

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

**UNIVERSITE IBNKHALDOUN DE TIARET**  
**INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**  
**DEPARTEMENT DE Sante animale**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU diplôme DE DOCTEUR**  
**VETERINAIRE**

**SOUS LE THEME**

**LES PATHOLOGIE PULMONAIRE CHEZ LES BOVINS RENCONTRES A**  
**LABATTOIRE**

**PRESENTE PAR:**

**BENRAHOU SLIMANE**

**ENCADREE PAR:**

**MELL BENHATHAT**



## *Remerciement*

*A l'issue de ce modeste travail d'étude sur les troubles respiratoire chez les bovins, nous tenons à exprimer nos plus rifs remerciements à:*

*Dieu tout puissant, pour la volonté, la santé, et la patience qu'il nous a donnée  
durant toutes ces  
longues années d'études.*

*Nos remerciements madame benhathat notre  
promoteur, pour tout le temps et l'intérêt qu'elle a consacré à notre travail, qu'elle  
trouve ici*

*l'expression de nos meilleurs sentiments et de notre plus profonde gratitude.*

*A tout les enseignants sans exception qui ont contribué à notre formation nous  
tenons aussi à  
remercier toutes les personnes qui nous ont aidé pour la réalisation de ce mémoire.  
Enfin, nous nous sentons redevables envers nos familles, nos amies et tons ceux qui  
ont contribué*

## *Dédicace*

*Je tiens à dédier ce travail qui témoigne de l'éternelle affection à*

*plusieurs*

*personnes qui me sont chères.*

*La lumière de ma vie, ma très chère mère que bien le tout puissant la*

*bénisse en*

*lui octroyant une bonne santé.*

*- Mon père pour son soutien.*

*- Mes frères et Mes Soeurs*

*- Tout les membres de ma famille que j'aime.*

*- Mes chères amies pour leurs encouragement.*

*Enfin mes collègue de promotion pour les bons moments que nous*

*avants partager*

*durant les cinq dernières années.*

*Dédicace spéciale à tout les éleveur .*

**Introduction.....1**

**CHAPITRE 01 : ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE  
Anatomie**

**1- VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES .....2**  
a) Deux cavités nasales ou fosses nasales.....**2**  
b) Nasopharynx ou rhino-pharynx.....**3**  
c) le laryngopharynx.....**3**  
d) Trachée et ses bifurcations.....**5**  
**2- LES VOIES RESPIRATOIRES INFERIEURES .....6**  
**3- IRRIGATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE .....6**  
a) irrigation sanguine.....**6**  
b) L'irrigation lymphatique.....**7**

**HISTOLOGIE**

**1- LES GROSSES VOIES AERIENNES .....7**  
**2- PETITES VOIES AERIENNES .....8**  
**3- LES ALVEOLES.....9**  
a) PNEUMOCYTES TYPE 1 .....**10**  
b) PNEUMOCYTES TYPE II .....**10**  
c) SEPTUM INTERALVEOLAIRE .....**11**  
1- l'épithélium alvéolaire proprement dit .....**11**  
2-L'interstitium des cloisons inter alvéolaires .....**11**  
3-L'endothélium capillaire alvéolaire.....**11**

**CHAPITRE 02 : CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES  
PULMONAIRES**

**A\_ LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON .....12**  
**1- CONGESTION .....13**  
Aspect morphologique .....**13**  
Au microscope .....**13**  
**2- L'OEDEME PULMONAIRE .....13**  
Macroscopiquement .....**14**  
**3- LES HEMORRAGIES PULMONAIRES.....14**  
**B- LES LESIONS PULMONAIRES .....15**  
**1-L'EMPHYSEME PULMONAIRE.....15**  
**a - Définition .....15**  
**b- Caractéristiques de la maladie .....16**  
**Emphysème panlobulaire (EPL) .....17**  
**Physiopathologie de l'emphysème .....17**  
**∞ Distension .....17**

∞	Diminution de la surface d'échange .....	17
∞	Conséquences hémodynamiques .....	17
c-	Topographie et aspect morphologique.....	18
2-	ATELECATSIES PULMONAIRES .....	21
	Topographie et aspect morphologique .....	21
	Macroscopiquement .....	21
	Histologiquement .....	21
3-	Pneumonie hypostatiques.....	21
4-	La pneumonie par fausse déglutition .....	21
5-	L'hydrothorax .....	22
6-	L'hémothorax .....	22
C-	LES LESIONS INFLAMMATOIRES (OU PNEUMONIES).....	23
I-	LES PNEUMONIES BACTERIENNES .....	25
1-	LA PNEUMONIE PASTEURILLIQUE DES BOVINS .....	25
	Macroscopiquement .....	25
	Histologiquement .....	26
2-	PLEUROPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE ( PPCB ou péripneumonie contagieuse ) .....	27
	Macroscopiquement .....	27
	Microscopiquement .....	28
3-	TUBERCULOSE PULMONAIRE .....	29
a-	Macroscopiquement .....	30
b-	Microscopiquement .....	32
4-	LES ABCES PULMONAIRES .....	32
5-	Broncho-pneumonie «pneumonie catarrhale».....	32
6-	Pleurésie .....	33
	Introduction .....	33
	Classification .....	34
a-	La pleurésie aiguë .....	34
b-	La pleurésie chronique .....	34
	<b>DEUXIEME PARTIE : partie experimentale</b>	

## Liste des abréviations

A.	-----	Atélectasie
PV.	-----	Pneumonie Vermineuse
PI.	-----	Pneumonie Interstitielle
C.	-----	Congestion
PH.	-----	Pneumonie Hémorragique
O.	-----	OEdème
PS.	-----	Pneumonie Suppurative
H.	-----	Hépatisation
Pleu.	-----	Pleurésie
E.	-----	Emphysème
NN.	-----	Nodule Necrotique
KH.	-----	Kyste Hydatique
PP.	-----	Pleuro- Pneumonie
TBC.	-----	Tuberculose
AV.	-----	Altération Vasculaire
PF.	-----	Pneumonie Fibrineuse
PP.PT.	-----	Pleuro- Pneumonie Péricardite Traumatique
Kg	-----	Kilogramme
T°	-----	Température
gr	-----	Gramme
min	-----	minute
h	-----	heure
°c	-----	Degré Celsius
Bv.	-----	Bovins
Ov.	-----	Ovins

## *Liste des schémas*

<b>Schéma N°1</b> : schema simplifie de poumon du bovin.-----	<b>5</b>
<b>Schéma N°2</b> : la cavite nazale.-----	<b>5</b>
<b>Schéma N°3</b> :la cavite du larynx.-----	<b>6</b>
<b>Schéma N°4</b> : poumon d un bovin vue de la face diaphragmatique-----	<b>6</b>
<b>Schéma N°5</b> : aspect microscopique des alvéoles. -----	<b>10</b>
<b>Schéma N°6</b> aspect microscopique de emphyseme-----	<b>16</b>
<b>Schéma N°7</b> : Les lesions emphyseme pulmonaires. -----	<b>19</b>
<b>Schéma N°8</b> : La barrière alvéolo-capillaire. -----	<b>21</b>

## Liste des Figures

**Figure 1:** Les lésions d'empyème pulmonaire

**Figure 2** fibrine coagulée

**Figure 3** Les lésions de la pasteurellose

**Figure 4 :** Bronchopneumonie suppurée aiguë, poumon de bovin **Figure 5**

Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée chronique

**Figure 6** Bronchopneumonie suppurée granulomateuse

**Figure 7** Poumon de bovin présentant des lésions d'emphysème interstitiel

**Figure 8** Poumon de bovin. Pleuropneumonie avec présence des nodules

**Figure 9** Atélectasie pulmonaire bovin .Alvéoles pulmonaires

**Figure 10 :** Emphysème pulmonaire, bovin

**Figure 11 :** Poumon de bovin. Pleurésie chronique

# Introduction

Les pathologies de l'appareil respiratoire des bovins n'est pas un problème particulier aux techniques modernes de production: une statistique déjà ancienne montre qu'même en élevage traditionnel 30% à peu près des animaux présente au cours des trois premières années de leur vie, des symptômes de la maladie ou affections de l'appareil respiratoire. Dans les étables "traditionnelles" ou les naissances de quelques semaines l'évolution des troubles respiratoires est selon les périodes plus ou moins graves tantôt plusieurs veaux meurent, les uns après les autres au fur et à mesure de la succession des vêlages sur le plan clinique ces maladies sont difficiles à définir d'une façon très générale. Selon les cas l'évolution est plus ou moins brève.

Taux de morbidité et mortalité épidémiologie évoluent différemment d'une enzootie à l'autre. Au cours de la même enzootie, les symptômes, siège, nature et extension des lésions peuvent varier en fonction de l'âge de la réceptivité, de la résistance individuelles et de la nature des agents étiologiques.

***CHAPITRE 01 : ANATOMIE ET  
HISTOLOGIE DE L'APPAREIL  
RESPIRATOIRE***

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.

**ANATOMIE** : Pour faciliter sa description, l'appareil respiratoire est arbitrairement divisé, en voies respiratoires supérieures et voies respiratoires inférieures. Schéma-01

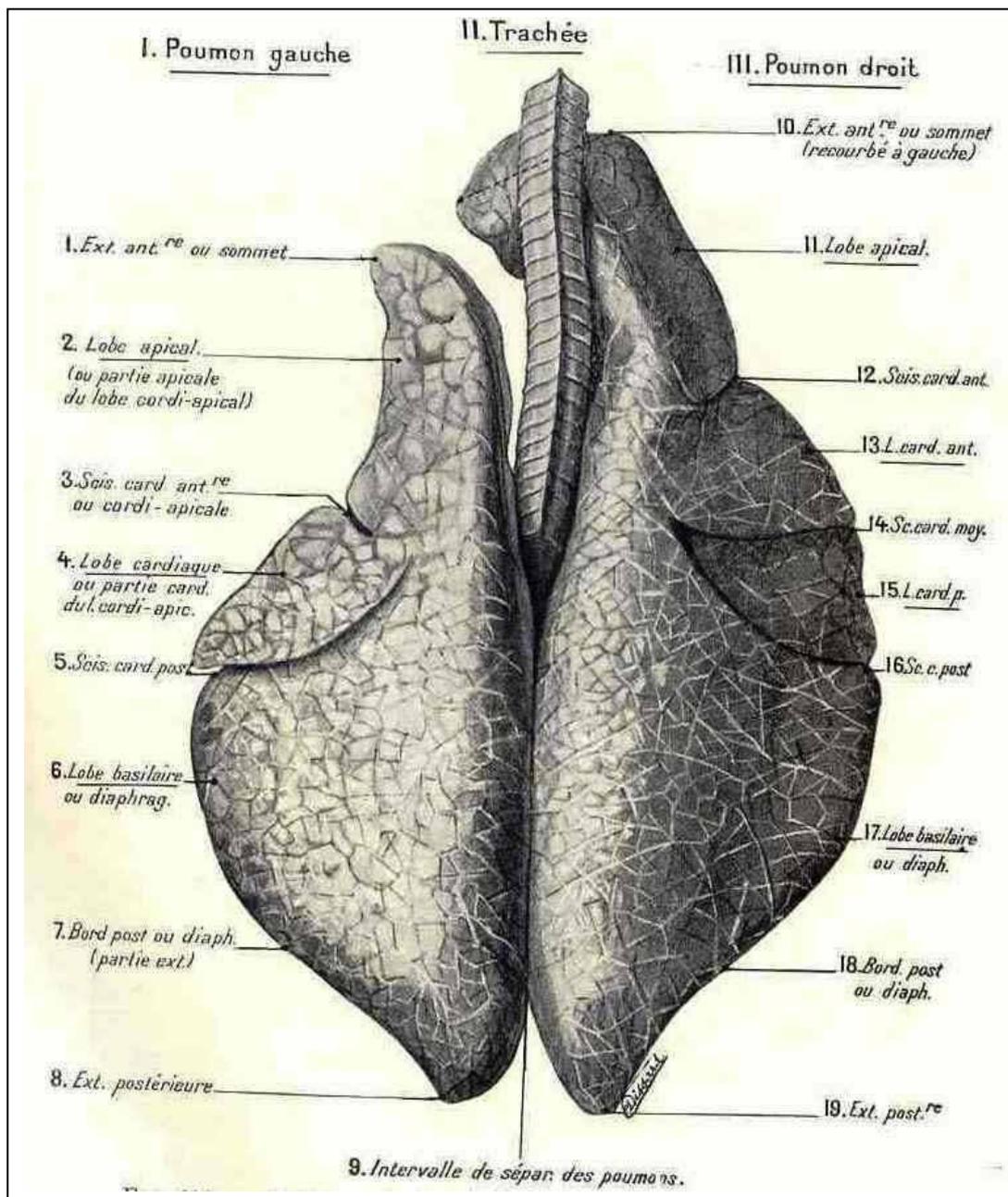
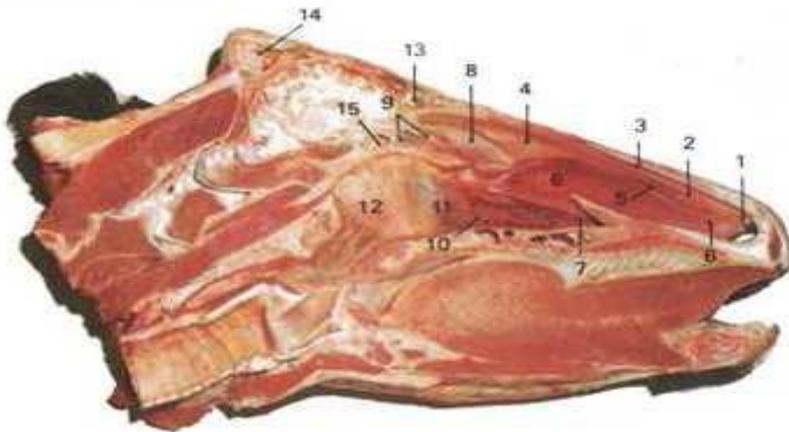


Schéma-01- Schéma simplifié de l'appareil respiratoire

# 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 membranacée, 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 . Schéma 02

## CAVITÉ NASALE



Disposition générale sur une coupe médiane de la tête, ablation du cartilage de la cloison nasale.

