse, nucale, qui prolonge la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. L'épithélium est de type pseudo-stratifié, cylindrique cilié.

**b) Nasopharynx ou rhino-pharynx** : uniquement respiratoire : le nasopharynx, des bovins est divisé en trois passages aériens ; ventral, moyen et dorsal [Getty, 1975]. Les amygdales palatines sont situées tout au long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs.

L'épithélium nasopharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées "cellules caliciformes" et parfois des cellules plasmocytes et des lymphocytes.

L'air de l'appareil respiratoire, doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil. Lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la Lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%.

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

**c) Laryngopharynx:** constitue un carrefour des voies respiratoires et digestives. Le pharynx n'a qu'un rôle passif dans la respiration, mais un rôle actif dans la déglutition, la régurgitation mérycique et l'éruclation. Le larynx constitue, la portion initiale de l'arbre aérophore, il relie le pharynx à la trachée située sous le plancher crânien entre les deux mandibules. Il constitue la base anatomique de la région de la gorge. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglottique de déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers, grâce aux réflexes de la toux [Bressou, 1978].

Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Les tonsilles ou "amygdales pharyngiennes" bovines sont localisées au niveau des parois latérales du laryngopharynx, enfoncées dans la Lamina propria [Graigmyle, 1986].

Elles peuvent être contaminées par des bactéries ou par des matières végétales souillées, quelques jours après la naissance, et agissent comme une porte d'entrée pour les agents infectieux [Payne et Derbyshire, 1963]. Comme le larynx des bovins est relativement inflexible et doté d'une très petite section comparativement aux autres espèces, la vitesse de la circulation de l'air est donc élevée, ce qui irrite fortement la membrane muqueuse de l'épithélium pharyngé (la multiplication d'un nombre de germe est favorisée) et la prédispose à l'infection.

**d) Trachée et ses bifurcations :** Véritable tronc de l'arbre aérophore, la trachée est un tube flexible, que son squelette cartilagineux maintient béant inaffaissable sur lui-même. La partie thoracique ; chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit [Calka, 1967]. Elle mesure une soixantaine de centimètre chez le bovin. Elle est dotée d'une section plus petite que celle du cheval, d'où la vitesse de circulation de l'air est plus grande chez le bovin. La grosse anatomie du poumon du veau est similaire à celle décrite par Getty [1975].

Le poumon droit étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apicale (ou cranial), moyen ou cardiaque, diaphragmatique (ou caudal) et le lobe accessoire, anciennement "lobe azygos" appelé aussi lobe intermédiaire. Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois lobes : apicale, cardiaque et diaphragmatique (ou caudal).

Il n'y a pas de séparation au niveau du lobe apicale, ce dernier est seulement subdivisé par une scissure en segment cranial et caudal.

L'anatomie de l'arbre bronchique a été décrite par Bryson [1980].

En général, la trachée se divise en deux bronches primaires ou principales, la droite et la gauche qui alimentent les poumons. Chacune de ces bronches, pénètre dans le poumon correspondant par le hile accompagnée chacune par des vaisseaux et des nerfs fonctionnels et nutritifs et ne tarde pas à se diviser progressivement en de petites bronches : bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires) de disposition alternante et à peu près régulières qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique.

Chez le bovin comme chez les autres ruminants, le lobe cranial droit est desservi par une bronche surnuméraire, indépendamment de la bronche souche, qui naît sur le côté droit de la trachée, un peu avant sa bifurcation terminale. Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus en plus petites appelées bronchioles.

Chacune de ces bronchioles irrigue un lobule pulmonaire. Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en lobules pulmonaires, les lobules primaires sont les portions respiratoires de base du poumon et sont bien délimités par le septum interlobulaire, le lobule secondaire est la plus petite portion du poumon entouré par un septum du tissu conjonctif. Chaque lobule secondaire comprend 3 à 5 bronchioles terminales.

Les voies respiratoires supérieures constituent une porte d'entrée majeure pour les agents pathogènes. En effet, l'air inhalé et les aérosols aspirés contiennent de larges quantités de microorganismes, approchant souvent les 10<sup>8</sup> à 10<sup>9</sup> bactéries /ml [Sherman, 1992].

Les poumons ont besoin d'un système de défense efficace, puisque l'épithélium pulmonaire est particulièrement fin [Guyton et Hall, 2000] et représentent la plus grande surface épithéliale de l'organisme exposé à l'environnement extérieur.

De plus, la grande vascularisation pulmonaire rend possible la propagation de toute infection par voie hématogène. Cependant, ces défenses ne doivent pas altérer les échanges pulmonaires par une réaction immunitaire trop importante qui peut entraîner : œdème, atélectasie et emphysème [McGavin et Zachary, 2007].

## **2- LES VOIES RESPIRATOIRES INFERIEURES**

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition «les bronchioles respiratoires» moins développés, les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles [Wheater et al., 1979].

## **3- IRRIGATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE**

**a- Irrigation sanguine** : le poumon est l'un des organes le plus richement vascularisé on lui reconnaît une double vascularisation.

\* Les artères et veines pulmonaires : ceux de l'hématose les plus gros et les plus importants, qualifiés de « fonctionnels » et appartiennent à la petite circulation ou « circulation pulmonaire ».

\* Les artères et veines bronchiques : dépendent de la grande circulation, et sont considérés comme nourriciers », mais entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les bronches des précédents [Barone, 1996]. Les bronches de l'artère et de la veine pulmonaire, ainsi que l'artère bronchique suivant la ramescence de l'arbre bronchique, forment des plexus capillaires riches au niveau des parois alvéolaires. L'artère bronchique naît de l'aorte. Elle se divise comme l'arbre bronchique, dont elle reste partout étroitement satellite.

Elle irrigue les ganglions lymphatiques hilaires, les bronches et leurs ramifications et le conjonctif du poumon mais délègue en outre des rameaux qui alimentent le réseau pleural (plèvre) avec du sang artériel oxygéné, et se ramifie dans les bronchioles terminales distales.

Les bronches de l'artère pulmonaire, irriguent le reste des bronchioles terminales, les conduits alvéolaires et les alvéoles. Ces vaisseaux se terminent dans un lit capillaire commun au commencement des bronchioles terminales, par conséquent il se produit un mélange du sang artériel bronchique avec du sang artériel pulmonaire. Les veines du poumon sont satellites des artères. Les veines pulmonaires qui sont des vaisseaux à paroi mince ramènent du sang artériel aux cavités gauches du cœur de tous les niveaux du poumon à l'exception d'une faible partie du sang artériel venant du système bronchique (première division de la trachée) qui est drainée vers le cœur droit par le système azygos

En coupe histologique, les vaisseaux les plus proches des voies aériennes sont les artérioles. Une conséquence de la juxtaposition des bronches avec les bronches de l'artère bronchique chez les bovins est : l'hémoptyisie caractéristique de la thrombose de la veine cave, appelée aussi « pneumonie métastatique », anévrisme embolique pulmonaire et thromboembolisme pulmonaire.

**b- Irrigation lymphatique :** les poumons sont drainés par deux systèmes lymphatiques: l'un superficiel et l'autre profond. Les lymphatiques profonds prennent naissance au niveau des conduits alvéolaire ou des bronchioles respiratoires pour certains, ils suivent les bronches, l'artère pulmonaire, la veine pulmonaire et les ganglions lymphatiques hilaires.

Les lymphatiques superficiels ou groupe pleural, se trouvent sous la plèvre viscérale qu'ils drainent à travers un plexus convergeant sur l'hilum.

L'appareil respiratoire du bovin est la cible d'une grande variété d'agents pathogènes [Simon, 2011]. Les maladies apparaissent suite à l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignons), défense de l'hôte, facteurs de l'environnement [Lacasta et al., 2008] et le stress [Roy, 1990 ; Wikse et Baker, 1996].

Les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirectes, tel que l'amaigrissement qui a une influence sur la production de la viande.

## **HISTOLOGIE**

L'épithélium respiratoire, subit une transition progressive, qui à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudostratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple, cubique irrégulièrement cilié des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée, puis leur nombre diminue, et elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires.

### **1- GROSSES VOIES AERIENNES**

Elles sont tapissées d'un épithélium cilié, recouvert d'une couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser. Les parois des bronches sont revêtues d'une muqueuse et une submuqueuse contenant des glandes muqueuses, du tissu conjonctif lâche, des fibres élastiques ; et des fibres de la muqueuse musculaire et un réseau capillaire très riche. Les glandes muqueuses et les cellules caliciformes épithéliales élaborent et sécrètent le mucus sous le contrôle nerveux autonome. Les glandes submuqueuses s'ouvrent par des conduits dans la lumière des bronches.

Au niveau des grosses voies aériennes, l'épithélium de la muqueuse paraît pseudostratifié et toutes les cellules reposent sur une membrane basale, bien qu'elles n'arrivent pas toutes au contact de la lumière. Dans les petites voies aériennes, l'épithélium se compose seulement d'une seule couche de cellule où chaque cellule atteint la surface [Breeze et GetWheeldon, 1977].

Les cellules qui composent l'épithélium trachéo-bronchique sont très diverses, nous reconnaissons 13 types de cellules ; ceux-ci incluent : les cellules basales, les cellules intermédiaires, les cellules en brosse, les cellules K, les cellules ciliées, les cellules caliciformes, les cellules clara etc., ainsi que les globules blancs, les mastocytes, les macrophages et les plasmocytes [Wheater et al., 1979].

La majorité sont des cellules ciliées, productrices de mucus qui respectivement grâce à leur mouvement vibratile ascendant et l'élaboration de la couche muqueuse refoulent les particules inhalées vers l'extérieur.

De la trachée aux bronchioles, des corpuscules intra-épithéliaux sont présents et sont connus comme des corps neuro-épithéliaux ou cellules K. Ces cellules hautes, non ciliées contiennent des granulations intracytoplasmiques denses caractéristiques et ressemblantes aux cellules Kutschitzky (cellules K) gastro-intestinales. Leur fonction reste inconnue. Cependant il paraît qu'elles font partie du système neuroendocrinien et agissent aussi comme des chémorécepteurs dans la vasoconstriction hypoxique pulmonaire et la régulation du contrôle des muscles lisses [Breeze et Wheeldon, 1977].

## **2- PETITES VOIES AERIENNES**

L'épithélium est devenu unistratifié, les cellules ciliées se répartissent jusqu'aux bronchioles respiratoires et agissent comme un véritable escalier roulant, à partir de la jonction broncho-alvéolaire jusqu'au larynx [Breeze et Wheeldon, 1977]. Quand le calibre de la bronchiole a encore diminué, les cellules caliciformes disparaissent et l'épithélium devient plus cubique, garni irrégulièrement de cellules ciliées [Grau et Walter, 1975].

La longueur des cils diminue progressivement en fonction de la succession des générations bronchiques jusqu'à la périphérie du poumon.

Les battements des cils au niveau du système respiratoire supérieur et inférieur sont rythmiques et synchronisés toujours en direction du pharynx. Ils sont recouverts par un tapis muqueux dont la production est assurée par les cellules falciformes et les glandes muqueuses, tapissant la muqueuse respiratoire, fonctionne comme un véritable piège à grosses particules. L'ensemble est qualifié "d'appareil muco-ciliaire" [Veit et Farrell, 1981].

Ce processus peut être changé lors d'infection qui cause la chute des cils exemple : cas d'infection par le virus respiratoire syncytial, ou une modification de la composition du mucus (cas d'infection mycoplasémique) et ceci peut avoir d'inévitables répercussions sur les performances de l'appareil muco-ciliaire, il en résulte une stagnation du mucus trachéobronchique qui favorise la prolifération des bactéries et leur installation dans les voies aériennes.

Les bronchioles sont différenciées des bronches par : leur petit diamètre, absence de cartilage et de glandes, paroi mince, une Lamina propria étendue et musculaire.

De grandes cellules non ciliées connues par les " cellules de Clara" renferment des grains de sécrétion et à pôle apical bombé. Ces cellules deviennent le type cellulaire principal dans les parties les plus distales des bronchioles respiratoires. Au-delà des bronchioles terminales les cellules épithéliales et glandulaires sécrétant du mucus, ont complètement disparues [Wheater et al., 1979].

La fonction des cellules de Clara n'est pas encore définie ; cependant, on pense qu'elles contribuent dans la sécrétion du matériel lipoprotéique au niveau des bronchioles.

Les mastocytes pulmonaires sont nombreux sous l'épithélium respiratoire et diminuent progressivement à partir du nasopharynx aux alvéoles.

Il est difficile de distinguer entre les mastocytes trouvés dans le tissu conjonctif de la plèvre et/ou le tissu péribronchial et les mastocytes subépithéliales (submucosales) dans le poumon.

### **3- ALVEOLES**

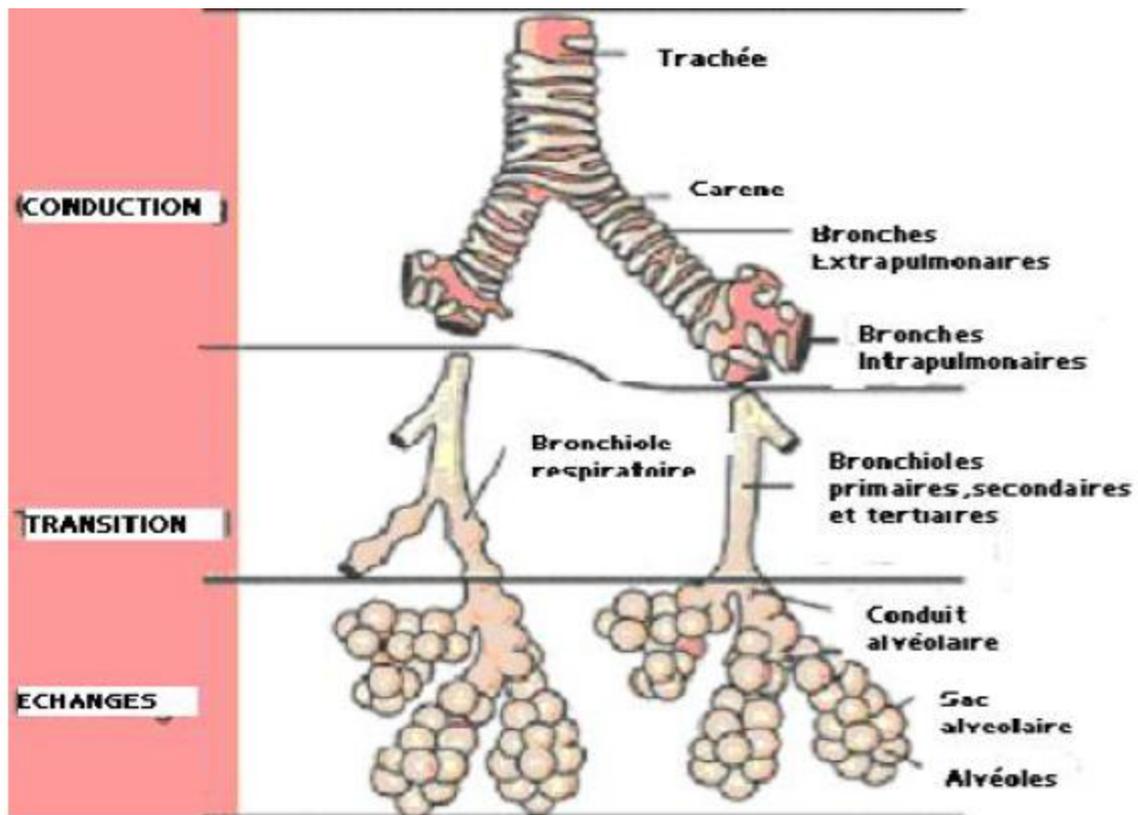
Les alvéoles pulmonaires ressemblent à de petits sacs, de forme plus ou moins arrondie ou prismatiques, tapissées les unes contre les autres, et dont la paroi est très mince. C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qu'est l'hématose [Chevremont, 1975 ; Breeze, 1985]. Les alvéoles sont séparées entre elles par des cloisons inter-alvéolaires qui sont constituées par deux minces couches de revêtement, séparées par une couche de tissu conjonctif richement vascularisé. La paroi alvéolaire est formée de plusieurs types de cellules [Dewaele et Belayat, 1981].

Les cellules endothéliales des capillaires sanguins avec des noyaux plus petits et plus allongés que ceux des cellules épithéliales.

Les cellules de type I sont de minces cellules épithéliales (ou pneumocytes membraneux), disposées de façon à former un revêtement continu des espaces alvéolaires et constituent de véritables cellules d'échanges gazeux entre la lumière alvéolaire et la lumière capillaire.

Les grandes cellules alvéolaires de type II (ou pneumocytes granuleux) sont cubiques ou arrondies et ont pour rôle la sécrétion du surfactant, substance qui empêche le collapsus des alvéoles. Les macrophages alvéolaires sont des cellules qui interviennent dans le phénomène de défense des particules de très petites tailles. L'abondance du tissu conjonctif chez les bovins est responsable d'une part du cloisonnement des alvéoles entraînant une absence de ventilation collatérale, et d'autre part de la rigidité du parenchyme pulmonaire favorisant la prédisposition à l'insuffisance ventilatoire [Brugere, 1985c ; Veit et Farrel, 1981; Grau et Walter, 1975].

Les globules blancs sont vus comme de grandes cellules mononucléaires contenant de grosses granulations acidophiles et peuvent être définies comme de petites évaginations en forme de poches, localisées sur les parois des bronchioles respiratoires, des canaux alvéolaires et des sacs alvéolaires (Figure 1). Les alvéoles, partie quantitativement la plus importante du tissu pulmonaire, sont des structures, à parois fines, contenant un fin réseau de capillaires, les capillaires pulmonaires.



**Figure 1:** Schéma de l'ensemble des structures pulmonaires [Akloil, 2011]

Leur diamètre est assez constant dans toutes les espèces et varie entre 1/10 et 1/21 de mm, par contre leur nombre est lié à la taille du poumon, exemple : 5 milliards dans les deux poumons du cheval et 15 millions chez le chat [Benmahdi, 1989].

Les alvéoles sont revêtues, d'un épithélium, simple, continu, reposant sur une membrane basale très mince, observé au microscope électronique, cet épithélium est constitué de deux types de cellules.

**a) Pneumocytes Type I** : ou Pneumocytes membraneux, sont les plus nombreux, forment la majeure partie de la surface alvéolaire. Ce sont de petites cellules, pavimenteuses polygonales étendues et à cytoplasme très mince sauf à l'endroit où se trouve le noyau.

Il n'est pas facile de différencier le noyau des cellules épithéliales alvéolaires de type I de ceux des cellules endothéliales des capillaires

**b) Pneumocytes Type II** : ou Pneumocytes granuleux. Ils sont moins nombreux, se sont de grandes cellules assez hautes, de forme cuboïde ou arrondie, avec un noyau central, elles sont intercalées entre les cellules pavimenteuses et font en partie saillie dans la lumière de l'alvéole [Chevremont, 1966].

Elles sont sécrétrices et se caractérisent par la présence de grains interprétés comme étant des grains de sécrétions, sphériques ou ovalaires, riches en phospholipides. On suppose que le produit de sécrétion qui se répand à la surface de l'épithélium tapissant les alvéoles, est une substance tensioactive (surfactant) [Chevremont, 1975]. Une dégénérescence modérée des cellules de type I amène à une régénération compensatrice des cellules types II appelée "foetalisation alvéolaire" ou "réponse adénomatoïde".

**c) Septum interalvéolaire** : il est formé par la juxtaposition de deux alvéoles et qui correspond à la barrière « air-sang », comprend essentiellement les éléments suivants : deux minces revêtements séparés par une fine couche de tissu conjonctif très richement vascularisé. Plus précisément, le septum interalvéolaire est constitué de trois couches distinctes [Dewaele et Belayat, 1981]:

1- l'épithélium alvéolaire proprement dit : formé par les cellules épithéliales type I et type II.

2-L'interstitium des cloisons interalvéolaires: très peu de tissu conjonctif lâche, consistant : en fibres, surtout élastiques, et en cellules ; qui sont de rares fibrocytes et quelques cellules histiocytaires, ces dernières ont l'aspect soit d'histiocytes, soit de macrophages. Certains de ces histiocytes peuvent provenir du sang (monocytes), ayant traversé l'endothélium capillaire et des capillaires sanguins.

3-L'endothélium capillaire alvéolaire : Il existe un certain nombre d'ouvertures ou "de pores» dans le septum interalvéolaire (pores de KOH) qui permettraient la communication entre des alvéoles adjacents et le passage de l'air de l'un à l'autre.

Vu que le septum interlobulaire est bien marqué dans le poumon des bovins et l'absence de communications broncho-alvéolaires (canaux de Lambert). Il n'y a aucune ventilation collatérale entre les lobules adjacents. Ces compartimentalisations importantes du poumon peuvent prédisposer les portions du poumon irrigué par une voie aérienne au collapsus hypoxique [Breeze et GetWheeldon, 1977 ; Coche, 1996].

## PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION

La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux. La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique.

Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires [Lekeux, 1997 ; Belayat et al., 1991]. L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz [Wheater et al., 1979]. Ce système de conduction fortement vascularisé humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles.

L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires, par diffusion [Breeze, 1985]. Les échanges dépendent essentiellement de l'importance de la ventilation alvéolaire et du débit de sang qui passe à travers les capillaires en contact avec les alvéoles [Wheater et al., 1979]. Cependant, des échanges gazeux efficaces entre les alvéoles et le sang capillaire pulmonaire exigent une perfusion correcte par le flux sanguin capillaire pulmonaire [Wright, 1980]. La non uniformité du rapport ventilation / perfusion peut entraîner des anomalies dans l'oxygénation du sang artériel. Cette inégalité du rapport peut avoir comme cause, une perturbation de la ventilation lors d'emphysème, de fibrose pulmonaire ou autres, par contre l'inégalité due à une mauvaise distribution du débit sanguin, s'observe surtout lors d'emphysème, d'embolies pulmonaires ou lorsque les résistances pulmonaires augmentent (défaillance cardiaque, fibrose et pneumothorax) [Wright, 1980].

L'air de l'appareil respiratoire, doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil [Gerrit, 1973]. Lors des mouvements respiratoires, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la Lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%.

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

3.2- Particularités de la fonction pulmonaire : La particularité de la fonction pulmonaire du bovin est caractérisée par :

- Un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire, donnant une faible surface d'échange gazeux par rapport aux besoins en oxygène.
- Une forte compartimentalisation du poumon. Ces deux particularités peuvent expliquer l'exposition de l'appareil respiratoire du bovin aux différentes agressions [Veit et Farrel, 1981; Brugere, 1985b; Baudet et al., 1994].

3.3- Fonctions non respiratoires du poumon : La principale fonction du poumon, ne doit pas masquer l'existence de fonctions non respiratoires pulmonaires qui peuvent être classées sous cinq aspects principaux :

► L'importance de l'appareil muco-ciliaire qui joue un rôle de protection mécanique, permettant l'élimination de particules étrangères, de protection physique contre la déshydratation, protection chimique par absorption d'une certaine quantité de gaz nocifs et de protection microbiologique [Dewaele et Balayat, 1981].

► La production du surfactant, qui est un phospholipide sécrété par des cellules appelées pneumocytes de type II. Il produit au niveau des bronchioles terminales et dans les alvéoles et empêche leur collapsus par la présence d'exsudat muqueux. ► Les mécanismes de défense qui sont constitués par :

- La clearance muco-ciliaire qui sert à purifier l'air pénétrant dans les voies aériennes supérieures et à retenir les grosses particules [Veit et Farrel, 1981].
- La phagocytose assurée par les macrophages et dirigée contre les plus petites particules qui ont franchi la barrière muco-ciliaire pour atteindre les alvéoles.

- L'activité immunitaire assurée par deux types principaux de cellules, les lymphocytes T et les lymphocytes B, plus l'action de l'interféron et du lysozyme dans la défense pulmonaire [Junod, 1978 ; Brugere, 1985a ; Asso et Charley, 1982].

- ▶ Autres rôles : activité métabolique d'acides gras, dégradation de la sérotonine, biotransformation de certains médicaments [Junod, 1978 ; Brugere, 1985a], production de certaines substances comme l'histamine.

- ▶ La spécificité du tissu interstitiel pulmonaire qui est constitué de cellules contractiles, peut contribuer à la régulation du rapport régissant la ventilation et la perfusion. Sa fonction consiste en la contraction du tissu alvéolaire, provoquant ainsi la formation de lis dans les capillaires qui entravent l'écoulement des globules rouges et ralentissent le débit sanguin [Junod, 1978; Brugère, 1985a].

## **PREAMBULE**

Les maladies respiratoires principales causes de morbidité et de mortalité chez le bovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique (40-80 %), des problèmes pathologiques chez le bovin impliquant 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

Plusieurs types antigéniques bactériens ou viraux, mycoplasmes et chlamydiae 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.

Une multitude de virus et de bactéries sont impliquées dans les pneumonies du veau, les plus fréquemment isolés sont : Virus parainfluenza type 3, virus respiratoire syncytial et pasteurelle [Bryson1980].

Certains parasites, les strongles pulmonaires, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, ces parasites peuvent être aussi source de pertes économiques indirecte, tels que l'amaigrissement qui a une influence sur la qualité et la quantité de la viande, du lait ; le risque d'avortement par le phénomène de dénutritions des femelles gestantes parasitées. Différentes maladies respiratoires ont été reconnues chez les bovins y compris la pneumonie enzootique du veau, fièvre de transport, fièvre de brouillard, alvéolite fibrotique diffuse, pneumonie parasitaire et la pneumonie suppurative chronique. Ainsi, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes, les plus importantes de perte dans les élevages bovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon [Amedo et al., 1980].

## A- PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON

**1- Congestion :** La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation de sang dans les vaisseaux dilaté d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires :

- a- *Congestion passive :* La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par une gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air.
- b- *Aspect morphologique :* Dans la congestion pulmonaire aiguë 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 donc le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur. Elle survient aussi en tant que congestion hypostatique chez les sujets en décubitus prolongé, et notamment lorsqu'il souffre d'une insuffisance cardiaque on peut observer une stase pulmonaire déclive "hypostase antémortem".

