

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة ابن خلدون تيارت
Université IBN-KHALDOUN de TIARET
معهد علوم البيطرة
Institut des Sciences Vétérinaires
قسم الصحة الحيوانية
Département de santé animale



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Vétérinaires

Présenté par :

- Boumediene Salah Eddine
- Bouziane Nora

THEME :

**Etude anatomopathologique des lésions
du poumon de bovin**

Jury :

- **Président** : Dr. Rehai Fadhéla
- **Encadreur** : Dr. Hemida Houari
- **Examineur** : Dr. Chikhaoui Mira

Grade :

- MCA
- MCA
- MCA

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

Dédicace

Au nom de Dieu clément et miséricordieux.

Au prophète de la paix et de la miséricorde.

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs et mon cher frère pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral ainsi que pour leur appui et leur encouragement,

Qu'Allah vous protège pour nous.

Aux flammes qui éclaircissent ma vie, aux visages d'intelligence et d'innocence, mes adorables frère et sœurs, je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A toute ma famille et mes proches.

J'espère que vous trouviez dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

Salah Eddine

Cette Thèse n'aurait pas vu le jour sans la bénédiction de Dieu tout Puissant et de l'aide multiforme d'un grand nombre de personnes à qui j'adresse mes sincères remerciements.

A ma très chère mère :

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père :

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A ma tante et mon oncle Mahieddine Baghdad :

Pour leur patience, leur amour, leur soutien et leurs encouragements aux moments difficiles sur mon chemin académique

A mes frères : Aissa, Karima, Fatna

A mes beaux-frères : Amine et Toufik

A mes chers neveux que dieu les protège

A mes cousines surtout Fatima, Khadidja et Haja.

A tous les membres de la famille Bouziane

A mon professeur de thèse monsieur Hemida Houari et mon binôme Boumediene Salah Eddine

A mes copines : Nadia, Bouthayna et Mouna.

Aux enseignants du département des sciences vétérinaires de Tiaret

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du moyen ou du secondaire

Nora

Remerciements

On tient à remercier dieux miséricordieux pour nous avoir guidé ou nous somme aujourd'hui, et de nous avoir montré la voie quand nous étions perdus.

On tient à remercier également tous nos enseignants, membres du services d'anapathie, de chirurgie, de pathologies des carnivores, de parasitologie, et le parc d'animaux de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret qui n'ont épargner aucun effort à nous aider et nous guider au cours de notre cursus.

Sans oublier nos camarades qui ont fait de ce cursus une aventure inoubliable.

On tient à remercier finalement notre encadreur Dr. Hemida Houari.

Sommaire

Sommaire

Pages

Résumé	
Introduction.....	1

Partie I : Synthèse bibliographique **Chapitre I : Les lésions pulmonaires**

I. Perturbation de l'inflation des poumons.....	4
1. Atélectasie.....	4
2. Emphysème pulmonaire	6
II. Perturbations vasculaires des poumons.....	8
1. Congestion, hyperhémie et œdème pulmonaire.....	8
2. Hémorragie pulmonaire.....	8
III. Classification des pneumonies.....	9
1. Bronchopneumonie.....	12
1.1. Bronchopneumonie suppurative.....	13
1.2. Bronchopneumonie fibrineuse.....	15
2. Pneumonie interstitielle	16
3. Pneumonie embolique.....	18
4. Pneumonie granulomateuse.....	19
IV. Les pneumonies spécifiques des bovins.....	21
1. Pneumonie enzootique bovine.....	21
2. Mannheimiose pulmonaire (la fièvre de transport).....	22
3. Septicémie hémorragique.....	23
4. Histophilose respiratoire	23
5. Pneumonie à <i>Mycoplasma bovis</i>	24
6. Tuberculose bovine.....	25
7. Pleuropneumonie contagieuse bovine.....	26
8. Pneumonie vermineuse (<i>Dictyocaulus viviparus</i>).....	27
9. Echinococcose cystique	29

Partie II : Expérimentale **Matériel et méthodes**

Lieu d'étude.....	32
Matériel et méthodes	32
1. Matériel.....	32
1.1. Animaux et organes cible.....	32
1.2. Période d'étude.....	32
1.3. Matériel.....	32
1.4. Produits chimiques.....	32
2. Méthodes.....	34
2.1. Examen macroscopique des poumons.....	34
2.2. Prélèvements	34
2.3. Activités de laboratoire.....	34
2.3.1. Confection des coupes histologiques.....	34
2.3.2. Recoupe et fixation des prélèvements.....	35
2.3.3. Déshydratation et inclusion en paraffine.....	35

2.3.4. Enrobage.....	35
2.3.5. Coupe.....	35
2.3.6. Coloration.....	36
2.3.7. Montages des lamelles.....	36
2.3.8. Observation et interprétation des coupes histologiques	37

Résultats

1. Nombre d'animaux abattus	39
2. Fréquence des différentes lésions pulmonaires.....	39
3. Description macroscopique des lésions observées.....	40
3.1. Atélectasie	40
3.2. Emphysème	40
3.3. Hépatisation rouge	41
3.4. Bronchopneumonie suppurées.....	41
3.5. Tuberculose bovine.....	42
3.6. Kyste hydatique.....	43
3.7. Pneumonie pyo-granulomateuse.....	43
4. Description microscopique des lésions observées.....	44
4.1. Emphysème.....	44
4.2. Atélectasie.....	44
4.3. Pneumonie interstitielle.....	44
4.4. Bronchopneumonie.....	47
4.5. Hépatisation rouge.....	54

Discussion

Discussion.....	56
Conclusion et recommandations.....	58
Références.....	60

Liste des figures

	<u>Pages</u>
Figure 01 : Poumon bovin, Atélectasie fœtale chez un veau mort-né.....	4
Figure 02 : Poumon bovin, Atélectasie pulmonaire, H&E.....	4
Figure 03 : Poumon bovin, Emphysème pulmonaire diffus.....	7
Figure 04 : Poumon bovin, Emphysème interlobulaire.....	7
Figure 05 : Aspect des pneumonies et lésions pulmonaires.....	10
Figure 06 : Poumon bovin, Lésions de bronchopneumonie.....	13
Figure 07 : Poumon bovin, Bronchopneumonie Suppurative, Pneumonie enzootique	14
Figure 08 : Poumon bovin, Bronchopneumonie Fibrineuse (Pleuropneumonie).....	15
Figure 09 : Poumon bovin, Pneumonie interstitielle atypique.....	18
Figure 10 : Poumon bovin, pneumonie focale d'origine thromboembolique.....	19
Figure 11 : Poumon bovin, Pneumonie enzootique.....	22
Figure 12 : Poumon bovin, Pasteurellose.....	23
Figure 13 : Poumon bovin, Bronchopneumonie caséo-nécrotique.....	25
Figure 14 : Poumon bovin, Tuberculose pulmonaire.....	26
Figure 15 : Poumon bovin, Pleuropneumonie contagieuse.....	27
Figure 16 : Poumon bovin, Pneumonie vermineuse.....	28
Figure 17 : Poumon bovin, <i>Kyste hydatique</i>	29
Figure 18 : Automate LEICA TP 1020.....	33
Figure 19 : Station d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224.....	33
Figure 20 : Microtome LEICA RM2125 RTS.....	33
Figure 21 : Bain marie (Oasis 1 water bath).....	33
Figure 22 : Etuve Memmert U10.....	34
Figure 23 : Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCam EPc 5s.....	34
Figure 24 : Fréquence des différentes lésions pulmonaires observés chez les bovins abattus entre la période étendue de Novembre 2018 à Avril 2019.....	39
Figure 25 : Poumon bovin, Atélectasie.....	40
Figure 26 : Poumon bovin, Emphysème.....	40
Figure 27 : Hépatisation rouge, poumon bovin présentant un lobe ferme, brillant et rouge vif.....	41
Figure 28 : Poumon bovin, Bronchopneumonie suppurée.....	41
Figure 29 : Poumon bovin, Tuberculose miliaire.....	42
Figure 30 : Poumon bovin, Kyste hydatique.....	43
Figure 31 : Poumon bovin, Pneumonie pyo-granulomateuse à <i>Mycoplasma bovis</i>	43
Figure 32 : Poumon bovin, Emphysème pulmonaire, H&E, 40X.....	44
Figure 33-A et B : Poumon bovin, Pneumonie interstitielle aigue sévère, H&E, 40X et 100X.....	45
Figure 34-A et B : Poumon bovin, Pneumonie interstitielle chronique, H&E, 40X et 100X.....	46
Figure 35 : Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue sévère associée à une péri- vascularite, H&E, 100X.....	47
Figure 36 : Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, H&E, 100X.....	48
Figure 37 : Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, H&E, 400X.....	48
Figure 38-A et B : Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue severe, H&E, 100X et 400X.....	49

Figure 39-A : Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue severe, H&E, 100X.....	50
Figure 39-B : Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, H&E, 400X.....	50
Figure 40-A et B : Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, H&E, 100X.....	51
Figure 41 : Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, H&E, 400X.....	52
Figure 42-A et B : Poumon bovin, Abscès pulmonaire, H&E, 100X.....	53
Figure 43 : Poumon bovin, Hepatisation rouge, H&E, 100X.....	54
Figure 44 : Poumon bovin, Hepatisation rouge, H&E, 400X.....	54

Liste des tableaux

Pages

Tableau 1 : Types morphologiques de pneumonies.....	11
Tableau 2 : Etapes de traitement (Circulation).....	35
Tableau 3 : Principales étapes de coloration à l'Hémalun-Eosine (H&E).....	36
Tableau 4 : Fréquence des différentes lésions pulmonaires.....	39

Résumé :

Les saisies partielles ou totales des carcasses ou des organes par les services vétérinaires constituent de grandes pertes et un manque à gagner pour les opérateurs de la filière de la production de viande. Une étude menée au niveau de l'abattoir municipale de la wilaya de Tiaret sur une période s'étendant du 4 Novembre 2018 au 30 Avril 2019, a montré une saisie substantielle d'organes suite à des lésions pulmonaires.

A la suite des inspections post-mortem, on a dénombré sur **346** bovins abattus **98** poumons atteints (**26.92%**). La lésion la plus fréquente était l'hydatidose avec une prévalence de **55.69%**.

Notons aussi que la tuberculose a été rencontrée sur **34** poumons bovins soit **14.34%** dont la majorité des cas se terminant dans par une saisie totale de la carcasse.

En conclusion, les parasitoses pulmonaires (surtout le kyste hydatique) étaient les lésions majeures des poumons de bovins abattus au niveau de l'abattoir municipale de Tiaret. Et de ce fait, des stratégies plus appropriées de contrôle de la maladie sont à mettre en place.

Abstract:

Partial or total condemnations of carcasses or organs by the veterinary services constitutes large losses and a shortfall to the operators of the beef production chain. A study conducted at the municipal abattoir of the wilaya of Tiaret over a period extending from the 4th of November 2018 to 30th of April 2019, has shown a substantial condemnation of organs due to lung lesions.

Following postmortem inspections, we counted out of **346** slaughtered cattle **98** affected lungs (**26.92%**). The most frequent lesion was the hydatidosis with a prevalence of **55.69%**

Also note that tuberculosis was encountered on **34** cattle lungs (**14.34%**) which in the majority of cases ending by the total condemnation of the carcasse.

In conclusion, lung parasites (especially the hydatid cyst) were the major pulmonary lesions of cattle slaughtered at the municipal abattoir of Tiaret. Thereby, more appropriate control strategies of this disease are to be put in place.

ملخص :

الحجز الكلي او الجزئي على الذبائح او الأعضاء من طرف المصالح البيطرية تشكل خسائر كبيرة و نقص في الربح للمستثمرين في سلسلة انتاج اللحوم. قد اظهرت دراسة أجريت على مستوى المذبح البلدي لولاية تيارت على مدار الفترة الممتدة من 4 نوفمبر 2018 الى افريل 2019 ، وجود خسائر فادحة في الأعضاء جراء تلف الرئتين.

بعد عمليات التفتيش بعد الذبح تم إحصاء 98 رئة مصابة من أصل 346 من الماشية المذبوحة (26.92%). حيث لوحظ ان داء الكيبيسات المائية كان الاكثر انتشارا بنسبة 55.69%.

و كد لك لوحظ مرض السل في 34 ماشية ذبحت بنسبة 14.34%. غالبية الحالات تنتهي بمصادرة كاملة للذبيحة.

في الختام كانت الطفيليات الرئوية (خاصة الكيس المائي) الافة الرئيسية في رئة الماشية المذبوحة على مستوى المذبح البلدي لولاية تيارت وعليه يجب وضع استراتيجيات ملائمة لمراقبة هذا المرض و القضاء عليه.

Introduction

Introduction :

Chez les bovins ; parmi tous les systèmes d'organes, le tractus respiratoire peut être unique dans ces vulnérabilités aux agents injurieux (**Maxie 2015**). Cette dernière est due à l'exposition constante aux microbes, particules, fibres, et gazes toxiques présents dans l'air (**Vegad and Katyar 2004**). Les poumons sont les premiers organes exposés et de ce fait sont les premiers atteints.

La fragilité du système respiratoire bovin est due à une capacité d'échange gazeux physiologiquement réduite, une compartimentalisation anatomique des poumons supérieurs en comparaison avec les autres mammifères, et un faible nombre de macrophages dans la lumière alvéolaire (**College and Medicine 1992**).

Chez les jeunes bovins particulièrement les affections respiratoires ont une importance économique majeure car leur immunité contre de nombreux agents étiologiques est médiocre et les protocoles de vaccination ont donc des limitations importantes. L'antibiothérapie peut être très coûteuse et les bovins convalescents ont un gain de poids limité et sans oublier les saisies au niveau des abattoirs (**David 2006**).

L'objectif général de ce travail est d'établir un profil lésionnel des poumons des bovins abattus à l'abattoir municipale de TIARET. Plus spécifiquement, il s'agira :

- D'étudier la prévalence des principales lésions pulmonaires chez les bovins.
- De déterminer les différents aspects macroscopiques et microscopiques de ces lésions.