1 Seuil nasal; 2 Pli droit; 3 Méat dorsal du nez; 4 Cornet nasal dorsal; 5 Méat moyen du nez; 6 Cornet nasal ventral; 7 Méat ventral du nez; 8 Cornet nasal moyen; 9 Cornets ethmoïdaux; 10 Zone de la cloison naso-sinusale dépourvue de support osseux; 11 Choane; 12 Nasopharynx; 13 Sinus frontal rostral médial; 14 Sinus frontal caudal; 15 Sinus sphénoïdal.

### Schéma 02 : La cavité nasale

b) Nasopharynx ou rhino-pharynx : uniquement respiratoire. Getty (1975) décriva le nasopharynx, chez les bovins comme étant divisé en trois passages aériens.

(Le ventral le moyen et le dorsal). Getty (1975) cita aussi que, les amygdales palatines sont localisées le 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 » ou « Goblet cells » et occasionnellement 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) le 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'éructation. 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

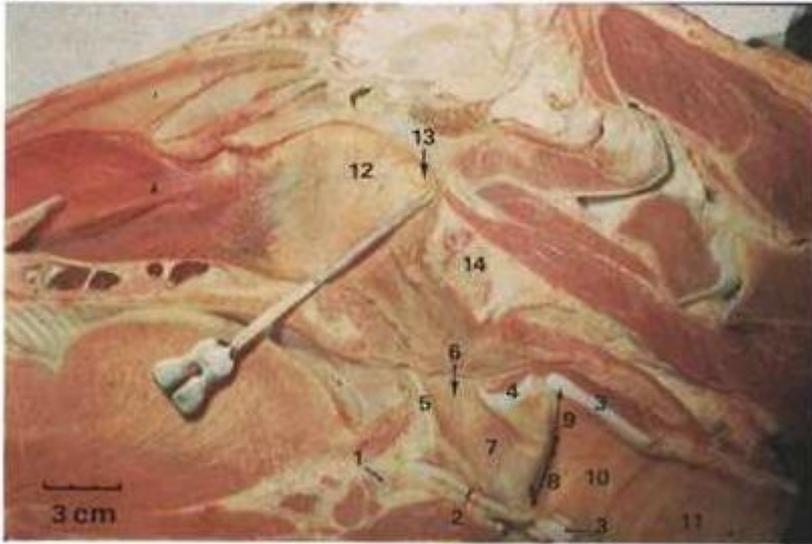
Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Les tonsilles ou « amygdales pharyngiennes » bovines sont localisées au niveau des parois latérales du laryngopharynx, enfoncées dans la Lamina propria (53). 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 (99). 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. *Schéma 03*

1 Cavité laryngée, coupe paramédiane droite, moitié droite, pour montrer aussi le fornix du pharynx, où la pointe de la sonde cannelée dégage l'ostium pharyngien de la trompe auditive.

1 Corps de l'os hyoïde; 2 Cartilage thyroïde; 3 Cartilage cricoïde; 4 Cartilage aryténoïde gauche; 5 Cartilage épiglottique; 6 Entrée du larynx; 7 Vestibule du larynx; 8-9 Glotte: 8 Partie intermembranacée (Pli vocal), 9 Partie intercartilagineuse; 10 Cavité infraglottique; 11 Trachée; 12 Fornix pharyngien; 13 Ostium pharyngien de la trompe auditive; 14 N.I. rétropharyngien médial.



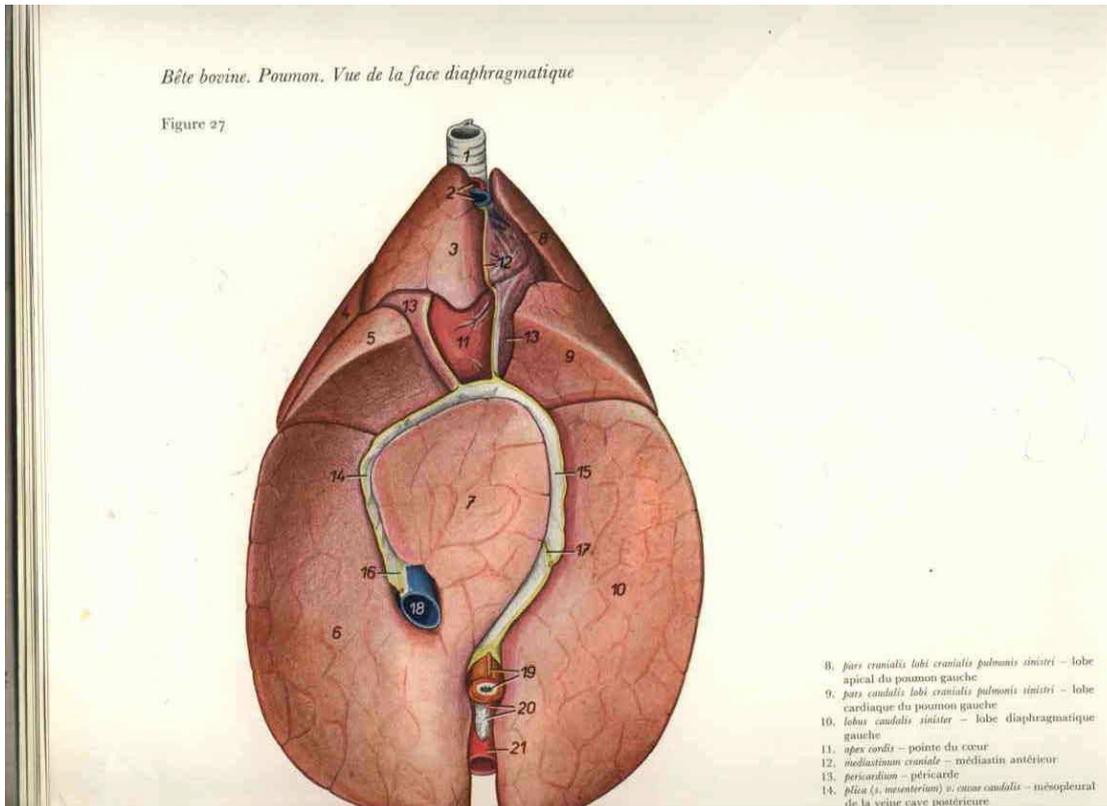
### Schéma 03 : La cavité du larynx

**d) Trachée et ses bifurcations:** Véritable tronc de l'arbre aéroporteur, 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 (28). 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 apical (Lobus cranialis), moyen ou cardiaque (Lobus medius), diaphragmatique (Lobus caudalis) et le lobe accessoire, anciennement « lobe azygos » (Lobus accessorius) appelé aussi lobe intermédiaire. Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois lobes : apical, cardiaque et diaphragmatique (Lobus caudalis).

Bête bovine. Poumon. Vue de la face diaphragmatique

Figure 27



**Schéma 04 : Poumon d'un bovin –vue de la face diaphragmatique**

Il n'y a pas de séparation au niveau du lobe apical, ce dernier est seulement subdivisé par une scissure en segment crânial et caudal Schéma 04.

L'anatomie de l'arbre bronchique a été décrite par Stamp ( 1948 ) cité 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, pénètrent 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 régulière 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 crâniale 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 des 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.

## **2- LES VOIES RESPIRATOIRES INFÉRIEURES :**

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 développées, 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

## **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 (11). Les branches de l'artère et de la veine pulmonaire, ainsi que l'artère bronchique suivant la ramification 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 branches 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 branches de l'artère bronchique chez les bovins est : l'hémoptysie caractéristique de la thrombose de la veine cave, appelée aussi « pneumonie métastatique », anévrisme embolique pulmonaire et thromboembolie pulmonaire.

**b) L'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

## ***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- LES 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.

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.

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 intraépithéliaux 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 ressemblant aux cellules KUTSCHITZKY ( cellules K ) gastro-intestinales. Leur fonction reste inconnue. Cependant il paraît qu'elles font partie du système neuro-endocrinien et agissent aussi comme des chémorécepteurs dans la vasoconstriction hypoxique pulmonaire et la régulation du contrôle des muscles lisses .

## 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 (23). Quand le calibre de la bronchiole a encore diminué, les cellules caliciformes disparaissent et l'épithélium devient plus cubique, garni irrégulièrement de cellules ciliées .

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 » ou escalator-mucociliaire ».

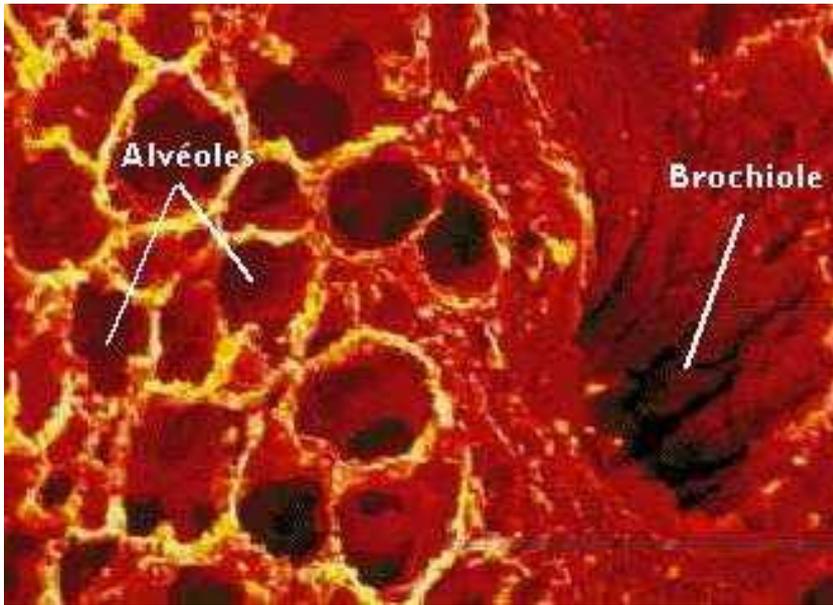
Ce processus peut être changé lors d'infection qui cause la chute des cils exemple : cas d'infection par le virus respiratoire syncytial « (V.R.S.), ou une modification de la composition du mucus (cas d'infection mycoplasémique) et ceci peut avoir d'inévitables répercussions sur les performances de « l'Escalator 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 » renfermant 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 sécrétants du mucus, ont complètement disparues. 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 (110). 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. Les globules blancs sont vus comme de grandes cellules mononucléaires contenant de grosses granulations acidophile .

## 3- LES ALVEOLES :



### Schéma 05 : Aspect microscopique des alvéoles

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. 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 ». 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 (14). 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. Schéma 05

**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 cuboïdale ou arrondie, avec un noyau central, elles sont intercalées entre les cellules pavimenteuses et font en partie saillie dans la lumière de l'alvéole

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) (31 ). 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 INTERALVEOLAIRE :** 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 :

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. Vue 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 .

# ***CHAPITRE 02***

## ***CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES PULMONAIRES***

## ***INTRODUCTION***

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 « quarante à quatre vingt pour cent » des problèmes pathologiques chez le bovin impliquent les affections du système respiratoire (71, 82). 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 clamydies 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.