Dans la congestion une grande partie du volume alvéolaire efficace est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang mal faite. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît "l'œdème" [Rosier et Tassin, 1992].

Au microscope les capillaires et veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaissement des parois alvéolaires, un liquide œdémateux de type de transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire (œdème aiguë du poumon), il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées [Cabanne et Bonenfant, 1980].

Dans la congestion pulmonaire une grande partie du volume alvéolaire efficace est rempli par le gonflement des capillaires.

La capacité vitale est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal faite. L'oxygénation est encore empêchée par la diminution de la vitesse de la circulation pulmonaire.

## 2- OEDEME PULMONAIRE

Affection touche les poumons caractérisé par un liquide séreux qui a exsudés des capillaires envahit le tissu interstitiel et les alvéoles ou il se mélange à l'air pour former une mousse à fines bulles. Cette mousse peut remplir la totalité du tractus respiratoire depuis les alvéoles jusqu'au nez et rendre la respiration difficile, sinon impossible.

- l'œdème pulmonaire est très fréquent dans de nombreuses maladies, mais il est souvent recouvert par les autres manifestations cliniques.

- l'œdème pulmonaire est le plus, souvent une suite de la congestion (congestion pulmonaire : est un afflux de sang dans les poumons, par suite de l'engorgement des vaisseaux pulmonaires.

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

- Suite à une insuffisance cardiaque, c'est la forme la plus commune.

- Suite à des lésions inflammatoires des capillaires

- Œdème pulmonaire provoqué par des substances toxiques, par exemple dans l'empoisonnement par le phosgène ou l'alpha naphthol thio-urée qui est employée comme raticide.

Les bovins sont déprimés mais toujours en alerte ; une tachypnée et une hyperpnée sont présentes, les bovins gravement atteints ont une détresse respiratoire prolongée avec une respiration buccale, une extension de la langue et un ptyalisme. Un grognement expiratoire sonore est fréquent et des râles crépitant dorsaux.

L'œdème est provoqué par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le faite que les alvéoles sont remplis et parfois même les bronches empêche totalement les échanges gazeux.

La profondeur de la respiration est accrue jusqu'à l'extrême dyspnée avec la tête et le cou étendu, les narines ouvertes et la respiration buccale. Les mouvements respiratoires sont très exagérés ; l'abdomen et le thorax participent à l'effort pour l'inspiration et l'expiration. Lorsque l'œdème apparaît, il reste peu de place pour la circulation de l'air, il s'ensuit que les râles bronchiques liquidiens sont les seuls sous audibles notamment dans les parties inférieures des poumons.

Il est généralement accompagné d'une formation de grandes bulles. Remplis d'air dans les régions inter lobulaires et sous pleurales. Des hémorragies sous muqueuses sont souvent présentes dans le larynx, dans la trachée et dans les bronches. Il est beaucoup plus grave, car il indique souvent que le stade d'irréversibilité est atteint.

La mort dans l'œdème pulmonaire est due à une syncope respiratoire asphyxique.

Les symptômes typiques de l'œdème aigu sont constitués par une dyspnée très grave souvent accompagnée d'un bruit de râle respiratoire, de cyanose et d'une toux avec expectoration de mousse jaune-rougeâtre. Un œdème aigu pulmonaire peut se développer de façon tout à fait secondaire et provoque la mort en quelques heures en raison d'une dyspnée croissante.

Dans le cas d'un œdème pulmonaire les poumons sont lourds et humides, avec une couleur rouge sombre, on peut en extraire sous une assez forte pression une certaine quantité de liquide jaunâtre ou sanguinolent [McGavin et Zachary, 2007].

L'œdème et les hémorragies compliquent volontiers la congestion. L'œdème 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 remplis, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux [Blood and Radostits, 1989].

### **3- HEMORRAGIES PULMONAIRES**

Ce sont des lésions rouges d'étendues variables pouvant avoir plusieurs origines : traumatisme (fracture de côte), érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, rupture d'un abcès du poumon.

Dans le cas d'une suffocation, petites suffusions hémorragiques, disséminées, sous pleurale sont souvent associées à l'œdème. Dans le cas de maladie infectieuses aiguë (ex : peste bovine, charbon, pasteurellose) : pétéchie nombreuses et disséminées.

A différencier avec le poumon "d'écoffrage», chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites tâches hémorragiques, strictement intralobulaire [Parodi et Wyers, 1992].

On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des bronchioles. L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent habituellement la congestion.

## **B- LESIONS PULMONAIRES PROPREMENT DITES**

### **1- Emphysème Pulmonaire (pousse)**

L'emphysème est une affection caractérisée par l'augmentation des espaces aériens distaux par dilatation gazeuse pulmonaire anormale ou par rupture des parois alvéolaires.

L'emphysème pulmonaire correspond à une atteinte chronique des poumons se caractérisant par une destruction des alvéoles pulmonaires ce qui entraîne une distension des parois alvéolaire. L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) [Villemin, 1974].

Le terme emphysème est également utilisé pour décrire un épanchement aérien dans le tissu conjonctif et entre les alvéoles pulmonaires. L'emphysème est une affection respiratoire évolutive caractérisée par une toux, des difficultés respiratoires et une respiration sifflante, évoluant vers une insuffisance respiratoire et aboutissant parfois à l'invalidité et à la mort. Bien que la cause exacte soit inconnue, des spasmes bronchiques, une infection, une irritation ou une combinaison de ces trois facteurs semblent contribuer à cette maladie.

Au cours de la maladie, les canaux desserrant les sacs alvéolaires des poumons se rétrécissent. L'air est emprisonné dans ces sacs et le tissu pulmonaire perd son élasticité naturelle et subit des dommages irréversibles.

La maladie progressant, le volume de chaque respiration diminue. La taille des poumons s'accroît et, dans les cas graves, le sujet présente un « thorax en tonneau » caractéristiques. Les poumons ne peuvent plus fournir suffisamment d'oxygène aux tissus. Cette réduction de l'absorption d'oxygène oblige le cœur à faire circuler le sang plus vite ; il est par conséquent surmené. Une quantité excessive de dioxyde de carbone dans le sang est responsable de la circulation bleutée de la peau.

La détérioration des poumons par l'emphysème est permanente et irréversible, mais le traitement peut procurer un soulagement et améliorer les fonctions pulmonaires.

Sur les bovins sacrifiés ou mort, on peut observer un emphysème parfois très marqué et ce en l'absence de toute affection pulmonaire. Cet emphysème est en générale corrélé à la présence d'un œdème terminal. Ce dernier constitue un obstacle qui « piège » l'air lors des inspirations organiques. S'observe souvent sous forme d'emphysème interstitiel.

Il existe de très nombreuses formes de destruction emphysémateuse du poumon, qui se traduisent par des tableaux cliniques éminemment variés. Plusieurs remarques préalables s'imposent

En effet, les grandes caractéristiques physiopathologiques, à commencer par le trouble ventilatoire obstructif, ne sont ni constantes, ni spécifiques. Il existe en effet, plusieurs variétés d'emphysème souvent intriquées entre elles.

Ces lésions emphysémateuses sont souvent associées à d'autres désordres structuraux qui intéressent les bronches cartilagineuses et membraneuses [Liederman, 200 ; Wencker et al., 2001]. La contribution de ces derniers aux conséquences physiopathologiques dépasse souvent celle de l'emphysème

Il est aujourd'hui plus facile de s'accorder sur les caractéristiques cliniques et physiopathologiques de cette affection, car l'examen tomodensitométrique du poumon nous donne facilement un reflet fidèle des destructions emphysémateuses.

En définitive, le mot "emphysème" ne désigne pas une maladie, mais simplement l'une des composantes anatomiques observées en cas de BPCO.

*Caractéristiques de la maladie :*

L'affection chronique des poumons se caractérisant par une destruction des alvéoles et des structures perialvéolaires (autour des alvéoles) pulmonaires. Cette modification de structure des poumons entraîne une distension des alvéoles elle-même et la destruction de leurs parois ainsi que les tissus voisins. Plus précisément cette destruction qui peut être soit aigue (de survenue relativement rapide) ou chronique (s'étendre sur une période) se situe en aval des bronchioles terminales.

En plus de la perte de structure de l'alvéole elle-même, l'emphysème peut également être consécutif à un effort physique violent. Ce type est réversible

**On distingue plusieurs types d'emphysèmes pulmonaires :** leur survenue se fait dans des circonstances différentes :

*Emphysème panlobulaire :*

L'emphysème panlobulaire se caractérise par la destruction des alvéoles et des vaisseaux sanguins. Cette variété d'emphysème atteint la moitié inférieure des poumons et porte de façon diffuse sur toutes les structures pulmonaires (bronchioles, canaux et sacs alvéolaires). Il correspond à un emphysème se caractérisant par un déficit en  $\alpha$  1antitrypsine qui est une enzyme normalement présente dans les poumons. Les enzymes sont des protéines permettant les réactions chimiques normalement présentes dans les poumons. Cette variété d'emphysème touche les sujets plus jeunes.

Les sujets atteints présente un essoufflement isolé sans inflammation des bronches et sans cyanose (c'est-à-dire avec une arrivé normale du sang convenablement oxygéné vers les tissus de l'organisme).

Le rôle des polluants inhalés favorise la survenue d'une BPCO, avec un emphysème anatomique de type et d'étendue variables. Les facteurs individuels qui expliquent pourquoi certains sujets développent un EPL alors que d'autres restent indemnes ou développent une autre forme de BPCO, restent pour la plus part encore inconnus.

Seules certaines caractéristiques très classiques qui traduisent directement les désordres anatomiques seront mises en avant

L'augmentation de la capacité pulmonaire totale (CPT) est en relation directe avec la distension alvéolaire et l'importance des territoires bulleux.

Ceci a pour corollaire 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 le patient est obligé d'utiliser ses muscles respiratoires accessoires [Lieberman, 2000 ; Wencker et al. ; 2001].

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. C'est pourquoi l'hypoxémie de repos est typiquement absente au cours de l'emphysème panlobulaire pur. Mais 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].

Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère apparaît plus rare en cas d'EPL que dans les BPCO usuelles (ATS, 1962 ; Auerbach et al., 1979; CFGS, 959]. Initialement elle apparaît à l'exercice. Elle est évidemment en relation avec l'augmentation des résistances pulmonaires, mais celle-ci traduit ici davantage la destruction diffuse de la vascularisation pulmonaire que la muscularisation artérielle et artériolaire secondaire à la vasoconstriction hypoxémique que l'on rencontre dans les BPCO usuelles avec l'emphysème centrolobulaire. L'HTAP des emphysémateux est d'ailleurs en relation statistique plus étroite avec la capacité de transfert du monoxyde de carbone, qu'avec l'hypoxémie.

### **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, il est plus courant dans les espèces où le tissu conjonctif interlobulaire est abondant tel que le cas des bovins et 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.

L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème 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 réticulo-péritonite traumatique ou l'abcès pulmonaire, il se voit aussi sur des sujets atteints de fièvre des transports, d'œdème 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 aiguë, mais elle peut devenir chronique chez les vaches âgées. L'emphysème pulmonaire est fréquemment une 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 irrigués et verts. Les pâturages riches en luzernes, en choux et colza et en chaume de céréales ont été incriminés. Il a été signalé également chez les bovines venant des pâturages de montagnes, placés sur des bonnes pâtures des plaines fertiles et aussi lorsqu'il se produit une nouvelle pousse de l'herbe [Wencker et al., 2001 ; Moulton et al., 1961].

L'emphysème pulmonaire a été attribué à des agents allergisants ou toxiques. Les fourrages moisissus semblent être en cause dans de nombreux cas. On avait considéré qu'une toxine de clostridium perfringens type D était la véritable cause, mais les conclusions tirées à cet égard ne sont pas déterminantes. L'effet caractéristique de l'emphysème est d'obliger à un effort expiratoire pour contrebalancer le manque d'élasticité du poumon.

**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, 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, et secondairement atrophie.

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].

L'emphysème qui apparaît associé à une autre lésion d'atélectasie ou œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compression bien que la distinction forcée du reste du poumon provoque la dilatation des alvéoles.

Il peut en être ainsi mais il semble probable que la cause provoquant la lésion primitive doit également réduire l'élasticité du tissu de soutien environnant, obstruant les bronchioles voisines ; tous ces facteurs concourent à l'apparition de l'emphysème.

La physiologie du poumon emphysemateux est modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échanges gazeux à ce niveau

Le retour sur lui-même du poumon se fait mal et lorsque le mouvement d'expiration thoracique est terminé, l'évacuation de l'air est encore incomplète. Le volume résiduel étant augmenté, il faut que le volume inspiré augmente lui aussi pour maintenir les échanges gazeux normaux.

## **2- Atélectasie pulmonaire**

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

- L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suite à des lésions intrathoraciques (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax hydropericardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques). Quelques fois une distension abdominale (ascite météorisme) peut provoquer un collapsus "généralement apical", par refoulement du diaphragme [Parodi et Wyers, 1992].

- 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 d'obstruction est plus variables (aspiration de liquide à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par du mucus « bouchon 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 ( McGavin and Zachary, 2007).

On l'appelle encore atélectasie de résorption parce que l'air reste emprisonné dans le poumon et ne pouvant s'éliminer par l'arbre bronchique obstruée, se trouve résorbé dans le sang des capillaires sanguines, par diffusion à travers les parois alvéolaires [Cabanne et Bonenfant, 1980].

### **3- Pneumonie hypostatiques**

C'est un trouble physiopathologique où le sang est incapable de passer rapidement à travers les structures vasculaires des poumons, ce qui provoque un déplacement des liquides des compartiments vasculaires vers les espaces pulmonaires. La maladie est provoquée par la condensation passive ou dépendante des poumons.

Elle est observée le plus fréquemment chez les animaux plus âgés ou débilisés. Elle est habituellement secondaire à une maladie (ex : insuffisance cardiaque congestive).

Les animaux couchés, tels que ceux qui se réveillent d'une anesthésie peuvent développer une pneumonie hypostatique s'ils ne sont pas repositionnés régulièrement.

La toux n'est pas toujours un symptôme évident, mais lorsque la maladie progresse fréquente. Les rayons X révèlent une densité pulmonaire augmentée, et on peut observer une atélectasie dans l'espace médiastinal.

La position de l'animal doit être modifiée toutes les heures. L'effort physique doit être encouragé lorsqu'il est compatible avec l'état de l'animal. Lorsqu'une cause primitive peut être déterminée une toux spécifique doit être institué.

### **4- Pneumonie par fausse déglutition**

La pneumonie par fausse déglutition (dite encore par aspiration ou inhalation) est un trouble physiopathologique fréquent et grave des animaux de la ferme.

La majorité des cas se produisent après administration forcée d'un breuvage ou après utilisation d'une sonde stomacale. Même lorsque ces manœuvres sont faites avec soin, elles n'en présentent pas moins un gros risque. Les autres causes moins fréquentes résident dans l'alimentation du veau avec des liquides, dans des mangeoires mal adaptées ; La fosse déglutition se produit au cours de lutttes pour la nourriture. La baignade insecticide des animaux, lorsqu'ils sont faibles, le maintien de leur tête sous l'eau trop longtemps, provoquent également de pneumonie par inhalation.

Le vomissement chez les ruminants peut être suivi d'une inspiration de matière, notamment quand l'animal est atteint de fièvre vitulaire ou durant l'emploi d'une sonde œsophagienne, la tête étant tenue élevée.

La rupture des abcès pharyngés au cours de la palpation de la région ou de l'emploi d'une sonde naso-oesophagienne peut provoquer une aspiration du matériel infectant.

Les animaux atteints de paralysie ou d'obstruction du pharynx ou de l'œsophage peuvent inspirer de la nourriture ou de l'eau lorsqu'ils essayent de déglutir.

Les plus grandes parties des particules inhalées sont arrêtées dans l'arbre trachéobronchite et n'atteignent pas les alvéoles

Les liquides et les gouttelettes pénètrent dans la profondeur des alvéoles et se déplacent librement provoquant souvent une pneumonie par aspiration.

Lorsque une grande quantité du liquide sont inspirées après passage s'un tube stomacal dans la trachée, la mort peut être quasi instantanée ; avec plus faible quantité. L'absorption par les poumons est très rapide, les substances solubles, telles que l'hydrate de chloral ou le sulfate de magnésium exercent leurs effets pharmacologiques sans délai. Avec les substances insolubles et les matières provenant d'un vomissement, il est courant qu'apparaisse une pneumonie, engendrant une toxémie profonde mortelle à l'ordinaire en 48 à 72 heures.

La pneumonie par fausse déglutition se manifeste par une polypnée, toux et râles, hépatisation et bruit de frottement pleurétique qui peut être localisé.

La gravité de la pneumonie par inspiration dépend surtout des bactéries qui s'introduisent dans les poumons.

La maladie caractérisé par une odeur particulière de putréfaction qui s'exhale des deux naseaux au cours de l'expiration on peut reconnaître cette odeur au cours des premiers stades de la gangrène pulmonaire après une inspiration profonde ou bien lorsque l'animal tousse, il existe également des râles et des bruits de bouillonnement.

La mort peut survenir dans le courant de la première semaine.

#### **4- Hydrothorax**

C'est l'accumulation de sérosités non inflammatoires d'un exsudat œdémateux dans les sacs pleuraux se traduit par un embarras respiratoire provenant du collapsus des parties inférieures du poumon. L'hydrothorax est une manifestation de l'œdème généralisé provenant d'une insuffisance cardiaque congestive et d'une hypo protéinémie, il peut également se produire indépendamment de ces états dans la lymphomatose bovine. L'hydrothorax chyleux ou chylothorax provoqué par la rupture du canal lymphatique thoracique est rare. Le liquide ponctionné est pauvre en protéines 2%max et il est de couleur jaune paille clair ou légèrement rouget et lipide.

#### **8- Hemothorax**

C'est l'accumulation de sang dans le thorax suite à un traumatisme vasculaire suite à des fractures de côtes et la mort survient par hémorragie ou asphyxie due à la compression. Egalement peu fréquent, il ne se produit que lorsque des adhérences sont déchirées ou qu'un traumatisme accidentel est venu léser la paroi de la poitrine.

L'accumulation de liquide dans les espaces pleuraux amène l'atélectasie par compression des parties inférieures des poumons et c'est le degré de cette atélectasie qui influe sur la gravité de la dyspnée. La compression des oreillettes peut amener une augmentation de la pression veineuse dans les veines principales. Que ce soit du liquide ou du sang, on ne découvre aucun signe général, bien que parfois une anémie hémorragique aigue puisse se manifester, lorsque le saignement est important dans la plèvre, il y a de la dyspnée, qui apparaît graduellement, avec absence de bruits de souffle et matité à la percussion des parties basses du thorax. si le phénomène est unilatéral, il provoque une dissymétrie des mouvements des côtes, avec parfois immobilité du côté atteint. Chez les sujets maigres on peut remarquer un bombement des espaces intercostaux.

#### **C- LESIONS INFLAMMATOIRES (PNEUMONIES)**

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.

La pneumonie a pour résultat final la diminution de 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 se divisent en primitives et secondaires et varient selon leur agent causal, elles sont classées en : pneumonie virale, bactérienne, pneumonie à Pasteurelle, à Klebsiella, la pneumonie fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition, pneumonie fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition.

Les processus d'apparition de la pneumonie varient avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons. Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elles donnent d'abord une bronchiolite qui ensuite s'étend 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 caséuse ou granulomateuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses.

L'extension dans les poumons peut se faire directement de proche en proche mais encore par passage du matériel infectant dans les bronchioles et les vaisseaux lymphatiques.

L'extension par les voies aériennes est facilitée par les mouvements normaux de l'épithélium des bronchioles par la toux. L'infection hématogène par des bactéries, donne une multiplicité de foyers infectieux qui peuvent s'agrandir et devenir des abcès. La pneumonie se produit par rupture de ces abcès dans les voies aériennes et par l'extension ultérieure en tant que broncho-pneumonie secondaire.

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 aiguë des pneumonies bactériennes. L'extension aux alvéoles provoque l'hypertrophie, la prolifération des cellules épithéliales de l'alvéole et un œdème alvéolaire. Il en résulte une hépatisation du tissu atteint, mais là encore, il n'y a ni inflammation aiguë ni nécrose, donc absence des signes de toxémie.

Histologiquement, la réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème 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. L'anoxie et l'hypercarpnée apparaissent.

Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques ; par ailleurs l'accumulation de l'exsudat inflammatoire dans les bronches se traduit par des râles humides à l'auscultation. La pneumonie interstitielle provoque l'hépatisation du parenchyme pulmonaire, sans que les bronches participent au processus.

A l'auscultation, on perçoit de forts bruits bronchiques, ils sont produits par le passage de l'air dans les bronchioles non obstruées et sont rendus plus audibles par la condensation des tissus environnants.

La réduction de l'oxygénation du sang est aggravée par le fait qu'une partie du sang circulant ne vient plus en contact avec l'oxygène, la cyanose est fréquente à ce stade. La respiration superficielle est un facteur aggravant l'anoxie. La douleur pleurétique tend en effet à faire diminuer l'amplitude des mouvements de la respiration.

La rétention du CO<sub>2</sub> s'amenant d'acidose se produit plus volontiers dans les stades de début de la pneumonie, par suite des mouvements respiratoires insuffisamment profonds .

### **1- Pneumonies bactériennes**

La pneumonie à *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica* est une maladie importante des ruminants. La pleuro-pneumonie 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 intégrante 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, corynebactéries, hémophiles, *Bordetella bronchi-septicus*, divers dermatophiles sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier.

### 1.1- Pneumonie pasteurellique des bovins

Cette forme de pasteurellose des bovins est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *P. hemolytica*.

Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peuvent 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 [Lefèvre et al., 2003 ; Espinasse et al., 1989 ; Singh and Singh, 1976].

Dans des situations normales, *P. haemolytica* reste restreint aux voies respiratoires supérieures, en particulier les cryptes amygdaliennes, 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'ôte en relation avec des facteurs de stress environnementaux ou des infections virales.

C'est pendant cette phase exponentielle que des facteurs de virulence sont élaborés par *P. haemolytica*, tels qu'une exotoxine qui a été rapportée comme leucotoxine. L'interaction entre les facteurs de virulence des bactéries et les défenses de l'hôte provoquent des lésions tissulaires et le développement d'une pneumonie.

La pneumonie à virus semble être une cause prédisposante courante de la pneumonie à pasteurelles. Le myxovirus parainfluenzae 3 (PI3) ou SF4 peut être isolé dans de nombreux cas et bien qu'incapable de provoquer la pneumonie pasteurellique authentique.

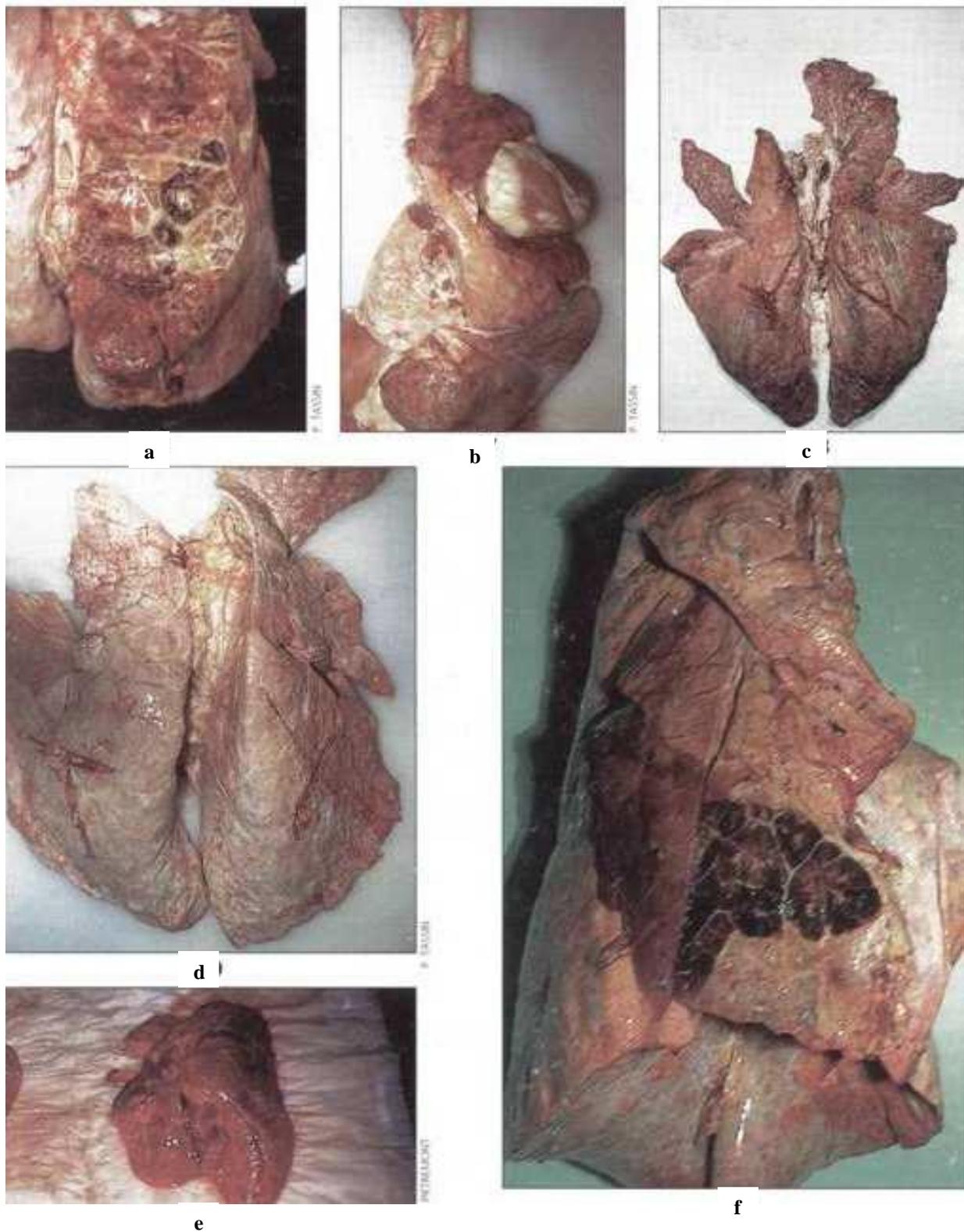
Son administration combinée avec celle de *P. multocida* et *P. hemolytica* reproduit la maladie. Par ailleurs la pasteurellose constitue une complication peu courante de la rhinotrachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhinotrachéite et de *P. hemolytica* provoque de la maladie et cette maladie n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés [Collier, 1968].