PARTIE I
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

LESIONS PULMONAIRES

I. Perturbations de l'inflation des poumons :

1. Atélectasie :

L'atélectasie est la perte de volume pulmonaire causée par une expansion inadéquate des alvéoles (Kumar, Abbas et al. 2017).

Durant la vie fœtale, les poumons ne sont pas complètement distendus, dépourvus d'air et sont partiellement remplis par un liquide produit localement (Liquide pulmonaire fœtal). Ce qui explique pourquoi les poumons de fœtus avortés ou mort-nés coulent quand placés dans de l'eau, quant à ceux des animaux qui ont respirés flottent (Zachary 2016).

L'atélectasie acquise est plus commune et survient dans 2 formes principales :

- **L'atélectasie compressive** résulte quand la cavité pleurale est partiellement ou complètement remplie d'exsudat, sang ou air de l'extérieur. Elle est également observée lors de développement de liquide pleural due à une infection mycobactérienne (Gopalakrishna 2010). Elle survient aussi chez les animaux en décubitus (Radostits, Gay et al. 2006).

- **L'atélectasie obstructive (de résorption)** survient quand une obstruction prévient l'air d'atteindre les voies respiratoires distales. Tous air déjà présent se résorbe graduellement suivi d'un collapsus alvéolaire (Kumar, Abbas et al. 2017). La cause de l'obstruction peut être un œdème des muqueuses ou quand la lumière des voies respiratoires est bloquée par des bouchons de mucus, exsudat, aspiration de matières étranges, ou les strongles. A la différence de la forme compressive, l'atélectasie obstructive souvent à des trajets lobulaires comme résultat du blocage des voies respiratoires qui approvisionnent ce lobule. Cette apparence lobulaire de l'atélectasie est plus fréquente chez les espèces à pauvre ventilation collatérale, tel que les bovins. L'étendue et la localisation de l'atélectasie obstructive dépend largement de la taille des voies respiratoires atteintes et sur le degré d'obstruction (Zachary 2016).

Les caractéristiques macroscopiques :

- Couleur rouge terne, zones dures comme le foie en consistance.
- Les poumons atélectasique coulent dans l'eau (Chauhan 2007).

Microscopiquement, les alvéoles sont collabés ou elles sont comme une fente et les parois alvéolaires apparaissent parallèles et proches les unes des autres, donnant prééminence au tissu interstitiel même sans inflammation superposée (Vegad and Katyar 2004).

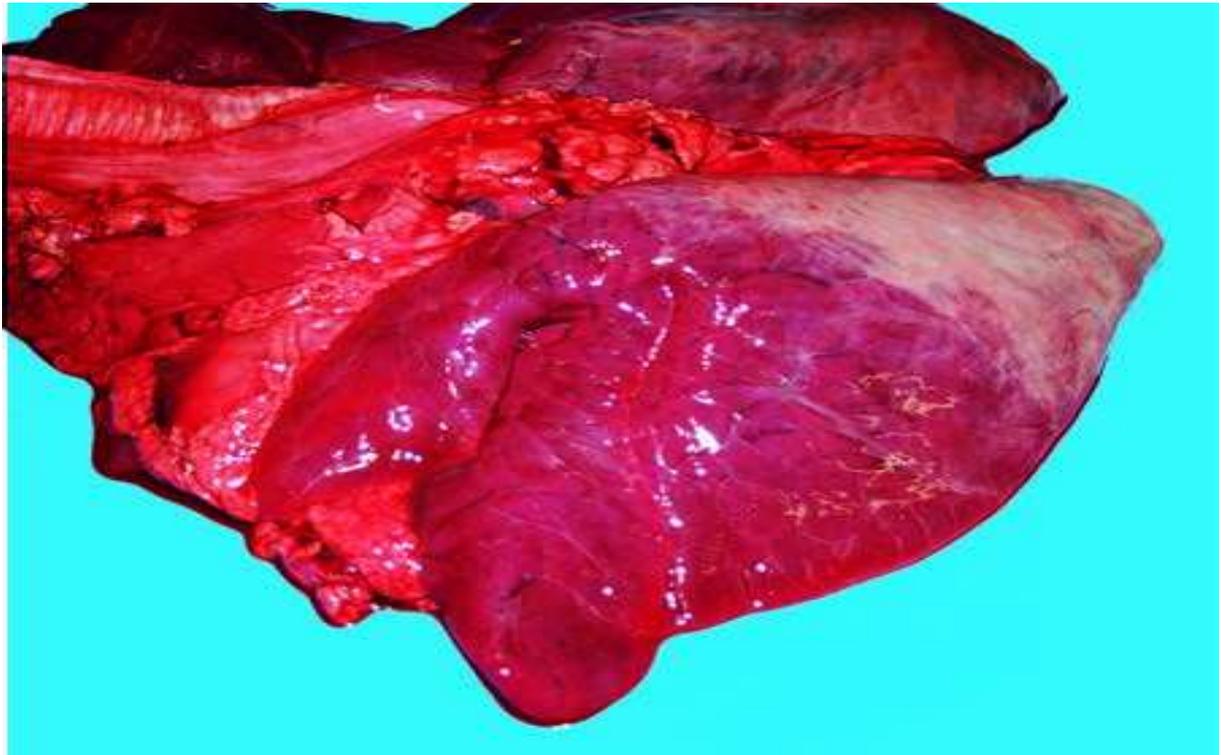


Figure 01 : Poumon bovin, atélectasie foetale chez un veau mort-né (Maxie 2015).

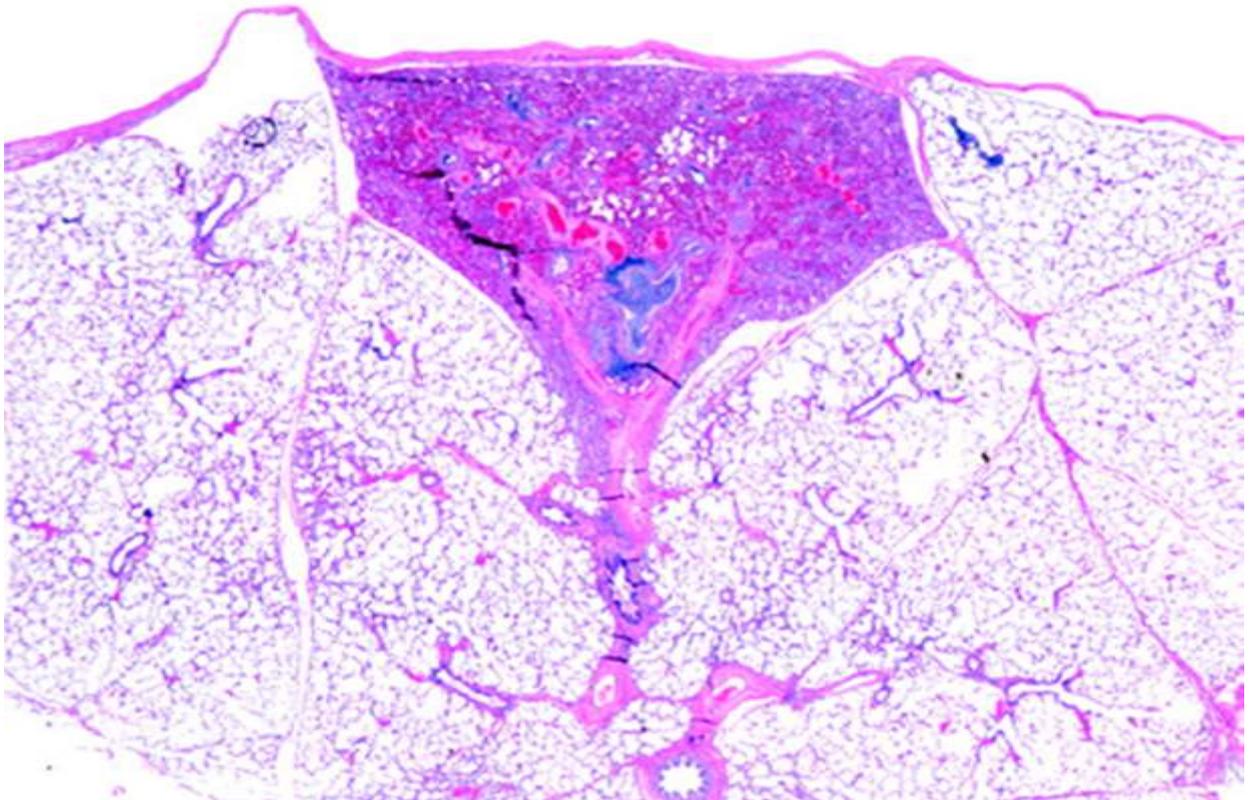


Figure 02 : Poumon bovin, atélectasie pulmonaire, H&E (Zachary 2016).

2. Emphysème pulmonaire :

L'emphysème est une condition dans laquelle les poumons sont caractérisés par élargissement anormal et permanent des alvéoles distales aux bronchioles terminales, accompagnés de la destruction de leurs parois (**Thurlbeck and Müller 1994**).

Il y'a 2 formes majeurs :

- **Emphysème alvéolaire (vésiculaire)** : les alvéoles sont fortement distendues et parfois peuvent se rompre formant des vésicules ou bulles. Il y'a une quantité excessive d'air à l'intérieur des alvéoles (**Gopalakrishna 2010**).
- **Emphysème interstitiel** : est la présence d'air à l'intérieur zones interlobulaires, sub-pleurales, et autres zones interstitielles majeurs des poumons (**Maxie 2015**).

Il existe trois types :

- **Emphysème vésiculaire** : les alvéoles sont distendues et les espaces interlobulaires ne sont pas visibles.
- **Emphysème bulleux** : les alvéoles se rompent sous la pression, et le territoire atteint est formé de vésicules parfois transparentes. L'emphysème est localisé, en grosses bulles crépitantes autour des lésions inflammatoires anciennes.
- **Emphysème interstitiel** : après rupture des alvéoles, l'air passe dans le tissu conjonctif interlobulaire où les espaces interlobulaires sont distendus et visibles (**BENSID 2018**).

Les zones emphysémateuses du poumon sont très volumineuses, pales, et gonflée. Les espaces aériens élargis sont souvent visibles comme des petites vésicules, dans les cas sévères, la coalescence des espaces aériens peut produire des larges bulles remplis d'air. Les bulles emphysémateuses se rompent occasionnellement et cause un pneumothorax fatal (**Maxie 2015**).

L'élargissement et coalescence des espaces aériens sont apparents histologiquement, et sont évalués de manière plus fiable sur des poumons qui ont été infuser par un fixateur à un volume approximatif à l'état in vivo (**Maxie 2015**).



Figures 03 : Poumon bovin, emphysème pulmonaire diffus (Otter, Bell et al. 2016).



Figures 04 : Poumon bovin, emphysème interlobulaire (Maxie 2015).

II. Perturbations vasculaires des poumons :

L'ischémie pulmonaire survient suivant des changements emphysémateux ou fibrotiques dans le parenchyme pulmonaire. A cause de la double circulation (Artères pulmonaire et bronchiques), la congestion plutôt que l'ischémie est la séquelle usuelle de l'obstruction artérielle **(Gopalakrishna 2010)**.

Les désordres de la circulation pulmonaire ont un effet notable sur les échanges gazeux, qui peuvent résulter dans des hypoxémies et acidoses. En plus, les désordres circulatoires dans les poumons peuvent avoir un impact sur d'autres organes, tel que le cœur et foie **(Zachary 2016)**.

1. Congestion, hyperhémie et œdème pulmonaire :

La congestion pulmonaire est causée par une augmentation de la quantité de sang dans les poumons due à un engorgement du lit vasculaire suite à une diminution du drainage sanguin **(Radostits, Gay et al. 2006)**, tandis que l'hyperhémie est un processus actif qui fait partie de la réaction inflammation aigue **(Zachary 2016)**. Elles sont parfois suivit d'un œdème pulmonaire quand le liquide intravasculaire s'échappe dans le parenchyme et les alvéoles **(Radostits, Gay et al. 2006)**.

Lors de congestion le poumon est rouge sombre, exsudation excessive de sang veineux lors de la coupe **(Radostits, Gay et al. 2006)**.

Les trouvailles macroscopiques lors d'œdème pulmonaire incluent tuméfaction et perte d'élasticité des poumons, et sont plus pales qu'usuellement. Des quantités excessives de liquide séreux exsudes de la surface de coupe **(Radostits, Gay et al. 2006)**.

2. Hémorragie pulmonaire :

Varie des pétéchies aux remplissage excessif de larges régions par le sang. Usuellement il est possible de distinguer l'hémorragie de la congestion macroscopiquement. Les hémorragies sont généralement multifocales ou en taches, cependant la congestion est diffuse dans les régions affectées des poumons **(Maxie 2015)**.

Peut survenir en cas de trauma, coagulopathies, coagulation intravasculaire disséminée, vascularites et sepsis. **(Zachary 2016)**.

III. Classification des pneumonies :

Sur la base de texture, distribution, apparence, et exsudation, les pneumonies peuvent être diagnostiquées en 4 types morphologiquement distincts :

- Bronchopneumonie
- Pneumonie interstitielle
- Pneumonie embolique
- Pneumonie granulomateuse (**Zachary 2016**).

La distribution des lésions inflammatoires dans le poumon peut être :

- **Cranio-ventrales**, comme dans la majorité des bronchopneumonies.
- **Multifocales**, comme dans les pneumonies emboliques.
- **Diffuses**, comme dans la pneumonie interstitielle.
- **Localement extensive**, comme dans la pneumonie granulomateuse.

La texture des pneumonies peut être ferme ou dure (Bronchopneumonie), élastique (Pneumonie interstitielle), ou ayant un aspect nodulaire (Pneumonie granulomateuse) (**Zachary 2016**).