Un multitude de virus et de bactéries sont impliquées dans les pneumonies du veau, les plus fréquemment isolés sont : Virus parinfluenza type 3 (PI3-Virus), virus respiratoire syncytial (R.S.V.) et pasteurelle .

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 et ovins . Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon

## **A- LES 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 :

**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.

**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 coeur. 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 anté-mortem ».

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 fort mal faite. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît « l'oedème ».

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

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- L'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 alertes ; 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 crépitants dorsaux .

L'œdème est provoqué 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.

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.

### ***Macroscopiquement :***

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

L'œdème et les hémorragies compliquent volontier 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.

### **3- LES HÉMORRAGIES PULMONAIRES :**

Sont des lésions rouge détendue variable et qui peuvent 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 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 (95). On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des bronchioles. L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumiè

## **B- LES LÉSIONS PULMONAIRES :**

### **1-L'EMPHYSEME PULMONAIRE (pousse):**

#### **Définition :**

L'emphysème: 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 alvéolaires. L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel).

Le terme emphysème est également utilisé pour décrire un épanchement aérien dans le tissu conjonctif et entre les alvéoles pulmonaires. Schéma 12 L'emphysème est une maladie 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

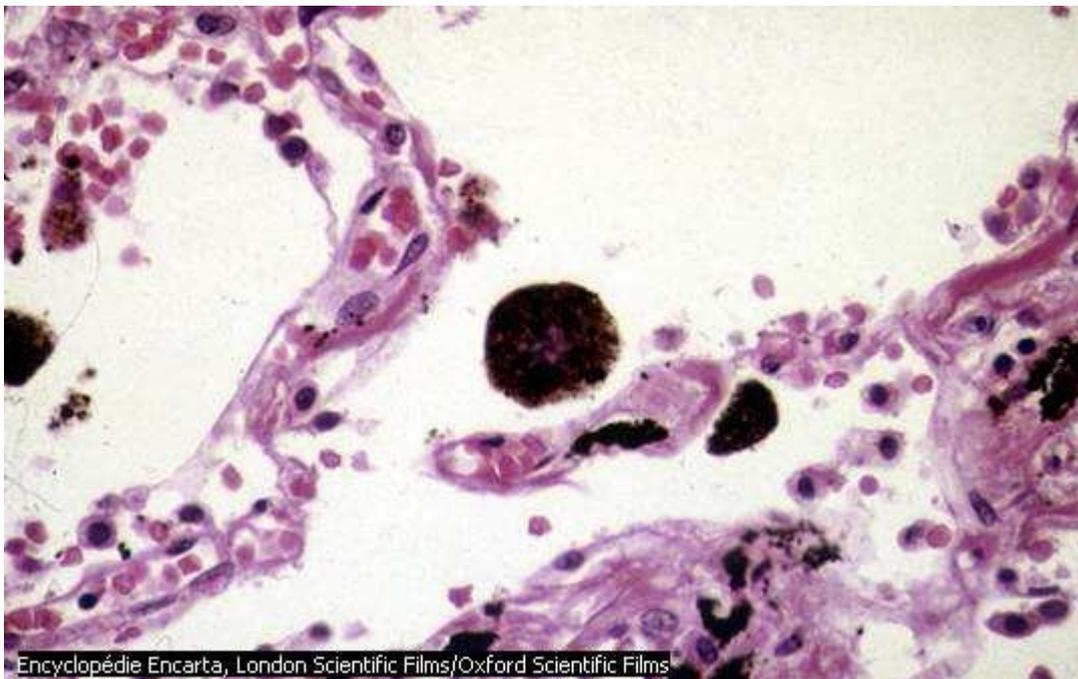
sacs et le tissu pulmonaire perd son élasticité naturelle et subit des et subit des dommages irréversibles.

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 coeur 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 oedème 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. La contribution de ces derniers aux conséquences physiopathologiques dépasse souvent celle de l'emphysème



**Schéma 06 : Aspect microscopique 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 aiguë (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 ( E P L ) :***

L'emphysème pan lobulaire 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  **$\alpha$  1 antitrypsine** qui est une enzyme normalement présente dans les poumons. Les enzymes sont des protéines permettant les réactions chimiques normalement présente dans les poumons. Cette variété d'emphysème touche les sujets plus jeunes.

Les sujets atteints présente une essoufflement isolée 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.

### ***Physiopathologie de l'emphyseme :***

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

### **Distension:**

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 .

### **Diminution de la surface d'échange:**

La diminution de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone est bien corrélée avec la destruction emphysémateuse. Cette destruction concerne autant le tissu alvéolaire que la vascularisation. En principe, il n'y a donc que peu d'inégalité du rapport ventilation/perfusion. 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.

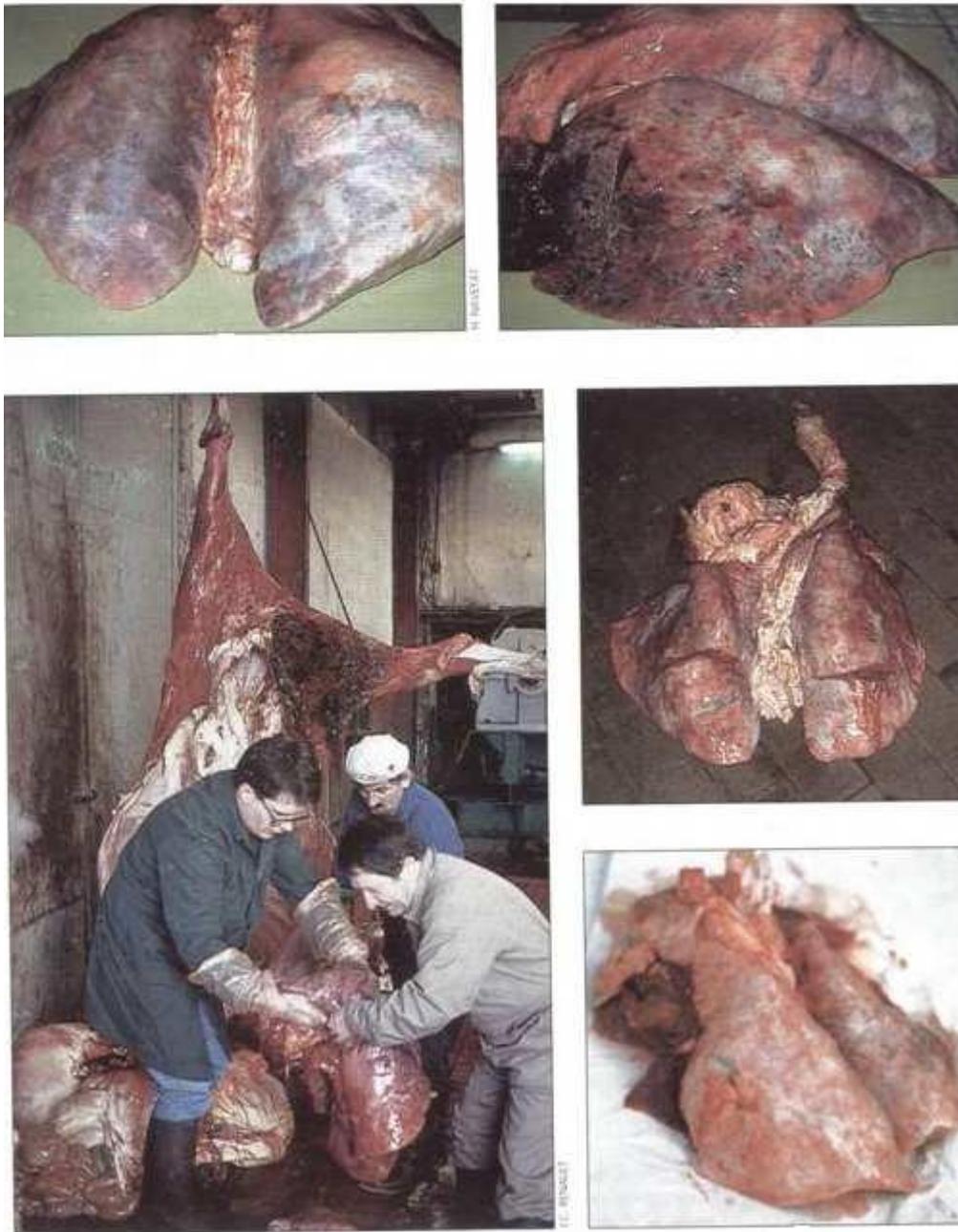
### **Conséquences hémodynamiques:**

Une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère apparaît plus rare en cas d'EPL que dans les BPCO usuelles (3,6,32,130). 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 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 .



**Figure 01 : Les lésions d'empyème pulmonaire**

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. (Schéma 13) L'emphysème qui apparaît souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'oedème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation

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'oedème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre, et dans l'intoxication plombique. Souvent la maladie chez les bovins est 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 patûrin, en chou 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.

L'emphysème pulmonaire a été attribué à des agents allergisants ou toxiques. Les fourrages moisiss 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.

L'emphysème qui apparaît associé à une autre lésion d'atélectasie ou oedème 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 emphysémateux 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- ATELECTASIES PULMONAIRES :**

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

- L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suit à des lésions intrathoraciques (l'hémithorax, 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.

- Et 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 a la naissance , corps étranger, obstruction bronchique par du mucus « bouchon muqueux » au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine pérbronchiolaire lors des pneumonies à virus, ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique ).

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

## **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 (p.ex : insuffisance cardiaque congestive).

Les animaux couchés, tels que ceux qui se réveillent d'une anesthésie peuvent développer une pneumonie hypostatique d'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 médiastinale.

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- La 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 manoeuvres 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 luttés 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 oesophagienne, 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 du larynx 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 un 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 stade de la gangrène pulmonaire après une inspiration profonde ou bien lorsque l'animal tousse, il existe également des rales et des bruits de bouillonnement. La mort peut survenir dans le courant de la première semaine .

## **7- L'hydrothorax:**

C'est l'accumulation de sérosités non inflammatoires d'un exsudat oedémateux dans les sacs pleuraux se traduit par un embarras respiratoire provenant du collapsus des parties inférieures du poumons. L'hydrothorax est une manifestation de l'oedème généralisé provenant d'une insuffisance cardiaque congestive et d'une hypoprotéinémie, 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- L'hémothorax:**

C'est l'accumulation de sang dans le thorax suite à un traumatisme vasculaire consécutive 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 se soit du liquide ou du sang, on ne découvre aucun signe général, bien que parfois une anémie hémorragique aiguë 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- LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES (OU 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 est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.

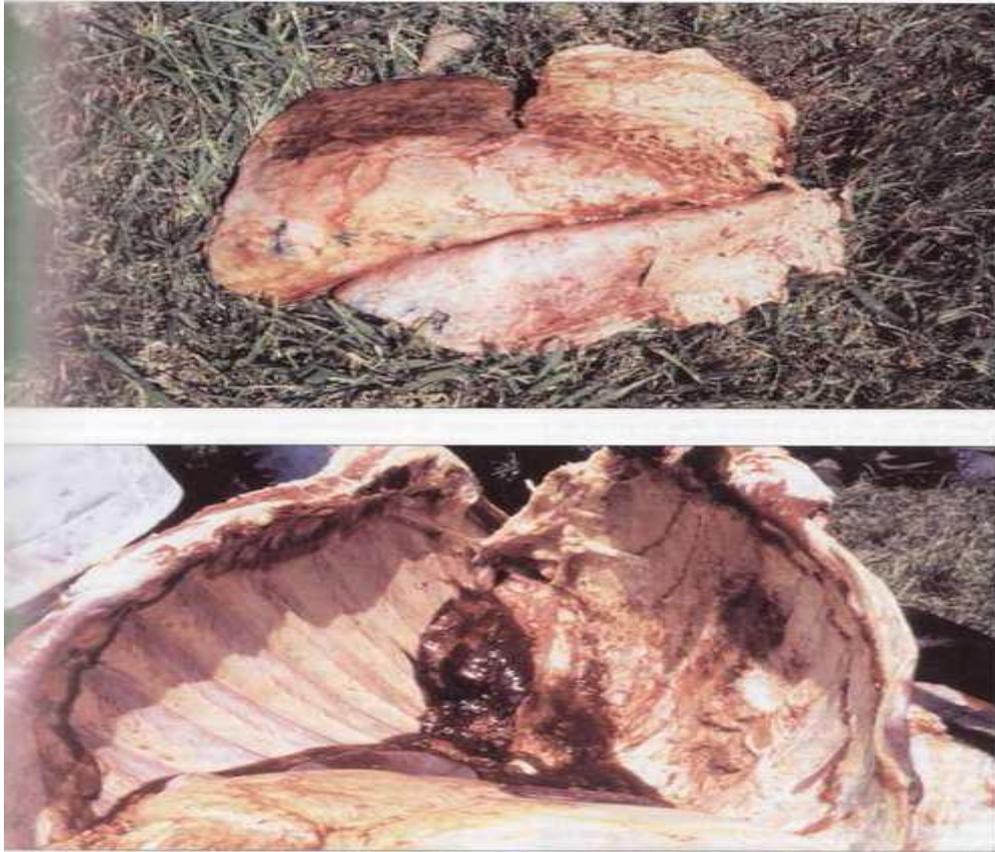


Figure 6A et 6B - Fibrine coagulée donnant naissance à des « placards » sur le poumon et les parois costales (clichés P. Jussonnet, Rwanda).