La pneumonie pasteurellique est une affection respiratoire caractérisée par une broncho-pneumonie qui peut être fibrineuse et par une pleurésie. Comme la voie de pénétration est aérogène,

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 turgescant de couleur rouge vif, ou violacé (Figure 2) [Gourreau et Bandali, 2008].

La coupe laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les lobules. Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement disparu.



**Figure 2** : Lésions de pasteurellose (a et b : les pasteurelloses primaires provoquent des pneumonies avec des foyers purulents ; c et f : elles provoquent aussi des troubles vasculaires ; d : lésion de broncho-pneumonie ; e : pneumonie suppurée à *Mannheimia hemolytica* chez une génisse) [Gourreau et Bendali, 2008].

## II- PNEUMONIES VIRALES

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieurs du poumon et se traduisent principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononuclée [Cabanne et Bonenfant, 1980]].

Tous les bovins sont des 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, Réovirus, Rhinovirus. Des virus plus nocifs peuvent aussi se multiplier s'ils sont présents dans l'organisme, virus respiratoire syncytial et virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine [Vallet et Fostier, 1994 ; Huyben et Hartlan, 1997).

A la phase de résolution, écoulement d'un liquide puriforme, le poumon est moins tendu, sa couleur est gris jaunâtre de consistance molle ou pâteuse. Il existe ordinairement une bronchite et une bronchiolite catarrhale et une pleurésie séro-fibrineuse, parfois de la péricardite fibrineuse.

La pleurésie, se caractérise par une grande quantité de liquide.

Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec d'adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés œdémateux, succulents et congestionnés. Il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et œdémateuse (parfois hémorragique); dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite fibrinoleucocytaire avec liquéfaction de la fibrine sont observées.

### 2- Pleuropneumonie bovine contagieuse (PPCB ou péripneumonie contagieuse) :

La péripneumonie contagieuse bovine (pleuropneumonie bovine contagieuse) 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 mycoplasmoses, 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 aiguë 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 [Thiaucourt et al., 2004 ; Cabre et al., 2005).

La période d'incubation varie de 8j à 3mois, les lésions peuvent évoluer silencieusement pendant plusieurs semaines avant l'apparition des premiers signes cliniques.

La transmission par voie placentaire se produit ; les fœtus prennent l'infection en cas de maladie expérimentale. Dans les conditions normales, un certain nombre de sujets dans un groupe restent indemnes, soit du fait d'une immunité naturelle, soit parce qu'ils ne sont pas exposés à des doses infectantes assez fortes.

Les mécanismes du pouvoir pathogène de *Mycoplasma Mycoides* var *mycoides* sont fort mal connus et aucun facteur de virulence produit par ce mycoplasme n'a été mis en évidence, ce qui guère étonnant au vu de la très petite taille du génome. La pénétration du mycoplasme se faisant par voie aérienne, celui-ci atteint les bronchioles et y provoque une bronchiolite initiale.

Dans le premier cas, *Mycoplasma mycoides* var *Mycoides* se fixerait sur les cellules par ses adhésives (bien qu'aucune n'ait encore été mise en évidence) puis libérerait des facteurs toxiques inflammatoires et nécrosants. Les lipoprotéines de la membrane le galactone et le peroxyde d'hydrogène agiraient alors soit directement sur les cellules de l'hôte, soit en induisant la sécrétion de cytokines responsables de l'inflammation.

Dans le second cas, du fait que le galactone de *Mycoplasma mycoides* var *Mycoides* ressemble à la pneumogalactone naturellement présente dans les poumons des bovins, les anticorps antigalactones du mycoplasme réagiraient avec ce pneumogalactone et provoqueraient une lésion tissulaire permettant l'invasion par le mycoplasme. Par ailleurs, certains auteurs ont observé un certain lymphotropisme du mycoplasme qui lorsqu'il est drainé par les nœuds lymphatiques régionaux, provoque une lésion élémentaire (nécrose de cellules histiocytaires avec extension sous forme de petits foyers acidophiles) puis une atteinte caractéristique du réseau lymphatique.

Cette atteinte se produit notamment au niveau interlobulaire, avec un ralentissement de l'écoulement de la lymphe et margination des leucocytes. Elle entraîne une stase totale de la lymphe et sa coagulation, avec pour conséquence la distension des espaces interlobulaires.

L'intervention d'anticorps précipitants antigalactones participerait aussi, lors de l'apparition de la réaction d'hypersensibilité de type Arthus, à la thrombose des capillaires et au blocage de la circulation lymphatique (lymphothrombus), ce qui expliquerait l'exsudation et l'invasion par des leucocytes polynucléaires.

Les lésions sont électivement, si non exclusivement, thoraciques (tout ou moins chez l'adulte). Il y a épaissement et inflammation de la plèvre, on constate une pleurésie séro-fibrineuse abondamment exsudative (forme aiguë) ou en voie d'organisation (forme plus lente). Un dépôt épais de fibrine (pariétal et viscéral) comparés à de véritables « omelettes de fibrine ». Un poumon seul peut être touché totalement ou partiellement les lobules atteints manifestent des stades variés d'hépatisation (rouge-grise) d'aspect très caractéristique « en mosaïque ». Les cloisons interlobulaires sont très distendus par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie (Figure 3).



**Figure 3 :** Aspect d'un poumon bovin atteint de péripneumonie contagieuse bovine

A un stade plus avancé, ces dépôts de fibrine peuvent s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale.

Dans les formes chroniques, la pleurésie est sèche et les plèvres très épaissies (6 à 8 mm) apparaissant recouvertes d'un tissu lardacé accompagné d'adhérences.

Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle. On peut découvrir,

Dans les poumons des anciens malades ou atteints de formes chroniques, des foyers de nécrose nettement délimités par une épaisse capsule fibreuse, qui constitue le séquestre des sujets porteurs.

Ces « séquestres » péripneumoniques sont en général signalés par la présence de fortes adhérences entre les deux faces pleurales.

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.

#### **Microscopiquement :**

L'examen révèle des images de pneumonie périlobulaire avec infiltration des alvéoles par quelques polynucléaires, mais surtout un abondant oedème et des phénomènes de nécrose. Des lésions prononcées de périvascularité sont aussi notées ainsi que des manchons denses et larges de petits lymphocytes autour des centres germinatifs des ganglions.

Les pasteurelloses secondaires ou primaires et les mycoplasmoses peuvent laisser des lésions pulmonaires définitives dans certains lobes. Elles bloquent la croissance ou l'engraissement [Vallet et Fostier, 1994].

### **3- 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*.

La bactérie responsable infecte les ganglions lymphatiques et se prolonge ensuite à d'autre organe comme les poumons [Blood en Henderson, 1976 ; Gortazaret et al., 2003].

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toute les sécrétions et excréctions. 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 latente 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 [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, 1989 ; Lefèvre et al., 2003].

### **La tuberculose passe par deux stades :**

**Primo-infection** : correspond au premier contact entre le bacille et l'organisme et se caractérise par "le complexe primaire". Chez les sujets préalablement non infectés, dont un petit nombre de bacilles peut déclencher une réponse inflammatoire aiguë non spécifique qu'est rarement décelée et qui habituellement ne s'accompagne que de peu ou pas de symptôme (chancre d'inoculation).

Ils sont alors ingérés par les macrophages et les acheminés aux ganglions lymphatiques satellites (adénopathie). Si la dissémination de la bactérie n'est pas contenue au niveau de ces ganglions lymphatiques satellites. Les bacilles tuberculeux atteignent alors la circulation sanguine et une dissémination large s'ensuit.

### **Période de réinfection** : (tuberculose secondaire) :

Découle de contacts répétés entre, d'une part des bacilles provenant de lésions de primo-infection ou de milieu extérieure et d'une part d'un organisme dont les défenses sont plus ou moins solides l'extension secondaire à partir du complexe primaire se produit à des vitesses et par des voies variables. Elle peut prendre la forme d'une tuberculose miliaire aiguë, de lésions nodulaires discrètes dans divers organes ou d'une tuberculose chronique provoquée par une réinfection endogène ou exogène des tissus rendue allergique aux protéines tuberculeuses

Au cours de la 2 à 8 semaine qui suivent l'infection primaire alors que les bacilles continuent à se multiplier dans leur environnement intracellulaires, l'hypersensibilité à médiation cellulaire se développe chez les sujets infectés. Les lymphocytes immunologiquement compétents affluent sur les lieux de l'infection. Ils élaborent des facteurs chimiotactiques. Des interleukines et des lymphokines en réponse.

Les monocytes pénètrent dans le site infecté et subissent une transformation en macrophages puis en histiocyte spéciale qui s'organise en granulomes. Les mycobactéries peuvent persister à l'intérieur des macrophages malgré une production accrue de lysozyme dans ces cellules, mais la poursuite de leur multiplication et de leur dissémination est habituellement bloquée.

La cicatrisation survient avec souvent calcification tardive des granulomes ce qui laisse parfois, mais pas toujours une lésion résiduelle visible sur la radiographie thoracique, la combinaison d'une lésion pulmonaire périphérique calcifiée et d'un ganglion hilair calcifié est dénommé complexe de Ghon. La sous-alimentation, la famine et de nombreuses affections intercurrentes ont un effet néfaste sur la cicatrisation et représentent une menace pour la stabilité des lésions tuberculeuses cicatrisées.

**Macroscopiquement** : Nombre, grosseur et répartition très variables, selon leur aspect on distingue :

*a-* 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 :

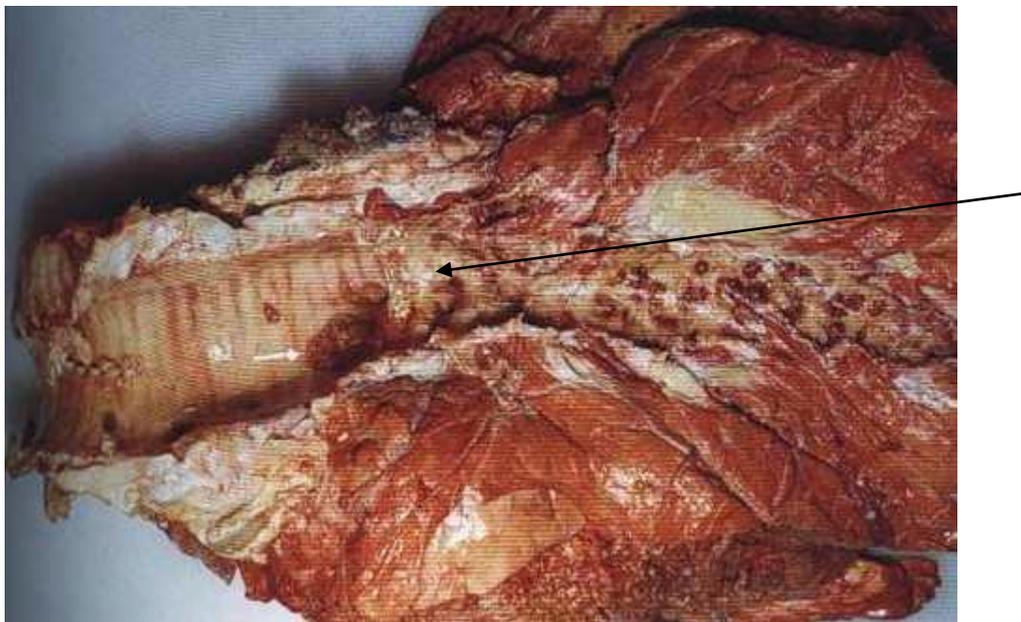
- les granulations miliaires : de quelques millimètre (grain de mil), multiples, centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum.

- Les tubercules : plus gros, près de 1 cm, constitués par de 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 (Figures 4 et 5) [Hars et al., 2004 et 2007].



**Figure 4** : Foyers caséux faisant saillie à la surface des poumons recouverts d'épaississement fibreux de la plèvre (flèche)



**Figure 5** : Ulcère de la trachée et des bronches (tuberculose généralisée) (flèche)

b- Infiltrations tuberculeuses : Lésions mal délimitées, réalisant des foyers étendus à tout un territoire ou à tout l'organe, sous forme de pneumonie ou de broncho-pneumonie diffuse. On peut observer une caséification massive (infiltration caséuse). Enfin il est possible d'observer des foyers de ramollissement, liquéfaction et suppuration : le pus tuberculeux (le caséum devient fluide, homogène et s'écoule spontanément à la section de la lésion, ne pas le confondre avec du pus) qui signent le réveil de l'inflammation tuberculeuse. Du fait du ramollissement, certaines lésions peuvent s'ouvrir dans une voie de drainage Naturelle (par une bronche ou trachée par exemple) réalisant alors des ulcères ou des cavernes (formes dites ouvertes).

c- Les cavernes tuberculeuses : Elles peuvent consister en simples fentes creusées dans le caséum ou présenter une paroi ; la paroi, d'abord constituée ou présenter une paroi ; la paroi, d'abord constituée d'une couche de cellules épithélio-giganto-cellulaires, à laquelle adhère un peu de caséum, s'enrichit en fibrose. Les cavernes tuberculeuses pulmonaires sont les plus fréquentes.

Chez les bovins, les lésions ganglionnaires très volumineuses sont massivement caséuses, congestives et hémorragiques (lymphadénite exsudative et caséification).

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

Les lésions apicales évoluent fréquemment vers la sclérose et causent une rétraction du sommet ou encore de forte 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 caséuse" 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.

\*De nombreuses cellules épithéloïdes (histiocytes macrophages), à noyau ovoïde, à cytoplasme abondant et à limites cytoplasmiques indistinctes ; associées à quelques cellules géantes multinuclées "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-gigantocelulaire".

\* Une couronne purement lymphocytaire, disposée autour du follicule [Benet, 1990 ;

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

#### **4- ABCES PULMONAIRES**

Collection de pus dans une cavité formé au dépend des tissus environnants :

- abcès chaud : accompagné d'une inflammation aiguë.
- 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 bronchopneumonie 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'actinomyose, 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 de cas rare, 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 aiguë. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée a été hématogène [Blood et Henderson, 1976].

## **5-BRONCHO-PNEUMONIE "PNEUMONIE CATARRHALE"**

Les broncho-pneumonies sont généralement des atteintes secondaires à des maladies infectieuses ou à des maladies des organes de voisinage. La pneumonie catarrhale se caractérise par la présence dans les alvéoles d'une quantité considérable d'exsudat sero-cellulaire et par sa distribution lobulaire. Cette maladie se développe presque toujours à partir d'une bronchite.

Les causes les plus fréquentes en sont les maladies infectieuses. Une infection par différents germes peut être responsable si l'organisme est affaibli par des affections qui diminueront sa résistance. Des causes moins fréquentes sont constituées par des infestations dues à des vers vivant dans les poumons, par la migration des larves d'ascaris, des infections fongiques et l'inhalation de produits irritants.

Les transitions de la bronchite à la broncho-pneumonie peuvent être très progressives.

Les symptômes qui permettent d'y penser sont constitués par une élévation subite de la température et une détérioration de l'état générale de l'animale. La maladie est particulièrement fréquente dans les étables humides, mal aérées, de pourvues de litières sèches et sans séjour prolongé en plein air.

En raison de la grande diversité des causes prédisposant et déterminantes, on a classé les broncho-pneumonies en :

- \* Broncho-pneumonie hypostatique : Les phénomènes de stagnation du sang dans la petite circulation et notamment au niveau des poumons suite à l'insuffisance cardiaque favorisent la transformation de la flore saprophyte en agents pathogènes capables de provoquer une inflammation et une infection des bronches.
- \* Broncho-pneumonie d'aspiration : L'inflammation se développe en conséquence des fausses déglutitions provoquées par des parésies ou paralysies de la glotte ou suite à des fausses manœuvres du personnel soignant.
- \* Broncho-pneumonie métastatiques : la dissémination des agents infectieuse se fait par la circulation sanguine ou lymphatique à partir d'un foyer inflammatoire qui se trouve dans une région donnée de l'organisme.
- \* Broncho-pneumonie traumatiques : provoquées par des corps étrangers provenant de la cage thoracique ou du rumen réseau.

\* Broncho-pneumonie secondaire : ce sont des affections qui font suite à certaines maladies infectieuses ou infectantes telles que la tuberculose, la septicémie hémorragiques, l'échinococcose,

L'agression des agents étiologiques va provoquer le ralentissement du système physique et cellulaire de défense, le relâchement du tissu muqueux et l'infiltration du tissu péri bronchique ceci permet aux bactéries, hôtes normaux des voies respiratoires aërières, de s'y fixer de se multiplier et de gagner ensuite des parties plus profondes du tissu respiratoires et d'y engendrer une infection. Le processus inflammatoire s'entend par la suite aux alvéoles et aux tissus sous muqueuses.

Les capillaires des périmètres touchés par l'inflammation, laissent passer un exsudat riche en protéine non coagulable, chargé de lymphocytes, de plasmocytes de cellules épithéloïdes, et de quelques globules blancs et rouges.

Les produits s'agglutinent et provoquent des obstructions partielles et totales de la lumière des alvéoles et des bronchioles. Les broncho pneumonies persistantes et non traitées peuvent être facilement le siège d'abcédation et provoquent souvent des insuffisances respiratoires graves qui se terminent dans la plupart des cas par la mort par asphyxie.

## 6-PLEURESIE

Une pleurésie est une inflammation de la plèvre (membrane de recouvrement et de protection des poumons), avec ou sans présence de liquide dans la cavité pleurale, c'est à dire l'inflammation de la séreuse qui tapisse la cavité thoracique, peut être localisé ou diffuse.

La pleurésie peut être provoquée par tout agent pathogène qui pénètre dans la cavité pleurale, mais elle est souvent une extension de la pneumonie, une respiration rapide et superficielle, une fièvre et une douleur thoracique témoignent d'une pleurésie, l'auscultation de thorax peut révéler des frottements.

La pleurésie primitive se produit rarement, elle est due à une perforation traumatique de la paroi thoracique, le plus souvent elle ne constitue que la manifestation d'une autre maladie spécifique telle que, la péripneumonie, la pneumonie à *Pasteurella multocida* et *Pasteurella hemolytica*.

L'encéphalomyélite bovine sporadique et la tuberculose. La pleurésie apparaît aussi sporadiquement comme complication de certaines pneumonies infectieuses ou d'abcès pulmonaire lorsque ceux-ci s'ouvrent vers la plèvre.

La perforation du diaphragme par corps étranger pointu peut donner une pleurésie qui est une séquelle de la réticulo- péritonite.

L'extension par les lymphatiques au travers du diaphragme peut être la suite d'une péritonite primitive ne comportant pourtant aucune effraction du diaphragme.

**Classification :** On distingue plusieurs variétés de pleurésie selon la nature du liquide présent, la maladie en cause, le siège de l'épanchement et l'état du patient :

- Pleurésie sérofibrineuse (liquide clair contenant de la fibrine).
- Pleurésie hémorragique (liquide contenant du sang).
- Pleurésie purulente (liquide contenant du pus) appelée également empyème ou pyothorax.
- Pleurésie cancéreuse (survenant à la suite d'une néoformation : un cancer).
- Pleurésie tuberculeuse (après infection par le bacille de Koch).
- Pleurésie virale.
- Pleurésie bactérienne (pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, etc.)
- Pleurésie double c'est-à-dire localisée au médiastin (zone située entre les poumons et contenant le coeur et les gros vaisseaux), au diaphragme, entre les lobes pulmonaires.

**a- Pleurésie aiguë** se caractérise par la présence d'inflammation de la plèvre sans épanchement pleural. C'est la raison pour laquelle on parle de pleurésie sèche ou fibrineuse.

L'autre caractéristique de ce type de pleurésie est la présence d'un épanchement ne contenant pas de pus à l'intérieur de la cavité pleurale (pleurésie sérofibrineuse). Un épanchement pleural se caractérise par la présence d'un liquide dans la cavité pleurale.

L'inflammation subaiguë s'accompagne d'un emphysème amenant le collapsus du poumon et un gêne respiratoire. Dans les premiers moments d'une pleurésie sèche aiguë sera fibrineuse ou fibrineuse ; ce sont des pleurésies sans empêchement (sèche ou fibreuse) ou avec un épanchement non purulent (sera fibreuse) dans la cavité pleurale. La respiration costale, crépitation du frottement pleurétique le contact et le frottement entre les deux feuillets de la séreuse engendrent une douleur qui est due à l'irritation des terminaisons douloureuses de la plèvre.

L'animal réduit ses mouvements respiratoires, la respiration est rapide et superficielle. Le second stade de la pleurésie est caractérisé par la formation d'un exsudat sérofibrineux inflammatoire qui se rassemble dans le sac pleural et provoque le collapsus des parties basses du poumon, réduisant ainsi sa capacité vitale et diminuant le volume des changes gazeux si le volume exsudé est assez important, il peut presser sur les oreillettes et donner un pouls rétrograde dans la veine jugulaire. Les signes cliniques peuvent être unilatéraux dans toutes les espèces, si le médiastin n'est pas perforé.

Dans un troisième stade, le liquide est résorbé et les adhérences se forment, réduisant les mouvements du poumon et de la paroi thoracique. La modification des échanges respiratoires est habituellement négligeable, ils s'améliorent spontanément à mesure que les adhérences sont détruites par les mouvements respiratoires dans toutes les pleurésies infectieuses, il y a un élément toxique sous la dépendance des toxines produites par les bactéries et par la destruction tissulaire. La toxémie peut être grave s'il existe une grande quantité de pus.

**b- Pleurésie chronique** est le plus souvent la conséquence d'une infection par la tuberculose.

Cette variété de pleurésie est susceptible d'évoluer vers un empyème tuberculeux (présence de pus dans certaines cavités l'organisme).

Parmi les pleurésies chroniques, il faut citer les pleurésies dues au cancer du poumon, ou lymphome malin et l'infarctus du poumon. Quand le cancer du poumon provient de la plèvre, on parle de mésothéliome.

La pleurésie chronique est manifestée par l'apparition d'adhérences fibreuses et assez peu d'embarras respiratoire [Blood et Henderson, 1976 ; Bellat et Lange, 1982].

Les causes d'épanchement pleural les plus fréquentes sont : la pneumonie, les causes infectieuses et essentiellement la tuberculose, l'infarctus du poumon, les affections malignes (cancers), les défaillances de la pompe cardiaque, les pathologies survenant en dessous du diaphragme tel qu'un abcès sous phrénique ou une pancréatite.

## A- MATERIEL ET METHODES

### 1- ZONE D'ETUDE

Une étude prospective sur la fréquence des affections pulmonaires bovines a été menée au niveau de l'abattoir de Tiaret, sur une période de deux années (2014-2016).

La région choisie est une zone pastorale à climat semi-aride, située à 35,37 degrés latitude et 1,32 degrés longitude et est élevé avec 1031 mètres au-dessus du niveau de la mer.

La température, à l'ombre, varie entre 30 et 35°C durant la saison chaude et 20 et 26°C durant la saison fraîche

L'abattoir a été construit en 1945 mais actuellement il peut être considéré seulement comme tuerie vu le manque en équipement et la vétusté des locaux.

Plus important, les pratiques d'hygiène animale adéquate (repos et diète hydrique surtout) qui sont nécessaires pour pouvoir garantir une carcasse de bonne qualité sont absentes et demeurent négligés.

De plus, l'insuffisance d'identification des animaux ramenés à l'abattoir ou plus important encore, sa quasi-absence rend pratiquement impossible la traçabilité de l'animale ou même l'identification de sa zone géographique de provenance; ceci implique l'impossibilité de relier avec précision une lésion trouvée à une zone précise et donc les dispositions qui s'imposent dans tels cas.

Les horaires de travail sont très variables, cependant l'examen antémortem des animaux est dans la plupart des cas superficiel ou absent.

### 2- ABATTOIR

Il y a deux raisons majeures qui ont motivé le choix de l'abattoir : la facilité d'accès et le relativement fort taux d'abattages par rapport aux autres abattoirs de la même région. 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 cinq salles et fonctionne tous les jours sauf le vendredi. Le nombre de bovins et d'ovins abattus est très variable.

### 3- ANIMAUX

Les investigations ont été réalisées, à l'abattoir, sur une population de 740 bovins de différents âges et des deux sexes. Il s'agit d'animaux qui proviennent généralement de la région Tiaret et de ces environs. Parmi les animaux abattus, 498 étaient des femelles et 242 des males.

Les animaux sont abattus et éviscérés à même le sol selon le rituel musulman.

L'inspection des animaux examinés a porté sur une partie du 5<sup>ème</sup> quartier (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 et, nécrose.

L'examen post mortem des poumons incluant la palpation et l'incision est appliqué pour chaque lésion, telles que abcès, kyste, hydatique, emphysème et congestion en suivant les procédures décrites par Phiri [2006]. Les lésions pathologiques sur chaque poumon ont été enregistrées aussi bien que l'âge et le sexe de chaque animal.