Les changements dans l'aspect macroscopique des poumons atteints incluent les colorations anormales, présence de nodules ou d'exsudats, adhésions fibreuses ou fibrineuses, et la présence d'empreinte des côtes sur les surfaces sereuses. Sur les surfaces incisées, les poumons peuvent présenter de l'exsudat, hémorragie, œdème, nécrose, abcès, bronchectasie, granulomes ou pyogranulomes, et fibrose selon le stade.

La palpation et l'observation minutieuse des poumons est essentielle dans le diagnostic des pneumonies (**Zachary 2016**).

Les lésions pathologiques des poumons incluent 4 stades qui sont :

- **Stade de congestion** : le poumon se caractérise par une hyperhémie active et œdème pulmonaire. Les capillaires sont distendus par du sang et les alvéoles sont remplies par un exsudat séreux.

- **Stade d'hépatisation rouge** : le poumon est caractérisé par une consolidation due à la congestion. Il est ferme et ressemble au foie d'où le nom hépatisation rouge. Les alvéoles sont remplies d'un exsudat séreux ou séro-fibrineux donnant la dureté au poumon. Dans les conditions inflammatoires, les neutrophiles, macrophages et lymphocytes avec les érythrocytes infiltrer la région affectée du poumon.

- **Stade d'hépatisation grise** : le poumon reste dur et ferme mais due à la lyse et élimination des érythrocytes, il devient gris de couleur d'où le nom hépatisation grise. Il y'a une augmentation de l'infiltration des cellules inflammatoires tel que les macrophages, lymphocytes, cellules épithélioïdes selon la virulence de l'agent étiologique.

- **Stade de résolution** : commence sous la forme de résorption des liquides, cellules autolysés et débris sont éliminés par les cellules phagocytaires. L'agent causal est neutralisé ou éliminé des poumons par le système immunitaire. Après quelques jours le parenchyme pulmonaire devient normal et fonctionnel. Si l'agent causal est plus virulent, il peut causer la mort de l'animal par défaillance respiratoire ou peut causer des lésions permanentes comme des fibroses, carnifications, granulomes...etc. (**Chauhan 2007**).

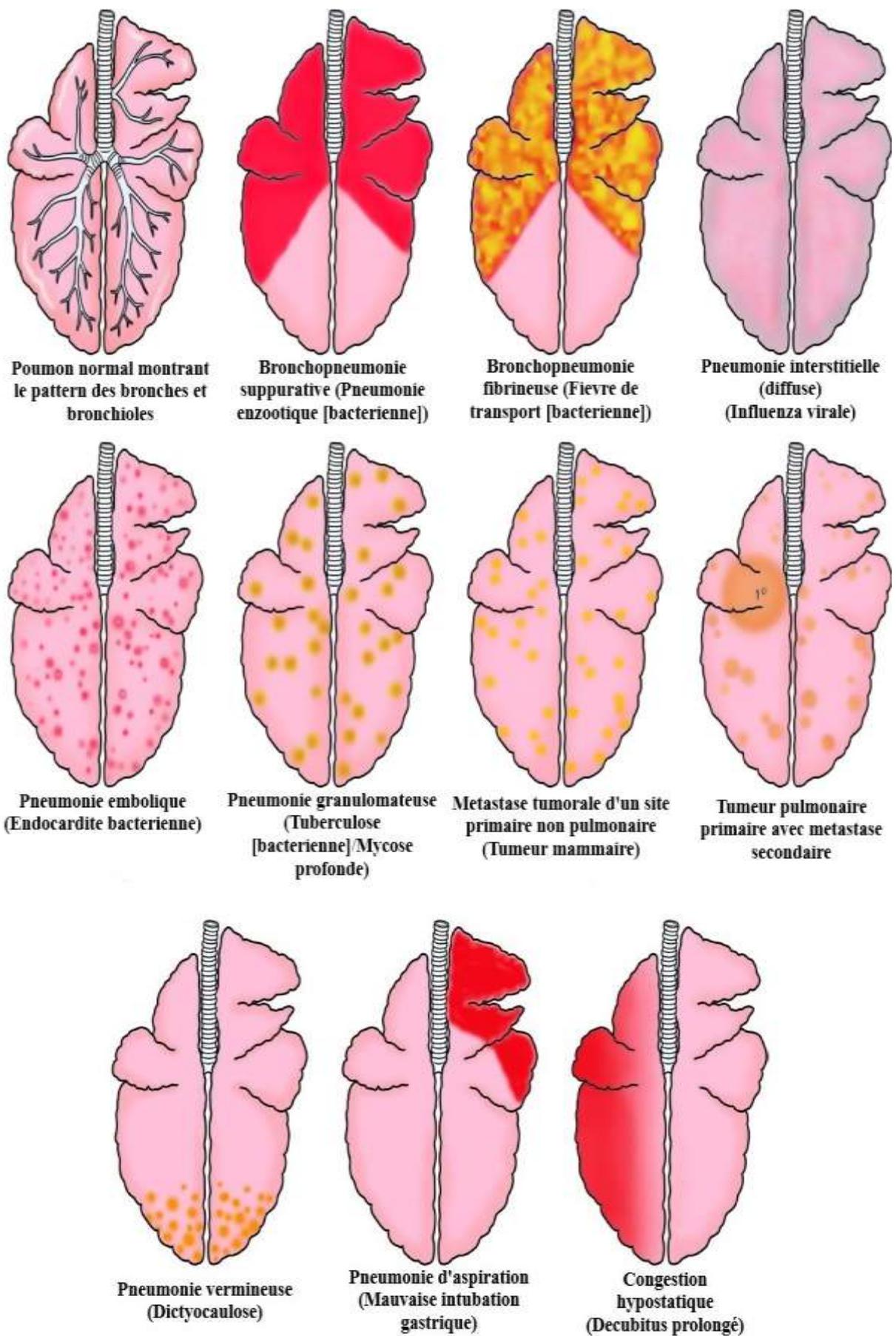


Figure 05 : Aspect des pneumonies et lésions pulmonaires (Zachary 2016).

Tableau 1 : Types morphologiques de pneumonies (Vegad and Katyar 2004).

Type de pneumonie	Bronchopneumonie suppurative (lobaire)	Bronchopneumonie fibrineuse (lobaire)	Pneumonie interstitielle	Pneumonie granulomateuse	Pneumonie par embolie
Porte d'entrée	Aérogène (Bactérie et mycoplasmas)	Aérogène ou hémotogène (Bactérien)	Aérogène ou hémotogène (Virus, toxine, allergène, septique)	Aérogène ou hémotogène (mycobactérie, mycoses systémique)	Hématogène (Embole septique)
Distribution des lésions	Consolidation cranioventrale	Consolidation cranioventrale	Diffuse	Multifocale	Multifocale
Texture du poumon	Ferme	Dure	Elastique avec empreinte des côtes	Nodulaire	Nodulaire
Exsudat macroscopiquement visible	Exsudat purulent dans les bronches	Fibrine dans les poumons et la plèvre	Non visible, piégé dans les septa alvéolaires	Pyograbulomateuse, nécrose caséuse, nodules calcifiés	Foyers purulents entourés d'hyperhémie
Exemple de maladie	Pneumonie enzootique	Mannheimiose pulmonaire	Influenza, alvéolite allergique extrinsèque, SDR.A.	Tuberculose, blastomycose, cryptococcose	Endocardite végétative, abcès rompus du foie
Séquelles pulmonaires communes	Abcès cranio-ventrales, adhésions, bronchiectasies	Hyperplasie de BALT, séquestration, adhésions pleurales, abcès.	Cedème, emphysème, hyperplasie des pneumocytes II, fibrose alvéolaire	Désamination de l'infection aux ganglions lymphatiques et organes distants	Abcès distribués aléatoirement dans tous les lobes pulmonaires

1. Bronchopneumonie :

Les lésions et processus inflammatoire prennent place au principalement au niveau bronchique, bronchiolaire, et lumière alvéolaire. La raison pour laquelle les bronchopneumonies chez les animaux sont presque toujours restreintes aux lobes cranio-ventraux des poumons est mal connue. Facteurs possibles contribuent à cette topographie inclus :

- 1- Sédimentation gravitationnelle de l'exsudat.
- 2- Grande disposition des organismes infectieux.
- 3- Mécanismes de défense inadéquats.
- 4- Perfusion vasculaire réduite.
- 5- Ramification brusque et brève des voies aérienne.
- 6- Différence régionale de ventilation.

Les bronchopneumonies sont généralement causées par des bactéries ou des mycoplasmes, par broncho-aspiration d'aliment ou de contenu gastrique, ou par mauvaise intubation. Comme règle, les pathogènes causant la bronchopneumonie arrivent dans les poumons à travers l'air inspiré (**aérogène**), soit d'aérosols infectés ou de la flore nasale. La lésion initiale dans la bronchopneumonie est centrée sur la muqueuse des bronchioles ; de là, le processus inflammatoire s'étend en bas vers les portions distales des alvéoles et en haut vers les bronches. Typiquement, pour les bronchopneumonies, l'exsudat inflammatoire se collecte dans la les lumières bronchiques, bronchiolaires, et alvéolaires laissant le tissu interstitiel alvéolaire relativement inchangé, sauf pour l'hyperhémie et possiblement l'œdème. A travers les pores de Kohn, l'exsudat peut s'étendre aux alvéoles adjacentes jusqu'à ce que la plupart ou toutes les alvéoles d'un lobule individuel soient impliquées. Si le processus inflammatoire ne peut contrôler la cause incitant la lésion, elle s'étend rapidement d'un lobule à l'autre à travers les pores alvéolaires et les parois alvéolaires détruites jusqu'à ce qu'un lobe entier ou une large portion du poumon est impliqué. Les lésions tendent à se propagées de façon centrifuge, avec les lésions anciennes au centre, et de l'exsudat peut être toussé puis aspiré dans d'autres lobes, ou le processus inflammatoire commence de nouveau (**Zachary 2016**).

La bronchopneumonie peut être subdivisé en :

- Bronchopneumonie suppurative si les exsudats sont principalement composés de neutrophiles.
- Bronchopneumonie fibrineuse si la fibrine est la composante prédominante de l'exsudat.

Couramment, le terme bronchopneumonie est largement utilisé pour la consolidation fibrineuse et suppurative des poumons car les 2 formes de l'inflammation ont essentiellement la même pathogénie dans laquelle les pathogènes atteignent le poumon par voie aérogène, lésion survient initialement dans les régions bronchiques et bronchiolaire, et le processus inflammatoire s'étend de façon centrifuge profondément dans les alvéoles. Il doit être souligné que c'est la sévérité de la lésion pulmonaire qui détermine si la bronchopneumonie devient suppurative ou fibrineuse. Dans certains cas, cependant, il difficile de discriminer entre la forme suppurative et fibrineuse car les 2 peuvent coexistés (Bronchopneumonie fibrino-suppurative), et un type peut progresser vers l'autre (**Vegad and Katyar 2004**).

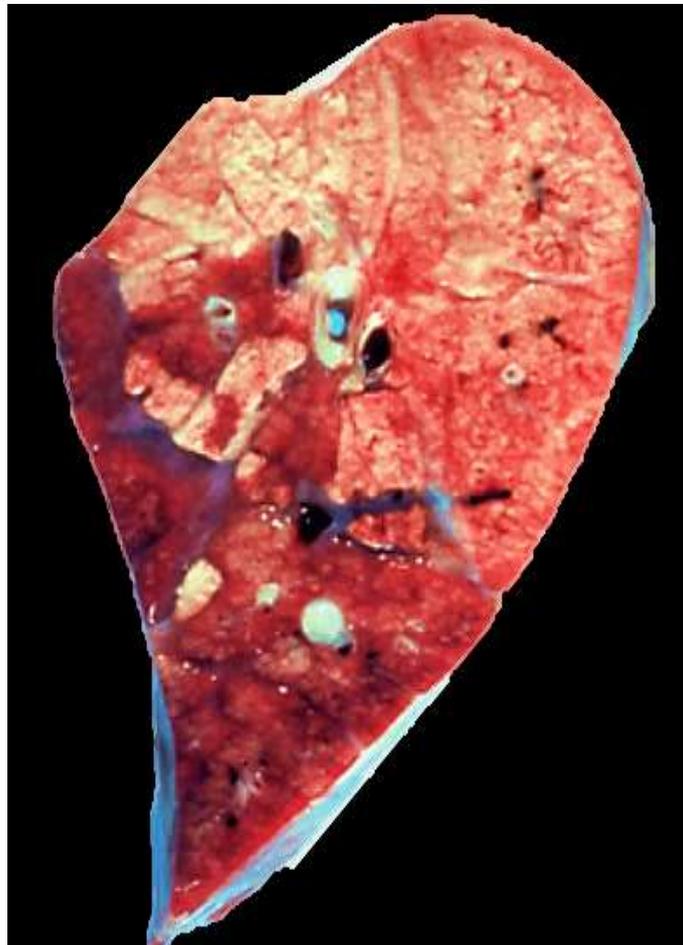
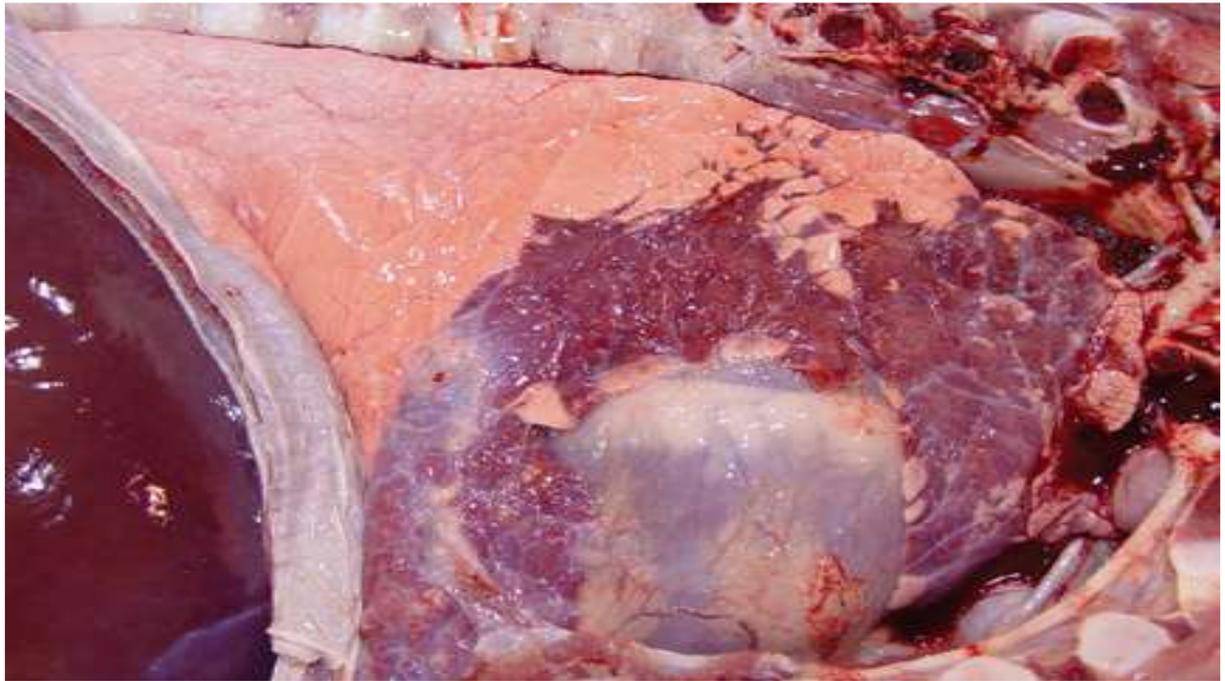


Figure 06 : Poumon bovin, lésions de bronchopneumonie (Maxie 2015).