**Figure 02 : fibrine coagulée**

- Les pneumonies se divisent en primitives et secondaires et varient selon leur agent causal, elles sont classées en : pneumonie virale, bactérienne, pneumonie à Pasteurella, à Klebsiella, la pneumonie fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition. pneumonie fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition.

- Les pressésus 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 Sphérothorus 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 oedème alvéolaire. Il en résulte une hépatisation du tissu atteint, mais la 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'oedème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction interstitiel est caractéristique des pneumonies à virus.

Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. 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. *Schéma 14*

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 .

## **I- LES PNEUMONIES BACTERIENNES :**

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 tels que les streptocoques, corynebactéries, hémophiles, *bordetella bronchi-septicus*, divers dermatophiles et des PPLo (pleuropneumonia like organisms ) sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier.

### **1- LA 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

peut être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés .

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.

Dans des situations normales, *P. haemolytica* reste restreinte 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'hôte 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 mixovirus parainfluenzae 3 (PI3) ou SF4 peut être isolé dans de nombreux cas et bien qu'incapable de provoquer la pneumonie pasteurellique authentique .

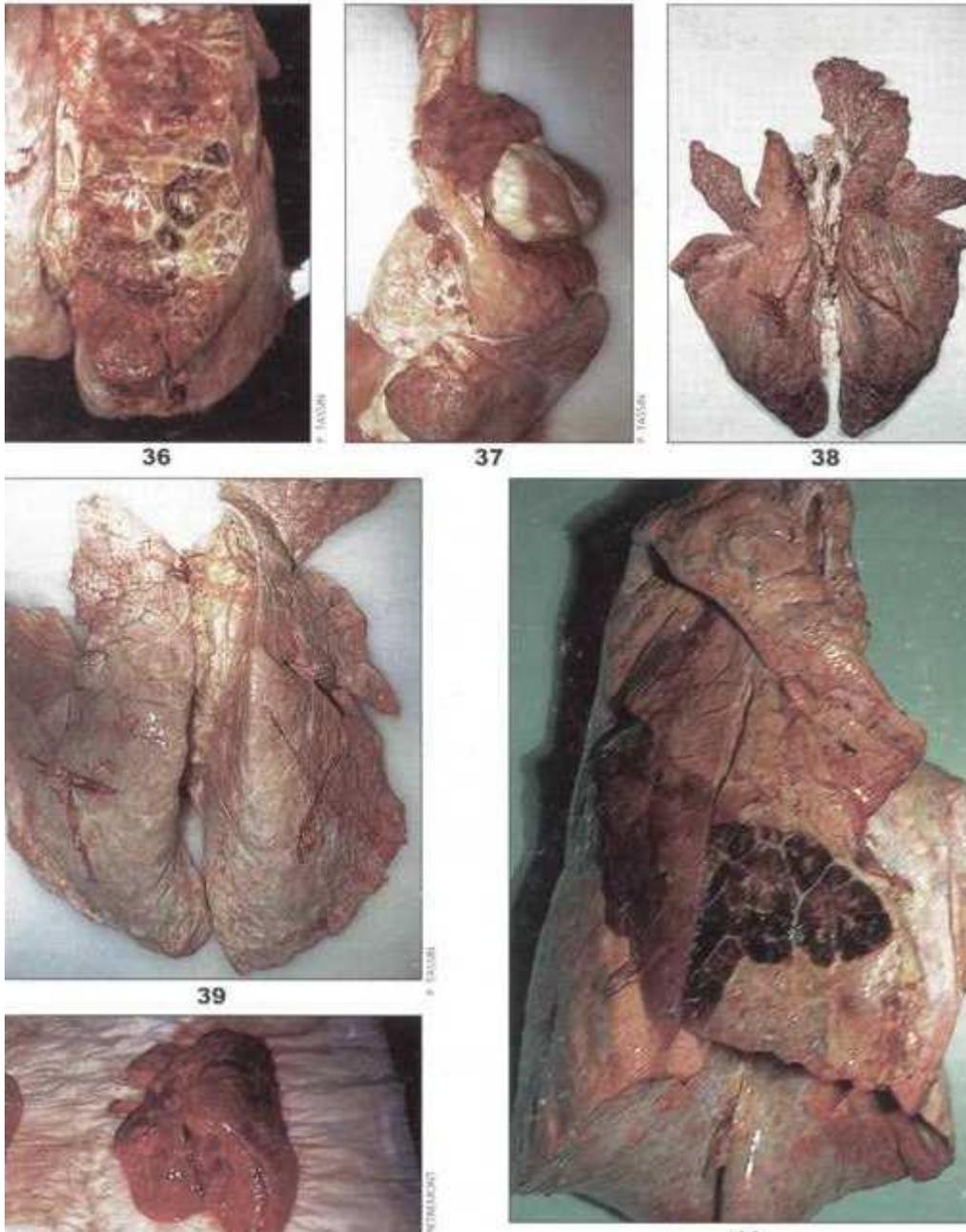
Son administration combinée avec celle de *P. multocida* et *P. haemolytica* reproduit la maladie . Par ailleurs la pasteurellose constitue une complication peu courante de la rhinotrachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhinotrachéite et de *P. haemolytica* provoque 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.

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 aérologène,

### **Macroscopiquement :**

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

A 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 à totalement disparu.



**Figure 03:** *Les lésions de la pasteurellose*

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 oedémateux, succulents et congestionnés.

**Histologiquement :** Il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et oedémateuse (parfois hémorragique); dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite 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 .

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

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 foetus 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 *M.Mycoides* SSP-*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 schéma, *M.mycoides* subsp. *Mycoides* Sc. 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'ôte, soit en induisant la sécrétion de cytokines responsables de l'inflammation.

Dans le second schéma, du fait que le galactone de *M.mycoides* subsp. *Mycoides* Sc. Ressemble à la pneumo galactone naturellement présent dans les poumons des bovins, les anticorps antigalactones du mycoplasme réagiraient avec ce pneumo galactone 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 noeuds 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 inter lobulaire, 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 inter lobulaires.

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.

## Macroscopiquement :

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 « omlettes 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. *Schéma 16*

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



**Figure 04:** Aspect caractéristique d'un poumon de bovin atteint de peripneumonie contagieuse bovine

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 forte 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.

### **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.

La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toute les sécrétions et excréments. 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 .

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. 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 .

#### **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 infecté, dont un petit nombre de

bacille peut déclencher une réponse inflammatoire aigue non spécifique qu'est rarement décelée et qui habituellement ne s'accompagne que de peu ou pas de symptôme (choncre 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 extérieur 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 histocytes spécialisés qui s'organisent 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 par fois, 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 représente 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 miliaries : de quelques millimètre (grain de mil), multiples , centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum. *Schéma 17*
- 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.



**Figure 05 :** *Foyers caséux faisant saillit à la surface des poumons recouvert d'épaississement fibreux de la plèvre*



**Figure 06:** *Ulcère au niveau de la trachée et les branches –tuberculose généralisée*

b-  
Infiltratio  
ns  
tubercule

uses : 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 gonglionnaires 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 fortes adhérences thorachopulmonaires.

**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 .

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-caséeux ), puis transformé en un follicule entièrement fibreux ( 5). *Schéma 18*

**4- LES 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 granulomateuses 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 à été hématogène

## **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'escudat 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 progressive. 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 infectieux 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'ecchinococose, l'ascaridiose et autres .....

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 aëri-fères, 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 grave qui se terminent dans la plupart des cas par la mort par asphyxie.

## 6-Pleurésie

**Introduction :** Une pleurésie ( terme issu du Grec : pleuron : côté)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 sère use 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, le péricardite, la pneumonie à pasteurelle multocida et p. hémolytica.

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- péricardite. L'extension par les lymphatiques au travers du diaphragme peut être la suite d'une péricardite 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 chyleuse (présence de lymphes) appelée également chylothorax
- Pleurésie cancéreuse (survenant à la suite d'une néoformation : un cancer)
- Pleurésie tuberculeuse (après infection par le bacille de Koch)
- Pleurésie faisant suite à une gangrène
- 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-La 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 aiguë de la plèvre provoque de la douleur au cours des mouvements respiratoires, ce qui se traduit cliniquement par une respiration rapide et superficielle.

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 rétro garde 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 si il existe une grande quantité de pus.

•  
**b-La 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. (16-12).

**Causes :** 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

## ***II- LES PNEUMONIES VIRALES***

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieure du poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononuclée .

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

Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du

# **DEUXIEME PARTIE:**

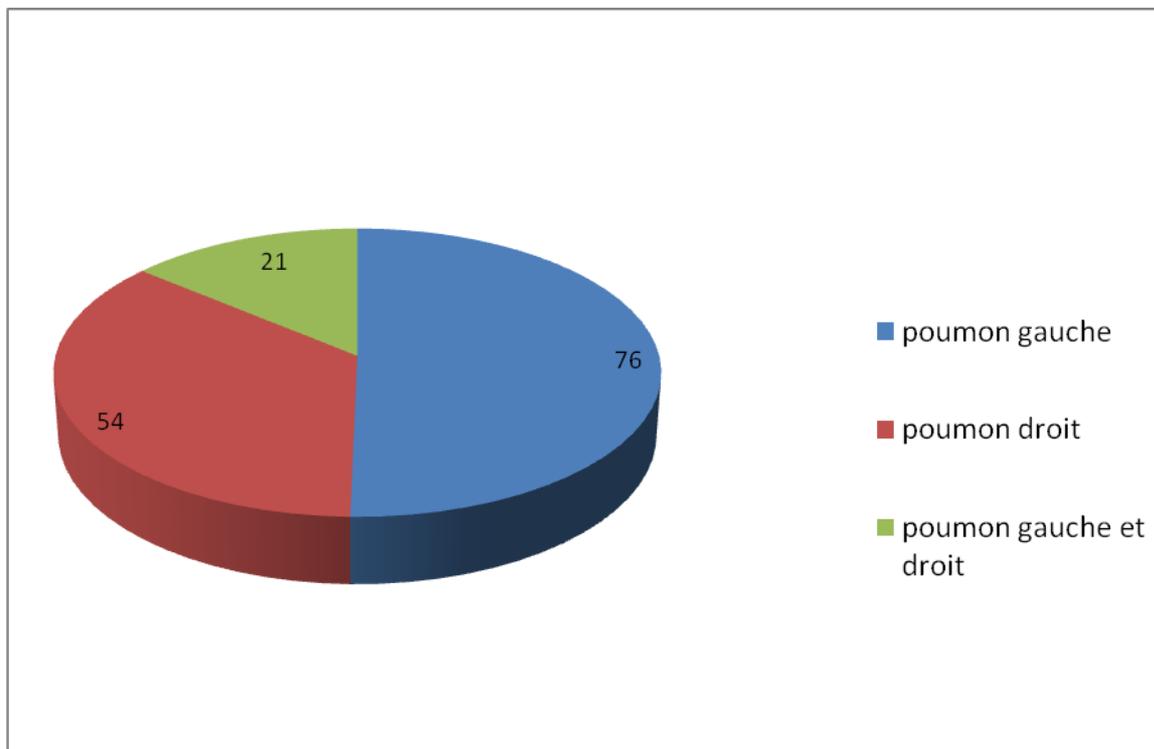
## **PARTIE EXPERIMENTALE .**

<b>Bovins</b>	<b>Normale</b>	<b>atteint</b>	<b>Porcentage des animaux atteint</b>
<b>Males</b>	<b>43</b>	<b>11</b>	<b>20</b>
<b>Femmes</b>	<b>105</b>	<b>151</b>	<b>58.98</b>
<b>Totale</b>	<b>148</b>	<b>162</b>	<b>52.25</b>

**Tableau 01 : Effectif total des animaux abattus**

<b>Localisation</b>	<b>Nombre des bovins atteint abattaux</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Poumon gauche	76	50.84
Poumon droit	54	35.76
Poumons droit et gauche	21	13.90
<b>Total</b>	<b>151</b>	<b>100</b>