### 4- EXAMEN MACROSCOPIQUE

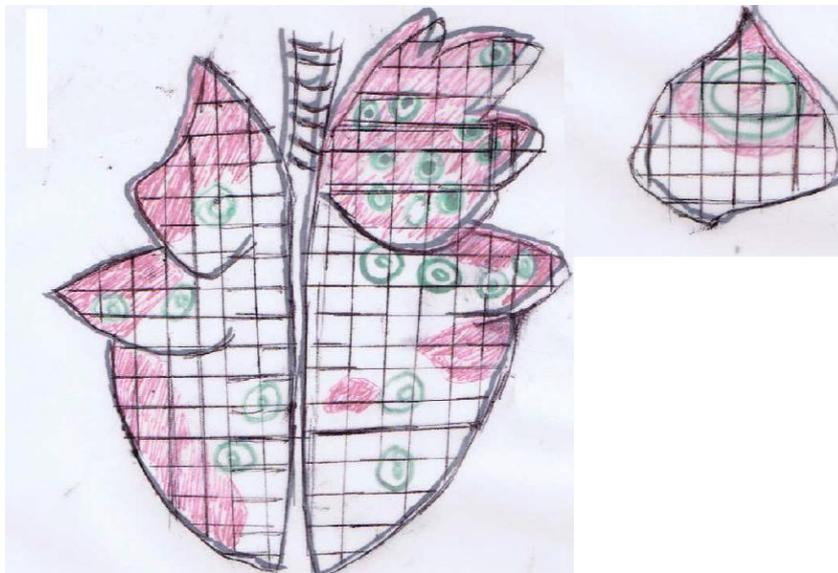
L'exploration macroscopique des carcasses a été réalisée directement au niveau de l'abattoir, selon les méthodes classiques de l'examen nécropsique.

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 pour une ultérieure étude statistique.

Dans les cas de bronchite vermineuse, une exploration minutieuse de la trachée et des bronches de l'appareil respiratoire a été réalisée en vue de rechercher les parasites. Ces derniers ainsi que certaines lésions ont fait l'objet de prélèvement.

De plus, l'extension des lésions pulmonaires a été déterminée sur 204 poumons pris au hasard par la méthode de "Scoring pneumonia": une note de 1 à 5 a été attribuée [Tjornehoj et al., 2003] [Figure 6]. Le score 0 correspondait à un poumon sans aucune lésion pathologique et les scores 1, 2, 3, 4 et 5 font référence à des surfaces pulmonaires de 1 to 5%, 5 to 15%, 15 to 30%, 30 to 50% et plus de 50% respectivement.



**Figure 6 :** Méthode de notation (Scoring Pneumonia)

Le diagramme standard représenté ci-contre et présentant une surface de  $46,25 \text{ cm}^2$  a été utilisé, pour déterminer la surface dorsale des deux poumons droit et gauche.

Le lobe accessoire (Azygos) a été représenté par un diagramme séparément de l'ensemble des deux poumons, étant donné que ce dernier n'est pas visible dorsalement.

On a réalisé 160 petits carreaux sur la surface dorsale des poumons droit et gauche et 25 carreaux sur le lobe accessoire ce qui équivaut à 185 carreaux ; sachant que chaque carreau a une surface de  $0,25 \text{ cm}^2$ . A titre d'exemple la surface atteinte du poumon sera colorée en rouge et les abcès colorés en vert pour chaque poumon individuellement.

Cette méthode nous a permis de déterminer le pourcentage de pneumonie pour chaque poumon atteint en utilisant la formule suivante :

$$X = \frac{\text{Surface atteinte du poumon}}{\text{Surface standard du poumon}} \times 100$$

Les viscères récupérés sont ceux présentant des lésions (poumons atteints). Les viscères récupérés ont été transportés dans des seaux en plastique ou mis dans des glacières remplies de cubes de glace jusqu'à leur destination

## 5- EXAMEN APPROFONDI DES ORGANES

Certains fragments d'organes (des morceaux de parenchymes pulmonaires de un centimètre environ), présentant des lésions sont découpés et conservés dans une solution de formol à 10% pour l'examen histopathologique.

### - Méthodes :

Nous avons fixé les fragments du poumon de dimensions 1-2 cm dans 10% de formaline neutre qui sont restés 24 h. Le jour suivant, ils ont été coupés, changés de formaline et ont été laissés encore 24 h. Les 10% de formaline neutre se prépare de la manière suivante : à 1 litre, 38% de formaline a été ajouté 100 gr de calcium de carbonate (CaCO<sub>3</sub>), ensuite le fragment coupé et fixé ont été plongés dans l'eau courante. Après lavage de matériaux, nous avons éliminé l'eau dans la solution alcoolique ascendante : 60% 70%, 80%, 90% et 2 solutions alcooliques absolues se succédaient.

Les préparations microscopiques faites ont été évaluées au microscope (Carl Zeiss-Jena), en utilisant le grossissement x10 ou x20 pour les vues d'ensembles et le grossissement x 40 pour les détails. Mais les diapositives et les images microscopiques ont été faites avec un appareil automatique lié au microscope (Carl Zeiss-Jana).

## 6- EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

Les poumons analysés étaient prélevés au hasard sur des lésions du parenchyme pulmonaire chez des bovins de différents âges et des deux sexes après abattage, ce qui rend notre échantillonnage hétérogène sur le plan des lésions. Avec cependant prédominance des lésions d'Echinococcose pulmonaire.

Au total 55 poumons de bovins prélevés à l'abattoir ont servi à notre étude bactériologique, le prélèvement intéressait dans la mesure du possible la lésion la plus marquée.

Les échantillons étaient conditionnés sous régime du froid (réfrigérant) dans des boîtes de pétri assez larges en verre propre, avec du glycérol puis conservés pour une analyse microbiologique ultérieure.

- Recherche des bactéries :

La première étape est la mise en culture : à l'aide d'une pipette pasteur, on effectue un prélèvement au niveau de la zone atteinte qu'on a cautérisé auparavant (pour éviter toute contamination avec les bactéries du milieu environnant).

- Le prélèvement est ensuite introduit dans un milieu d'enrichissement liquide TSB (Tryptose-Soy-Broth), permettant d'obtenir en 24 heures à 37° C un plus grand nombre de bactéries.
- L'ensemencement est une opération qui consiste à porter sur un milieu neuf et solide TSA (Tryptase-Soy-Agar) notre culture bactérienne, l'incubation s'est faite à 37° C de 24 h à 48 h.

Choix des colonies suspectes ; Si les espèces de colonies se ressemblent, la culture est mono microbienne et le prélèvement est mono microbien (souches pures).

Si les colonies ne se ressemblent pas, le prélèvement est poly microbien, donc (culture impure).

Pour faire l'identification biochimique, il faut prendre une seule espèce quand on veut faire une étude bactériologique d'un produit pathogène, l'aspect des colonies et l'amas visible à l'œil nu, que la taille, la forme, la couleur et la consistance sont caractéristique pour chaque espèce.

Néanmoins, on se trouve le plus souvent en présence d'un mélange de germes ; Certains prélèvements contenaient une association de plusieurs bactéries, par conséquent l'identification d'une bactérie nécessite son obtention préalable en culture pure ; Il faudrait donc séparer et isoler les germes les uns des autres par un repiquage de culture.

- Le repiquage, il consiste à transférer la colonie dans un milieu nutritif neuf, cette séparation n'est réalisable qu'en milieu solide, soit sur gélose inclinée (en tube) ou isolement sur gélose en boîtes de pétri.

Les repiquages se faisaient chaque jour, fréquemment sur gélose au sang (T.S.A), ou sur milieu Müller Hektoen. Les streptocoques peuvent se développer sur des milieux de culture usuels en 24 h mais préfèrent ceux qui sont enrichi par du sang, du sérum ou du glucose.

Dans le cas d'une culture pure ne contenant qu'une seule espèce bactérienne, des précautions spéciales sont prises afin de ne pas les contaminer, des gestes rigoureux sont à la base de ces manipulations évitant l'entrée des germes environnants dans les milieux de cultures déjàensemencés de cultures pures.

L'identification repose sur l'utilisation des techniques classiques de bactériologie :

- Coloration de Gram et état frais.
- Recherche du type respiratoire : catalase ou oxydase.
- Biochimie : utilisation des différentes substances.

Les entérobactéries sont identifiées selon le système de plaque API 20E. Les autres bactéries sont identifiées par l'utilisation des milieux conventionnels.

- Procédé de coloration :

Les colonies qui se sont avérées pures sont directement soumises à la coloration de Gram [Pilet et al., 1981]. Cette coloration représente le premier stade de l'étude microscopique d'une bactérie, en ce sens, elle permet de classer les bactéries en Gram<sup>+</sup> et Gram<sup>-</sup>, entre autre de déceler chez les bactéries une différence de composition chimique de la paroi qui coïncide avec des différences de comportements physiologiques absolument fondamentales.

- Mode opératoire :

Etalage, séchage, fixation et coloration du frottis.

Une gouttelette d'eau distillée est déposée sur une lame de verre propre, puis un petit fragment d'une colonie est déposé au moyen d'une anse en platine (flambée jusqu'à ce que ce qu'elle devient rouge, puis refroidie afin de ne pas tuer les germes) dans cette eau, puis dispersé et appliqué à un mince film ; Autrement dit à un frottis sur une surface d'un à deux cm<sup>2</sup> et ensuite séché à l'air libre.

Le frottis est ensuite (fixé) en le passant rapidement un à deux fois dans la flamme d'un bec bunsen, il peut être alors coloré et examiné au microscope à immersion (huile de cèdre) ; Gr : × 40 et × 100.

Coloration :

- Le produit fixé à la chaleur est coloré pendant 1 mn avec une solution de violet de Gentiane, ensuite le colorant est rejeté en inclinant la lame.

- Recouvrir ensuite la lame avec une solution Iodo-iodurée de Lugol, laissé agir 30 s à 1 mn.

- Rincer à l'eau.

- Le frottis est ensuite décoloré avec de l'alcool à 95% en plaçant la lame dans une position oblique de façon à permettre l'écoulement de l'alcool contenu dans une pipette pasteur. Cette décoloration est maintenue quelques secondes sans trop y insister.

- Le frottis est ensuite rincé immédiatement et délicatement à l'eau.

- Laisser agir la Fuschine pendant 30 s à 1 mn.

- Rincer à l'eau et sécher la lame avec un papier buvard, après ce traitement, les cellules Gram<sup>-</sup> sont de couleur rouge et se distinguent aisément des cellules Gram<sup>+</sup> qui sont de coloration violette sous microscope optique.

Certaines espèces ne réagissent pas de façon normale à ce type de coloration ; elles peuvent réagir soit positivement ou négativement selon les cas, ces bactéries sont Gram<sup>-</sup> variable.

Pour les colonies impures, on a effectué des repiquages sur gélose et parfois, on a utilisé également la gélose Hektoen dans le cas de l'identification surtout des entérobactéries, auquel on lui ajoute une solution Hektoen comme additif.

- Mode préparatoire de la gélose au sang

Gélose nutritive liquéfiée (T.S.A) plus sang de mouton :

- Mélanger 0.5 ml de sang de mouton dans 13 ml de gélose TSA.
- Pour un flacon de 250 ml du mélange (TSA + sang de mouton), on a préparé 14 boîtes de pétri, on a rempli chacune d'environ 4 mm d'épaisseur du mélange, puis on ferme les boîtes au fur et à mesure, laisser refroidir ensuite.
- Etuvage en bactériologie médicale 24 h à 37° C.
- La gélose au sang permet de mettre en évidence les bactéries hémolytiques et les pasteurelles.
- Pour différencier entre les staphylocoques et les microcoques on a utilisé comme milieu de culture : viande-foie.
- Les microcoques poussent soit à la surface du tube (ils sont aérobies stricts), soit au milieu du tube (ils sont micro aérophiles).
- Les staphylocoques par contre, poussent tout au long du tube, ils sont aéro-anaérobies facultatifs.

Catalase : elle permet de différencier entre les streptococcus et les micrococaceas ; Pour cela on prend une gouttelette d'eau oxygénée sur une lame propre à l'aide d'une anse, on lui ajoute quelques colonies prises sur le milieu d'ensemencement.

- Résultat : s'il y a effervescence, catalase positive, il s'agit de staphylocoque, dans le cas contraire, catalase négative, il s'agit donc d'un streptocoque.

Pour identifier les staphylocoques pathogènes des staphylocoques non pathogènes, on cherche la coagulase.

- Mode opératoire :

Dans un bouillon nutritif neuf, on ajoute quelques colonies, étuvage pendant 24 h à 37° C.

Repiquer 0,5 ml du bouillon ensemencé dans 0,5 ml de plasma de lapin. En cas de coagulation (coagulase +), il s'agit de staphylocoque pathogène. Dans le cas contraire ou le mélange reste homogène (coagulase -), il s'agit de staphylocoques non pathogènes.

Les staphylocoques coagulase-négatifs (SCN) contrairement aux staphylocoques (coagulase +), ils sont reconnus par l'absence de coagulase, enzyme coagulant le plasma de lapin.

Elle active la prothrombine en thrombine, cette dernière ainsi activée agit sur la fibrinogène qu'elle transforme en fibrine ; c'est une protéine toujours produite par les souches de staphylococcus aureus.

-Dans le cas des Bacilles ou Coccobacilles, on cherche l'oxydase, soit grâce au système de la plaque API 20<sup>E</sup> ou la galerie classique.

Placer un disque O.N.P.G dans un tube contenant de l'eau physiologique, auquel on lui ajoute quelques colonies repiquées sur le milieu d'ensemencement ; Dans le cas de virage de la couleur vers le jaune donc oxydase +, pas de changement de couleur oxydase – cette technique permet surtout d'identifier les entérobactéries.

Etat frais : permet de mettre en évidence la mobilité bactérienne.

-Déposer une gouttelette d'eau sur une lame propre.

-A l'aide d'une anse, prélever une colonie sur le milieu de culture de façon aseptique, la déposer dans cette eau.

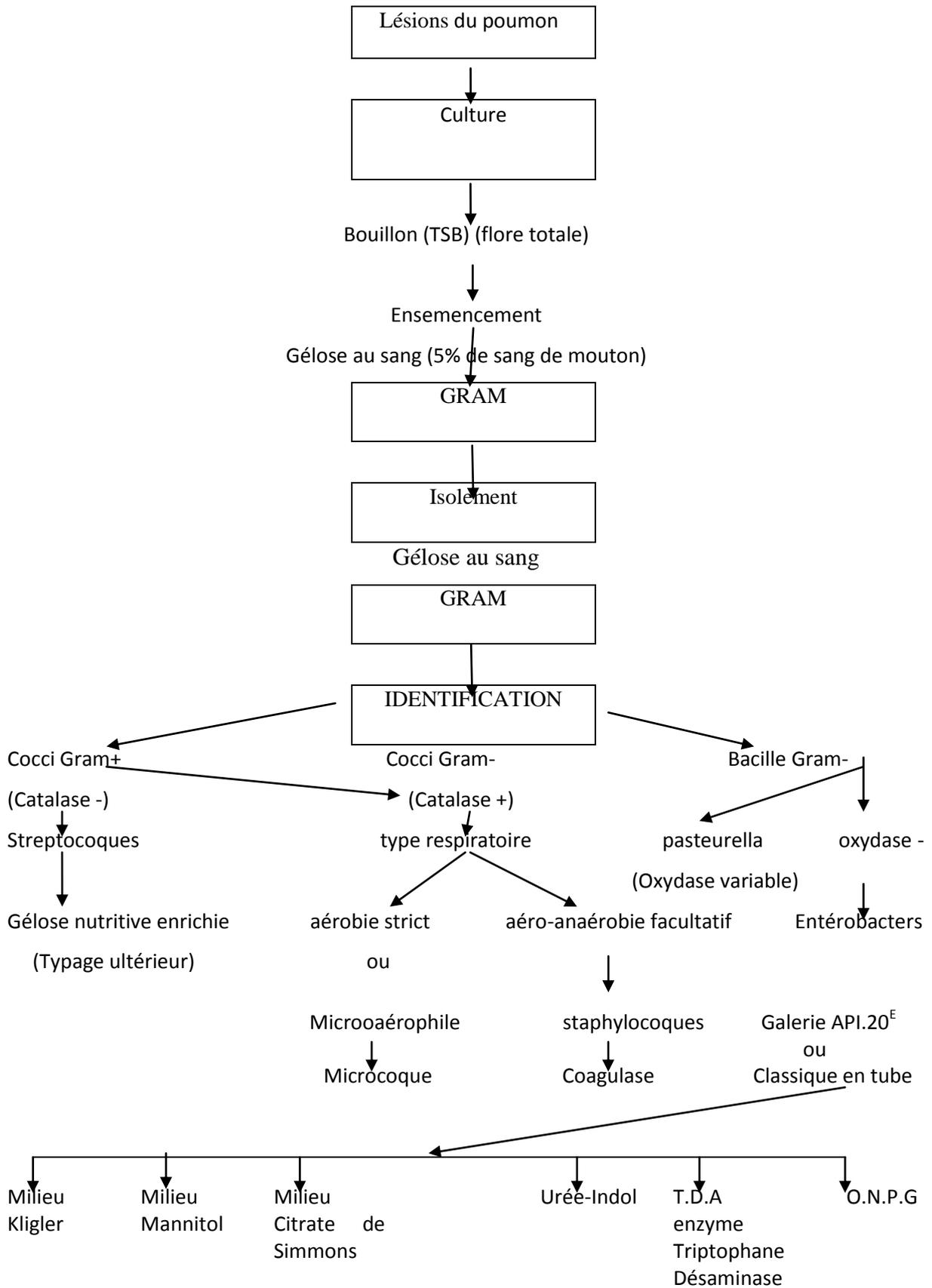
-Disperser de façon à former une suspension faiblement laiteuse, puis fermer avec une lamelle, en utilisant la paraffine tout autour pour éviter l'échappement éventuel des bactéries.

La lecture doit se faire dans les 15 mn qui suivent l'étalage, sinon, les bactéries habituellement mobiles, peuvent se présenter sous formes immobiles (voir protocole)

Il est conseillé, de préférence d'observer les bactéries dans une bulle d'air, pour mieux les oxygéner, car les bactéries aérobies s'immobilisent rapidement.

La bactérie est dite mobile, lorsqu'elle traverse le champ du microscope, ou lorsque deux bactéries contigües se croisent.

On peut ainsi déterminer la mobilité d'une bactérie sur milieu Mannitol (galerie biochimique classique) ou réaliser une piqûre centrale dans le tube, puis on retire l'anse, s'il y a diffusion à partir de la piqûre centrale, il s'agit de bactéries mobiles, s'il n'y a pas de diffusion, les bactéries restent sur la strie centrale, elles sont dites alors immobiles.



Protocole d'isolement et d'identification

### **- Analyses des données**

Le traitement statistique a été effectué par le logiciel XLSTAT 2017. L'analyse a été conduite en comparant les proportions par l'utilisation du test chi-square test au seuil critique de la probabilité  $P < 0,05$ . Les variables comparées incluaient la comparaison des lésions pulmonaires par âge, par sexe et selon les saisons.

## B- RESULTATS ET DISCUSSION

### 1- FREQUENCES DES LESIONS

Les maladies de l'appareil respiratoire sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les bovins et donc les principales sources de pertes économiques [McGavin et Zachary, 2007].

La pathogénie est multifactorielle, résultat de l'interaction des micro-organismes, la défense de l'animal et l'environnement [Lacasta et al., 2008] et le stress [Roy.,1990; Wikse., Baker.,1996]

Au cours de notre étude qui a commencé à l'abattoir de Tiaret, nous avons procédé à l'étude approfondie et classification des différentes lésions pulmonaires, parmi les animaux examinés (740), 401 ont présentés des lésions de nature et de gravité variable au moins sur l'un des deux poumons, soit une prévalence de 54,18 % (Tableau 1).

**Tableau 1** : Fréquences relatives des lésions pulmonaires

Lésions	Lésions pulmonaires (710)		Total des lésions (%)
	Mâles (%)	Femelles (%)	
<b>Kyste hydatique</b>	23 (3,23)	259 (36,48)	282 (39,71)
<b>Pneumonies</b>	17 (2,39)	145 (20,42)	162 (22,81)
<b>Emphysème</b>	17 (2,39)	107 (15,07)	124 (17,46)
<b>Nodules parasitaires</b>	05 (0,7)	38 (5,35)	43 (6,05)
<b>Congestion</b>	07 (0,98)	31 (4,37)	38 (05,35)
<b>Abcès</b>	02 (0,28)	20 (2,81)	22 (03,09)
<b>Œdème</b>	02(0,28)	05 (0,7)	07 (00,98)
<b>Tuberculose</b>	//	05 (0,7)	05 (00,7)
<b>Atélectasie</b>			
<b>Piquetage et altération vasculaire</b>	12	15	27 (03,80)
<b>Total (%)</b>	85 (11,97)	625 (88,03)	710 (100)

Nos résultats sont inférieurs à ceux (86.2%) rapportés par Gebrehiwot et al. [2015] en Ethiopie mais ils demeurent relativement plus élevés que ceux (42.8%) reportés par Thompson et al. [2006], 4.67% par Oucheriah [2017] à l'est algérien ainsi que ceux reports par Karimkhani et al. [2011] avec un taux de 10% et Islam et al. [2015], avec 15,99%.

D'autres travaux ont révélé que la proportion des bovins présentant des lésions pathologiques diffèrent selon les pays [Belkhiri et al., 2009; Alawa et al., 2011]. Effectivement, sachant que les systèmes d'élevage et de gestion de l'hygiène sont variables selon les pays, on doit s'attendre à de grandes variations dans le type et le nombre d'affections.

Ces faibles taux peuvent s'expliquer par le fait que les animaux étudiés ailleurs sont tous des taureaux de 1-2 ans [Oucheriah et al, 2017] tandis que l'étude de Belkhiri et la nôtre ont été effectuée sur du bétail abattu souvent à un âge avancé et donc il est plus exposé à plusieurs facteurs de risque qui peuvent causer diverses affections du poumon. Ces facteurs peuvent être soit biologiques (virus, bactéries, parasites) et et/ou des causes environnementales (toxiques, poussières) pouvant causer des lésions diverses.

Nous avons notés que les saisons n'affectent pas significativement ( $P = 5\%$ ) l'apparition ou, plus précisément, la découverte des lésions pulmonaires rencontrées chez les bovins (Tableau 2) en concordance avec les résultats rapportés par Mellau et al. [2010] et par Oucheriah et al. [2017].

**Tableau 2** : Fréquence de lésions selon les saisons

Saison	Automne	Hiver	Printemps	Été	Total
<b>Effectif</b>	192	226	205	117	740
<b>Nb affecté</b>	110 (14,86)	118 (15,94)	115 (15,54)	58 (7,83)	401 (54,19)

Ce constat peut s'expliquer non seulement par le système de gestion d'élevage et l'insuffisance d'hygiène durant toute l'année mais aussi par la chronicité des maladies en cause et les traitements inadéquats entrepris envers de telles pathologies. En outre, la majorité des lésions observées s'avèrent être des trouvaillies d'abattoir, expliquant par-là leur haute fréquence. Notons toutefois que Maxwell [2005], rapportait des variations significatives des lésions pulmonaires selon les saisons. Cependant, la compétence de l'inspecteur et la subjectivité entre personnes peuvent s'avérer déterminants dans le dépistage et le recensement de telles lésions.

Nous avons notés une différence significative ( $P = 5\%$ ) dans le taux des lésions entre les différents groupes d'âge (Tableau 3) probablement en relation avec une exposition différente mais quand même présente à tous les âges. Il est remarqué une forte prévalence des lésions dans la tranche d'âge comprise entre 5-6 ans, ce qui montre la nature chronique des lésions qui ont pu survenir vers un âge précoce. Il nous est paru difficile d'expliquer la relative faible fréquence des lésions vers un âge avancé (supérieur ou égal à 7 ans).

**Tableau 3** : Fréquence des lésions en fonction de l'âge

Age (ans)	1-2	3-4	5-6	≥7	Total
<b>Effectif</b>	271	100	264	105	740
<b>Nb affectés</b>	68	38	196	99	401
<b>(%)</b>	(9,19)	(5,13)	(26,48)	(13,38)	(54,19)

En comparant les taux des lésions entre les deux sexes, nous remarquons que la différence est significative ( $P = \%$ ) ; les femelles étant les plus porteuses de lésions (tableau 4).

**Tableau 4** : Distribution des lésions selon le sexe

Sexe	Mâle	Femelle	Total
<b>Examinés</b>	242	498	740
<b>Affectés</b>	58	343	401
<b>(%)</b>	(23,96)	(68,87)	(54,19)

Il est à noter que chacun de ces types de lésions peut être rencontré seul dans le poumon ou associé à d'autres lésions. Celles-ci constituant les lésions de bases auxquelles peuvent s'ajouter des imprégnations, il semblerait néanmoins qu'ils réalisent plus des stades évolutifs que des formes différentes quant à leur étiologie du moins.

L'observation microscopique des coupes de ces organes a confirmé l'aspect macroscopique des différents types lésionnels à des stades d'évolutions variables aigu à chronique et d'intensités diverses faible (légère), modérée (moyenne) à avancée (plus importante) ou fulminante. Parmi les poumons examinés ayant présenté des lésions macroscopiques significatives, 100 fragments de poumons ont fait l'objet d'examen histologiques.

Les différentes entités lésionnelles observées sont l'emphysème, l'atélectasie, l'écoffrage, la pneumonie interstitielle, la pleurésie, les bronchopneumonies, et la pleuropneumonie

Nous avons aussi remarqué que le poumon droit était significativement plus affecté que le gauche (Tableau 5) contrairement aux résultats rapportés par Kane et al. [2011] où c'était le poumon gauche qui était plus touché. Parmi les explications à cette différence de localisation majoritaire on citera la physiopathologie de certaines lésions, leur nature et plus probablement encore, le nombre de poumons inspectés.

**Tableau 5** : Localisation des lésions pulmonaires

<b>Poumons</b>	<b>Droit</b>	<b>Gauche</b>	<b>2 poumons</b>	<b>Lobes apicaux (droit et gauche)</b>	<b>Lobes diaphragmatiques (droit et gauche)</b>
<b>Nombre</b>	354	271	166	264	176
<b>%</b>	88,28	67,58	41,39	65,83	43,89

Parmi les animaux affectés (401), les lésions étaient majoritairement présentes au niveau du droit (88,28 %) suivi par le poumon apical (65,83 %).

A partir de 5 ans d'âge, les lésions pulmonaires de pneumonie, quand elles sont présentes, ont tendance à affecter plus du tiers de la surface du poumon atteint (Tableau 6).