1.1 Bronchopneumonie suppurative :

Cette forme de pneumonie est la plus communément observé dans les maladies respiratoires bovines (BRD : Bovine Respiratory Disease) des jeunes veaux laitiers et le plus souvent associé avec une infection par *P.multocida*, cependant autres bactéries peuvent aussi produire la lésion (Gordon A. Andrews 1997, Dabo, Taylor et al. 2007). La bronchopneumonie suppurative survient quand la colonisation bronchique de bactéries modérément virulentes initie une bronchite suppurée avec une propagation progressive au long des voies aériennes résultant en une lésion évidemment centré sur les bronches avec chacun des lobes pulmonaires. La pneumonie est bilatérale, distribué cranio-ventralement, et modérément ferme. Dans les lésions aigüe, les lobes atteints sont uniformes en couleur varient du rose, rose-gris, rouge sombre, rouge-gris ou gris avec un œdème septal interlobaire minime à modéré. Sur la surface de coupe à l'intérieur des lobules, il y'a des foyers bruns à grisâtre partiellement discrets, de taille variable indicatifs d'un modèle d'inflammation bronchiolaire ou péri-bronchiolaire. Les zones restantes des lobules sont roses à rouge sombre représentant divers niveaux d'inflammation, congestion, et atelectasie. L'exsudat purulent à mucopurulent peut être visible ou dans des cas plus subtiles nécessite une légère pression pour exprimer l'exsudat (Pancieria and Confer 2010).

Comme la bronchopneumonie devient plus chronique, la palpation révèle une distribution plus bosselé de consolidation avec une bronchite purulente, bronchectasie, et formation d'abcès plus apparente. Présence de fibrose inter- et intralobaire. Les bronchioles affectées peuvent être proéminents due à la fibrose péribronchiolaire avec lumière dilaté, remplis d'un exsudat mucoïde à purulent (Pancieria and Confer 2010).



Figures 07 : Poumon bovin, bronchopneumonie Suppurative, Pneumonie Enzootique (Zachary 2016).

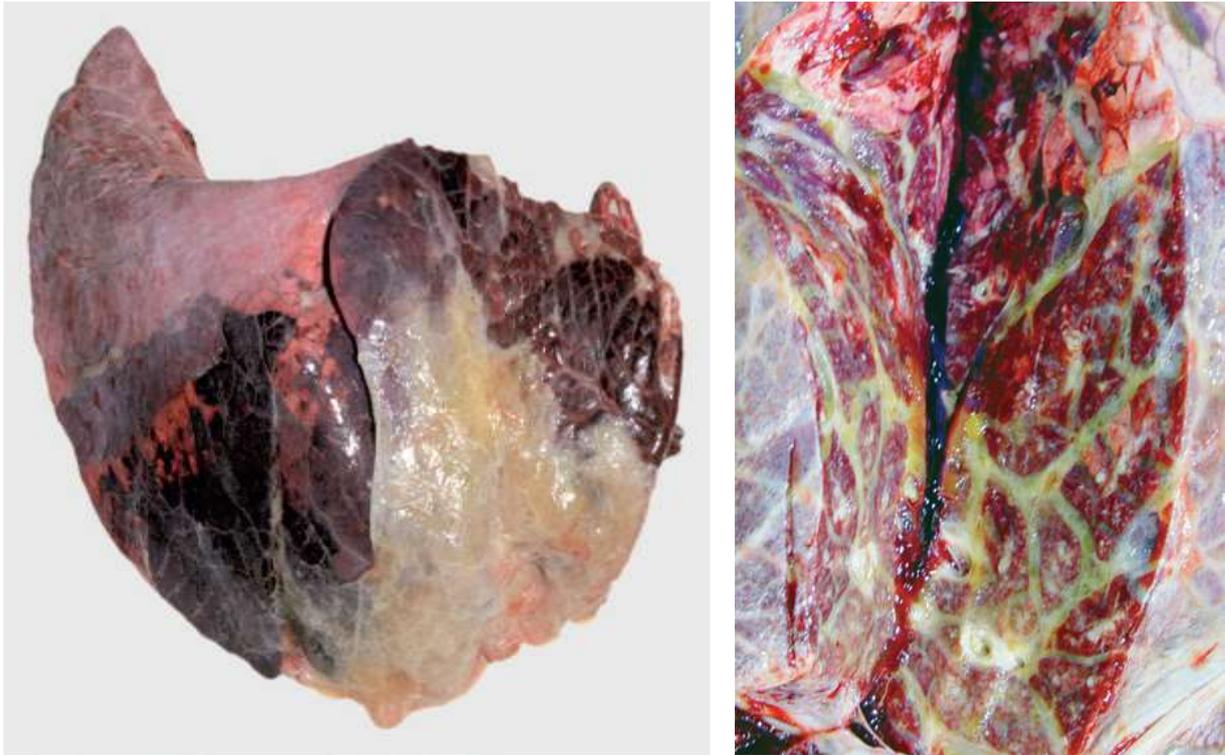
1.2 Bronchopneumonie fibrineuse :

La bronchopneumonie fibrineuse est similaire à la bronchopneumonie suppurative exception faite que l'exsudat prédominant est fibrineux et non pas neutrophilique. Avec quelques exceptions, la bronchopneumonie fibrineuse a aussi une distribution cranioventrale. Cependant, l'exsudation n'est pas restreinte aux limites de lobules pulmonaires individuels. Plutôt, le processus inflammatoire implique de nombreux lobules contigus et l'exsudat se déplace rapidement travers le tissu pulmonaire jusqu'à ce que le lobe entier est rapidement affecter. A cause de l'implication du lobe entier et la surface de la plèvre, les bronchopneumonies fibrineuses sont aussi appeler pneumonies lobaires ou pleuropneumonies. De façon général, les bronchopneumonies fibrineuses sont le résultat d'une lésion pulmonaire plus sévère et ainsi causent la mort précocement dans la séquence du processus inflammatoire que les bronchopneumonies suppuratives. Même dans les cas où la bronchopneumonie fibrineuse implique 30% ou moins de la surface totale, les signes cliniques et la mort peuvent survenir comme résultats de toxémie sévère et sepsis (**Vegad and Katyar 2004**).

Macroscopiquement, elle est bilatérale, distribué cranio-ventralement, très ferme, consolidation pulmonaire faiblement compressible. La bronchopneumonie fibrineuse est caractérisée par l'ample distension des septa interlobulaires par un œdème gélatineux jaunâtre ou de la fibrine coagulée. Les thrombus de fibrine peuvent être visibles dans les vaisseaux lymphatiques distendus. Les lobes consolidés ont une apparence marbrée. Des foyers irréguliers et larges de couleur rose-beige de nécrose de coagulation sont fréquemment dans les lobules et peuvent impliqués les lobules entiers. Les bronches contiennent un coagulât fibrineux mais pas de pus franc (**Pancieria and Confer 2010**).

Microscopiquement, dans le stade initial de la bronchopneumonie fibrineuse, il y'a une exsudation massive dans les bronchioles et alvéoles, et comme résultat, la plupart des espaces aériens sont détruits par des liquides et fibrine. Au fur et à mesure que l'inflammation progresse (3 à 5 jours), l'exsudat fluide est graduellement remplacé par des exsudats fibrino-cellulaires composés de fibrine, neutrophiles, macrophages, et débris nécrotiques. Dans les cas chroniques (après 7 jours), il y'a une fibrose notable de septa interlobulaires et plèvre (**Vegad and Katyar 2004**).

Contrairement à la bronchopneumonie suppurative, la bronchopneumonie fibrineuse se résout rarement de façon complète. Des cicatrices persistent sous forme de fibrose et adhésions pleurales. Les séquelles les plus communes incluent : bronchiolite oblitérante, gangrène, séquestra, fibrose, abcès, et pleurésie chronique avec des adhésions pleurales (**Vegad and Katyar 2004**).



Figures 08 : Poumon bovin, bronchopneumonie Fibrineuse (Pleuropneumonie) (Zachary 2016).

2. Pneumonie interstitielle :

La lésion peut être acquise par la délivrance des facteurs causals à travers la circulation pulmonaire ou par les voies respiratoires. Le dégât primaire se produit dans les structures des septa alvéolaires (ex : pneumocytes type I ou cellules vasculaire endothéliales) et aux cellules de Clara bronchiolaires. Par la suite, la phase d'exsudation de plasma riche en fibrine survient créant un œdème sévère et des membranes hyalines intra-alvéolaires. Cette phase exsudative est suivie par la prolifération des pneumocytes type II et avec le temps, il y'a fibrose des septa alvéolaires. L'hyperplasie des pneumocytes type II peut être extensive résultant dans des alvéoles tracés par un épithélium cuboïdale dans une apparence d'acini ou de glande (**Panciera and Confer 2010**).

Au contraire de la bronchopneumonie, dans laquelle la distribution des lésions est généralement cranioventrale, dans la pneumonie interstitielle, les lésions sont plus diffusément distribuées et implique généralement tous les lobes pulmonaires, ou dans certains cas, elles apparaissent plus prononcées dans la région dorsoventrale du poumon. 3 caractéristiques macroscopiques important de la pneumonie interstitielle :

- 1- Echec des poumons à s'effondrés quand la cage thoracique est ouverte.
- 2- La présence occasionnelle des empreintes des cotes sur la surface pleurale des poumons indiquant une déflation médiocre.
- 3- Le manque d'exsudat visible dans les voies respiratoires sauf si compliquée par une pneumonie bactérienne secondaire.

La couleur des poumons affectés varie de rouge diffus dans les cas aigues à gris pale diffus à un rouge tacheté, apparence pale dans les cas chroniques. Des poumons pales sont causés par une oblitération sévère des capillaires alvéolaires (ratio sang-tissu réduite), plus évidant quand il y'a fibrose des parois alvéolaires. La texture des poumons avec une pneumonie interstitielle non compliquée est typiquement élastique. Sur la surface, les poumons peuvent paraitres et sentir plus 'viandeux' (texture de la viande) et ayant aucune évidence d'exsudat dans les bronches ou plèvres.

Les pneumonies interstitielles chez les animaux domestiques sont subdivisées selon les caractéristiques morphologiques en :

- Aigue
- Chronique.

Il faut garder en tête que pas toutes les pneumonies interstitielles aigue sont mortelles et qu'elles ne progressent pas nécessairement vers la chronicité (**Zachary 2016**).

Dans la pneumonie interstitielle **aigue**, particulièrement chez les bovins, il y'a fréquemment un œdème pulmonaire (phase exsudative) et emphysème interstitiel secondaire à l'obstruction partielle des bronchioles par le liquide d'œdème et le halètement ardu avant la mort. Parce que l'œdème tend à gravité vers les portions cranio-ventrales des poumons, et l'emphysème est souvent plus évidant sur les portions dorso-caudales, les pneumonies interstitielles aiguës chez les bovins ont occasionnellement des trajets cranio-ventrales qui peuvent ressemblés à la bronchopneumonie, bien que la texture est différente. Les poumons sont notablement lourds à cause de l'œdème et les changements infiltrant et prolifératifs (**Zachary 2016**).

Les pneumonies interstitielles aiguës sont souvent légères et transitoires, plus particulièrement celles causées par certains virus respiratoires (virus de l'influenza). Ces formes légères de pneumonie sont rarement observées en post-mortem parce qu'elles ne sont pas fatales et ne laissent pas de séquelles significatives. Dans les cas sévères, les animaux peuvent périr d'insuffisance respiratoire, résulte usuellement de dégâts alvéolaires diffus, une phase aigüe profuse conduisant à un œdème pulmonaire fatal. Exemples de ce type de pneumonie interstitielle aigue fatale sont l'emphysème des regains chez les bovins, et syndrome de détresse respiratoire aigüe chez toutes les espèces (**Vegad and Katyar 2004**).