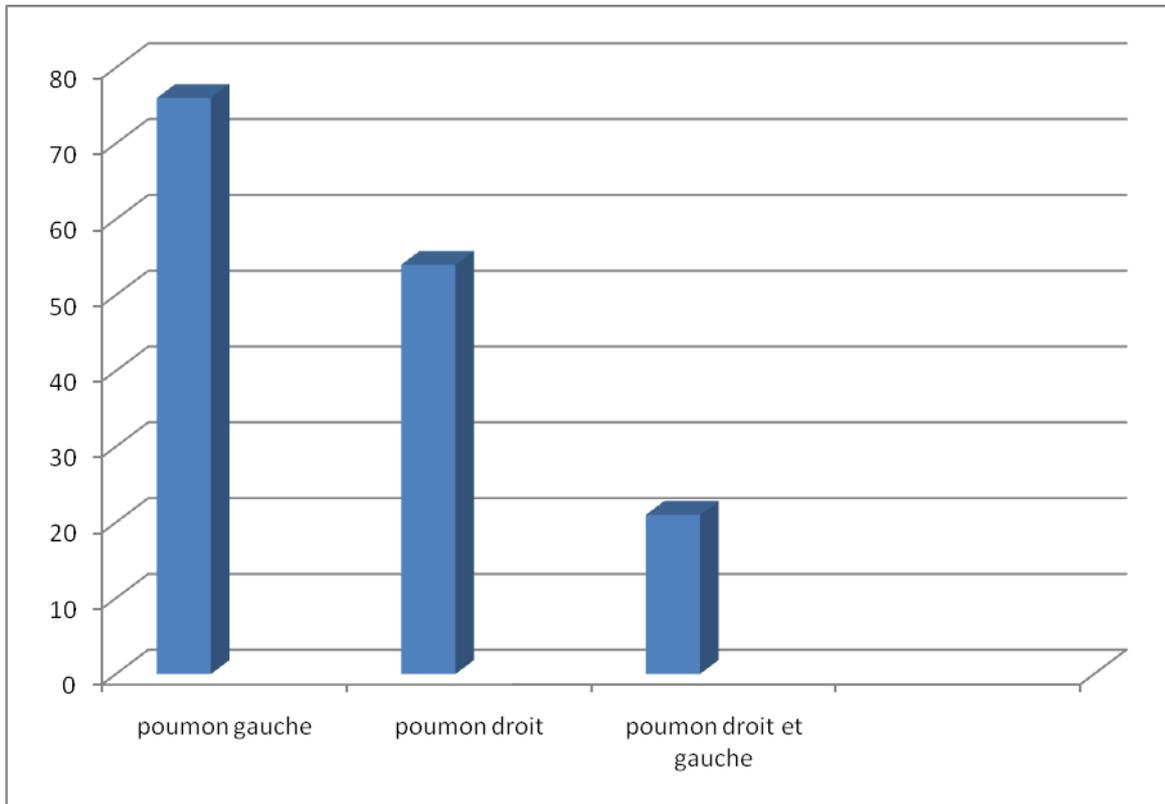
**Tableau 02: Répartition des lésions macroscopiques des poumons de bovins selon a leur localisation examinés aux abattoirs de tiaret**



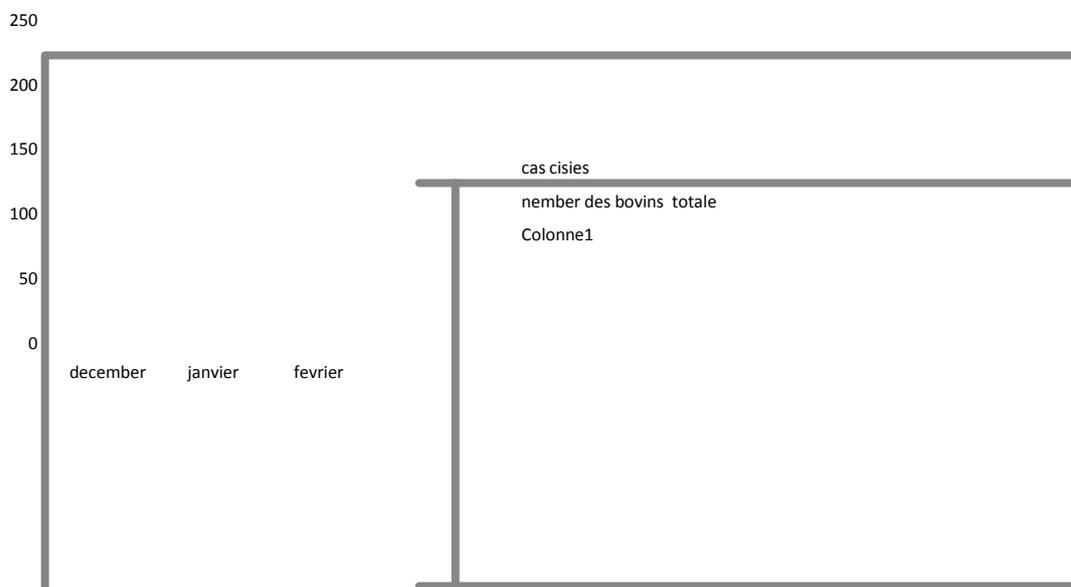
**GRAPHIQUE01: Répartition des lésions macroscopiques des poumons de bovins selon a leur localisation examinés aux abattoirs de tiaret .**

**Tableau03: Fréquence des lésions macroscopiques en fonction de leur nature**

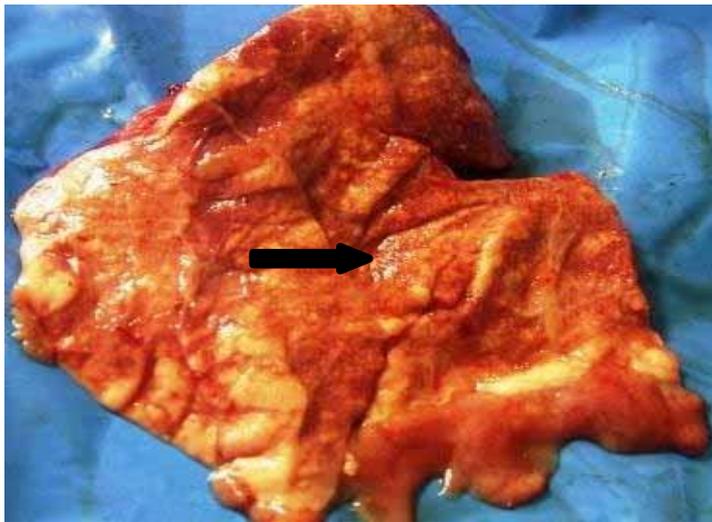
Type de lésion	Nombre des lésions	Fréquence (%)
Emphysème	270	56,13
Atélectasie	97	20,166
Bronchopneumonies suppurées	13	2,702
Pleurésie	65	15,513
Pleuropneumonie	4	0,831
Emphysème + pleuropneumonie	1	0,207
Pleurésie +emphysème+ adhérence	19	3,95
Pleuropneumonie + emphysème	12	2,49 4
<b>Total</b>	<b>481</b>	<b>100</b>



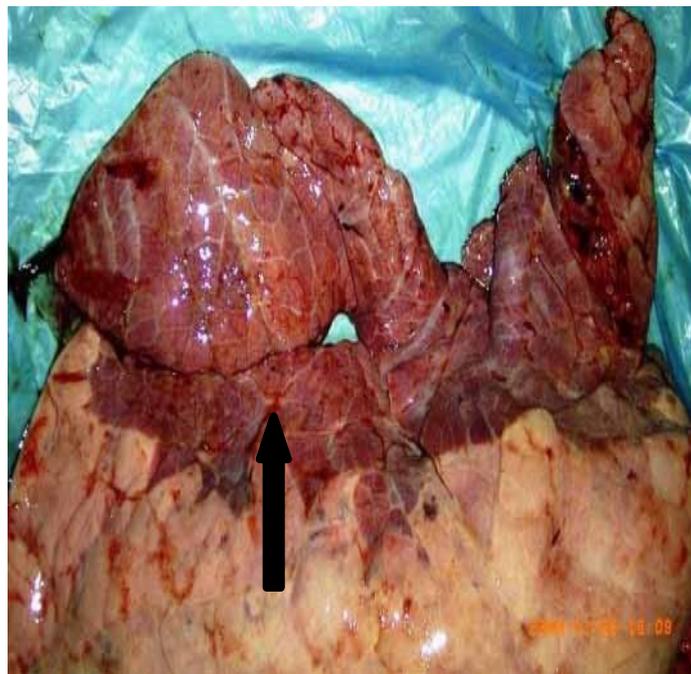
**Graphique 02: des Fréquence des lésions macroscopiques en fonction de leur nature**



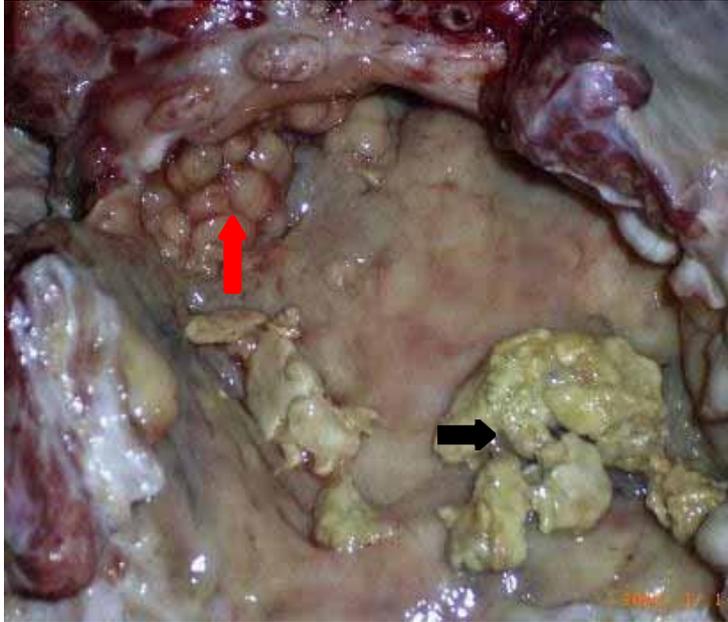
**Graphique 03: de comparions entre le nombre totale des bovins et le nombre des cas attient**



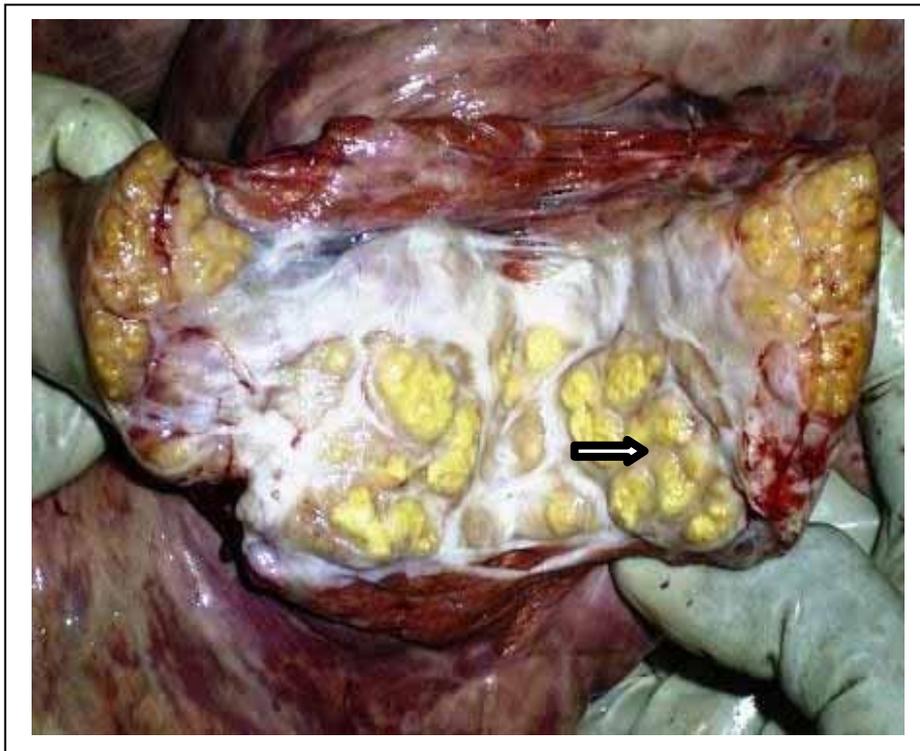
**Figure 07 :Atélectasie, poumon de bovin présentant des zones rouge sombre affaissées (Photo: slimane/ abattoire de tiaret)**



**Figure 08 :Bronchopneumoniesuppuréeaiguë,poumondebovinprésentantdeslobes hépatisés (0 :Photo : slimane/aBAAtTOIRE/ tiaret)**



**Figure 09: Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée chronique, avec parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié ( ➡ ), et des nodules surélevés ( ⬆ ).**  
(Photo : slimane /BATOIRE/tiaret



**Figure 10 : Bronchopneumonie suppurée granulomateuse, poumon de bovin présentant des granulations abcédés, d'aspect caséifiés ( ➡ )**

(Photo : slimane/ABATTOIRE/tiaret



Figure11 : Poumon de bovin présentant des lésions d'emphysème interstitiel

Photo: slimane/ABATTOIRE/tiaret.