**Tableau 6 :** Notation (Score) des lésions pulmonaires macroscopiques (204 poumons affectés)

Age (ans)	1-2	3-4	5-6	≥ 7
<b>Poumons affectés (Nb)</b>	38	21	93	52
<b>Pneumonie (%) ± écart-type</b>	10,25±12,4 7	19,13±23,05	39,3±36,17	44,87±38,85
<b>Score</b>	2	3	4	4

Parmi les différentes entités lésionnelles observées, on distingue par ordre de dominance décroissant :

### 1-1 Kyste hydatique ou hydatidose

La découverte des lésions d'échinococcose était très importante sur l'ensemble des poumons atteints 28,2 soit 70,32 % des poumons présentaient des kystes hydatique.

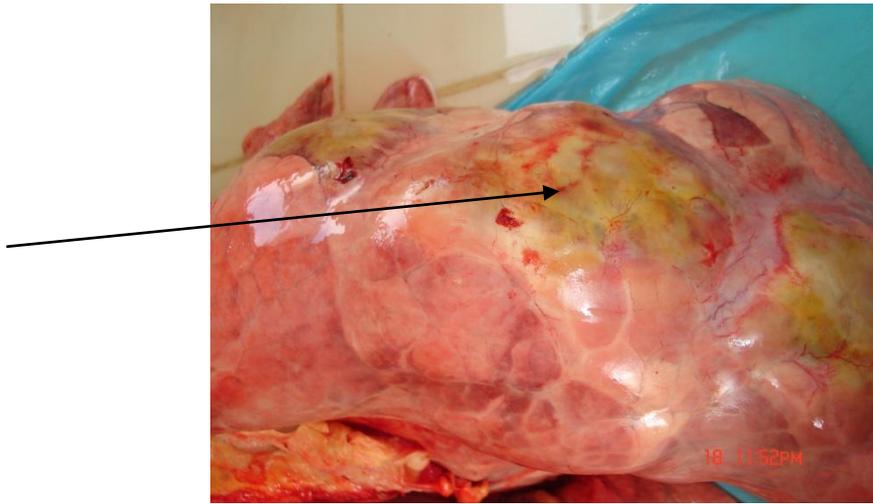
- *Aspect macroscopique* : Le kyste hydatique se présentait sous forme de vésicule sensiblement sphérique, parfois isolées souvent agglomérées en grappes, agglutinées. Il se manifestait du stade faible au stade fort, soit unique, soit multiples (polykystose), de dimensions variable allant de la taille d'un petit pois, noix à une balle de ping-pong. Certains kystes étaient adhérents au parenchyme pulmonaire et ne sont perceptibles qu'au toucher, d'autres, superficiels, proéminents, donnant un aspect bosselé aux poumons et bouleversant complètement son architecturé. Kyste hydatique intra-parenchymateux détermine une atrophie du tissu avoisinant et sera à l'origine d'une atélectasie (Figure 7).

Les vésicules généralement globuleuses à parois membraneuses blanchâtres épaisses et opaques, l'une externe et l'autre interne contenaient un liquide souvent limpide incolore, corrosif pour les yeux, sans pression peut jaillir à plusieurs centimètres. D'autres trouvaille ou kystes étaient dégénérés, leur contenu jaunâtre, crémeux parfois caséux, abcédés, d'autres au contraire vieilli imprégnés de calcium, "calcifiés" diminués de volume crépissant sous l'action du couteau.

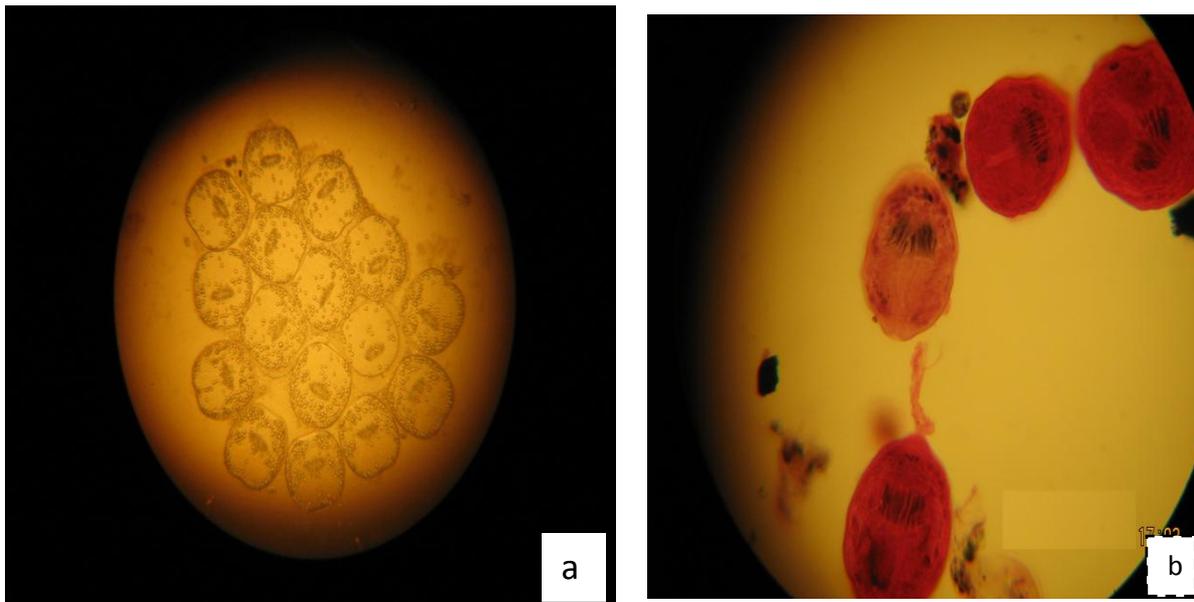
- *Aspect microscopique* : La coupe histopathologique intéresse le parenchyme pulmonaire comportant à sa périphérie une formation kystique dont la paroi est faite de trois couches :

- La plus interne au contact avec la lumière mince d'aspect hyalin, nucléée à partir de laquelle se détache des vésicules filles correspondant à la membrane germinative ou proligère,
- Ces vésicules filles sont le lieu de formation de scolex hexacanthés à crochets en épine de rosier. Elles peuvent se rompre et libère leur contenu dans le liquide hydatique en une poussière dite "sable hydatique".
- La seconde couche moyenne, épaisse, fibreuse lamellaire, anhiste réalisant l'aspect d'une cuticule,
- La couche la plus externe constitue l'adventice induite au contact du kyste hydatique, le tissu pulmonaire refoulé, comprimé et fibrosé constitue la membrane péri-kystique au delà de laquelle on remarque un infiltrat inflammatoire dense polymorphe histiocytaire, lympho-plasmocytaire et polynucléaire éosinophile réduisant à son contact un certain nombre de lumières alvéolaires et déterminant ainsi des foyers d'atélectasie par compression avec un processus inflammatoire diffus réactionnel (Figure 8).

Remarque : on note seulement une minorité de kystes hydatiques avec le liquide hydatique trouble donc fertiles, alors que la majorité des cas sont stériles.



**Figure 7 :** Volumineux kystes hydatiques (polykystose)



**Figure 8 :** Kystes hydatiques (x 40) : présence de nombreux scolex, sans coloration (a) ;  
hématoxyline éosine (b).

L'affection par le kyste hydatique est la principale lésion rencontrée puisque retrouvée dans 39,71 % de l'ensemble des poumons affectés. De plus, cette atteinte pulmonaire apparaît plus fréquente en Septembre avec une prédominance de l'affection au niveau du lobe diaphragmatique. Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés au Maroc, 23 % [Azlaf et Dakkak, 2006], Kenya, 19,4% [Njoroge and al, 2002] and Ethiopie 18,3% [Gebrehiwot, 2015] au niveau desquels pays, cette pathologie demeure endémique.

Contrairement à ces résultats, Ernest et al. [2009] révélait une prévalence de 42,9% en Tanzanie, en accord à notre précédente étude (42.64%) [Belkhiri et al., 2009]. Ceci peut être dû aux différences dans les pratiques d'hygiène suivie ou plus probablement, aux méthodes d'enregistrement des données et la gestion des chiens dans les régions différentes [McManus, 2006].

Le chien s'avère être un élément indispensable dans la dissémination du kyste, mais qui malheureusement est souvent ignoré dans notre contrée en relation avec un manque d'informations des éleveurs. Ceci explique aussi pourquoi le kyste demeure une maladie humaine presque banale avec son lot d'interventions chirurgicales lourdes et onéreuses et parfois inutiles, chaque année en Algérie.

La consistance assez souple du poumon faciliterait une augmentation du kyste hydatique chez les animaux âgés, probablement induite ou avantagée par la diminution de l'immunité de l'hôte au moment (âge) de l'infection [Hubbert et al., 1975].

## **1-8 Pneumonies**

La transmission des agents responsables de pneumonies se fait essentiellement par les aérosols, le plus souvent par un contact nez à nez entre animaux David et al. [2006].

Le stress et/ou les infections virales ou bactériennes réduisent la barrière immunitaire pulmonaire conduisant à l'infection [Brodgen et al., 1998].

Les problèmes respiratoires des bovins sont influencés par différents facteurs en relation avec l'animal, la conception des bâtiments d'élevage et les pratiques d'élevage [Lacasta et al., 2008].

L'inflammation du poumon ou pneumonie (Figure 09) est la troisième lésion dominante représentée par 77 cas, soit 10,84 % du total des affections pulmonaires observées, ce qui est supérieure au taux de 8,79 % rapportés par Raji et al. [2010]. Cependant, ailleurs, la pneumonie a été reportée comme cause principale ou lésion majoritaire dans la saisie des poumons avec 30,1 % de l'ensemble des poumons affectés au niveau des bovins [Maxwell, 2005]. Cette différence peut s'expliquer par plusieurs facteurs tels que l'humidité ambiante qui peut favoriser les lésions en général mais les pneumonies en particulier.

Dans cette étude, les pneumonies les plus étendues au niveau du poumon ont été observées chez les animaux âgés de cinq (5) ans et plus probablement relation avec un terrain immunitaire en phase d'affaiblissement mais aussi une durée d'exposition prolongée aux germes en cause.

Le taux maximal de pneumonies a été rencontré durant la période de printemps et d'automne alors que le plus faible taux est observé pendant l'été contrairement à Halle [1998] qui rapportait plus de cas de pneumonie durant les saisons pluvieuses et sèches.

Les pneumonies sont provoquées par l'interaction de plusieurs conditions chez les ruminants qui impliquent l'hôte, des multiples agents infectieux et des facteurs environnementaux [Brodgen et al., 1998]. Ceci inclut des facteurs de stress tels que l'exposition aux poussières du milieu environnant ou bien aussi quand les animaux sont transportés vers les marchés à bestiaux ou aux abattoirs [Radostits et al., 2007].

### **3-1. Pneumonie interstitielle**

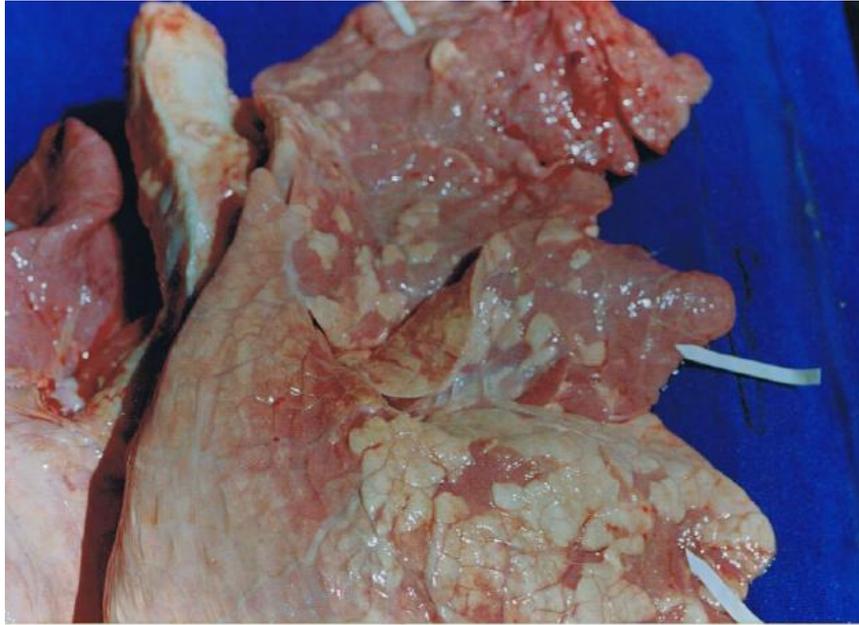
- *Aspect macroscopique* : elle a été rencontrée sur 18 cas soit 4,49 % de l'ensemble des lésions observée. Cette lésion intéressait les deux poumons à la fois, le poumon atteint est soit de couleur normale soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas, sa consistance est ferme et élastique, mais sous la pression des doigts, la crépitation persiste. A la coupe, le parenchyme est humide, il s'agit alors d'une forme diffuse de pneumonie interstitielle, forme souvent discrète et difficile à reconnaître.

Dans d'autres cas, on est amené à constater des territoires à contours anguleux, nets ; densifiés, de volume normal, parfois même légèrement affaissés, de couleur rouge claire ou grisâtre à gris brun rappelant celle de la viande cuite, quand les lésions sont anciennes.

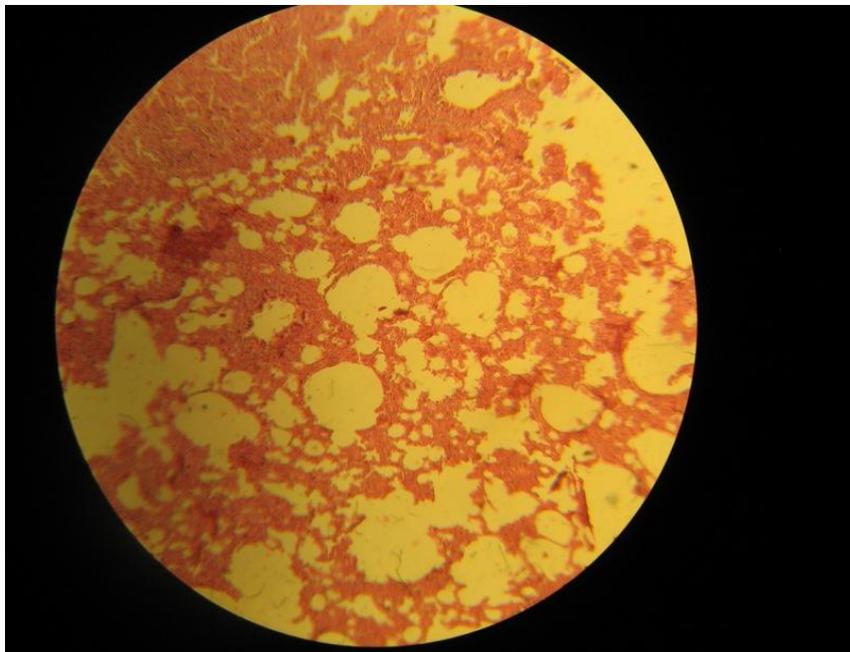
Il s'agit ici d'une pneumonie interstitielle dans sa forme lobaire ou lobulaire. L'augmentation du volume des ganglions médiastinaux est aussi observée.

- *Aspect microscopique* : L'examen histopathologique évoque l'existence d'une pneumonie interstitielle ou septale, caractérisée par la présence d'un infiltrat inflammatoire ou prédominant, généralement des éléments mononucléés du genre lymphocytaires, entraînant ainsi un épaississement de type histologique varié, localisé ou diffus des cloisons inter-alvéolaires ; la lumière alvéolaire demeure généralement libre avec présence d'œdème qui dissocie le parenchyme pulmonaire. L'épaississement des septas interalvéolaires entraîne un affaissement des cavités inter alvéolaires c'est l'atélectasie, suivant le champ observé et en fonction du stade évolutif du processus pathologique (Figure 10).

La pneumonie interstitielle est constituée par une infiltration de cellules inflammatoires dans les espaces inter-alvéolaires. Les cellules sont dominées par des cellules mononucléées (lymphoplasmocytes, macrophages), des granulocytes éosinophiles, un œdème en phase aiguë et une densification de la trame conjonctive en phase chronique. Cette pneumonie a été soit diffuse ou multifocale, et son intensité a été variable (légère à marquée), souvent associée à l'emphysème pulmonaire.



**Figure 9 :** Pneumonie au stade d'hépatisation (zones rougeâtres), emphysème (zones blanchâtres)



**Figure 10 :** Pneumonie interstitielle. Parois alvéolaires épaissies à des degrés variables selon les champs examinés, lumière alvéolaire libre. Les cavités alvéolaires à peine dilatées sont bordées de cloison épaisses dans lesquelles on ne voit aucun capillaire (H E, x 10).

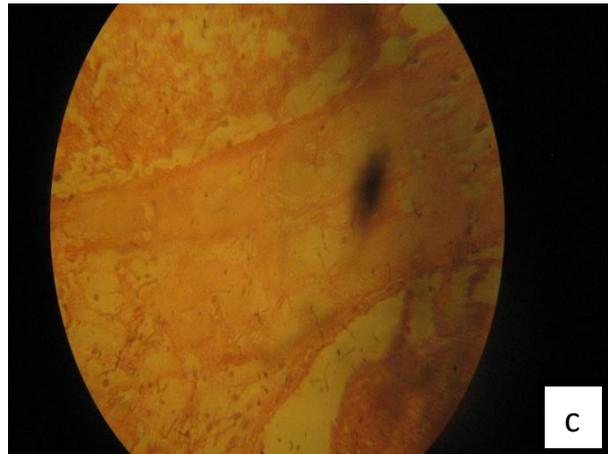
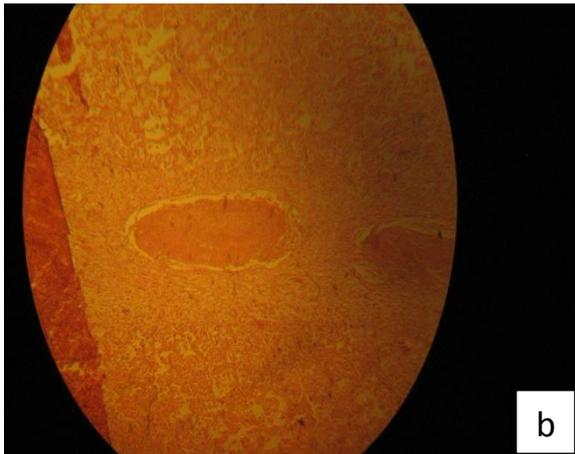
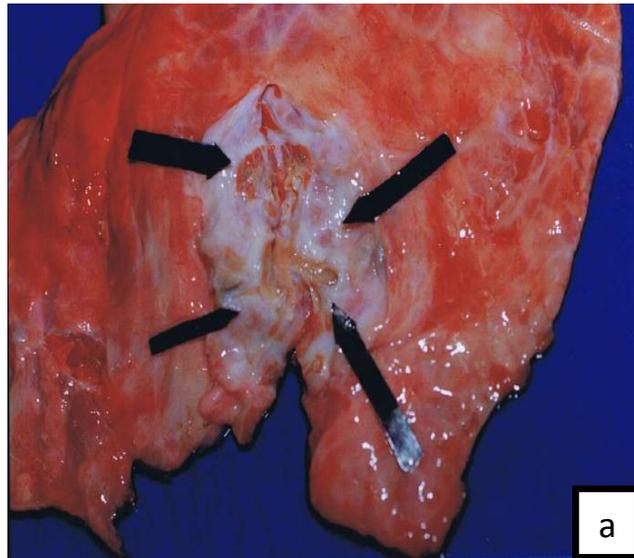
La broncho-pneumonie a été caractérisée par une atteinte à la fois de l'interstitium et des voies aériques (bronches, bronchioles). Elle s'est traduite par une lésion inflammatoire d'évolution soit aiguë (congestion, œdème, cellules inflammatoires, nécrose des cellules épithéliales), soit chronique (cellules inflammatoires, fibrose). Des cas de bronchopneumonies suppurées chroniques ont été notés avec formation d'abcès à centre nécrotique entourés par une couronne de cellules inflammatoires dont les cellules géantes multinucléées. L'histologie des nœuds lymphatiques trachéobronchiques a révélé une lymphadénite granulomateuse suppurée avec les mêmes types d'abcès à centre nécrotique. Quelque fois, les bronchopneumonies suppurées chroniques se sont caractérisées par la présence des granulocytes neutrophiles dans les voies aériques, une fibrose importante, une bronchiolite et une pleurésie chronique marquée associée à un épaississement des cloisons inter-lobulaires, avec la présence des colonies bactériennes dans les cas aigus sévères

### **3-2. Pneumonie fibrineuse**

- *Aspect macroscopique* : Représentait 34 cas soit 8,48 % de l'ensemble des poumons atteints. Elle s'est caractérisée par une enveloppe de fibrine visible à la surface de l'organe, plus ou moins translucide, parfois jaunâtre, de consistance indurée à très fibreuse, selon les divers degrés atteinte de faible à importante ; pouvant conserver une partie du poumon, localisée (tissu cicatriciel fibreux) ou plus au moins étendue sur l'ensemble du parenchyme pulmonaire (Figure 11).

A la coupe, difficile, certains poumons présentaient de l'exsudat inflammatoire. La lésion a été surtout remarquée au niveau des lobes apicaux et cardiaques.

- *Aspect microscopique* : Parenchyme pulmonaire siège d'un processus inflammatoire intéressant les parois alvéolaires épaissies par de la fibrose, l'œdème interstitiel, dont la persistance entraîne secondairement la fibrose des cellules alvéolaires ainsi que quelques structures vasculaires dont la lumière est comblé d'éléments sanguins et d'un infiltrat cellulaire inflammatoire ; le tout entrant dans le cadre d'une pneumonie interstitielle fibreuse évolutive (Figure 11).



**Figure 11** : a : Aspect macroscopique d'une pneumonie fibrineuse

b : Présence de nodules fibreux acellulaire : Bloc de fibrose ; le tissu lésionnel apparait creux par rapport au tissu voisin (H E, X 10).

c : Fibrose interstitielle diffuse : forme collagène intense acellulaire pseudomutilante ou fibroblastique (H E, X 40).

### 3-3. Pneumonie suppurée et abcès pulmonaires

Les lésions observées étaient différentes et diverses suivant le stade d'évolution de la maladie. Pour certains cas, on a observé au niveau des lobes antérieurs et moyens gauches et droits des zones d'hépatisation grise avec présence de liquide mucopurulent dans les voies aérifères (bronches et bronchioles), de couleur blanchâtre. De même, une congestion et un œdème ont été notés dans le parenchyme pulmonaire. Les nœuds lymphatiques trachéobronchiques étaient congestionnés et œdématiés.

Les abcès pulmonaires sont enregistrés avec un taux de 3,09% des poumons affectés, inférieur à ceux de 8,2%, 7,1% et 18%, rapportés par Mellau et al. [2010], Gebrehiwot et al. [2015] and Raji et al. [2010] respectivement. Les abcès pulmonaires peuvent se développer à partir d'endocardite, mammite et métrite qui conduisent à des embolies infectées. Il a été reporté que *Pasteurella* spp. et *Actinomyces pyogenes* sont les causes majoritaires des abcès pulmonaires chez les bovins [Gracey et al., 1999; Herenda et al., 2000].

Dans certains cas, le parenchyme pulmonaire était remanié et remplacé par du pus, de couleur verdâtre avec une odeur fécaloïde. Dans un cas, le lobe accessoire est abcédé et ouvert avec du pus vert noirâtre, nauséabond.

Dans certains cas chroniques, il y a formation des séquestres pulmonaires constitués d'un parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié, entouré d'une capsule fibreuse réactionnelle dure à la palpation, avec des nodules surélevés au niveau de la face intérieure de la dite capsule. Le séquestre apparaît sous forme de nodule enchâssé en profondeur du parenchyme pulmonaire. La plèvre est épaissie avec des zones d'adhérence entre les feuillets costal et pulmonaire.

Parfois, le parenchyme pulmonaire présente des abcès calcifiés jaunes, de consistance dure.

Ces mêmes lésions nodules sont observées dans les nœuds lymphatiques qui deviennent hypertrophiés. A l'ouverture, les nodules présentent un remaniement nécrotique d'aspect caséux plus ou moins envahissant de couleur jaunâtre.

- *Aspect macroscopique* : Elle est rencontrée sur 7 cas soit 1,75 %, alors que l'abcès pulmonaire représentait 5,49 % soit 22 cas sur l'ensemble des poumons atteints.

L'abcès traduit un phénomène infectieux passé, il correspond à une réaction de l'organisme pour circonscrire le foyer microbien (Figure 12).

Les lésions rencontrées étaient différentes et diverses suivant le stade d'évolution. Pour certains cas, on a pu observer au niveau des lobes antérieurs et moyens droit et gauche des zones d'hépatisation avec la présence d'un liquide "mucopurulent" s'étalant jusqu'aux bronches et bronchioles correspondantes, d'aspect en omelette de quelques centimètres carrés (broncho-pneumonie avec foyer purulent localisé).