Quand la source de la lésion alvéolaire persiste, les lésions peuvent progressées en un stade appelé *pneumonie interstitielle chronique*. Le caractère principal est la fibrose des parois alvéolaires (Avec ou sans fibrose intra-alvéolaire) et la présence de lymphocytes, macrophages et fibroblastes dans le tissu interstitiel alvéolaire. Dans d'autres cas, ces changements chroniques sont accompagnés d'hyperplasie et persistance des pneumocytes type II, métaplasie squameuse de l'épithélium alvéolaire, granulomes microscopiques, et hyperplasie fibres musculaires lisses des bronchioles et artéριοles pulmonaires. Il doit être noté que bien que les lésions dans la pneumonie interstitielle sont centrées au niveau de la paroi alvéolaire et son tissu interstitiel, un mélange de cellules épithéliales desquamées, macrophages, et cellules mononucléaires sont usuellement présents dans la lumière des bronchioles et alvéoles. Les pneumonies d'hypersensibilités chez les bovins et chiens sont un bon exemple de pneumonie interstitielle chronique. Les Pneumoconioses (Silicose et asbestose), et l'alvéolite allergique extrinsèque (Poumon de fermier) sont des exemples bien connus de maladies qui conduisent à la pneumonie interstitielle chronique chez l'homme. La migration massive de larves d'ascaris peut aussi être cause de pneumonie interstitielle (**Vegad and Katyar 2004**).



Figure 09 : Poumon bovin, pneumonie interstitielle atypique (Blowey and Weaver 2011).

3. Pneumonie embolique :

L'embolie pulmonaire est une cause importante de morbidité et mortalité. Les caillots sanguins qui occluent les grosses artères pulmonaires sont toujours d'origine embolique (Kumar, Abbas et al. 2017). Ca consiste de foyers inflammatoires aléatoirement distribués à travers tous les lobes pulmonaires (Gordon A. Andrews 1997). En revanche, les abcès qui se développent dans la bronchopneumonie suppurative chronique et pleuropneumonie fibrineuse maintiennent une distribution cranioventrale (Panciera and Confer 2010). Ceci peut être la conséquence d'une septicémie secondaire à une métrite ou mammite, lésions dues à une infection strongyloïde...etc.(Gopalakrishna 2010). L'extension de l'infection au sein des veines cause une thrombophlébite, thrombo-embolie pulmonaire, et des foyers disséminés d'inflammation pulmonaire. Les abcès hépatiques, souvent causés par *Fusobacterium necrophorum*, peuvent éroder les veines hépatique ou veine cave caudale résultant en une dissémination embolique dans les poumons (Panciera and Confer 2010).

Macroscopiquement, les lésions précoces sont caractérisées par la présence de très petits foyers blancs, entourés par un halo rouge, hémorragique et distinct. Les lésions inflammatoires précoces dans les pneumonies emboliques sont **toujours focales**. Ainsi, ils diffèrent de ceux de l'endotoxémie ou de septicémie, dans lesquels le dommage endothéliale et réaction interstitielles sont diffusément distribués dans les poumons (Vegad and Katyar 2004).

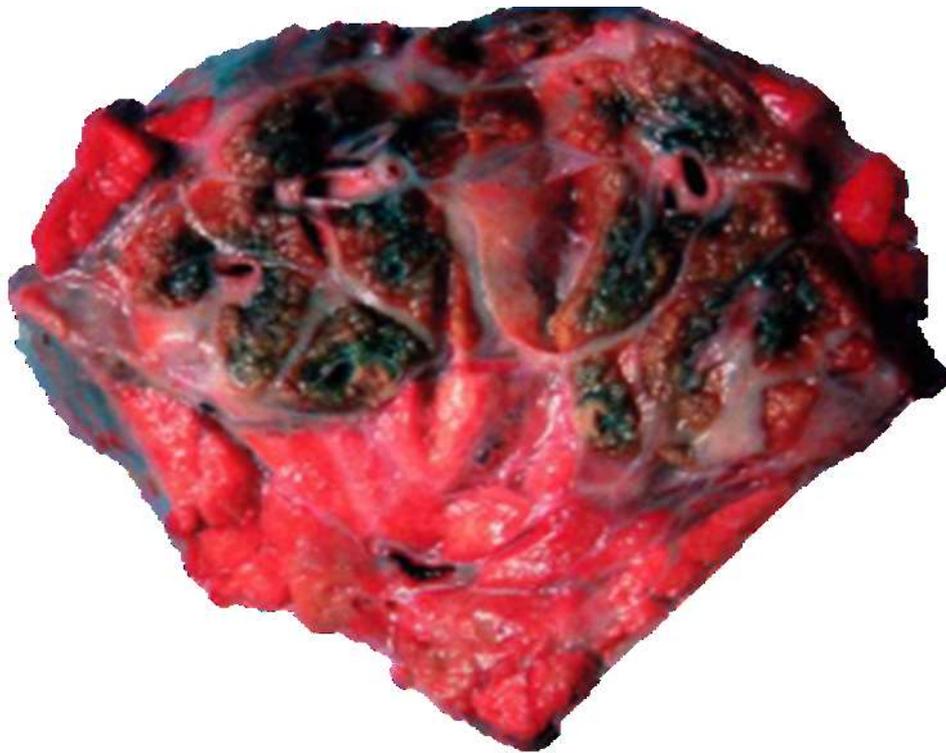


Figure 10 : Poumon bovin, pneumonie focale d'origine thromboembolique (Chérel and Spindler 2007).

4. Pneumonie granulomateuse :

La pneumonie granulomateuse réfère à un type particulier de pneumonie dans lequel les lésions aérogène et hémotogène sont causées par des organismes ou particules qui ne peuvent être éliminées normalement par phagocytose et qui évoques une réaction inflammatoire locale avec de nombreux macrophages alvéolaires et interstitiels, lymphocytes, quelques neutrophiles, et parfois les cellules géantes. Le terme '*granulomateuse*' est utilisé ici pour décrire le modèle anatomique de pneumonie typiquement caractérisé par la présence de granules (Zachary 2016).

La pathogénie de la pneumonie granulomateuse partage des similarités avec les pneumonies interstitielles et emboliques. Ce qui fait de la pneumonie granulomateuse un type distinct n'est pas tellement la porte d'entrée ou le site initiale de la lésion dans les poumons mais, plutôt, le type unique de réponses inflammatoires qui résulte dans la formation de granulomes, qui peuvent être facilement reconnues lors d'examen macro et microscopique. Comme règle, les agents causant les pneumonies granulomateuses sont résistants aux vacuoles de phagocytoses et à la réponse inflammatoire aigue, permettant la persistance prolongée de ces agents dans les tissus (Vegad and Katyar 2004).

Les causes plus communes de pneumonie granulomateuse chez les animaux incluent :

- Maladies fongiques systémiques telle que la cryptococcose (*Cryptococcus neoformans* et *Cryptococcus gatti*), coccidiomycose (*Coccidioides immitis*), histoplasmose (*Histoplasma capsulatum*), et blastomycose (*Blastomyces dermatitidis*). Dans la plupart de ces maladies fongiques, la porte d'entrée est aérogène, et depuis les poumons le champignon se dissémine systématiquement aux autres organes, particulièrement les nœuds lymphatiques, foie, et rate. Les champignons filamenteux comme l'*Aspergillus* spp. ou *Mucor* spp. peuvent aussi atteindre le poumon par la voie hémotogène.

- La pneumonie granulomateuse est aussi observée dans certaines maladies bactériennes, telle que la tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*),

- Sporadiquement, les parasites aberrants comme *Fasciola hepatica* chez les bovins et l'aspiration de corps étrangers peut aussi causer la pneumonie granulomateuse (**Vegad and Katyar 2004**).

La pneumonie granulomateuse est caractérisée par la présence d'un nombre variable de granulomes caséux et non-caséux distribués aléatoirement dans les poumons. Lors de la palpation, les poumons ont un caractère nodulaire typique donné par des nodules bien délimités, variable en taille et qui ont généralement une texture ferme, et plus précisément si la calcification s'est déroulée. Durant l'examen post-mortem, les granulomes dans les poumons sont occasionnellement confondus avec des néoplasmes.

Microscopiquement, les granulomes pulmonaires sont composées d'un centre de tissu nécrosé, entourer par une couche de macrophages (cellules épithélioïdes), des cellules géantes et une couche délimitée de tissu conjonctif communément infiltré par des lymphocytes et cellules plasmiques. Au contraire d'autres types de pneumonies, l'agent causale dans la pneumonie granulomateuse peut, dans plusieurs cas, être identifier microscopiquement dans des sections par la coloration PAS (Periodic Acid Schiff) ou coloration GMS (Grocott-Gomori's methenamine silver) pour les champignons ou par coloration de Ziehl-Neelsen pour les mycobactéries (**Zachary 2016**).

IV. Les pneumonies spécifiques des bovins :

Le complexe de maladies respiratoires bovin (BRDC) consiste d'au moins 3 entités clinique, ainsi que plusieurs autres maladies qui affectent le tractus respiratoire secondairement ou comme partie d'une maladie plus généralisée. Ces 3 entités sont :

- Pneumonie enzootique du veau.
- Complexe Fièvre du transport.
- Pneumonie interstitielle atypique (**Lillie 1974**).
- Histophilose respiratoire (*Histophilus somni*), connue auparavant hémophilose respiratoire (*Haemophilus somnus*).
 - *Mycoplasma bovis*.
 - Infections respiratoires virales, telle que la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)/Herpes virus bovin 1 (BoHV-1), para-influenza virus bovin 3 (BPIV-3), et le virus respiratoire syncytial bovin (BRSV)
 - Pneumonies interstitielles non-infectieuses, telle que syndrome de réinfection, et plusieurs autres (**Zachary 2016**).

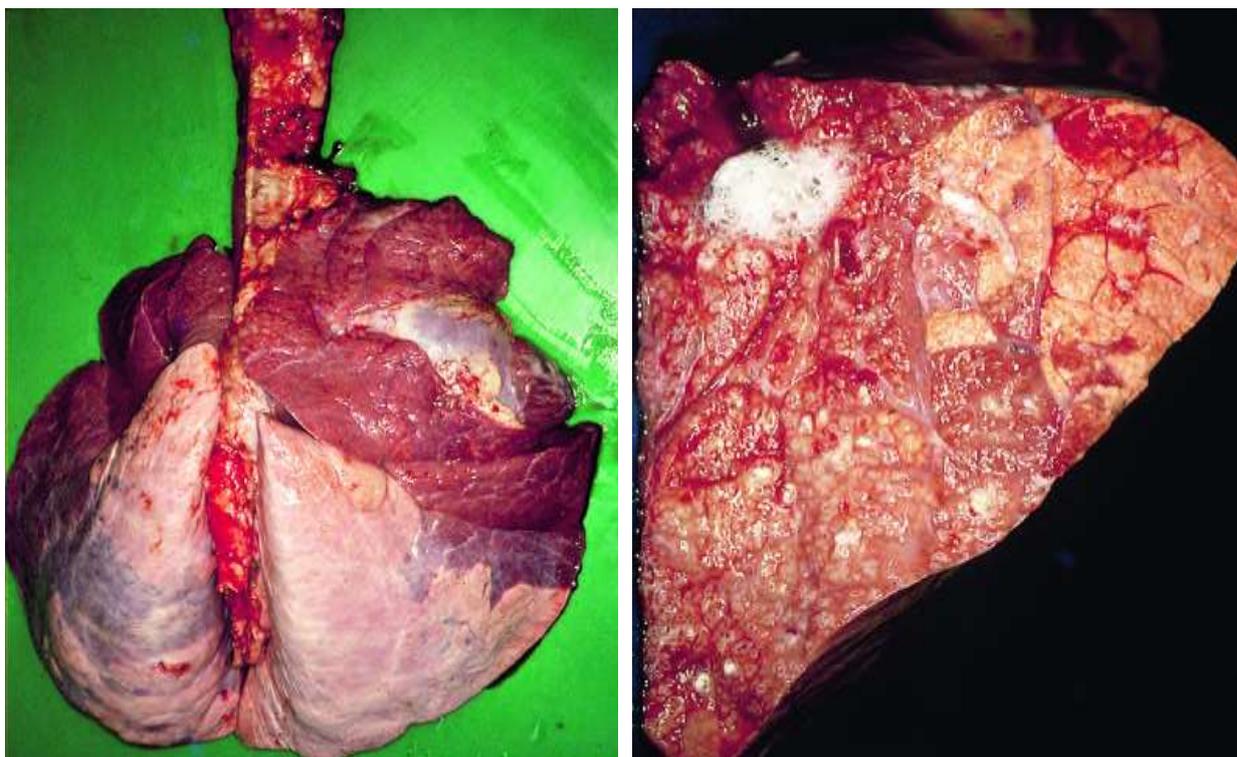
1. Pneumonie enzootique bovine :

La pneumonie enzootique est parfois référée comme *pneumonie du veau*, est une maladie multifactorielle causée par une variété d'agents étiologiques qui produisent un assortiment des lésions pulmonaires chez les veaux en élevage intensif. La triade **hôte-microbe-environnement** est centrale dans la pathogénie de cette maladie. La morbidité est souvent élevée (Jusqu'à 90%), mais les fatalités ne sont pas communes (>5%) sauf si le management est médiocre ou si de nouveaux pathogènes virulents sont introduits par nouvelles addition au troupeau. La pneumonie enzootique aussi appelée *pneumonie virale* parce qu'elle commence souvent par infection pulmonaire aigue due à BPIV-3, BRSV, ou possiblement due à un ou plusieurs autres virus (Adenovirus, BoHV-1, reovirus, bovine coronavirus 'BCoV', virus de la rhinite bovine). Les mycoplasmes, notamment *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovis*, *Ureaplasma*, et possiblement *Chlamydophila*, peut aussi être un agent primaire. Suivant l'infection par un de ces agents, bactéries opportunistes, telle que *Pasteurella multocida*, *Trueperella* (*Arcanobacterium pyogenes*), *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica*, et *Escherichia coli*, peuvent causées une bronchopneumonie suppurative secondaire, le stade le plus sérieux de la pneumonie enzootique. La pathogénie de l'invasion primaire et comment elle prédispose l'hôte à l'envahissement par les opportunistes sont mal connus, mais il est possible qu'il y est un déséquilibre des mécanismes de défenses pulmonaires. Des facteurs environnementaux, incluent la qualité de l'air (mauvaise ventilation), forte humidité, et surpopulation, ont été fortement incriminés. Le statu immunitaire du veau aussi joue un rôle important dans le développement et la sévérité de la pneumonie enzootique. Les veaux souffrant de déficience d'adhésion leucocytaire bovine (BLAD = Bovine Leucocyte Adhesion Deficiency), ce qui empêche la migration des neutrophiles depuis les capillaires, sont hautement susceptibles aux bronchopneumonies (**Zachary 2016**).