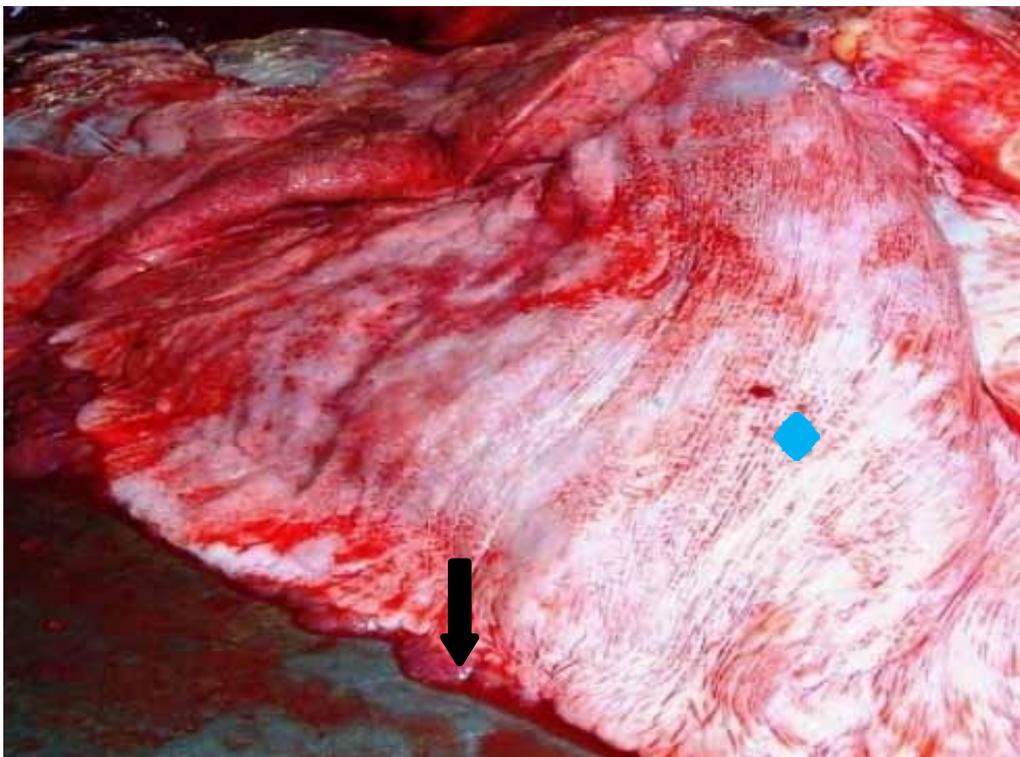
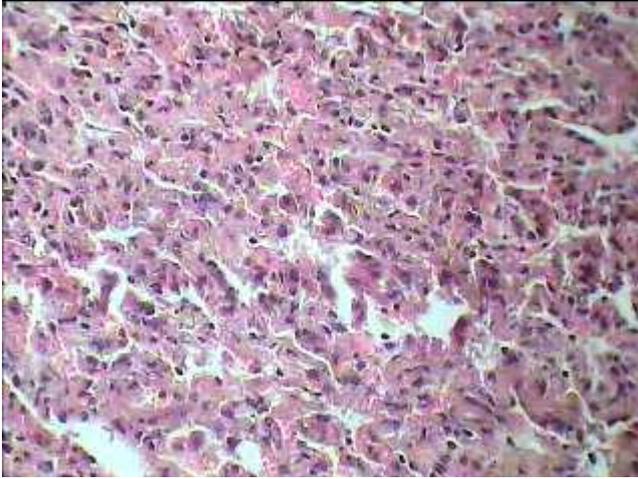
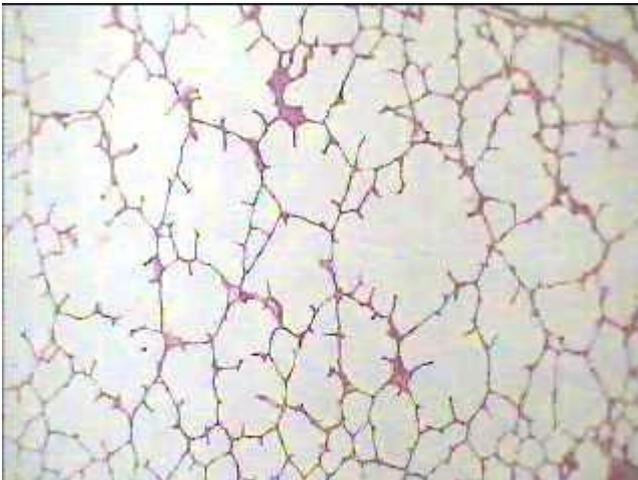


Figure 12: Poumon de bovin. Pleuropneumonie avec présence des nodules granuleux ( ) et des adhérences (Photo : slimane/ABATTOIRE/tiaret)



**Figure 13: Atelectasie pulmonaire bovin .Alvéoles pulmonaires collabés, ( ) aspect dense du parenchyme, H&Ex40.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de oran )**

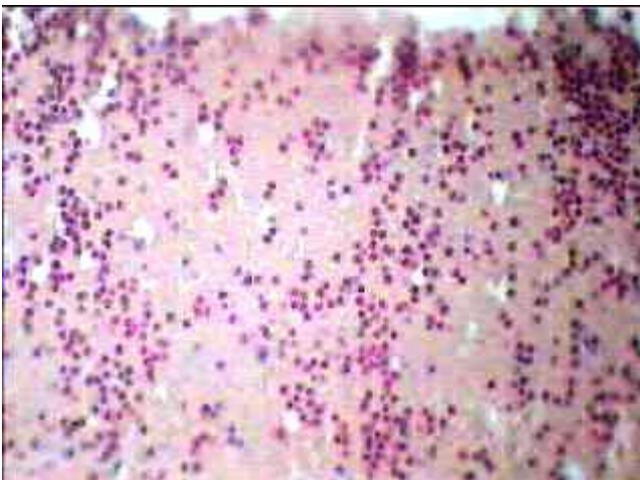


**Figure 14: Emphysème pulmonaire, bovin. Espaces optiquement vides, de taille variable, d'aspect vésiculeux ( ) ou bulleux ( ), H&Ex10.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



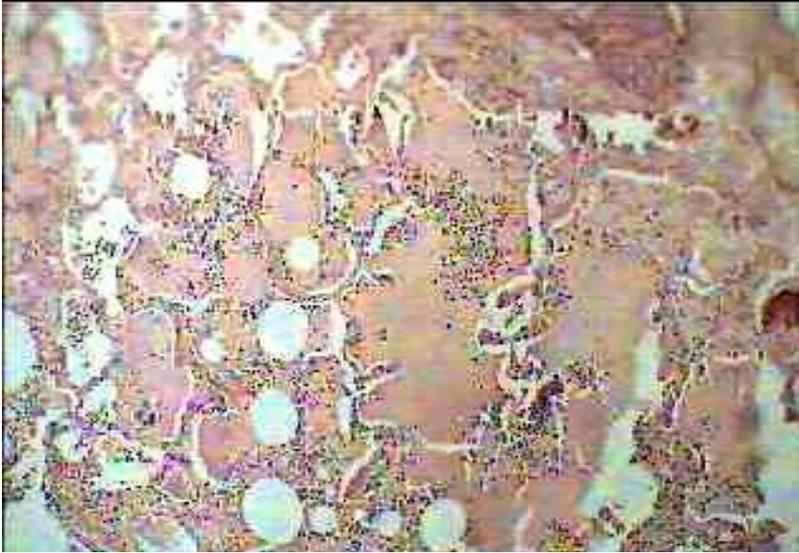
**Figure 15 :Poumon de bovin. Pleurésie chronique avec épaissement et digitations de la paroi pleurale ( ), H&Ex40.**

**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de )**

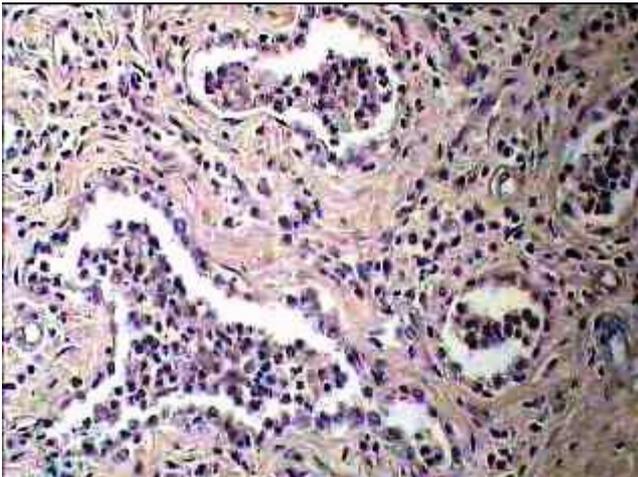


**Figure 16:Poumon de bovin. Pneumonie interstitielle aiguë avec présence d'oedème ( ) et de nombreux granulocytes éosinophiles ( ), H&Ex40.**

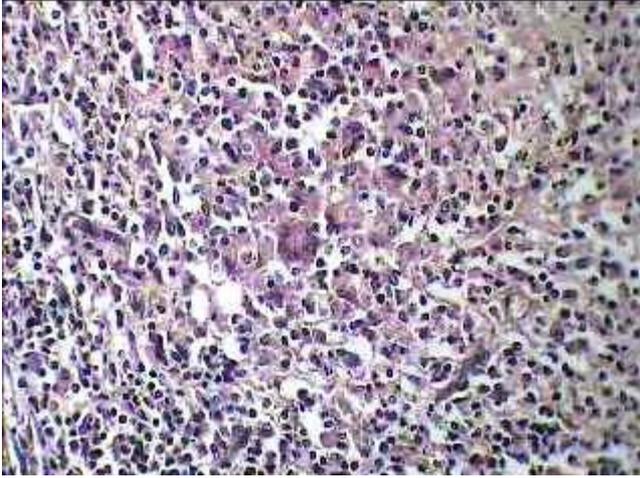
**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



**Figure 17** Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée aiguë, présence d'oedème ( ) et de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles ( ), H&Ex10.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)

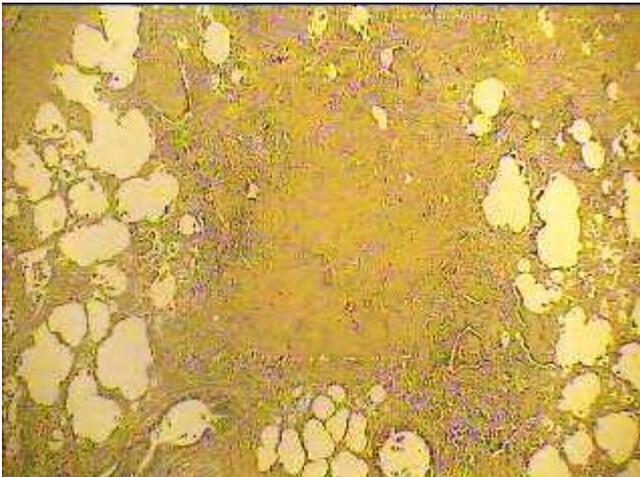


**Figure 18** : Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée chronique, présence de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles ( ) et la fibrose interstitielle ( ), H&Ex40.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)



**Figure 19 : Poumon de bovin. Présence d'un granulome avec des cellules géantes multi-nucléées ( ), H&Ex40.**

**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



**Figure 20 : Poumon de bovin. Pneumonie interstitielle chronique, fibrose interstitielle multifocale ( ), H&Ex40.**

**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**

# *La discussion*

# 1. La description des lésions macroscopiques observées

## 1. L'atélectasie

Elle s'est caractérisée par la présence des zones de parenchyme rouges sombres (**Figure 07**), de tailles variables, affaissées localisées le plus souvent sur les marges des lobes. 20%

## 2. Les bronchopneumonies suppurées: Figure08

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 (**Figure 08**) 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 oedématisés. 2%

## 3. Bronchopneumonie suppurée chronique

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 (**Figure 09**), 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. 1%

Parfois, le parenchyme pulmonaire présente des abcès calcifiés jaunes, de consistance dure (**Figure 10**).