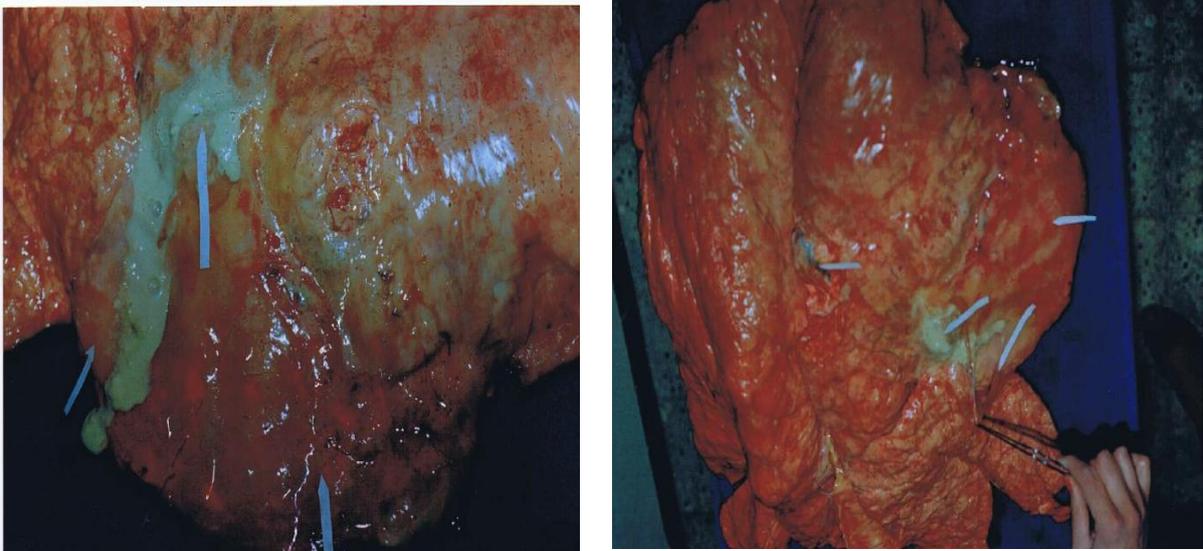
Parfois l'épanchement de pus apparaît un peu partout, multifocal dans le tissu pulmonaire, de couleur jaunâtre crémeux ou consistant. On note que le pus interstitiel étant de trouvaille d'avantage sur les lobes crâniens et cardiaques que sur les autres lobes.

Des abcès, grossièrement sphériques, uniques ou multiples de dimensions variables ont été également observés, allant de la taille d'un petit pois à celle d'un œuf de poule et plus, présentant une coque blanchâtre plus ou moins épaisse.

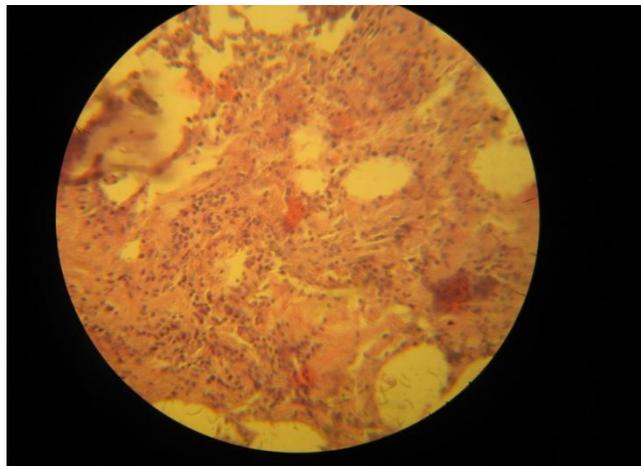
A la coupe, le pus était de couleur jaunâtre à verdâtre, crémeux ou consistant parfois crayeux. L'abcès traduit en général un foyer infectieux stabilisé, une zone d'atélectasie par pression peut être observé, on a aussi souvent emphysème concomitant.

L'association avec une lésion de pleurésie fibreuse peut permettre de décrire l'ensemble dans le terme de pleuropneumonie purulente.

- *Aspect microscopique* : s'est traduit par une lésion inflammatoire intéressant simultanément la paroi et la lumière alvéolaire fait le plus souvent d'éléments inflammatoires polymorphes, à prédominance lymphocytaire, polynucléaire neutrophile, macrophages et quelques globules rouges rentrant dans le cadre d'une pneumonie suppurée chronique évolutive, d'innombrables aspects histopathologique peuvent être décrits en fonction du stade évolutif du processus pathologique (Figure 13).



**Figure 12** : Pneumonie suppurée. Aspect macroscopique.



**Figure 13** : Pneumonie suppurée évolutive. Lumière et parois alvéolaires comblées d'éléments inflammatoires polymorphes à prédominance polynucléaires neutrophiles et lymphocytaires (H E ; x 10).

## 1-9 Emphysème pulmonaire

C'est une distension gazeuse exagérée et permanente des poumons. Il est caractérisé par des plages de parenchyme distendues par l'air, de taille variable, translucides claires à rose pâle, visibles sous la plèvre constituant des territoires surélevés. Deux types morphologiques d'emphysème pulmonaire ont été notés, à savoir l'emphysème alvéolaire et l'emphysème interstitiel. Dans le cas d'emphysème alvéolaire (vésiculaire), les alvéoles étaient distendues sous formes de petites vésicules gazeuses translucides claires à rose pâle, visibles constituant des territoires surélevés. De fois, on observe les bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre. Quant à l'emphysème interstitiel, il résulte de la rupture et de l'ouverture des alvéoles dans le tissu conjonctif inter-lobulaire. L'air distend les espaces interstitiels et se glisse sous la plèvre et parfois jusqu'au médiastin

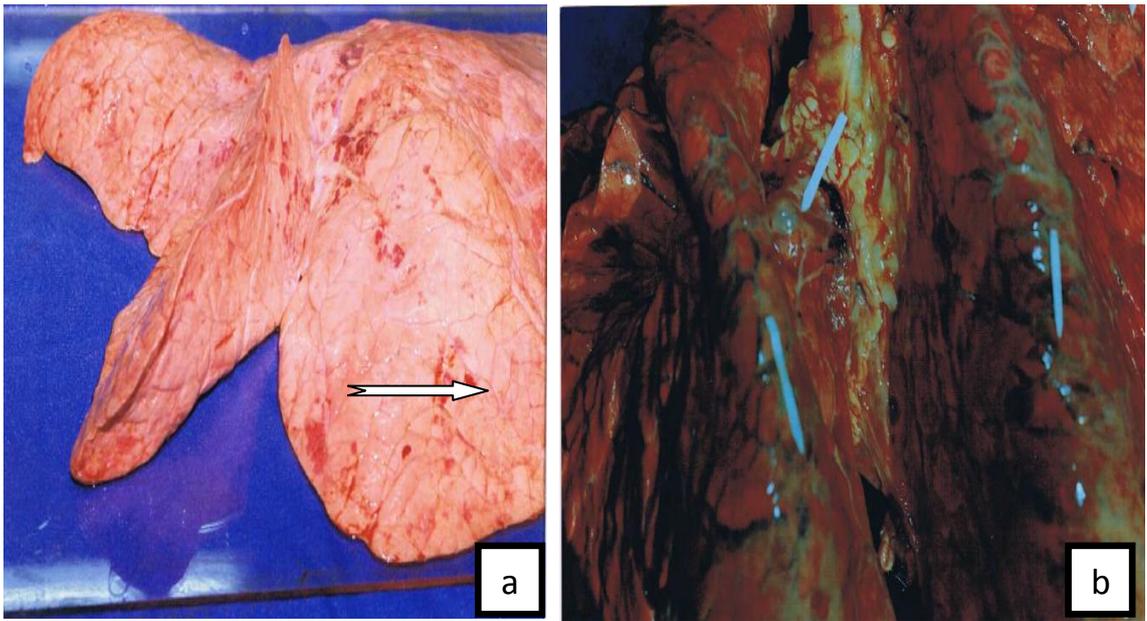
Sur l'ensemble des poumons atteints 63 cas soit 17,46 % présentaient de l'emphysème pulmonaire.

- **Aspect macroscopique** : le poumon emphysémateux apparaissait volumineux, rose pâle, plus clair que le normale, à la palpation on percevait des crépitements et la surface de coupe était sèche. Des modifications pouvaient apparaître. Quant à l'aspect anatomique, en fonction des différents stades de l'emphysème, soit localisé ou diffus à un stade faible (un demi centimètre carré) parfois moyen (quelques centimètres carré) ou généralisé (Figure 13).

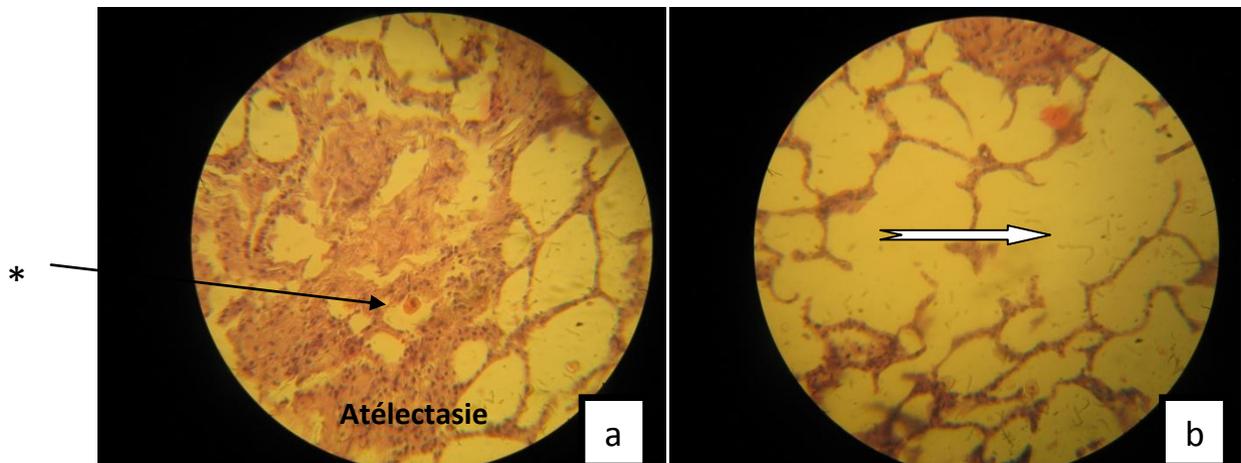
Il est caractérisé par la présence d'air dans le tissu conjonctif inter lobulaire et qui est répondu jusqu'à la plèvre (emphysème interstitiel).

Dans d'autres cas, des bulles transparentes, saillantes situées sur les marges des poumons visibles à l'œil nu, unique ou multiples bondent fréquemment sous la plèvre viscérale déterminant ainsi l'emphysème bulleux ou marginale. La lésion fréquemment associée, observée est le kyste hydatique et dans le cas de l'atélectasie (emphysème de compensation).

- **Aspect microscopique** : La coupe histopathologique a montré une atrophie globale des parois alvéolaires et souvent les cloisons inter alvéolaires sont amincies, peu vascularisées, certaines lumières alvéolaires sont distendues, d'aspect optiquement vide, de taille variable. Par ailleurs la paroi alvéolaire est détruite ou rompue, la charpente élastique est fortement réduite ou complètement détruite réalisant ainsi de l'emphysème pulmonaire (Figure 14).



**Figure 14** : Emphysème pulmonaire interstitiel avec zones de piquetage (a) et bulleux (b).



**Figure 15** : a : Emphysème pulmonaire associé une atélectasie, présence d'un scolex (\*) (H E, x 40).

b : Espace optiquement vide (flèche) ; disparition progressive et évanouissement de la paroi alvéolaire (H E, x 40).

L'emphysème pulmonaire, fréquemment observé au niveau du poumon gauche, occupait la seconde place parmi les lésions observées avec 124 cas soit 17,46% du total des poumons affectés. Cette lésion, observée à différents stades d'évolution, est retrouvée associée avec de l'atélectasie. L'emphysème est le plus souvent une trouvaille d'autopsie, généralement aux abords des foyers pathologiques, spécialement en cas d'atélectasie ou bien autour des kystes. En outre, beaucoup d'animaux abattus étaient très âgés, ce qui a été observé conjugué avec de l'emphysème [Gracey, 1999].

Ces résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Mellau et al. [2010], avec 13,1% du total des organes saisis chez les bovins. Cependant, des études précédentes ont révélé des taux plus élevés de l'emphysème, responsable respectivement de 22% et 56 % de l'ensemble des poumons saisis au niveau des bovins [Kambarage, 1995 ; Kane et al., 2011]. L'emphysème pulmonaire est normalement provoqué par certaines maladies respiratoires mais aussi par quelques cas de septicémie et d'endocardite [Herenda et al., 2000 ; Radostits et al., 2007].

L'emphysème est souvent une trouvaille d'autopsie, très banale autour des foyers pathologiques pulmonaires spécialement en cas d'atélectasie ou autour des kystes. En effet, elle a été associée à diverses affections comme des pneumonies d'origines virales [Cabanne et Schelcher, 1997], la pleuropneumonie et la bronchopneumonie suppurée [Espinasse et al., 1985], la strongylose pulmonaire [Villemin, 1974], la dictyocaulose, et l'infection par le virus respiratoire syncytial (RSV) [Vallet et Fostier, 1994].

Sachant l'insuffisance du contrôle vétérinaire combiné à un manque au niveau de la formation des éleveurs dans la majorité des régions en Algérie, les différentes affections respiratoires qui peuvent causer de l'emphysème restent endémiques. De plus, de l'abattage de ces animaux qui se déroule manière traditionnelle (à même le sol) impliquerait que l'animal est sujet à une série de stress qu'il doit endurer avant et pendant l'abattage.

### **1-10 Lésions d'abattage (ou altérations vasculaires pulmonaire) :**

Sur l'ensemble des poumons atteints, nous avons observés 27 cas soit 6,73 % présentaient des altérations vasculaires.

Deux altérations étaient fréquentes :

- Le piquetage ou aillotage : qui correspondait à un envahissement de certaines zones pulmonaires par le sang voir même confluence de ces zones en larges plages irrégulières. Le poumon est de consistance non modifiée, d'aspect normal, mais parsemé de taches rouges à disposition polygonales irrégulières sous la plèvre viscérale et dans parenchyme (Figure 15).
- La vasodilatation des veinules de la plèvre : correspondrait à une arborisation habituelle des vaisseaux sanguins et la consistance du poumon reste normale. On remarque parfois l'association des deux formes lésionnelles.

### **1-11 Congestion et œdème pulmonaires**

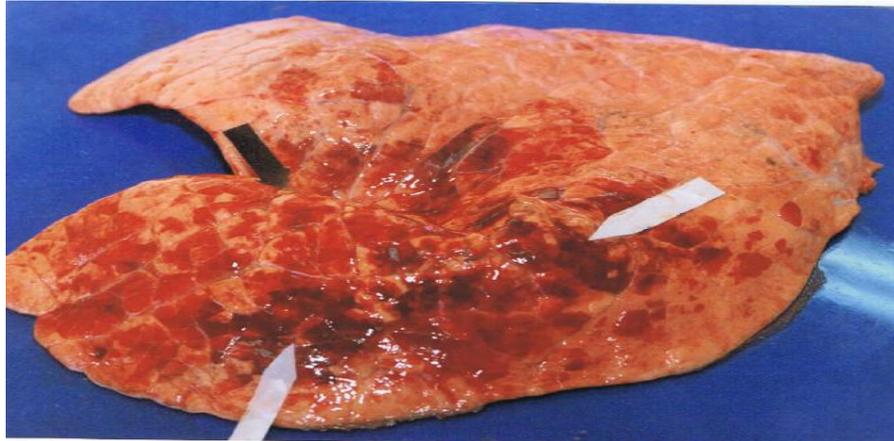
La congestion a été rencontré sur 38 cas, soit 9,48 %, alors que l'œdème n'a été rencontré que sur 7 cas 1,75 %.

L'organe présentant une coloration plus rouge, soutenu sur l'ensemble de l'organe avec une augmentation relativement faible du volume, humide (réaction congestive du poumon) et à la section, il laisse s'écouler un liquide séreux écumeux rouge (congestion active). Dans le cas de la congestion passive, le poumon était plutôt rouge violacé et plus sombre, son volume était augmenté et le tissu pulmonaire opposait une résistance à la palpation.

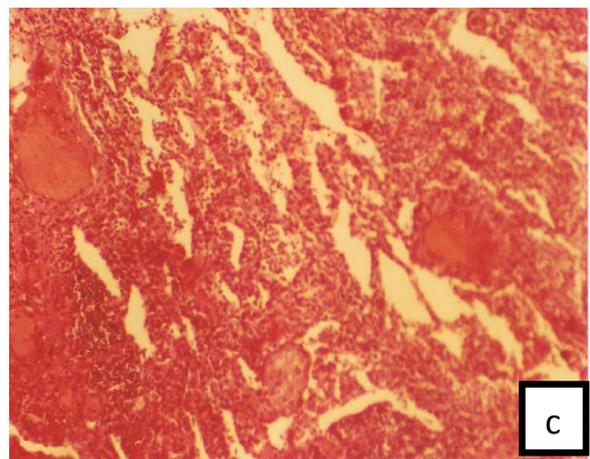
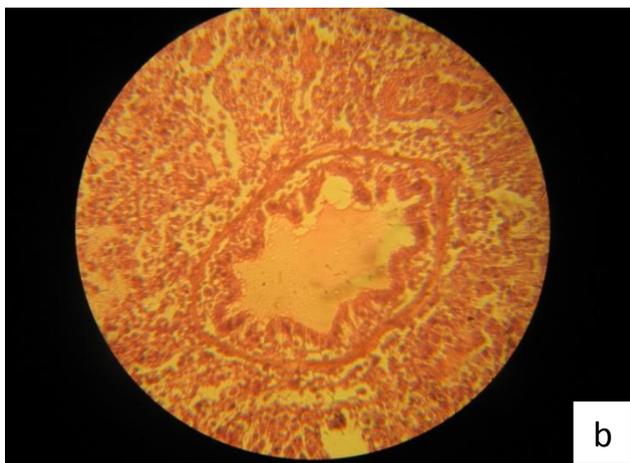
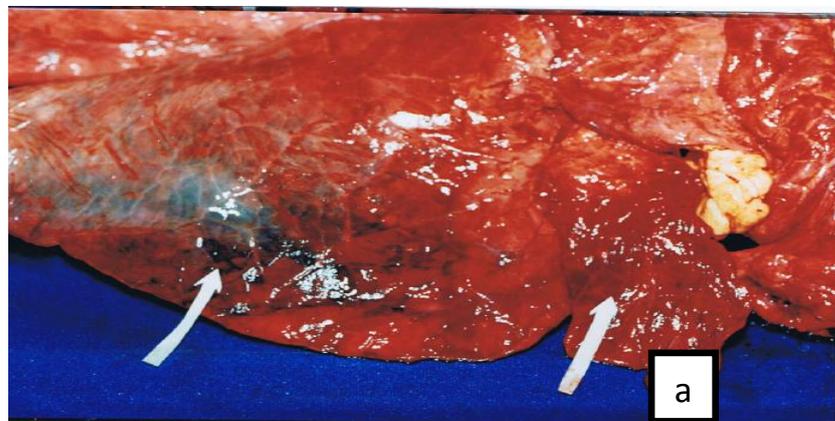
La congestion était suivie dans certains cas d'œdème pulmonaire.

#### **- Du point de vue macroscopique :**

L'œdème se traduisait par un gonflement du poumon avec perte de son élasticité, il gardait l'empreinte de la pression digitale. Les poumons étaient lourds avec une couleur violacée à brune. A la section, il s'écoulait une certaine quantité de liquide jaunâtre à sanguinolent, parfois on constatait de la spumosité qui encombrait les bronchioles. La lobulation apparaît aussi importante (Figure 16).



**Figure 16 :** Aspect macroscopique d'un écoffrage (zones rougeâtres)



**Figure 17 :** a : Aspect macroscopique d'une congestion pulmonaire.

b : Exsudat homogène dans la lumière de la bronche (HE, x10).

c : Vaisseaux sanguins congestionnés ; densification généralisée et homogène des parois alvéolaires (H E, x 10).

**Aspect microscopique :**

Lésion inflammatoire de poumon, caractérisée par une densification généralisée et homogène des cloisons inter-alvéolaires, siège de vaisseaux congestifs. Les vaisseaux sanguins sont dilatés avec parois épaissies hyalinisées éosinophiles, à contenu hémorragique, la lumière est comblée de rares cellules inflammatoires. Un infiltrat inflammatoire polymorphe de type lympho-plasmocytaire et polynucléaire surtout neutrophiles, est observé (Figure 18).

**1-12 Atélectasie ou collapsus**

Elle s'est caractérisée par la présence des zones de parenchyme rouges sombres de tailles variables, affaissées localisées le plus souvent sur les marges des lobes.

Sur l'ensemble des poumons atteints, 27 cas soit 15,71 % présentaient de l'atélectasie.

- **Aspect macroscopique :** elle est caractérisée par la présence de zones de parenchymes rouges sombres. La lésion était de taille variable généralement limitée à quelques lobules, souvent marginale, atteignant surtout les parties du lobe apical et cardiaque ou la jonction de ces lobes. Elle se présentait soit sous forme de stade faible à un stade fort suivant les cas ; sous forme linéaire "quelques centimètres" souvent ramifiée en étoile, ou en plage "quelques centimètres carrés". Le territoire atteint était affaissé en dépression par rapport à la surface sous adjacente s'il était de situation périphérique. A la coupe, il apparaît ferme, sec et rouge foncé. Lorsque la lésion était définitive, elle devient dense de couleur rouge violacée, de consistance ferme et élastique qu'un poumon sain, ne crépite pas à la palpation prenant un aspect de carnification rappelant celui du muscle.

- **Aspect microscopique :** très évocateur, caractérisé par un rétrécissement des cloisons inter alvéolaires prenant à un fort grossissement l'aspect du parenchyme pulmonaire plus dansement cellulaire, criblé par un infiltrat inflammatoire polymorphe, polynucléaire, macrophage et lymphocytes. Les alvéoles sont complètement collabés en raison notamment d'une fibrose des cloisons inter-alvéolaires selon le champ observé se résumant ainsi à une atélectasie du parenchyme pulmonaire (Figure 19).

### 1-13 Hépatisation

- **Aspect macroscopique** : cette lésion représente 5,48 % soit 22 cas de l'ensemble des poumons étudiés. Les lésions récentes apparaissaient plus rouges et se distinguaient des lésions les plus anciennes "gris rose". Cependant la zone atteinte était nettement délimitée consolidée. Dans l'hépatisation rouge, le territoire lésé était hypertrophié, de couleur rouge foncée, ferme et dense comparable à celle du foie. La crépitation a totalement disparue et la surface de sécrétion était sèche ou légèrement humide, finement grenue.

Quant à l'hépatisation grise, la partie atteinte était plutôt de couleur gris rosé, la consistance du parenchyme demeure ferme et augmentée, la surface de coupe était sèche.

L'hépatisation touchait un tiers ou plus du poumon suivant les cas, le plus souvent localisée aux lobes apicaux et elle s'étendait parfois aux lobes cardiaques, plus rarement aux lobes diaphragmatiques.

Les lésions fréquemment associées, étaient l'atélectasie, la péricardique traumatique due à des corps étrangers de nature fil de fer et aussi dans le cas de la bronchite vermineuse ou l'aspect du poumon est caractéristique, le long des bords des lobes diaphragmatiques, on découvre des zones rougeâtres consolidées qui correspondent aux territoires desservis par les bronches et les bronches partiellement occluses par des vers filiformes "*Dictyocaulus viviparus*" ; Pneumonie de type hépatisation rouge.

- **Aspect microscopique** : parenchyme pulmonaire siège d'un processus inflammatoire évolué d'emblée intéressant particulièrement la lumière alvéolaire, épargnant la paroi.

L'examen histopathologique a montré qu'il s'agit d'une alvéolite serofibrineuse avec cavités alvéolaires remplies d'un coagulum de fibrine éosinophile, flottant dans l'exsudat séreux, stade de l'hépatisation rouge (Figure 17).



**Figure 18 :** Atelectasie : parois alvéolaires collabées + Cellules inflammatoires polymorphes. Disparition de l'architecture normale du tissu pulmonaire (H E, x 40).



**Figure 19 :** Hépatisation pulmonaire suite à une pneumonie subaiguë. Cavités alvéolaires encombrées par du liquide séreux, creusées de quelques bulles d'air. Présence de cellules inflammatoires à prédominance lymphocytaire (H E, x 40).

## 1-8 Pleuropneumonie

### 1- Pleurésie

Elle s'est caractérisée macroscopiquement par la présence d'une prolifération tissulaire d'aspect velouté et de couleur rosâtre, localisée le long des bords libres des poumons Elle peut s'étendre à un bord sur quelques centimètres ou occuper la totalité des bords pulmonaires avec des adhérences des poumons sur la paroi costale.

Ce type de lésion a comme localisation préférentielle les lobes diaphragmatiques droit et/ou gauche.

### 2- Pleuropneumonie.

C'est une lésion intéressant les poumons et la plèvre. Ainsi, les poumons sont denses et adhérents à la paroi costale par une membrane plus ou moins épaisse selon que la lésion est récente ou ancienne.

Dans certains cas, le parenchyme pulmonaire est parsemé de nodules d'aspect granuleux à la surface du poumon. Les nœuds lymphatiques trachéobronchiques ont présenté également les mêmes granulations

Elle représentait 4,49 % soit 18 cas de l'ensemble des poumons atteints. Lésion fréquemment observée dans le cas de la péricardite traumatique.

- **Aspect macroscopique** : Elle s'est caractérisée macroscopiquement sous forme d'une prolifération fibreuse entre le poumon et le cœur, ou la fibrine était organisée en un tissu conjonctif fibro-élastique résistant. Un poumon seul peut être touché totalement ou partiellement. L'excès du tissu conjonctif entraînant la fibrose qui en serrait le cœur, celui ci se montrait parfois hypertrophié. A un stade plus avancé, ces dépôts de fibrine peuvent s'organiser donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale. Les poumons apparaissaient volumineux, dense, manifestaient souvent des lésions d'hépatisation, de congestion, d'emphysème et de pleurésie. On a noté également une péricardite fibreuse ou sérofibrineuse. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont réactionnels hypertrophiés, d'aspect humide, succulents à la coupe.

A l'incision des corps étrangers du genre "fil de fer" ou "épingle" ont été observés dans l'épaisseur du péricarde. En effet les corps étrangers n'ayant pas parvenus jusqu'au cœur se sont implantés dans les lobes pulmonaires tel que le lobe accessoire ou le lobe cardiaque dans notre cas.

- **Aspect microscopique** : le parenchyme pulmonaire est siège d'un infiltrat inflammatoire dominé par des cellules mononucléées du genre lymphocyte, les alvéoles apparaissent infiltrées par quelques polynucléaires, mais surtout un abondant œdème et des phénomènes de nécroses multifocales (densification de la trame conjonctive) sont observés. La pleurésie s'est traduite par un épaississement du feuillet viscéral de la plèvre (figure 25). Cet épaississement est dû à une dilatation des capillaires, à la présence de quelques cellules inflammatoires dominées par des cellules mononucléées et enfin à une densification de la trame conjonctive. Les cellules épithéliales du mésothélium deviennent plus proéminentes.