Les lésions sont variables et dépendent largement des agents intervenants et de la durée du processus inflammatoire. Dans les phases aiguës, les lésions causées par les virus sont celle de pneumonie broncho-interstitielle, qui sont généralement modérées et transitoires, et de ce fait ne sont observées que sporadiquement lors de nécropsie (**Vegad and Katyar 2004**).

Microscopiquement, les lésions sont :

- Bronchiolite nécrosante.
- Nécrose de pneumocytes type I avec hyperplasie des pneumocytes type II.
- Œdème interstitielle et alvéolaire modérée.



Figures 11 : Poumon bovin, pneumonie enzootique (Blowey and Weaver 2011)

2. Mannheimiose pulmonaire (La fièvre de transport) :

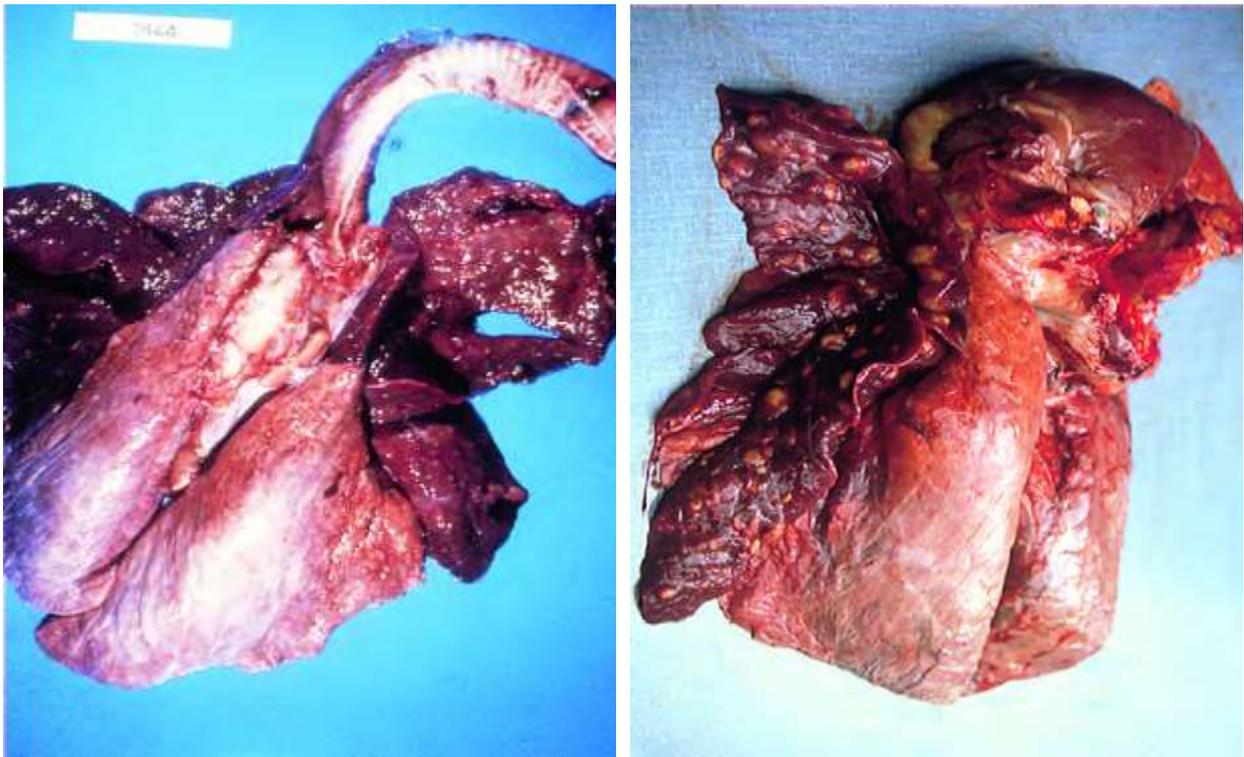
La cause la plus fréquente est *Mannheimia haemolytica* biotype A sérotype 1. Cependant, autres sérotypes sont impliqués. Les mécanismes par lesquels la bactérie entre et colonise le poumon et produise les lésions sont complexes et flous. Des virus et mycobactéries peuvent agir synergiquement pour permettre à la bactérie d'être pathogène. Il y'a souvent des antécédents de stress tel que :

- Transportation.
- Mélange de bovins de sources différentes.
- Confinement des bovins.
- Mauvaise ventilation et habitat (Blowey and Weaver 2011).

La pathogénie est encore incomplètement comprise. On pense que des virus prédisposent les bovins à la mannheimiose pulmonaire. Ces virus incluent : BHV-1, PI-3, BRSV, et plusieurs autres. Une fois établis dans le poumon, *M.haemolytica* cause des lésions par des facteurs de virulence différents qui comprennent des endotoxines et les protéines de la membrane externe. Cependant, le plus important est la production de leucotoxine (exotoxine) qui lie et tue les macrophages et neutrophiles bovin. Durant l'infection à *M.haemolytica*, les macrophages alvéolaires libèrent des cytokines pro-inflammatoires, particulièrement TNF- α , IL-8, et leucotriènes. Les toxines bactériennes augmentent de plus la réponse inflammatoire (Vegad and Katyar 2004).

Les lésions macroscopiques de la Mannheimiose aiguë et subaiguë sont la bronchopneumonie fibrineuse prototypique, avec pleurésie fibrineuse proéminente et effusion pleurale. Les lésions

sont toujours cranioventrales et usuellement ventrales à une ligne horizontale à travers la bifurcation trachéale. Les septa inter-lobulaires sont distendues par un œdème jaune, gélatineux et de la fibrine. L'aspect de marbre des lobules est le résultat du mélange des zones de nécrose de coagulation, œdème interlobulaire interstitiel, et congestion (Zachary 2016).



Figures 12: Poumon bovin, pasteurellose (Blowey and Weaver 2011).

3. Septicémie hémorragique :

La mannheimiose pulmonaire ne doit pas être confondue avec la septicémie hémorragique (Pasteurellose septicémique) des bovins causée par inhalation ou ingestion des sérotypes 6:B et 6:E des *Pasteurella multocida*. Au contraire de la mannheimiose pulmonaire, dans laquelle les lésions sont toujours confinées dans la partie inférieure du tractus respiratoire, la bactérie de la septicémie hémorragique se dissémine toujours par voie hématogène aux autres organes (Zachary 2016).

La septicémie hémorragique est une maladie caractérisée par des hémorragies pétéchiales sur les membranes séreuses et dans les organes viscéraux spécifiquement les poumons et muscles. Elle cause une bronchopneumonie séro-fibrineuse (Gopalakrishna 2010).

Les lésions variables incluent des poumons œdématisés et hémorragiques avec ou sans consolidation ; entérite hémorragique ; liquide teinté de sang dans le thorax et l'abdomen ; et œdème sous-cutané de la tête, encolure, et abdomen ventrale. Les bactéries peuvent être cultivées du sang, et les animaux ont une fièvre élevée et périssent rapidement (100% cas de fatalités) (Zachary 2016).

4. Histophilose respiratoire (Haemophilose) :

Histophilus somni peut causer une bronchopneumonie, pleurésie, péricardite, polyarthrite, et méningoencéphalite thrombotique infectieuse, cependant un animal individuel est usuellement affecté par seulement une de ces conditions. L'importance de *H.somni* comme cause de pneumonie bovine varie considérablement entre régions géographiques. Comme pour *M.haemolytica*, ce pathogène utilise un large de spectre de facteurs de virulence (Maxie 2015).

Les spécimens post-mortem vont montrer des zones antero-ventrales fermes de pneumonie bilatérale. La fibrine peut être apparente dans la plèvre pariétale et viscérale occupent les zones de pneumonie. Dans certains cas, des taches rouges ou de l'hémorragie est apparente. Des micro-abcès blanchâtres peuvent aussi être observés (**Peek and Divers 2018**).

La forme respiratoire de l'histophilose bovine est le résultat de la capacité de la bactérie à induire les deux bronchopneumonies suppurative et fibrineuse. Cette dernière étant non distinguable de la mannheimiose pulmonaire (**Zachary 2016**).

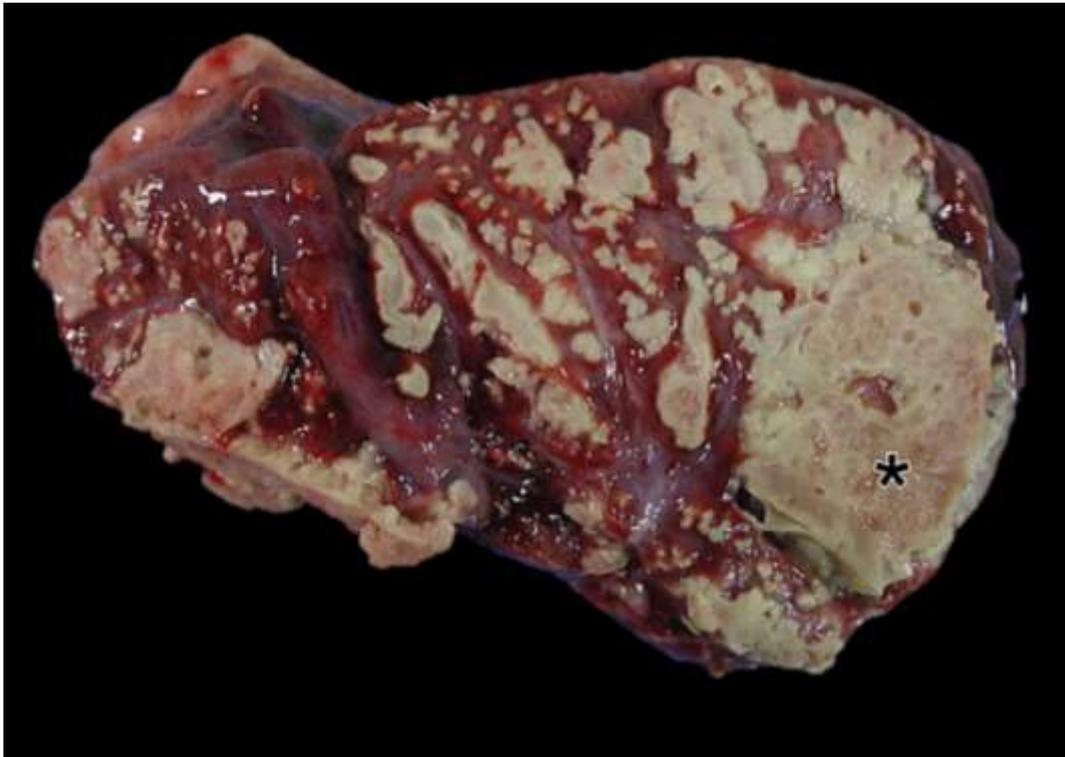
La pathogénie de l'histophilose respiratoire est encore mal connue. Tous comme *Mannheimia haemolytica*, elle nécessite des facteurs prédisposant tel que le stress ou une infection virale précédente. *Histophilus somni* est souvent isolé à partir des poumons de veaux avec pneumonie enzootique. La capacité d'*Histophilus somni* a causé une septicémie et infection localisée des poumons, cerveau, yeux, oreilles, cœur, glande mammaire, organes génitaux mâle et femelle, ou placenta est possiblement attribuée à des facteurs de virulence spécifiques, tel que l'immunoglobuline-binding proteins (IgBPs) et les lipo-oligosaccharides. Aussi, *Histophilus somni* a la capacité de subir des variations antigéniques et structurales, évader la phagocytose en favorisant l'apoptose leucocytaire, inhibe la phagocytose par les vacuoles intracellulaires, réduit les concentrations de transferrine, et induit l'apoptose endothéliale dans les poumons des veaux affectés. Les infections pulmonaires mixtes à *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Trueperella pyogenes*, et les mycoplasmes sont communs chez les veaux (**Zachary 2016**).

5. Pneumonie à *Mycoplasma bovis* :

Mycoplasma bovis est le *Mycoplasma* sp. Le plus communément isolé à partir des poumons de bovins. L'infection pulmonaire est exacerbée par le stress et autres facteurs adverses (Ex : infection virale) qui déprime les mécanismes de défenses pulmonaires (**Zachary 2016**).

Les lésions pulmonaires varient du collapsus léger et consolidation antero-ventrale à la bronchopneumonie casé-nécrotique chronique. Cette dernière apparaît comme des nodules de nécrose caséuse entouré par un tissu collabé et consolidé (**Griffin, Chengappa et al. 2010**).

Microscopiquement, les lésions sont très caractéristiques et consistent de zones distinctes de nécrose pulmonaire centrée sur les bronches ou bronchioles. La lésion est formée par un centre de débris granulaires d'éosinophiles entourés de neutrophiles, macrophages, et fibroblastes. (**Zachary 2016**).



Figures 13 : Poumon bovin, bronchopneumonie caséo-nécrotique (Jeff L.CaswellDVM 2010).

6. Tuberculose bovine :

La tuberculose est typiquement une maladie infectieuse chronique causée par des Mycobactéries. Les bacilles tuberculeux classiques sont *Mycobacterium tuberculosis var hominis*, *Mycobacterium var bovis* et *Mycobacterium var avium*. *Mycobacterium tuberculosis var humain* et *Mycobacterium var bovis* sont les principaux pathogènes mammaliens étroitement proche (Gopalakrishna 2010).

La méthode de transmission influence le spectre des lésions de la tuberculose bovine. L'inhalation de gouttelettes ou poussière contenant *M.bovis* est la voie la plus commune d'infection et conduit à l'infection des voies respiratoires supérieurs et inférieurs (Maxie 2015).