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

#### **04. L'emphysème pulmonaire**

C'est une distension gazeuse exagérée et permanente des poumons. Elle s'est caractérisée 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 pale, visibles constituant des territoires surélevés. De fois, on observe les bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre. Quant à l'emphysème interstitiel (**figure 11**), 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 56%

#### **05. 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.15.5%

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

## 06. La 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 (**Figure 12**). Les nœuds lymphatiques (N.L) trachéobronchiques ont présenté également les mêmes granulations.

## 2 .La description des lésions microscopiques observées

### 2 Les lésions microscopiques (histologiques)

Parmi les poumons examinés ayant présenté des lésions macroscopiques significatives, 100 fragments de poumons et huit échantillons de nœuds lymphatiques ont fait l'objet d'examen histologique. L'observation microscopique des coupes de ces organes a confirmé l'aspect macroscopique des différents types lésionnels à des stades d'évolution variables (aiguë, à chronique) et d'intensité diverse (légère, modérée ou marquée).

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

**L'emphysème** s'est traduit par une dilatation des alvéoles avec parfois leur éclatement donnant un aspect de zones optiquement vides de tailles variables (**figure 14**).

**L'atélectasie**, en revanche, s'est caractérisée par un rétrécissement des cloisons interalvéolaires rendant, à un fort grossissement, l'aspect du parenchyme pulmonaire plus densément cellulaire. Les alvéoles sont collabés (**figure 13**). .

**La pleurésie** s'est traduite par un épaississement du feuillet viscéral de la plèvre (**figure 15**). Cet épaississement est dû à une dilatation des capillaires, à la présence de quelques cellules inflammatoires dominées par des cellules mononuclées et enfin à une densification de la trame conjonctive. Les cellules épithéliales du mésothélium deviennent plus proéminentes.

**La pneumonie interstitielle** est constituée par une infiltration de cellules inflammatoires dans les espaces inter-alvéolaires. Les cellules sont dominées par des cellules mononuclées (lymphoplasmocytes, macrophages), des granulocytes éosinophiles, un oedème en phase aiguë (**figure 16**) et une densification de la trame conjonctive en phase chronique (**figure 20**). Cette pneumonie a été soit diffuse ou multifocale, et son intensité a été variable (légère à marquée), souvent associée à l'emphysème pulmonaire.

**La broncho-pneumonie** a été caractérisée par une atteinte à la fois de l'interstitium et des voies aérières (bronches, bronchioles). Elle s'est traduite par une lésion inflammatoire d'évolution soit aiguë (congestion, oedème, 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 multinuclées. L'histologie des noeuds 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 aérières, une fibrose importante (**figure 18**), une

bronchiolite et une pleurésie chronique marquée associée à un épaississement des cloisons interlobulaires, avec la présence des colonies bactériennes dans les cas aigus sévères.

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 aérières contenant des corps réfringents (**figure 19**).

La lésion d'artérite s'est traduite par une inflammation de la paroi des artérioles pulmonaires avec la présence des cellules inflammatoires (**figure 20**), 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 dans le tableau IX.

Sur les 250 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'oedème (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 (Tableau N°4 et 6).

### **1 La prévalence et distribution des lésions macroscopiques**

Au cours de la période d'étude 310 poumons ont été examinés, des bovins abattus durant cette période. Parmi les animaux examinés, 151 ont présenté des lésions de nature et de gravité variables au moins sur l'un des 2 poumons, soit une prévalence de % (**Tableau 02.**). Les lésions sont réparties aussi bien du côté droit et du côté gauche du parenchyme pulmonaire. En effet, 13.90% (21/151) des poumons lésés étaient atteints sur les 2 côtés ; tandis que 35.76%, soit 54 poumons sur 151 lésés étaient atteints côté droit par contre 76 poumons atteints sur le coté gauche, une prévalence de 50.84 %.

La plupart des infections et des maladies affectant le poumon bovin droite plus que la gauche, mais dans certaines régions, il y a une différence dans les conditions climatiques qui a provoqué l'évolution des bactéries inhabituelles, comme le froid en été et la chaleur en hiver climatiques telles que le temps exceptionnellement sec en hiver ou au frais en été ((([Ecole Inter Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar](#) Article • January 2011 [Mireille Kadja and jakert lovendi](#) )))

## CONCLUSION GENERALE

L'élevage bovin au Algeria , avec d'autres pays du Sahel, joue un rôle socio économique très important en contribuant, entre autres, à la réduction du déficit national en produits carnés et laitiers,. Malgré un effectif très important, constitué essentiellement d'animaux de races locales, sa production reste très faible par rapport à la demande des consommateurs en protéines d'origine animale. C'est pourquoi, la satisfaction de la demande demeure ainsi tributaire des importations des produits carnés et laitiers.

Pour réduire ces dépenses énormes, l'Etat algerienne a adopté une politique d'appui aux productions animales en vue d'une autosuffisance à travers l'importation des races exotiques douées de bonnes performances laitière et bouchère. En parallèle, depuis une dizaine d'année, des campagnes nationales d'insémination artificielle ont été également mises en œuvre. Ces campagnes ont pour but d'améliorer les capacités de production du cheptel local.

Les objectifs spécifiques visaient à :

- Déterminer la prévalence et la nature des lésions pulmonaires macroscopiques chez ces bovins,
- Evaluer le profil histologique des lésions de poumons examinés,
- Identifier éventuellement une étiologie aux lésions observées.

Pour atteindre ces objectifs, l'étude a été menée, sur le terrain, aux abattoirs de tiaret.

Cette étude a permis de décrire de multiples types de lésions aussi bien sur le plan macroscopique que microscopique sur des poumons des bovins abattus.

Les lésions macroscopiques ont été de nature diverse et d'intensité variable. En effet, l'inspection *post mortem* de 310 poumons de ces bovins a révélé la présence des lésions pulmonaires sur 250 poumons, soit une prévalence moyenne de 80.64%

Ces lésions sont réparties sur les différentes parties du parenchyme pulmonaire. Ainsi les deux poumons (droit et gauche) ont été affectés dans 13.80% des cas, alors que le poumon gauche n'a été affecté que dans 50.84% des contre 35.76% des cas pour le poumon droit.

A travers notre étude, nos résultats confirment l'importance des maladies respiratoires des bovins aussi bien en élevage intensif qu'en élevage extensif (traditionnel). Les conséquences

de ces maladies respiratoires se traduisent par des pertes de production et un retard de croissance. Certaines de ces des pathologies peuvent être très contagieuses, car un animal malade peut contaminer tout le troupeau en stabulation. De plus, quelques unes de ces affections peuvent constituer un risque pour la santé des consommateurs (tuberculose, et échinococcose larvaire).

C'est pourquoi des mesures de contrôle basées sur la prévention, le dépistage précoce et le traitement efficace doivent s'imposer dans un élevage moderne et être vivement encouragées en élevage traditionnel.

C'est ainsi que nous recommandons :

❖ **Aux éleveurs :**

- L'amélioration des techniques de conduite des troupeaux,
- L'apport d'une alimentation améliorée aux animaux,
  
- Une consultation régulière des animaux par un vétérinaire pour, d'une part, diagnostiquer précocement les maladies et les traiter efficacement, et d'autre part, mettre en place un plan de prophylaxie conforme au contexte épidémiologique local et national.

## Abstract

Examiner les poumons d'une importance particulière en raison des nombreuses maladies qui lui rend principalement ou secondairement, ainsi que pour être sensible aux influences extérieures telles que le temps et le climat, les influences chimiques et les maladies infectieuses et les maladies non transmissibles et les virus et bactéries que ces facteurs influent sur l'économie en raison de la confiscation des parties du corps affectées , les poumons sont plus sensibles à la confiscation

## résumé

To examine the lungs of special importance because of the many diseases that makes him primarily or secondarily, as well as for being susceptible to external influences such as weather and climate, chemical influences and infectious diseases and non-communicable diseases and injuries bacterial viruses as these factors affect the economy because of the confiscation of the affected parts of the body lungs are the most confiscated at the altar

## ملخص

لفحص الرئتين أهمية خاصة بسبب كثرة الأمراض التي تصيبه بشكل أساسي أو بشكل ثانوي و كذلك لكونهما عرضة للمؤثرات الخارجية مثل تقلبات الطقس و المناخ، المؤثرات الكيميائية و الأمراض المعدية و غير المعدية والاصابات الجرثومية والفايروسات كما ان هذه الاسباب تؤثر على الاقتصاد بسبب مصادرة الاجزاء المصابة من الجسم الرئتين هما الاكثر مصادرة في المذبح .

**1-ACHA ( P.N.), SZYSRES (B**

L'hydatidose. Ln : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.  
1989 Office international des épizooties O.M.S. 2<sup>e</sup> édition

**2- Alexander, E. L., Titus, J. A, et Sega**

Quantitation and affinity with radiolabeled affinity cross-linked rabbit IgG. J. Immunol. (1979)  
123, pp 295 – 30

**3-American Thoracic Society**

Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema.

A statement by the committee on diagnostic standards for nontuberculous respiratory disease.  
Am

Rev Respir Dis 1962; 85: 762-768

**4-Andersonn,J.F**

Influence of improved ventilation on health of confined cattle. Javma, 1974, 6, pp 577-580.

**5-Asselah.F**

Anatomie pathologique générale. Office des Publications Universitaires, 09 Alger. 1998

**6-Auerbach O, Cuyler Hammond E, Garfinkel L.**

Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking,  
1955-1960 vs. 1970-1977. N Engl J Med 1979; 300:381-386

**7-Babior.B.M**

Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes. N. Engl. J. Med. 298, pp 659 - 721. 1978

**8-Balago et al**

J. Am. Vet. Med. Ass., 163, 630. (1957)

**9-Balkwill.F.R**

Peptides regulatory factors, a new lancet selles -1989

**10-Bansal.M.P et Malik.B.S**

Isolation of bacterial and viral agents associated with ovine lung lesions.  
Indian. Vet. J., vol.43 (7), pp 954-960. 1966

**11-Barone.(R)**

L'anatomie comparée des animaux domestiques  
VIGOT FRERES -1996

**12- BELLOT .J et F.lange**

Histology fonctionnelle-manuelle et atlas- office des publication universitaire  
1982

**13-Benet.J.J**

La tuberculose, chaires des maladies contagieuses.

Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, Editions du point vétérinaire.-1990

**T14- Benmahdi**

Observation of the pulmonary responses of conventional calves of infections with  
*Pasteurella haemolytica* type A1.

Departement of Vet. Path. The royal. Vet. College, Univ of London, Hawk sead lane, North  
mymms, hat field, herts, AL9. 7 TA July.

**15-Bienenstock.J**

Immunology of the lung and upper respiratory tract, New York, McGraw-Hill, 1984

**16- Blood. J.A Henderson**

La médecine vétérinaire - VIGOT FRERES - 1976

**17-Bocci, V.** (1985) The Physiological interferon response. Immunology today.

**18-Bouabdallah, S. Gasmi, w**

Approche anatomo-pathologique des affections pulmonaires les plus fréquentes chez les ovins  
Dans la région de Bordj Bou Arreridj-Batna-2003

**19-Boubekour. M**

Traitement par ponction vidange transpariétale du kyste hydatique du poumon à effleurement périphérique. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales.

1986 Institut National d'Enseignement Supérieur

**20-Boukelkoul .m et nezzar. N**

Etude de la pneumonie chez les espèces ovines et bovines (thèse)-Batna-2003

**21-Boume-F.G**

Housing and respiratory diseases in cattle.

Vet. Ann 1975

**22-Bray. T.M et Carlson. J.R**

Role of mixed function oxidase in 3-méthyl-indol. Induced acute pulmonary oedema in goats. Am. J. Vet. Res-1979

**23-Breeze. R.G et Wheeldon. E.B**

The tells of the pulmonary air ways.

1977 Am. Rev. Resp. Dis. 116. pp 705-777.

**24- BRION .A**

Vademecum du vétérinaire: 14<sup>ème</sup> édition -VIGOT FRERES-1978

**25-Bryson, D. G.**

A study of respiratory diseases in indoor calves.

PHD. Thesis, queens University, Belfast. 1980

**26-Bryson. D.G, 1985**

Calf pneumonia. In : Symposium on Bovine Respiratory Diseases.

Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 1, pp 237-257. 1985

**27-Cabanne. F, Bonenfant. J.L**

Anatomie pathologie générale et spéciale.

Editeur Maloine S.A. Paris, 1980

**28-Calka. W**

Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle.

Fol. Morph., 26, pp 359-367. 1967

**29-Carlson. T.H et al**

Effects of prostaglandin E2, analogs, fatty acids and indomethacin on fibrinogen level.