### 1-9 Nodules parasitaires

Les parasites pulmonaires atteignaient un taux de 6,05 % au contraire des 3,02 % rapportés par Gebrehiwot et al. [2015]. Cette variation eu être due à l'usage inadéquat des produits antiparasitaires associé à un échec dans l'accomplissement des mesures d'hygiène. Ils se présentaient généralement grossièrement sphériques de dimensions variables, de un à plusieurs millimètre de diamètres, allant d'un grain de lentille à une noisette. De couleur rouge violacée pour des formes correspondantes à des infestations récentes. Brunâtres à verdâtres pour les formes anciennes, toujours dures dans les formes les plus anciennes, molles et difficile à palper pour les formes récentes.

La coupe peu aisée, compte tenu de la taille, révèle souvent une activité et une coloration variable, blanche jaunâtre ou verdâtre.

Difficile pour les formes anciennes calcifiées, ces aspects évoquent une réaction de calcification de l'organisme suite aux infestations parasitaires (Echinocoque, cysticerque).

Les nodules parasitaires seraient probablement caractéristiques de la prostrongylose pulmonaire, invisibles à l'œil nu.

D'autres types lésionnels non spécifiques ont été notés. Il s'agit de foyers granulomateux et d'artérite. Les granulomes sont caractérisés par une inflammation interstitielle multifocale avec de nombreux macrophages phagocytaires autour des voies aérifères contenant des corps réfringents.

La lésion d'artérite s'est traduite par une inflammation de la paroi des artérioles pulmonaires avec la présence des cellules inflammatoires et une nécrose de la media. Cette lésion a été souvent associée aux lésions de broncho-pneumonie avec de nombreux granulocytes éosinophiles.

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

Les différentes entités lésionnelles histologiques observées, au cours de notre étude, sont résumées de manière synthétique.

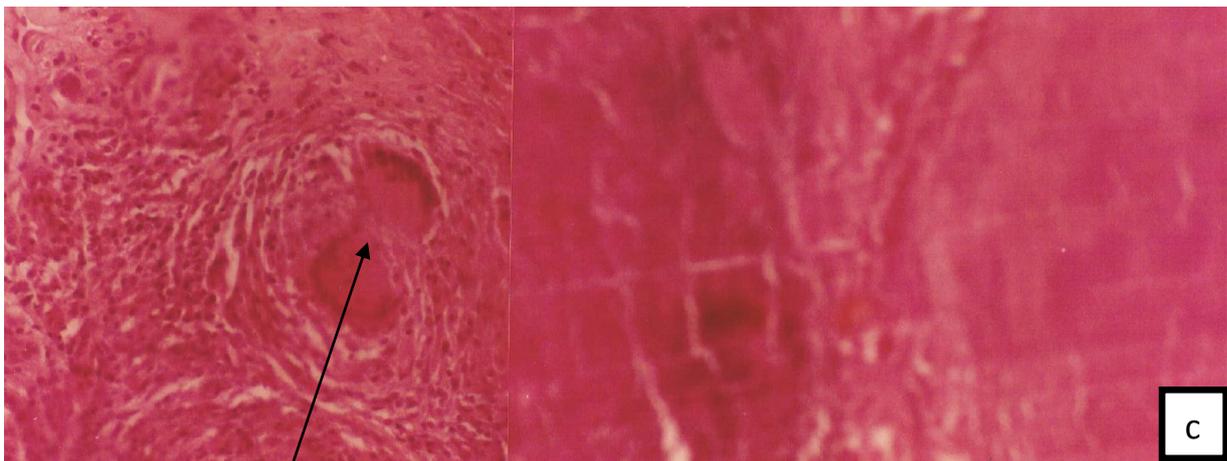
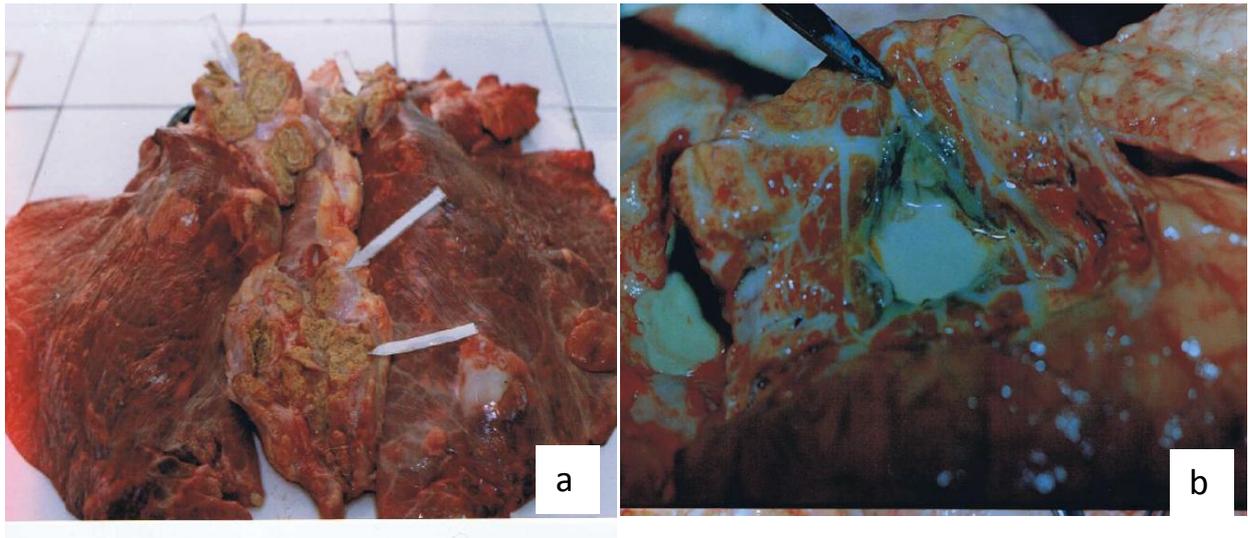
Sur les 710 poumons examinés et dans toutes les catégories d'âges, le kyste hydatique (37,93%) reste la pathologie la plus fréquente, suivie de l'emphysème (12,76%) et de la congestion (07,01%). Notons que la parasitose a été rencontrée seulement dans les catégories d'âges située entre 1-2 ans et 3-6 ans, soit 00,45%. Il en est de même pour l'œdème (00,45%) et la tuberculose (00,45%). Ces derniers ont été représentés par 4 cas seulement, 2 cas dans la 2ème catégorie d'âge, les 2 autres cas dans la catégorie d'âge de 6 ans et plus.

### 1-11 Tuberculose pulmonaire

La tuberculose bovine est une maladie infectieuse et contagieuse d'évolution chronique, transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due à *Mycobacterium bovis* ou parfois *Mycobacterium tuberculosis* [Thorel, 2003].

Au niveau international, le code sanitaire pour les animaux terrestres spécifie que les cas de tuberculose bovine doivent être notifiés par les pays concernés, à l'Organisation internationale des épizooties [OIE, 2014].

- *Aspect macroscopique* : Elle a été rencontrée sur 5 cas soit 1,12 %. La lésion fondamentale était le tubercule ou granulaire, le nombre, la grosseur et la répartition est variable selon les cas (Figure 19).



Cellules de Langhans

**Figure 20** : Tuberculose pulmonaire

a : Aspect macroscopique avec hypertrophie et caséification des ganglions lymphatiques.

b : Foyer caséux liquide pouvant être confondu avec du pus.

c : Cellules géantes de Langhans multinucléées entourées d'un follicule épithéloïde et une épaisse plage anhiste (zone de nécrose) ; aspect spécifique de la nécrose (H E, x 40).

La tuberculose, souvent sous-diagnostiquée dans les pays en voie de développement, a été révélée dans 0,7% de l'ensemble des poumons affectés, en accordance avec les résultats rapportés par Mellau et al. [2010] ainsi que le taux de 0,8 % enregistré par Awah-Ndukum et al. [2007]. Ces résultats sont en contradiction avec ceux de Cadmus et al. [2008] et de Cadmus et Adesokan [2009] qui rapportaient des taux de 4,3% et 7,9%, respectivement, des poumons bovins affectés dans la majorité des abattoirs au Nigeria [Shirima, 2009].

Nous avons aussi notés que la tuberculose est le plus souvent observe chez les femelles âgées de 5 ans et plus, ce qui est en relation avec sa nature chronique qui permettrait l'expression croissante des signes avec l'âge [Acha et Szyfres, 1999].

Dans d'autres zones en Algérie, plusieurs auteurs ont rapporté cette pathologie avec des taux variables ; 0,92% dans la région de Skikda [Dahmane, 1979] et un taux de 0,20% dans la région de Constantine [Benateya, 1980]. Ces trouvailles d'abattoir sont de bons indicateurs des maladies transmissibles aux humains et toute augmentation de ces résultats signifierait un accroissement de la transmission aux humains.

La lésion était de type nodulaire dans la majorité des cas, cependant les nodules apparaissaient soit petit de 1 à 5 millimètres, formes encapsulées de couleur grisâtre à jaunâtre, centre occupé par un pu épais crémeux à pâteux, caséeux.

Certains tubercules plus gros et denses, près de 1 centimètre, constitués par un caséum jaunâtre et la consistance du mastic calcifère donnent lieu à un tubercule "caséo-calcaire" blanc jaunâtre, crissant à l'incision. D'autres tubercules se manifestaient sous forme d'une masse dure, plus au moins importante (noix à 10 centimètre de diamètre) de forme ronde, ovoïde sans caséum formant ainsi une masse pseudo tumorale "Tuberculome".

L'autre cas où la lésion était mal déterminée, réalisant des foyers étendus à tout un territoire ou à tout l'organe ou la lésion était diffuse, caractérisée par une infiltration caséuse massive, qui se présentait sous forme de ramollissement liquéfaction et suppuration. La matière caséuse est fluide, homogène, liquide presque égale à celle du pu, enfoncée dans une cavité creuse sous pleurale à paroi bordée de caséum réalisant une sorte de cratère ou caverne qui s'écoule spontanément à la section.

- *Aspect microscopique* : La coupe histopathologique révèle l'aspect spécifique de la lésion représentant le follicule tuberculeux formé :

- D'un centre nécrotique homogène qui apparaît à fort grossissement sous forme d'une plage éosinophile granuleuse, anhiste effaçant toute structure cellulaire sauf quelques débris nucléaires appelée nécrose caséuse.
- De follicules épithéloïdes fait d'amas de cellules allongées (histiocytes macrophages), disposées concentrique aux limites cytoplasmiques indistinctes, avec des noyaux allongés réalisant un aspect en "semelles à chaussures".
- A ces éléments s'ajoutent, des cellules géantes de Langhans, beaucoup moins nombreuses, disposées généralement au centre du follicule, aux limites cytoplasmiques nettes et cytoplasme abondant, multinucléées dont les noyaux sont disposés à la périphérie en couronne ou en fer à cheval. Avec celles-ci, se voient aussi des fibroplastes, des plasmocytes et surtout des lymphocytes.

L'ensemble réalise l'aspect d'une lésion granulomateuse caséofolliculaire, épithéliogiganto-cellulaire type tuberculose pulmonaire.

## RESULTATS BACTERIOLOGIQUES

Les pathologies pulmonaires sont fréquentes chez les bovins et un grand nombre d'agents pathogènes ou opportunistes sont isolés seuls ou en association.

Quel que soit le type lésionnel, le protocole d'étude a permis l'isolement de 83 germes présents dans les lésions du parenchyme pulmonaire dont 8 espèces de souches différentes, se répartissant d'une part en bactéries Gram positif classiquement citées (staphylocoques, microcoques et streptocoques et d'autre part les bactéries Gram négatif (entérocoques et *Pasteurella hemolytica*).

Les examens bactériologiques ont mis en évidence la présence d'une flore banale constituée essentiellement de germes commensaux ou de contamination ou prédominent les bactéries à Gram positif (Tableau 7).

**Tableau 7 :** Bactériologie des lésions de pneumonies

Bactéries isolées	Nombre de souche	Fréquence (%)
<b>Bacilles Gram Négatif</b>		
• <i>Enterobacter</i>	4	4,82
• <i>Escherichia coli</i>	12	14,46
• <i>Pasteurella heamolytica</i>	4	4,82
• <i>Pseudomonas</i>	3	3,61
• <i>Citrobacter</i>	1	1,20
<b>Cocci Gram positif (+)</b>		
• <i>Micrococcus</i>	6	7,23
• <i>Staphylococcus</i> coagulase (-)	18	21,69
• <i>Staphylococcus</i> coagulase (+)	15	18,08
• <i>Streptococcus</i>	20	24,09
Total	83	100 %

Le tableau 8 suivant récapitule le nombre de souches par rapport aux 55 poumons analysés

**Tableau 8** : Principaux germes identifiés (sur 55 poumons)

Germes isolés	Nombre de souche sur 55 poumons	Fréquence %
▪ <i>Streptococcus</i>	20	36,3
▪ <i>Staphylococcus</i> (coagulase (-))	18	32,7
▪ <i>Staphylococcus</i> (coagulase (+))	15	27,2
▪ <i>Micrococcus</i>	6	10,9
▪ <i>Escherichia coli</i>	12	21,8
▪ <i>Enterobacter</i>	4	7,2
▪ <i>Pasteurella hemolytica</i>	4	7,2
▪ <i>Citrobacter</i>	1	1,8
▪ <i>Pseudomonas</i>	3	5,4

Certaines bactéries sont en général commensales et leur rôle pathogène n'a jamais été démontré (Bansal et Malik, 1966 ; Meyer, 1970) c'est le cas du *Citrobacter* soit 1,20 %.

D'autres ont un tropisme qui en général, n'est pas pulmonaire, c'est le cas des agents de suppuration : *Staphylococcus*, *Streptococcus* et *Pseudomonas* [Abubakar et al., 1980 ; El-Sherif et al., 1974].

*E. coli* donne assez souvent des bronchopneumonies chez l'homme, mais rarement chez les animaux [Gourlay et al, 1970].

D'autres ont un tropisme respiratoire ; susceptible d'être des agents primaires de pneumonies, c'est le cas de *Pasteurella haemolytica*. Elle a été soupçonnée dans les pneumonies de mouton et de veau en Grande Bretagne [1923]. Johnes en 1927, a classé les pasteurelles chez les bovins en plusieurs groupes dont le Groupe I est réservé aux pasteurelles à propriétés hémolytiques.

Quelques années plus tard, Newson et al. [1932], lors d'une épidémie de pneumonie chez le mouton, ont pu isoler une bactérie ayant les mêmes caractéristiques que celle du groupe I et proposent le nom de *Pasteurella haemolytica* [Meyer, 1970].

Depuis, *Pasteurella haemolytica* a été isolée et décrite par plusieurs auteurs. Cette bactérie a été aussi trouvée souvent dans les cavités nasales d'animaux sains.

Cependant, d'autres études ont infirmées la présence des Pasteurelles dans les poumons de bovins normaux [Emad et al., 1985], appuyées par les travaux de Collier et Rossow, [1968] qui essayaient d'isoler ces bactéries à partir de poumons de bovins sains.

De ce fait, ces études ont rapportées que les pasteurelles jouent un rôle très important dans les infections des poumons en provoquant des lésions importantes du parenchyme pulmonaire en agissant tout seules ou en association avec d'autres germes, en présence ou en absence d'autres facteurs biologiques responsables de l'affection [Carter, 1956 ; Jensen et al, 1976 ; Reggiardo, 1979 ; Thomson, 1980].

Les *Micrococcus*, représentaient 7,23%, soit 6 souches qui apparaissaient sur les cultures groupées en amas irréguliers ou cubiques (groupé par 4 ou par 8). Ce sont des commensaux ou saprophytes. Ils ne sont qu'exceptionnellement pathogènes, ce sont des bactéries opportunistes.

Le genre streptocoque, dont 20 germes isolés, soit (24,09 %) apparaissent sur les cultures, le plus souvent en courtes chainettes flexueuses, parfois en très longue chaîne, il peut former aussi des couples. Certaines variétés ne sont jamais pathogènes, d'autres peuvent se comporter comme des bactéries opportunistes ; Certaines variétés sont occasionnellement pathogènes vis-à-vis de diverses espèces. Le streptocoque B pour les bovidés [Pilet et al, 1981].

Le genre staphylocoque, la plupart des espèces sont opportunistes soit 21,69 % représentaient par des coagulase (-), d'autres peuvent être occasionnellement pathogènes, soit 18,08 % coagulase (+).

Ces bactéries apparaissent en culture après coloration sous forme de coques immobiles, isolés, en diplocoques ou le plus souvent groupés en amas plans irréguliers (sur milieu solide) réalisant la disposition en grappe de raisin.

Parmi les entérobactéries, nous avons notés une prédominance d'*Escherichia coli*, soit 14,46 % (12 souches).

Les entérobactéries sont en majorité hôte du tube digestif, il est évident qu'elles soient présentes sur la litière, le sol et sur les plantes, donc ces bactéries interviennent de façon indirect secondairement en collaboration avec d'autres germes et surtout avec la mauvaise hygiène des locaux, de ce fait on peut les classer parmi les bactéries à localisation pulmonaire secondaire. En période de stabulation, les atmosphères humides sont des facteurs favorisant la contamination par les entérobactéries.

Les staphylocoques représentent la flore la plus dominante des prélèvements soit 39,76 %, à savoir que ces derniers représentent les hôtes habituels de la peau et des muqueuses des animaux et des hommes [Fleurette, 1982] ; ce résultat est nettement supérieur à celui rapporté par [Emad et al., 1985] soit 17,9 %.

Viennent ensuite les streptocoques avec un taux de 24,09 %, ces derniers forment la flore bactérienne dominante des cavités buccale et nasale. Leur présence témoigne d'un problème de contamination à partir de l'environnement, tel que l'hygiène du logement où les paramètres ne sont pas respectés, et inadaptée, d'où les risques de contaminations [Dunsmore et Bates, 1982 ; Kielwein, 1982 ; Speers et Gilmour, 1985].

Notre résultat est supérieur à celui retrouvé par Emad et al. [1985] soit (17,1 %) mais en conformité avec leur classement, où l'incidence des staphylocoques était supérieure à celle des streptocoques.

*Escherichia coli* a été retrouvé avec une fréquence de 14,46%, notre résultat s'avère être proche de celui de Emad et al. [1985], soit 16,4 %, la différence n'est pas vraiment importante.

Par ailleurs, nous devons signaler la présence de *Pasteurella hemolytica*, bactérie pneumotrope avec une fréquence peu notable soit (4,82 %), notre résultat s'avère différent de celui rapporté par Emad et al. [1985] qui signalaient un taux de 19,3 % de *Pasteurella* qui a été isolée à partir de lésions de poumons de bovins et différents de celui trouvé par Thomson, 1980], cependant, ce dernier confirmait que sur la plupart des germes isolés à partir de poumons de bovins, les pasteurelles sont majoritaires.

Cela ne signifie pas pour autant, qu'elles n'étaient pas présente dans nos prélèvements de lésions pulmonaires, "connues par sa fragilité à la conservation", l'isolement de la plupart des germes n'offrait pas de difficulté particulière à l'exception de celui des pasteurelles. Ces bactéries nécessitent un isolement direct sur milieu solide enrichi, par ailleurs, elles se révèlent très fragiles dans le milieu extérieure et présentent des difficultés de conservation lors de repiquages successifs nécessaire à une étude biochimique approfondie [Gilmour et al., 1982].

Il ressort de notre étude que les staphylocoques, microcoques et les streptocoques ainsi que *Escherichia coli* sont considérés comme étant des germes qui peuvent être isolés à partir de poumons de bovins atteints de pneumonies, ceci est en accord avec ce qui a été rapporté par d'autres auteurs [Omar, 1966 ; Blood et Henderson, 1976].

Les autres espèces telles que : *Enterobacter*, *Pseudomonas* et *Citrobacter* ont été isolées avec une fréquence de moindre degré par rapport aux autres espèces bactériennes sus citées. Cependant, ces dernières ont également été isolées à partir de lésions de parenchymes pulmonaires qui ont fait l'objet de plusieurs autres études similaires [Emad et al, 1985].

Les bactéries isolées des cas de pneumonies au cours de notre étude étaient nombreuses, soit 83 bactéries pour 55 poumons analysés, qui pouvaient être probablement responsables des différentes lésions pulmonaires de façon directe ou indirecte, agissant seules, en association ou en synergie sur un terrain respiratoire préparé par les anomalies du milieu ambiant.

En effet, en raison de sa grande surface de contact avec l'air et donc avec les microbes présents, le poumon constitue une porte d'entrée facile. Ainsi lors de l'épuisement des mécanismes de défense du système respiratoire, les agents infectieux qui sont en général commensaux présents dans l'environnement : Sols, litières, matériels, murs développent leurs pouvoirs pathogènes conditionnés par l'altération de l'immunité et une stagnation des particules inhalées préjudiciables à l'intégrité de la muqueuse respiratoire. En plus, le stress ou la combinaison de ces divers facteurs, prédisposent le poumon à d'autres infections pulmonaires surajoutées à la lésion primitive [Levieux, 1980].

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Cette étude, bien que préliminaire, a abouti à des résultats intéressants sur les affections pulmonaires chez les bovins abattus à l'abattoir de Tiaret. En effet, les lésions observées reflètent des affections pulmonaires d'étiologie multifactorielle et d'intensité variable.

Les affections respiratoires des bovins présentent des signes sans spécificité. En effet, l'expression clinique est polymorphe avec association de signes associant rhinite, trachéobronchite ou de broncho pneumonie ce qui rend l'étiologie impossible ou à la limite difficile lors de l'examen sémiologique.

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

Malheureusement, ces signes sont souvent discrets voire absents lors du développement initial de l'affection, impliquant par-là, une insuffisance de diagnostic si diagnostic il y a car dans les conditions de pratiques vétérinaires courant, le praticien a souvent recours aux mêmes principes actifs pour combattre un ensemble de maladie.

De plus, la majorité des lésions retrouvées à l'abattoir sont insidieuses, sans signes cliniques du vivant de l'animal. Ceci souligne le rôle et l'importance de l'abattoir non seulement dans l'élimination des poumons affectés mais aussi pour fournir des informations qui peuvent s'avérer utiles afin d'évaluer les programmes de prophylaxie ainsi que pour obtenir des informations intéressantes et pour les enquêtes épidémiologiques.

Les types lésionnels dominants ont été l'échinococcose, l'emphysème et l'atélectasie. La prévalence des bronchopneumonies suppurées et des pleuropneumonies a été faible. Aussi, même si elles sont très rares, certaines affections respiratoires des bovins sont des zoonoses (kyste hydatique et tuberculose) qu'il faut prendre en considération, car elles constituent un risque pour la santé publique. D'autres études plus approfondies doivent être menées pour mieux cerner tous les aspects épidémiologiques et étiologiques en rapport avec les pathologies pulmonaires des bovins afin d'avoir des données fiables qui permettront, d'une part, d'établir des cartes épidémiologiques et, d'autre part, de prendre des mesures prophylactiques adéquates.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abubakar M.I., Elfaki M.E., Abdalla S.A., Kamal S.M. 1981. Pathological studies on sheep and goats pneumonia in the Sudan. *Bulletin of Animal Production and Health in Africa*, 29: 85-94. .
2. Acha P.N. and B Szyfres, 1999. L'hydatidose. In: *Zoonosises and illnesses transferable to the man and to the animals*. International Office Edition of the WHO epizooties. 2th edition, 794-815.
3. Alawa, C.B., I. Etukudo-Joseph and J.N. Alawa, 2011. A 6-year survey of pathological conditions of slaughtered animals at Zango abattoir in Zaria, Kaduna State, Nigeria. *Tropic. Ani. Health Prod.*, 43(1): 127-131.
4. Amedo J., Amelot H., Robin B., Rousseau CH. 1997. Pathologie pulmonaire en élevage laitier. Diagnostic, étiologie. *Troubles respiratoires des bovins*. Société Française de Buiatrie. Paris. 7-3.
5. Asso J. et Charley B. 1982. Infection du tractus respiratoire : réaction de l'hôte. In *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme*, Edition INRA. 423-428.
6. Asselah, F. 1998. *Anatomie pathologique générale*. OPU, Alger.
7. ATS: American Thoracic Society. 1962. Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the commit-tee on diagnostic standards for nontuberculous respiratory disease. *Am Rev Respir Dis*. 85: 762-768.
8. Auerbach, O, Cuyler Hammond, E., Garfinkel, L. 1979. Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking. *N Engl J Med*. 300, 381-386.
9. Awah-Ndukum, J., J. Tchoumboue and A.T. Niba, 2007. Current status of bovine tuberculosis and other pathological conditions at the SODEPA Douala abattoir, Dschang, Cameroon (1995–2003). *Trop. Vet.*, 25: 58-64.
10. Azlaf, R. and A. Dakkak, 2006. Epidemiology of Cystic Echinococcosis in Morocco. *Vet. Paras.*, 131: 83-93.
11. Bansal, M. P. et Malik, B. S. 1966. Isolation of bacterial and viral agents associated with ovine lung lesions. *Indian. Vet. J.*, 43 (7), 954-960.
12. Barone R. 1996. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Splanchnologie I : Appareil digestif et appareil respiratoire*. 3ème Edition. Edition Vigot, Paris. Tome 3 ; 880 p.