L'infection respiratoire usuellement commence quand les bacilles inhalés atteignent les alvéoles et sont phagocytés par les macrophages des alvéoles pulmonaires. Si ses cellules succèdent à détruire la bactérie, l'infection est évitée. Cependant, *Mycobacterium bovis*, étant un pathogène facultatif du système monocyte-macrophage, peuvent se multipliés intracellulairement, tuent le macrophage, et initient l'infection. Depuis le premier nid d'infection, les bacilles se propagent par voie aérologène par les voies respiratoires à l'intérieurs des poumons et éventuellement via les vaisseaux lymphatiques vers les nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux (Vegad and Katyar 2004).

La dissémination hématogène survient sporadiquement quand le granulome contenant les mycobactéries érode la paroi des vaisseaux sanguins, cause une vascularite, et permet le granulome de déchargé les mycobactéries dans la circulation alvéolaire. Si la dissémination est soudaine et massive, les mycobactéries sont largement disséminées et de nombreux petits foyers d'infection se développes dans de nombreux tissus et organes et le processus est réfère de tuberculose miliaire. L'hôte devient hypersensible aux mycobactéries, ce qui renforce les défenses immunitaires à médiation cellulaire dans les infections précoces ou modérés mais peuvent résulter dans la destruction des tissus de l'hôte dans la forme de nécrose de caséification (Zachary 2016).

Les lésions macroscopiques typiques de la tuberculose bovine sont connues comme tubercules, qui est un nodule circonscrit jaunâtre d'inflammation granulomateuse de taille variable qui est plus ou moins encapsulé par un tissu conjonctif. La localisation des nodules granulomateux dépend largement de la route d'infection. Les bovins adultes montrent typiquement des lésions respiratoires, circonscrites au parenchyme pulmonaire et les nœuds lymphatiques régionaux (complexe primaire) (Chambers, Gordon et al. 2018).

Caractère histologique du tubercule inclus :

- Un coagulat central de nécrose de caséification, composé de matériels éosinophile homogénéisé avec des débris de noyaux et un degré variable de minéralisation.
- Un manteau de macrophage et cellules géantes multi-nucléés.
- Une capsule contenant des lymphocytes, un cluster de neutrophiles dans certains cas et un bord de tissu conjonctif de collagène dans les lésions chroniques.
- Les bactéries acido-alchole-resistantes (souvent en faible nombre) dans les macrophages et cellules géantes ou extracellulaires dans le noyau caséux (Maxie 2015).



Figure 14 : Poumon bovin, tuberculose pulmonaire (Maxie 2015).

7. Pleuropneumonie contagieuse bovine :

Mycoplasma mycoides mycoides est l'agent causal de la pleuropneumonie contagieuse bovine. La PPCB peut se présenter comme une infection aiguë, sub—aiguë ou chronique. Les bovins avec présentant une infection chronique peuvent manifester des séquestras dans le tissu pulmonaire (Peek and Divers 2018).

Le nom de la maladie est une bonne indication des lésions macroscopiques. C'est une bronchopneumonie fibrineuse sévère (pleuropneumonie) similaire à celle de la mannheimiose pulmonaire mais ayant un aspect marbré plus prononcé des lobules à cause d'œdème interlobulaire extensif et thrombose lymphatique. Typiquement, 60 à 79% des lésions sont les lobes caudaux (non pas caudo-ventraux), et les séquestrations pulmonaires (fragments de poumons nécrosés encapsulés par du tissu conjonctif) sont plus fréquents et plus large que celle de la mannheimiose

pulmonaire. Les lésions unilatérales sont communes dans ce type de maladie (**Vegad and Katyar 2004**).

Microscopiquement, l'examen des bronchioles et alvéoles révèle des exsudats séro-fibrineux ou suppurés avec nécrose des neutrophiles, et des zones multifocales de nécrose de coagulation dans le parenchyme pulmonaire. Les septa interlobulaires sont distendus par l'œdème et la fibrine. Thrombose des artères, veines, et vaisseaux lymphatiques est commune, et artérite non suppurative peut être évidente. Une vascularite est centrale au développement de lésions nécrotiques et séquestration de tissu pulmonaire (**Maxie 2015**).



Figure 15 : Poumon bovin, pleuropneumonie contagieuse (**Blowey and Weaver 2011**).

8. Pneumonie vermineuse (*Dictyocaulus viviparus*) :

Dictyocaulus viviparus est le ver pulmonaire des bovins, et les lésions pulmonaires sont trouvées chez les bovins aux pâturages ou dans les parcs d'élevage. L'infection est acquise à travers l'ingestion de larves infectantes d'environnements humides (**Pancieria and Confer 2010**).

Les parasites adultes vivent dans les bronches des bovins, principalement dans les lobes caudaux, et causent une irritation bronchique sévère, bronchite, et œdème pulmonaire, qui est à son tour responsable d'une atelectasie lobulaire et emphysème interstitiel. L'atelectasie est confinée aux lobules des poumons ventilés par les bronches obstruées. L'emphysème interstitiel (interlobulaire) est causé par des mouvements expiratoires forcés contre une bronche partiellement obstruée. En addition à l'inflammation de la muqueuse bronchique, la broncho-aspiration de larves et œufs aussi cause un influx de leucocytes dans les espaces broncho-alvéolaires (alvéolite). La pneumonie vermineuse est plus communément observée chez les veaux durant leur premier été au pâturage qui sont répétés d'une année à l'autre. Le parasite peut survivre l'hiver dans le pâturage, et les adultes peuvent être porteurs pour une longue durée de temps (**Zachary 2016**).

Lors de la nécropsie, dans les **cas aigus**, les changements morphologiques incluent :

- Elargissement des poumons due à l'œdème et l'emphysème.
- Grandes zones de tissus collabés de couleur rose sombre.
- Bronchite hémorragique avec une quantité de liquide remplissant les passages aériens.
- Hypertrophie des ganglions régionaux.

Microscopiquement, les signes caractéristiques sont :

- Œdème
- Infiltration éosinophile.
- Dilatation des vaisseaux lymphatiques.
- Remplissage des alvéoles et bronchioles par des débris inflammatoires.
- Larves dans les bronchioles et alvéoles.

Microscopiquement :

- Les œufs et larves peuvent être dans les passages aériens.
- L'épithélium bronchique est très épaissi.
- Les bronchioles sont obstruées par de l'exsudat et les alvéoles montrent une épithélialisation réactionnelle de cellules géantes aux corps étrangers (**Radostits, Gay et al. 2006**).

Une forme différente de pneumonie bovine, une réaction allergique aiguë qui est le 'syndrome de réinfection', survient quand les bovins déjà sensibilisés sont exposés à un large nombre de larves de *Dictyocaulus viviparus*. Les lésions dans ce syndrome sont celles d'une pneumonie d'hypersensibilité comme décrites précédemment (**Zachary 2016**).



Figure 16 : Poumon bovin, pneumonie vermineuse (**Veterinario 2019**).

9. Echinococcose cystique :

L'échinococcose cystique, causée par le métacestode du ver plat *Echinococcus granulosus*, est une des plus fréquente infections animale et la zoonose parasitaire la plus propagé dans plusieurs pays du monde (**T. Romig 2011**).

Les animaux de rente tell que les bovins, ovins, camelins acquières l'infection à travers l'ingestion accidentelle d'œufs infectants avec du pâturage ou eau contaminés ; les œufs se développes par la suite en stade larvaire (métacestode) du parasite dans plusieurs organes internes tell que le foie, poumons, rate, cœurs, et reins, et finalement cause la maladie associée avec le kyste hydatique (**Negash, Beyene et al. 2013**).

Les kystes hydatiques sont généralement de 5 à 15cm de diamètre, et de nombreux kystes peuvent être trouvés dans les viscères des organes d'animaux affectés.

Chez les bovins, ils sont presque stériles (pas de sable hydatique) et ont une localisation préférentiellement pulmonaire (75% : localisation pulmonaire et 25% : localisation hépatique) (**BENSID 2018**).

Les kystes hydatiques ont une signification clinique minime chez les animaux mais sont économiquement importants à cause de la saisie de carcasse (**Zachary 2016**).

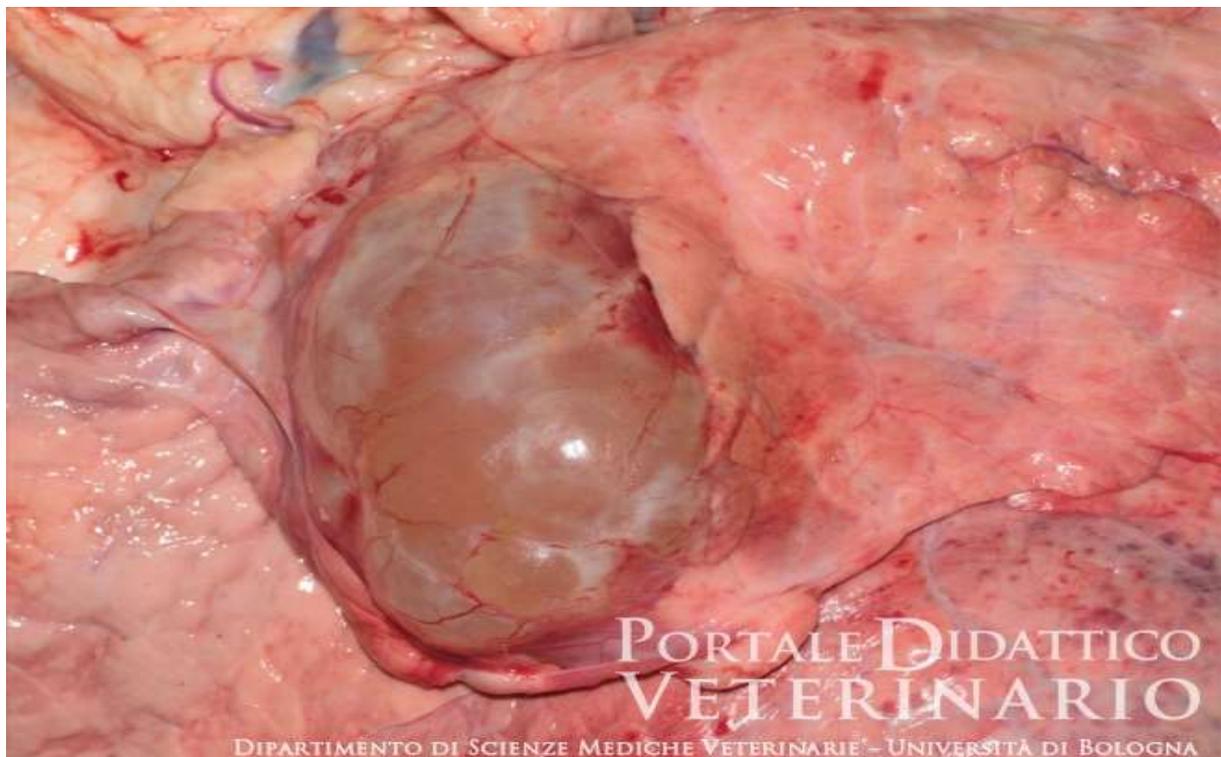


Figure 17 : Poumon bovin, kyste hydatique (Veterinario 2019).



PARTIE II
EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

Lieu d'étude :

Cette étude rétrospective a été réalisée dans la wilaya de Tiaret au niveau de l'abattoir municipale ainsi que le laboratoire d'histopathologie de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

Matériel et méthodes :

1. Matériel :

1.1. Animaux et organes ciblés :

Notre étude a concerné tous les bovins abattus durant nos visites à l'abattoir avec une attention minutieuse à leur appareil respiratoire. Le nombre total était de **364** d'âges et sexes différents.

1.2. Période de l'étude :

Elle a été réalisée du 4 Novembre 2018 au 30 Avril 2019.

1.3. Matériel :

- Flacons de 50 ml,
- Marqueurs,
- Appareil photo
- Microtome de type rotatif, (LEICA RM2125 RTS)
- Lames et lamelles,
- Etuve type Memmert U10 (Pour séchage),
- Microscope optique (ZEISS Primo Star) muni de camera (AxioCam ERc 5s)
- Automate (LEICA TP 1020)
- Station d'enrobage (HistoCore Arcadia H 2224 et Arcadia C 2615)

1.4. Produits chimiques :

- Liquide de fixation : formol 10%,
- Paraffine,
- Xylène,
- Hemalun,
- Acide alcool,
- Alcools (à 85°, 95° et 100°),
- Eosine,
- Colle (Baume de canada).



Figure 18 : Automate LEICA TP 1020



Figure 19 : Station d'enrobage LEICA Arcadia C 2615 et Arcadia H 2224



Figure 20 : Microtome LEICA RM2125 RTS



Figure 21 : Bain marie (Oasis 1 water bath)



Figure 22 : Etuve Memmert U10



Figure 23 : Microscope ZEISS PrimoStar muni d'une camera AxioCam EPc 5s

2. Méthodes :

2.1. Examen macroscopique des poumons :

La méthode de travail est basée sur l'examen macroscopiques des poumons de bovins après abattage et l'exploitation du registre des abattages ainsi que l'acheminement des prélèvements au laboratoire d'histopathologie animale de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

2.2. Prélèvements :

Les prélèvements effectués sont introduits dans des flacons contenant du Formol dilué à 10%. Les flacons sont ensuite identifiés puis acheminés au laboratoire d'histopathologie animale de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

2.3. Procédure de laboratoire :

2.3.1. Confection des coupes histologiques :

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

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

2.3.2. Recoupe et fixation des prélèvements :

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

2.3.3. Déshydratation et inclusion en paraffine :

La déshydratation est une opération qui permet de débarrasser l'eau contenue dans le tissu. Elle comporte une série d'étapes (**Tableau 2**) qui se déroulent dans un appareil à circulation automatique (LEICA TP 1020) et qui assure une agitation continue des paniers contenant les cassettes. Il s'agit d'un appareil à bains multiples.

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

Tableau 2 : Etapes de Traitement (Circulation) :

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

2.3.4. Enrobage :

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

2.3.5. Coupe :

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

objet. Ensuite, les lames sont séchées pendant 5 à 10 minutes à la température ambiante puis elles sont mises dans une étuve à 56 °C pendant 24 heures.