AM. J. Physiol. 235, pp 223 — 230. 1978

**30-Cherniack. N.S et Van Euler. C**

Pulmonary diseases and disorders.

Edited by Fishman. New York : McGraw-Hill. Central and reflex of breathing. 1980

**31-Chevremont. M**

Notions de cytologie et histologie. Edition 1966, Volume II, 955 – 987

**32-Ciba Foundation Guest Symposium.**

Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions.

Thorax 1959; 14 : 286-299

**33-Coche. D**

Pathologie respiratoires des bovins,  
la dépêche vétérinaire , technique N° 53, Octobre-1996e

**34-Collier.J.M.**

Signification des bactéries dans « la maladie respiratoire bovine »  
J. A. V. M. A., 153, pp 1645.1968

**35-Dantzer.R. et Mormede.P**

Le stress en élevage intensif.  
1979Masson Ed. Paris.

**36-Darbyshire, 1969**, in Bryson, D. G. (1980) A study of respiratory diseases

**37- D'Armiento J, Dalal SS, Okada Y, Berg RA, Chada K.**

Collagenase expression in the lungs of transgenic mice causes pulmonary emphysema.  
Cel 1992; 71:955-961

**38-Dawson.P.S**

Persistence of maternai antibodies to parainfluenza 3 virus.  
J. Camp. Path. G. B., 76, pp 373-378.1964

**39- Dermott et al., 1982** cité par Reynolds, H. Y. (1985) Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.

**40-Encarta 2007**

**41-Espinasse.J**

Pathologie respiratoire des jeunes bovins en élevage intensif. Bull.  
G.T.V.1974-3B-10. 1-9

**42- Etienne Thiry**

Les maladies virale des ruminants- Le point vétérinaire- 2000.

**J43- Euzeby.**

Maladie vermineuse des animaux domestiques et leur incidences sur la pathologie humain  
1971 VIGOT FRERES –

**44-Farquharson et Buther, 1944**, cité par Reynolds, H. Y. (1985) Respiratory infections may reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.

**45-Filliat.R**

Rôle des vitamines et des oligo-éléments dans les processus immunitaires. Thèse. Doct.  
Vet-LYON-1983

**46-Fox,M.L.**

The bovine alveolar macrophage. (1) isolation, In vitro cultivation, ultrastructure, and phagocytoses. Cari. J. Micrb, 19, pp 1207 – 1210

**47-Freguson AD, Lal S,Campbell EJ.**

Forced expiratory time: a simple test for airway obstruction  
. Br Med J1 964 ; 1 : 81 4-81

**48-Fueschel.R,E.**

Pulmonary emphysema of cattle. Norden News, 36. Nov- Dec.1952

**49-Gerrit,B**

Elément d'Histologie « appareil respiratoire, Chapitre 16, the C. V. Mosby Campagny St. Louis, Maloine S. A. Editeur, 6` édition, Paris, pp 221-233-1973

**50-Getty, R.**

In: The anatomy of the domestic animais.

5<sup>h</sup> edition, Philadelphia, London and Toronto, 1, Saunders Company, pp 916-936.1975

**51-Golvan, Y. J.**

Elément de parasitologie médicale. « Echinococcoses ».

4<sup>e</sup> édition, Flammarion Médecine Science, Paris, pp 119 – 137. 1983

**52- Gordon, S., Unkeless, J. J. et Cohn, Z. A.**

Induction of macrophage plaminogen activator by endotoxin stimulation phagocytosis.

J. Exp. Med. 140, pp 995-- 1010. 1974

**53-Graigmyle, M. B. L**

A coulour Atlas of histology.

Second revised and enlarged edition, General Editors, Wolfe Medicals Books Barry

Carruthers, pp 92.1986

**54-Grau.H et Walter.P**

Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques, «Appareil Respiratoire

», Vigot Frères, Editeurs, Paris hème, pp 100-104. 1975

**55-Green.G.M**

Alveolobronchiolar transport mechanisms.Arch. Intem. Med. 131, pp 109-114-1973.

**56-Guest Symposium Ciba Foundation.** Terminology, definitions, and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 1959; 14 : 286-299.

**57- Guire et Babiuk, 1982** cité par Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM, Bengali ZH.

The definition of emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1985; 1 32 : 182-1 85

**58-Harboume, J. F.**

Pasteurellose in sheep.Vet. Annual. pp 74 -- 78. 1979

**59-Harkness.J.W**

Environmental studies and enzootic pneumonia of calves\_

In : Bulletin de l'Office International des Epizooties. 88, pp 3-15.1977

**60- HERMANNE .H.ET J.F CIER**

Précis de physiologie MASSON- 1989

**61-Higgs.G.A**

Effects of anti-inflammatory dnigs on arachidonic acid metabolism and leucocyte migration.

In : Advances in inflammation research. 7, edited by ottemess, 1, capetola and wong, Raven Press, New Rork. pp 223 – 238.1984

**62. Hocking, W. G et Gold, D. W**

The pulmonary alveolar macrophage. N. Engl. J. Med. 301, pp 580 - 587. 1979

**63-Hoidal, J. R., Schmeling, D. et Peterson, P.K.**

Phagocytosis, Bacterial killing andmetabolism by purified human phagocytes. J. Infect. Dis. 144,

pp 61 - 71.1981

**64-. Hudson, R. J., Saberh, H. S. et Emslie, D**

Physiological and environmental influences of immunity.

Vet. Bull., 44(3), pp 119-128. 1974

**65-Hunninghake, G. W., Gadek, J. E., Kawanami, O., Ferrans, V. J. et Crystal, R.**

**G.**

Inflammatory and immune prosess in the human Jung in health and disease : Evaluation by bronchoalveolar lavage Am. J. Path. 97, pp 149 - 198. 1979 **66-**

**Institut d'élevage**

Les maladie des bovins (manuel pratique) 3<sup>eme</sup> édition,France agricole-2000

**67- Jean .Michelat**

Encyclopédie vétérinaire- Tome I

VIGOT frères-1974

**68-Jean .Michelat**

Encyclopédie vétérinaire- Tome 2 -VIGOT frères-1974

**69- Jean .Michelat**

Encyclopédie vétérinaire- Tome III -VIGOT frères-1974

**70- Jean .Michelat**

Encyclopédie vétérinaire- Tome IV -VIGOT frères-1974 **71-**

**Jensen, R**

Scope of the problem of the bovine respiratory disease in beef cattle. J. Am. Vet. Med Ass, 152 pp 720 - 728. 1968

**72- Jericho, K. W. F. Magwood, J. E.**

Histological features of respiratory epithelium of Calves held at differing temperature and humidity. Can. J. Comp. Med., 41, pp 369-379.1977

**73-Kaekenbeck, A., Colinet, G. et Schoenaers, F.**

Evolution de l'aptitude de l'intestin du nouveau né a résorber les anticorps absorbés par le colostrum. Ani. Med. Vet., 105, pp 197-204-1961.

**74- Kaltreider, H. B et Chan, M. K. L.**

The class specific immwioglobulin composition of fluids obtained from various levels of the canine respiratory tract. J. Immunol. 116, pp 423 – 428-1976.

**75- Karnovsky, M. L., Simmons, S., Glass, . A., Shafer, A. W. et Hart, P. D.**

In : Mononuclear phagocytes. Edited by Van Furth Blackwell Oxford, pp 110 - 117. 1970

**76- Kitchen, E. A., Boot, J. R. et Dawson, W.**

Chemotactic activity of thromboxane B2 prostaglandins and their metabolites for polymorphonuclear leucocytes. Prostaglandins. 16, pp 239 — 244.1978

**77-Kjeld Wamberg, D.V.M.,**

Encyclopédie vétérinaire- Tome IV -VIGOT frères-1974

**78- Lefèvre. Pierre Charle.blancou (j).chermette(R)**

Principale maladie infectieuse et parasitaire du bétail Europe et région chaude (Tome I)  
La voisier-2000

**79- Lefèvre. Pierre Charle.blancou (j).chermette(R)**

Principale maladie infectieuse et parasitaire du bétail Europe et région chaude (Tome 2)  
La voisier-2003

**80-LEVIEUX.D**

Stress et immunité. Bull. G.T. V., TE, 004, pp 17-26-1980

**.81-Lieberman J.**

Augmentation therapy reduces frequency of lung infections in antitrypsin deficiency: a new hypothesis with supporting data. Chest 2000; 118:1480-148

**82-Lillie, L.E.**

The bovine respiratory disease complex. Can. Vet. J. 15, pp 233 — 242. 1974

**83- Lodie, 1969**, cité par Reynolds, H. Y. (1985) Respiratory **infections may** reflect deficiencies in host defense mechanisms. Disease- a- month, February.

**84-Lord , P.F. et Gomez , J. A**

Lung lobe collapse . Path .PhysRad.46, pp187 — 195.1980

**85-Mann, S. P.**

The **innervation** of mammalian bronchial smooth nucli. The localisation of cathecholamines and cholineserases. Histchem. J. 3, pp 319-331.1971

**86-Meyer, J. F. A.**

Les maladies infectieuses respiratoires des petits ruminants. Thèse. Doct. Vet. Toulouse, N° 87.1970

**87-Mihajlovic, B., Bratanovic, U., Puhac, I., Sofrenavic, D., Gligorijevic, J., Kuzmanovic, M., Jermolenko, G. et Cvetkovic, A.**

Effect of some microclimatic factors on artificial infections with bovine respiratory viruses.  
Acta . Vet Beograd, 22, pp 299-308.1973

**88-MORNET. P.ESPINASSE.J**

Le veau: anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production, pathologie  
MALOINE. S.A - 1977.

**89-Moulton, J. E., Harrold, J. B. et Homing, M. A.**

Pulmonary emphysema in cattle. J A.V. M.A, 139, pp 669.1961

**90-Murphy.S et Florman.A.L**

Lung defenses against infections : A clinacal correlation.  
Pediatr. 72, pp 1-15.1983

**91-Myrvick, Q. N., Leake, E. S. et Fariss, B.**

Studies on pulmonary alveolar macrophages from the normal rabbit : A technique to procure them in a high state of purity. 1. Immunol. 86, pp 128-132.1961

**92-Nadel, J. A., Corn, M., Zwi, S., Flesh, J. et Graf, P**

Location of mechanism of air way constriction alter inhalation of histamin aerosol and inorganic sulfate aerosol. In : Inhaled particles and vapours. II,  
Edited by Davies, Oxford Pergamon Press , pp 56-67.1967

**93-Newhouse, M., Sanchis, J. et Bienenstock, J.**

Lung defense mechanisms. N. Eng. J. Med. 295, pp990-998.1976

**94- OMS, 1961**, American Thoracic Society. Chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. A statement by the commit-tee on diagnostic standards fornontuberculous respiratory

disease. *Am Rev RespirDis* 1962; 85 : 762-768

**95-Parodi, A. L. et Wyers, M.**

Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique special « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.1992

**96-Pastoret, P. P., Govaerts, A. et Bazin, H.**

Immunologie animal « immunité chez le fœtus et le nouveau né » chapitre 17,  
Paris, pp 197-204.1990

**97-Patterson, R., McKenna, J. M., Suszko, I. M., Solliday, N. A., Pruzansky, J. J., Roberts, M et Kehoe, T. J.**

Living histamine containing cells from the bronchial lumens of humans . Description and comparison of histamine content with cells of Rhesus Monkeys. J.

Clin Invest. 59, pp 217-255.1977

**98-PAVAUX. C.**

ATLAS en couleur d'anatomie des bovins splanchnologie  
MALOINE- 1982

**99-Payne, J. M. et Derbyshire, J. B.**

Portais of entry for bacterial infection in calves and piglets with particular reference to the tonsils.

J. Path. Bact. 85, pp 171-178.1963

**100-Pellerin, J.L.**

L'immunité néo-natale des bovins.Revue. Med. Vet, 133 (8-9), pp 521-537-1982

**101-Perreau, P.**

Prophylaxie de la péripneumonie contagieuse des bovidés, in Maladies tropicales du bétail, presses universitaires de France. Paris .1973

**102-Philipp, J. I. H.**

Bovine respiratory disease : is control possible. Vet. Record., 90, pp 552-555.1972

**103-Pierre. Yves HUGRON**

Memento Bovin MED COM-2005

**104-Poirier, J et Biradeau Dumas, I. L.**

Abrégé d'histologie « l'Appareil respiratoire ». Chapitre XIV,  
Masson et cie. Editeurs, Paris 6<sup>ème</sup>, pp 137 – 147.1974

**105- Pritchard, D.G.**

Current research on calf pneumonia.

Vet. Annu. 20, pp 189-203.1980

**106-Pritchard, D. J., Carpenter**