13. Baudet H.M., Chieze C. et Espinasse J. 1994. Un exemple de suivi clinique et microbiologique dans les maladies respiratoires des jeunes bovins. *Rec. Med Vet.*, 170 ; 209-216
14. Belayat F.Z., Menai K. et Dewaele A. 1991. La pathologie respiratoire des bovins en Belgique : Etude comparative sur un intervalle de Dix ans. *Revue de l'Université de Constantine, Sciences et Technologie N° 2.*
15. Bellat, J. et Lange, F. 1982. *Histologie fonctionnelle. Manule et atlas.* OPU, Alger.
16. Belkhiri M., Benhathat Y. and Tlidjane M. 2014. Classification and Frequency of Ovine Pulmonary Lesions in Tiaret's slaughterhouse. *Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences.* 5 (2): 1181-1188.
17. Belkhiri, M., Tlidjane M., Benhathat Y. and Meziane T. 2009. Histopathological study and pulmonary classification of bovine lesions. *Afric. J. Agric. Res.* 4(7): 584-591.
18. Benet, J.J. 1990. *Les tuberculoses, chaires des maladies contagieuses.* Ecole nationale vétérinaire françaises, éditions point vétérinaire.
19. Benateya, S. 1980. The inspection of meats of butcher shop to the slaughterhouse of Constantine in order to know the transferable illnesses to the man. M. S. thesis. Constantine Univ. Algeria.
20. Blood D.C., Henderson J.A. 1976. *Médecine Vétérinaire 2ème édition.* Vigot Frères Editeurs, Paris, 186-208.
21. Blood D. C. et Rodostits, 1989. *Diseases of the respiratory system. Veterinary Medicine.* 7<sup>th</sup> Edition. Bailliere and Tindall editions. London. 353-381.
22. Breeze R.G and Wheeldon E.B. 1977. The tells of the pulmonary air ways. *Am. Rev. Resp. Dis.* 116, 705-777.
23. Breeze R. G. 1985. Structure, function and metabolism in the lung. In : *Symposium on Bovine Respiratory Disease. Vet. Clin. North Am. Food Animal Practice*, 1-2, 119-235
24. Bressou C. 1978. *Anatomie régionale des animaux domestiques, VolII, Les ruminants.* Editions J-B Baillière, Paris. 437 p.
25. Brodgen K.A., Lehmkuhl, D. Howard, Cutlip C. Randall, 1998. *Pasteurella haemolytica complicated respiratory infections in sheep and goats. Vet. Res.*, 29(3-4): 233-254.
26. Brugere P.J. 1985a. *Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques. Rec. Med. Vet.* 161 (12); 1009-1012.
27. Brugere P.J. 1985b. *Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention des bronchopneumonies des bovins. Rec. Med. Vet.* 161(12) ; 1241-1261.

28. Brugere P.J. 1985c : Diagnostic différentiel des maladies respiratoires des bovins. Rec. Med. Vet. 161 (12); 1213-1226.
29. Bryson, D. G. 1980. A study of respiratory diseases in indoor calves. PHD. Thesis, queens University, Belfast.
30. Cabanne F et Bonenfant, J.L. 1980. Anatomie pathologique "inflammation". Chapitre 5, Maloine S. A. Editeur. Paris, 115-131.
31. Cabanne P. et Schelcher F., 1997. Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 229 – 240.
32. Cabre, O. Gauthier, A. et Davoust, B. 2005. Principales maladies infectieuses du bétail “Inspection sanitaire des animaux de boucherie, petits ruminants”. Med. Trop., 65, 27-31.
33. Cadmus S.I.B. and H.K. Adesokan, 2009. Causes and implications of bovine organs/offal condemnations in some abattoirs in Western Nigeria. Trop. Anim. Health Prod., 41: 1455–1463.
34. Cadmus S.I.B., H.K. Adesokan and A.E.J. Awosanya, 2008. Public health issues and observations made during meat inspection at Bodija Municipal Abattoir, Ibadan, Oyo State, Nigeria. Nigerian Vet. J., 29 (2): 43–47.
35. Calka W. 1967. Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle. Fol. Morph., 26, 359-367.
36. Carlson, I.R., Yokoyama, M.T., Dickinson, E.O. 1972. Induction of pulmonary edema and emphysema in cattle and goats with 3-Methylindole. Sci. 176 (4032), 298-299.
37. Carter G.R. 1956. Studies On Pneumonia Of Cattle. I. Experimental Infection Of Calves With Pasteurella Haemolytica. Can J Comp Med Vet Sci. 20(10):374-381.
38. CGFS, Ciba Foundation Guest Symposium. 1959. Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. Thorax. 14, 286-299.
39. Chatelain E.1985. Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins. Rev. Med .Vet. 161(12) : 995-1007.
40. Chevremont, M. 1975. Notions de cytologie et histologie. L'appareil respiratoire. 37<sup>ème</sup> édition, Paris. 2, 955-1156.

41. Collier J. M. 1968. Signification des bactéries dans « la maladie respiratoire bovine. A. J. Vet. Res. 21,153 ; 1645-1968.
42. Dahmane S., 1979. Deepened veterinary exam of the lungs of the slaughterhouses of Skikda in order to determine the percentage of the tubercular bovines. M. S. thesis. Constantine. Algeria.
43. David F., Gilles F., Julie A., Mado F., Anne-Marie C. 2006. Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires chez les génisses laitières de remplacement au Québec. 30eme Symposium sur les bovins laitiers. Centre de Référence en Agriculture et Agroalimentaire du Québec. 6.
44. Dewaele A. et Belayat F.Z. 1981. Défense et fragilité de l'appareil respiratoire des bovins. In : Affections respiratoires enzootiques des jeunes bovins. Société Belge de Buiatrie, Bruxelles Cureghem, 1-20.
45. Dunsmore D.G. and Bates P.J. 1982. Attachment of bacteria gloss surfaces immersed in milk. Aust. J. Dairy Tech., 37: 35-36.
46. El-Sherif, M.T. and Abd el Ghani M. 1974. Some studies on the respiratory affection of lambs. Assiut Vet Med. J. (1-2) 199-211.
47. Edwards, D.S., A.M. Johnston and G.C. Mead, 1997. Meat Inspection: an Overview of Present Practices and Future Trends. Vet. J., 154: 135-147.
48. Emad A. H., Faisal G H, Al Darraji A. M. 1985. College of veterinary Medicine. University of Badghdad.
49. Ernest, E., H.E. Nonga, A.A. Kassuku and R.R. Kazwala, 2009. Hydatidosis of slaughtered animals in Ngorongoro district of Arusha region, Tanzania. Trop. Anim. Health Prod., 41(7); 1179-85.
50. Espinasse J., Savey M. et Viso M., 1985. Les pneumopathies chroniques chez les bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12), 1167 – 1171
51. Espinasse J. et al. 1989. The role of Pasteurelles sp and of Mycoplasma in respiratory disease in young cattle. Vet. Rec. 450-456.
52. Fleurette J. 1982. Staphylocoques et microcoques. Bactériologie Médicale. Flammarion. Méd. Science, Paris, 1er éd. 5-1.
53. Gebrehiwot, T., P.C Verma and H. Berhanu, 2015. Study on gross pulmonary lesions in lungs of slaughtered animals and their economic importance in Tigray, Ethiopia. Momona Ethiop. J. Sc., 7(1):46-54.

54. Gerrit B. 1973.: Elément d'Histologie « appareil respiratoire, Chapitre 16, the C. V. Mosby Campagny St. Louis, Maloine S. A. Editeur, 6<sup>e</sup> édition, Paris. 221-233.
55. Getty, R. 1975. The anatomy of the domestic animais.5th edition, Philadelphia, London.
56. Gilmour NJ, Angus KW, Donachie W, Fraser J. 1982. Experimental pneumonic pasteurellosis in sheep and cattle. Vet Rec. 110(17):406-407.
57. Gourreau, J.M. et Bendali, F. 2008. Maladies des bovins. « maladies de l'appareil respiratoire ». Les pasteurelloses primaires et les mycoplasmoses. Edition France agricole. 4<sup>ème</sup> édition, Paris Cedex10, 226-227.
58. Gortazar, C., Vicente, J., Gavier-Widen, D. 2003. Pathology of bovine tuberculosis in the European wild boar (Sus Scrofa). Vet. Rec. 152, 779-78.
59. Gourlay R.N., Mackenzie A., J.E.Cooper. 1970. Studies of the microbiology and pathology of pneumonic lungs of calves. Journal of Comparative Pathology. 80(4). 575-584.
60. Gracey, J.F., D.S. Collins and R.J. Huey, 1999. Meat Hygiene. 10th ed. W.B. Saunders Company, Ltd).261–287.
61. Grau H. et Walter P. 1975. Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques, «Appareil Respiratoire », Vigot Frères, Editeurs, Paris. 100-104.
62. Guyton, A. C., Hall, J. E. 2000. Textbook of medical physiology, Philadelphia; Toronto W B. Saunders. 1064 p.
63. Graignyle, M. B. L. 1986. A color Atlas of histology. Second revised and enlarged edition, General Editors, Wolfe Medicals Books Barry Carruthers, 92.
64. Halle, P.D., 1998. Status of bovine tuberculosis in Adamawa State, Nigeria. In the Proceeding of the Silver Anniversary Conference of the Nigeria Society for Animal Production (NSAP), Abeokuta, Nigeria, 73-76.
65. Hars, J. et Bochioli. 2007. La tuberculose à Mycobactrium bovis chez le cerf et le sanglier en France ; émergence et risque pour 'élevage bovin. Bull. Acad. France. 159(5).
66. Hars, J., Bochioli, M.L., Belli, P. et Vardon, J. 2004. Découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages en France. Revue ONCFS. Fauves sauvages. 261 : 25-34.

67. Herenda, D., P.G. Chambers, A. Ettriqui, P. Seneviratna and T.J.P da Silva, 2000. Manual on meat inspection for developing countries. FAO Animal Production and Health Paper 119. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome, Italy.
68. Hubbert, W.T., W.F. Culoch and A.A. Selnurronberger, 1975. Diseases transmitted from animal to human. 6th edition, Chorler C, Thomas publisher, Spring Field, Illinois, U.S.A. 682-692.
69. Huyben, M.W.C. et Hartman,E.G. 1997. Maladies respiratoires des veaux, présentation de quelques cas cliniques. In : Troubles respiratoires des bovins Société française de Biatrie. Parie. 51-56.
70. Islam M.S., Das S., Islam M.A., Talukdar M.M.I., Hashem M.A., Chowdhury S., Masuduzzaman M. 2015. Pathological affections of lungs in slaughtered cattle and buffaloes at Chittagong Metropolitan Area, Bangladesh. Adv. Anim. Vet. Sci. 3(1): 27-33.
71. Jensen, R. 1968. Scope of the problem of the bovine respiratory disease in beef cattle. J. Am. Vet. Med Ass, 152; 720 - 728.
72. Jensen R., Pierson R.E., Braddy P.M., Saari D.A., Lauerman L.H., England J.J., Horton D.P., McChesney A.E. 1976. Journal of the American Veterinary Medical Association.169(5); 497-499.
73. Jericho K.W.F. et Magwood J.E. 1977. Histological features of respiratory epithelium of calves held at differing temperature and humidity. Can. J. Comp. Med. 41; 369-379.
74. Junod A. 1978.: Les fonctions non respiratoires du poumon. La Recherche, N° 95, 9 ; 1078-1081.
75. Kambarage, D.M., S.I. Kimera, R.R. Kazwala and B.M. Mafwere, 1995. Disease conditions responsible for condemnation of carcasses and organs in short-horn Zebu cattle slaughtered in Tanzania. Prev. Vet. Med., 22: 249–255.
76. Kane, Y., M.C. Kadja1 and J.C. Mwenedata, 2011. Prévalence des lésions pulmonaires des bovins aux abattoirs de Dakar. Rev. Afr. Santé. Prod. Anim. 9(2), 83-86.
77. Karimkhani H., Zahraiesalehi T., Sadeghizali M.H., Karimkhani M., Lameyi R. 2011. Isolation of Pasteurella multocida from cows and buffaloes in Urmia's Slaughter House. Archives of Razi Institute. 66 (1): 37-41. 6.
78. Kielwein G.1982 . Relationship between the bacteriological quality of raw milk products. Inter Dairy Federation Bacteriology symposium. 34(1): 174-177.

79. Lacasta, D., Ferrer, L. M., Ramos, J. J., Gonzales, J. M., De Las Heras, M., (2008). Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. *Small. Rum. Res.* 80(1): 28-32
80. Lay J.C. and Slauson D.O. 1982. The Bovine Pulmonary Inflammatory Response: Adjuvant Pneumonitis in Calves. *Veterinary Pathology.* 19: 506-520.
81. Lefèvre, P.C., Blancou, J. et Chermette, R. 2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Ed. Tec et Doc. maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires. 1.
82. Legrand, D., Bezille, P et Poumaret, F. 2008. Mycoplasmoses et mycoplasme bovines « actualités ». *Bull. Acad. Vet. France*, Tome 161, N° 2, pp159.
83. Levieux D. 1980. Stress et immunité. *Bull. G.T. V.*, TE, 004, pp 17-26.
84. Lekeux P. 1997. Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques. In: *Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris*, 243-249.
85. Liederman, J. 200. Augmentation therapy reduces frequency of lung infections in antitrypsin deficiency : A new hypothesis with supporting data. *Chest.* 118(5): 1480-1485.
86. Lillie, L.E. 1974. The bovine respiratory disease complex. *Can. Vet. J.* 15, pp 233-242.
87. Maillard, R. 2007. Les affections respiratoires des bovins d'origine virale. In: *Maladies infectieuses des bovins, Point vétérinaire*, 272, 34-39.
88. Maxwell, O., 2005. Pathological conditions of condemned bovine lungs from abattoirs in Akwa Ibom State, Nigeria. *Ani. Res.Intern.*, 2: 314-318.
89. McGavin M. D., Zachary J. F. 2007. *Pathologic basis of veterinary disease.* 4<sup>th</sup> Edition. Mosby-Elsevier. St Louis, Missouri. 1476 p.
90. McManus, D.P., 2006. Molecular discrimination of Hydatid cestodes. *Paras. Internat*, 55: 531-532.
91. Mellau L.S.B., H.E. Nonga and E.D. Karimuribol, 2010. A slaughterhouse survey of lung lesions in slaughtered stocks at Arusha, Tanzania. *Prev. Vet. Med.*, 97: 77-82.
92. Meyer, J. F. A. 1970. *Les maladies infectieuses respiratoires des petits ruminants.* Thèse. Doct. Vet. Toulouse. 121 p.

93. Moulton, JE, Harrold, J.B. and Horning, M.A. 1961. Pulmonary emphysema in cattle. J.A.V. M.A. , 139: pp 669.
94. Njoroge, E.M., P.M. Mbithi, J.M. Gathuma, T.M. Wachira, J.K. Magambo and E. Zeyhle, 2002. Study of cystic echinococcosis in slaughtered animals in three selected areas of Northern Turkana Kenya. Vet. Paras., 104: 85-91.
95. OIE, Office International des Epizooties. 2014. code sanitaire pour les animaux terrestres : notification de maladies et d'informations épidémiologiques, chapitre 1.1.
96. Omar A.R., 1966. The etiology and pathology of pneumonia in calves. vet. Bull (Review), 36 (5), 259-273.
97. Oucheriah Y., Heleili N., Benoune O., Ayachi A., Manel Meradi M. and Belkadi S. 2017. Histological Study of Pneumonic Lungs of Calves in Batna Slaughterhouse. International Journal of Livestock Research. 7(6) : 153-158.
98. Parodi, A. L. et Wyers, M. 1992. Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale. Lésion de l'appareil respiratoire, tome 1, 268 P.
99. Payne, J. M. et Derbyshire, J. B. 1963. Portais of entry for bacterial infection in calves and piglets with particular reference to the tonsils. J. Path. Bact. 85, 171-178.
100. Phiri, A.M., 2006. Common conditions leading to cattle carcass and offal condemnations at 3 abattoirs in the western province of Zambia and their zoonotic implications to consumers. J. S. Afr. Vet. Assoc, 77(1): 28-32.
101. Pilet C., Bourdon J. L., Toma B., Marchal N., Balbastre C., Person J. M., 1981. Bactériologie médicale et vétérinaire. systématique bactérienne. 2éme édition. Doins éditeurs. 437 p.
102. Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. and Constable P.D., 2007. Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats, 10th ed. Saunders, Ltd. 2065 p.
103. Raji M. A., S.O. Salami and J.A. Ameh, 2010. Pathological conditions and lesions observed in slaughtered cattle in Zaria abattoir. J. Clin. Patho. Forens. Med., 1(2): 9-12.
104. Reggiardo C. 1979. Role of BVD virus in shipping fever of feedlot cattle. Case studies and diagnostic considerations. Proc 22nd Annu Meet Am Assoc Lab Diagnosticians, San Diego, California. 315–320.
105. Romero R.R., Nevárez-Garza A.M., Rodríguez-Tovar L.E., Wong-González A., Ledezma-Torres R.A., Hernández-Vidal G. 2012. Histopathological Analogies in Chronic Pulmonary Lesions between Cattle and Humans: Basis foran Alternative Animal Model. The Scientific World Journal. 7

106. Rosiers J., Tassin P. 1992. Les lésions du poumon des bovins. Lésions inflammatoires. *Prec. Med.* 168(2), 127-133.
107. Roy J. H. B. (1990). Respiratory infections. In: Roy, J.H.B (ed). *The calf. Vol 1. Management of Health.* 5th Edition. Butterworths, London., 258 p.
108. Schweizer, G., G.F. Plebani and U. Braun, 2003. Prevalence of *Fasciola hepatica* and *Dicrocoelium dendriticum* in the cow: inspection in an east Switzerland abattoir. *Schweiz. Arch. Tierheilkd*, 145: 177– 179.
109. Sherman M. P.1992. Host defense in pulmonary alveoli. *Annu. Rev. Physiol.*, 54: 331-350.
110. Shirima, G.M., 1999. Epidemiology of Bovine Tuberculosis in cattle in different farming systems in the eastern zone of Tanzania. M. S. thesis. Sokoine Univ. Agriculture. Tanzania.
111. Simon, J.L.2011. La broncho domine en bergerie. Dossier Maladies Respiratoires. *GDS info. Rhône-Alpes.*, 30-31
112. Sing, E.B. and Singh, C.D.N. 1976. Study of pneumonia in bovine. *Karala J. Vet. Sci.* 7(2), 161-169.
113. Speers J.G.S. and Gilmour A. 1985. The influence of milk and milk components on the attachment of bacteria to farm dairy equipment surfaces. *Journal of applied bacteriology.* 59(4): 323-325.
114. Thiaucourt, F. Yaya, A., Wesange, H. 2004. Péripleurésie contagieuse bovine. In : *Contrôle des maladies exotiques et émergentes. Laboratoire d'étude de recherche en pathologie bovine.* Campus international de Baillarguet, Montpellier.
115. Thomson R. G. 1980. A Perspective on Respiratory Disease in Feedlot Cattle. *Canadian Veterinary Journal.* 21(6): 181-185.
116. Thompson P N., A. Stone and W.A. Schultheiss. 2006. Cattle disease on growth during early and late finishing periods in South African feedlot. Use of treatment records and lung lesion scoring to estimate the effect of respiratory. *J. Anim. Sci.*, 84:488-49.
117. Thorel M.F. 2003. Tuberculose. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes. Paris: Edition TEC & DOC. EM Inter.-1761p.
118. Tjornehoj, K., A. Uttenthal, B. Viuff, L.E. Larsen, C. Rontved and L. Ronsholt, 2003. An experimental infection model for reproduction of calf pneumonia with bovine respiratory syncytial virus (BRSV) based on one combined exposure of calves. *Res. Vet. Sci.* 74, 55–65.

119. Vallet A. et Fostier M. 1994. Maladies des bovins. Les maladies infectieuses respiratoires. Manuel Pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2<sup>ème</sup> édition, Paris, 13-26.
120. Veit H.P. et Farrel L. 1981. Relations entre l'anatomie et la physiologie du système respiratoire et les maladies respiratoires. Bull. G.T.V. 5-B ; 35 – 47.
121. Villemin M. 1974. Médecine et chirurgie des bovins. L'appareil respiratoire. Edition Vigot Frères Edition, Paris 6. 515- 537.
122. Wencker M, Fuhrmann B.; Konietzko N. 2001. Longitudinal follow up of patients with alpha (1)-protease inhibitor deficiency before and during therapy with IV alpha (1)-protease inhibitor chest. 119: 737-744.
123. Wheater P.R., Burkitt H. G., Daniels V.G. 1979. Histologie fonctionnelle. Manuel et Atlas. Edition Médecine et Sciences Internationales. MEDSI. Paris, France. 298 p.
124. Wikse S. E., Baker J. C.1996. The Bronchopneumonia. In: Smith, B.P Editions. Large animal internal medicine, 2<sup>nd</sup> Edition. St Louis. Mosby, 632-650.
125. Wrigt S. 1980. Physiologie appliquée à la médecine. Edition Flammarion Médecine - Sciences, 164-175.

**ملخص:** الهدف من هذه الدراسة هو تحديد مدى انتشار و حدوث اصابات الرئة لدى الابقار. توصيف التغيرات المرضية و النسيجية لأفات الرئة المختلفة و عزل اهم الجراثيم التي قد تكون العامل المسبب.

اظهر تفقد حوالي 740 رأس من البقر وتيرة عالية من الاصابة الرئوية (افة او عدة افات) تمثلت بنسبة (54.19 %) اي 401 من الابقار المشرحة التي اظهرت اصابات افي الجهاز التنفسي. بينت النتائج ان نسبة الحالات المرضية لوحظت عند مختلف الاعمار وخاصة عند اناث الابقار.

اعتمادا على موقع الافات، اتضح لنا ان الرئة اليمنى هي اكثر تضررا، يتم ترجمة (88.28%) من الافات الى الرئة اليمنى. كما سجلت افات في كلتا الرئتين بنسبة (41.39%) وقد لوحظ ان اصابة الرئات في الفصوص الامامية لها كانت اكثر مما عليه في بقية الفصوص (65.83%).

مع الذكر ان الاصابات الرئوية كانت منتشرة على مستوى الفصول الاربعة للسنة وخاصة في الخريف، الشتاء والربيع بنسب على الترتيب (14.86%)، (15.94%)، (15.93%)، (11.5).

افصحت الدراسة ان الكيس العداري (كيس ايداتيكي) هو الاكثر شيوعا (39.71%) حالة يليها (17.46%) حالة انتفاخ رئوي، (11.97%) 85 للانخماص الرئوي و (10.84%) 77 حالة لذات الرئة الالتهابي. العقيدات الطفيلية (66.05%) 43 حالة، الاحتقان الرئوي (5.35%) 38، الخراج التقحي والتدرن بنسب على الترتيب (0.7%) 5، (0.98%) 7، (3.09%) 22.

لقد كانت اكثر الجراثيم المعزولة شيوعا هي المكورات السجية (*Streptococcus*) بنسبة (36.3%) منها *staphylocoques à coagulase négative* (32,7%)، اما المكورات العنقودية (*Streptococcus*) بنسبة (24.09%) و الاشريكيا القلونية (*E. coli*) بنسبة (14.46%) ة قد تم عزل جرثومة واحدة من نوع (*Citrobacter*) بنسبة (1.20%).

**الكلمات المفتاحية:** نسبة تردد، اصابات الرئة، أبقار، تيارت.

## RESUME

Pour évaluer des lésions pulmonaires dans le bétail, une étude a été effectuée pendant deux ans pour déterminer la fréquence, la nature et la distribution de lésions pulmonaires bovines observées à l'abattoir de municipalité de Tiaret. Une étude transversale par examen approfondi des poumons de bovins a été effectuée sur 740 animaux et l'étude bactériologique a concerné des prélèvements sur 55 poumons portant des lésions de pneumonie.

Parmi les animaux examinés, 401 individus soit 54,18 % présentaient au moins une lésion ; plusieurs poumons étant porteurs de nombreuses affections macroscopiques.

Parmi les 710 lésions pulmonaires, le kyste hydatique, les pneumonies et l'emphysème étaient prédominants avec respectivement 39,71%, 22,81 % et 17,46 % de l'ensemble des affections.

L'atélectasie représentait 11,97% des affections pulmonaires (85poumons atteints) et les pneumonies 10,84 %. Les nodules parasitaires étaient de 6,05%) et la congestion 5,35 %). Les abcès, œdèmes et tuberculose sont révélés avec des fréquences de 3,09 %; 00,98 % et 0,7 % respectivement durant la période d'étude. Notons que la tuberculose a été rencontrée uniquement chez les femelles âgées, avec 05 cas (00,7%).

Les saisons et l'âge n'ont pas d'effet significatif sur le nombre de lésions parasitaires. Cependant, les femelles étaient significativement plus affectées que les mâles.

Selon la localisation des lésions, nous avons observés que le poumon droit et le lobe cranial se sont révélés les plus souvent affectés, en effet 92,60 % des lésions étaient localisées au niveau du poumon droit et 76,9 %, au niveau des lobes craniaux.

Un certain nombre d'espèces bactériennes pathogènes ou opportunistes ont été identifiées, seules ou en association, les plus fréquents étaient : *Streptococcus* (36,3 %), staphylocoques à coagulase négative (32,7%), staphylocoques à coagulase positive (27,2 %), *Escherichia coli* (21,8 %) et *Micrococcus* (10,9 %).

**Mots-clés :** Fréquence ; lésion ; poumon, bovin, Tiaret.

## ABSTRACT

In order to assess pulmonary lesions in cattle, a study was carried out from in order to determine the prevalence, nature and distribution of bovine pulmonary lesions at the Tiaret municipality abattoir. Cross sectional study by gross examination of cattle lung was conducted in the abattoir to determine pulmonary lesions. Samples from 55 lungs were subjected to bacteriological study.

From the 740 animals examined, 401(54.18 %) were affected with one or more lesions.

Among affected lungs (710), hydatidosis was predominant (282, 39.71%) followed by emphysema (124, 17.46 %), atelectasis (27, 15.71 %) and pneumonia (77, 10.84 %). Parasitic nodules (43, 6.05%), congestion (38, 5.35 %), abscess, edema and tuberculosis (with 22, 03.09 %; 07, 00.98; 05, 00.7 respectively) were found during the study period. Season and age had no significant effect on the number of lung lesions. However, females were significantly more affected than males. Among isolated bacteria, the predominant were : *Streptococcus* (36,3 %), coagulase negative staphylococci (32,7 %), coagulase positive staphylococci (27,2 %), *Escherichia coli* (21,8 %) and *Micrococcus* (10,9 %).

**Keywords:** Frequency; lesion; lung, bovine, Tiaret.