2.3.6. Coloration :

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

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

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

La coloration se fait par une série de bains multiples comprenant **17 bains**. La coupe sur lame est d'abord déparaffinée à l'aide du Xylène. Elle est ensuite réhydratée en la plongeant successivement dans l'alcool 100, 95, 80 puis 70%. Avant la coloration, les lames passent à l'eau courante (eau de robinet) pour un rinçage de courte durée (moins d'une minute). D'une manière chronologique, ces différents bains sont représentés de manière synthétique dans le tableau 3.

Tableau 3 : Principales étapes de coloration à l'Hémalun-Eosine (H&E) :

Etapes		Durée		
1		Déparaffinage	Xylène	5 minutes
2			Alcool à 100%	5 minutes
3	Etape de préparation à la coloration	Hydratation	Alcool à 95%	5 minutes
4			Alcool à 80%	5 minutes
5			Alcool à 70%	5 minutes
6			Eau courante	Passage
7			Hemalun	10 minutes
8			Eau courante	Passage 2-3 fois
9	Etape de coloration proprement dite	Coloration	Acide alcool	Passage 2-3 fois
10			Eau courante	Passage
11			Eosine	15-20 minutes
12			Eau courante	Passage
13			Alcool à 70%	5 minutes
14	Etape préparatoire au montage	Déshydratation	Alcool à 80%	5 minutes
15			Alcool à 95%	5 minutes
16			Alcool à 100%	5 minutes
17		Eclaircissement	Xylène	5 minutes

2.3.7. Montage des lamelles :

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

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

2.3.8. Observation et interprétation des coupes histologiques :

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

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

RESULTATS

1. Nombre d'animaux abattus :

Les données et informations sur les causes de saisie de poumon bovin au niveau de l'abattoir de Tiaret ont été obtenue depuis les registres sur une période étendue du 4 Novembre 2018 au 30 Avril 2019, on a dénombré **98** poumons bovins saisie sur **364** abattus soit **26.92%** des cas de saisies étaient des poumons atteints.

2. Fréquence des différentes lésions pulmonaires :

Le tableau 4 montre les principales lésions pulmonaires observés au niveau de l'abattoir municipale de la wilaya de Tiaret. La plupart des poumons présentaient une association d'au moins 2 lésions.

Tableau 4 : Fréquence des différentes lésions pulmonaires

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Kyste hydatique	132	55.69
Tuberculose	34	14.34
Autres	71	29.95
Total	237	100

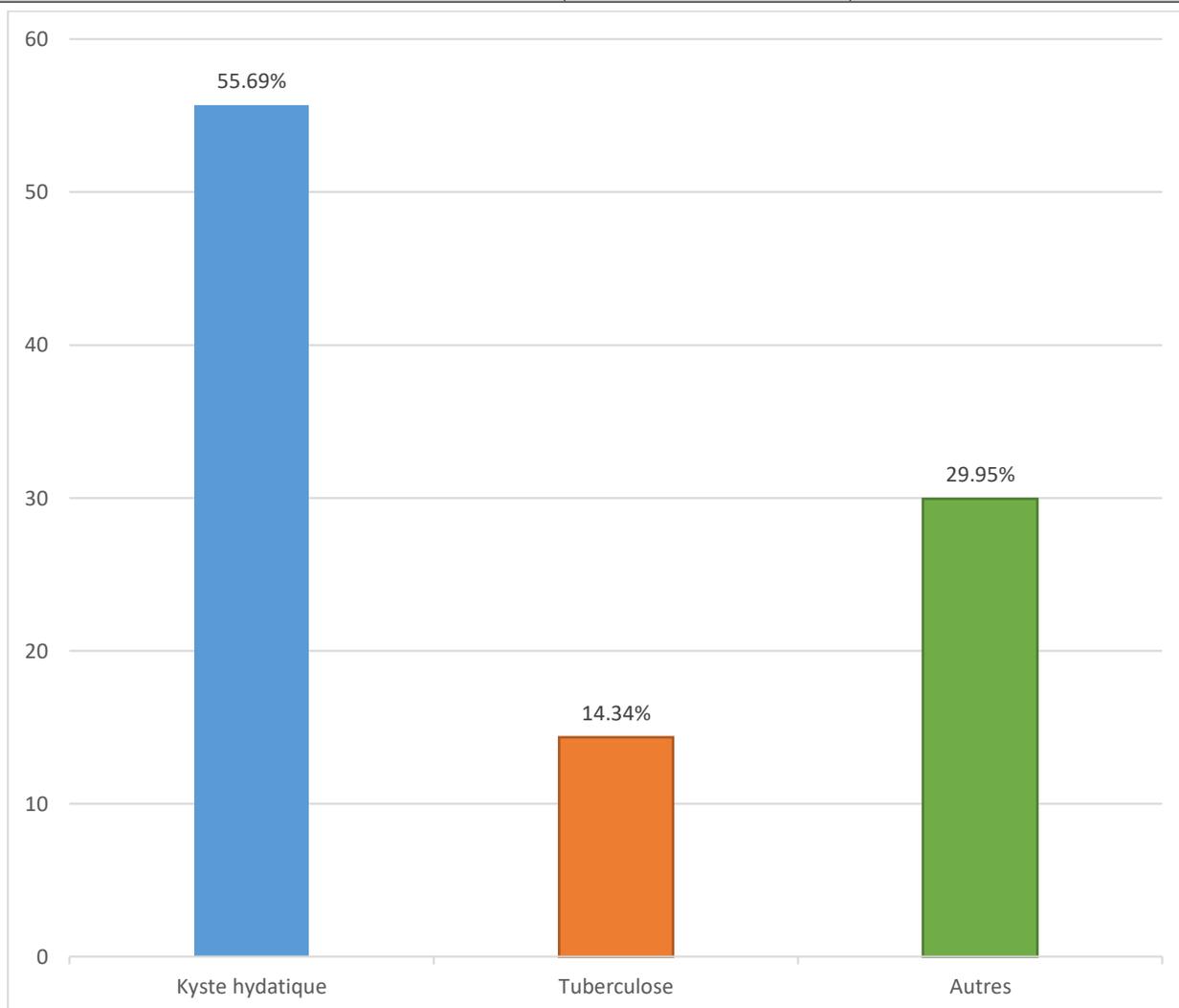


Figure 24 : Fréquence des différentes lésions pulmonaires observés chez les bovins abattus entre la période étendue de Novembre 2018 à Avril 2019

3. Description macroscopique des lésions observées :

3.1. Atélectasie :

La figure 25 montre la présence de zones sombres de tailles et formes variables due au collabage des alvéoles. Les zones atteintes sont de consistance ferme et élastique et toujours en dépression par rapport à la surface pulmonaire.

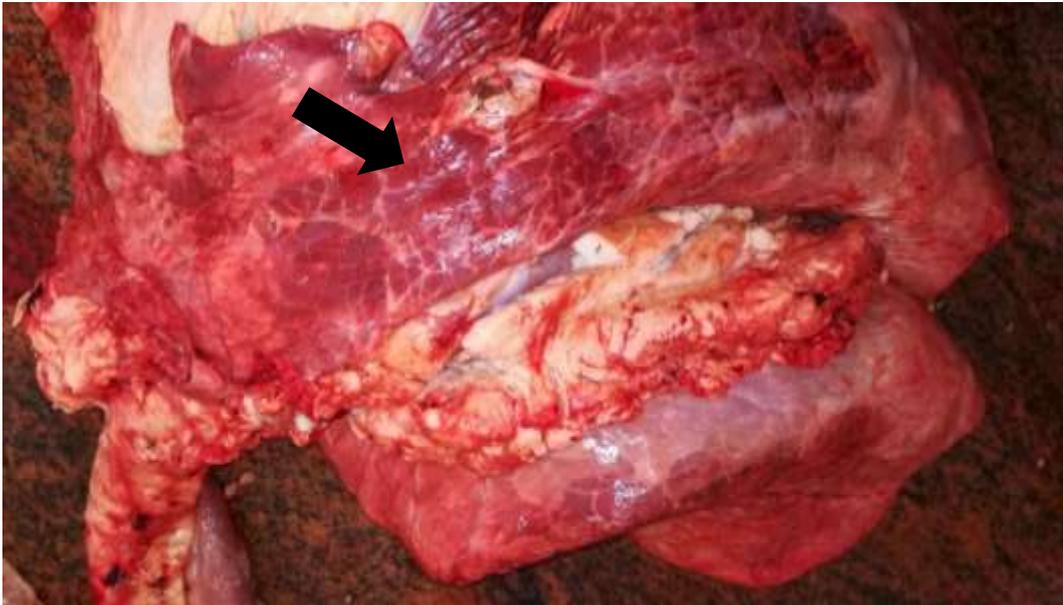


Figure 25 : Poumon bovin, Atélectasie, observation de zones rouge sombre affaissées (**flèche**)

3.2. Emphysème :

Le poumon emphysémateux observé dans la figure 26 est volumineux, translucide présentant une couleur rose pâle suite à une rupture des alvéoles. Les régions atteintes donnent une sensation de crépitation à la palpation.

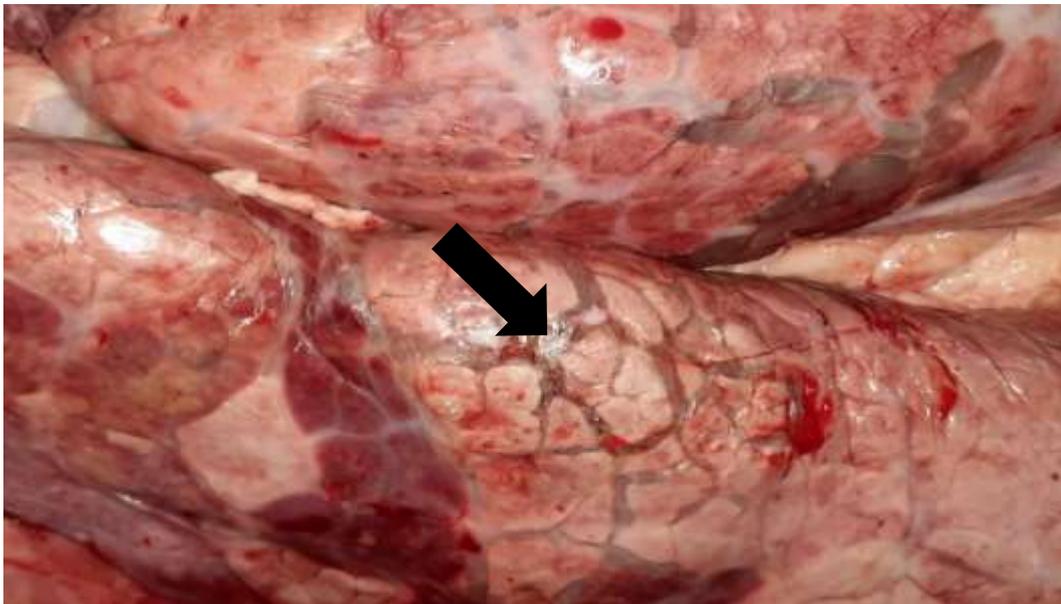


Figure 26 : Poumon bovin, Emphysème, observation de zones pales blanchâtres et surélevées (**flèche**)

3.3. Hépatisation rouge :

La surface pulmonaire atteinte est hypertrophiée, de couleur rouge vive présentant une consistance comme de la chair avec une consolidation du parenchyme qui apparaît en relief par rapport au tissu sain comme démontré par la figure 27.

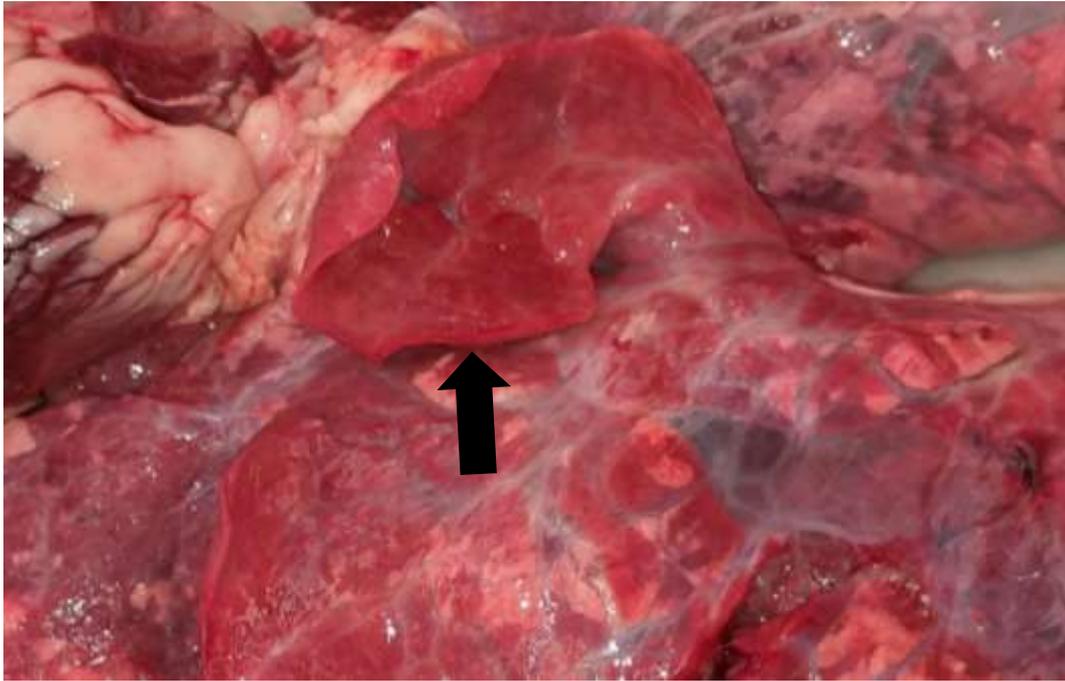
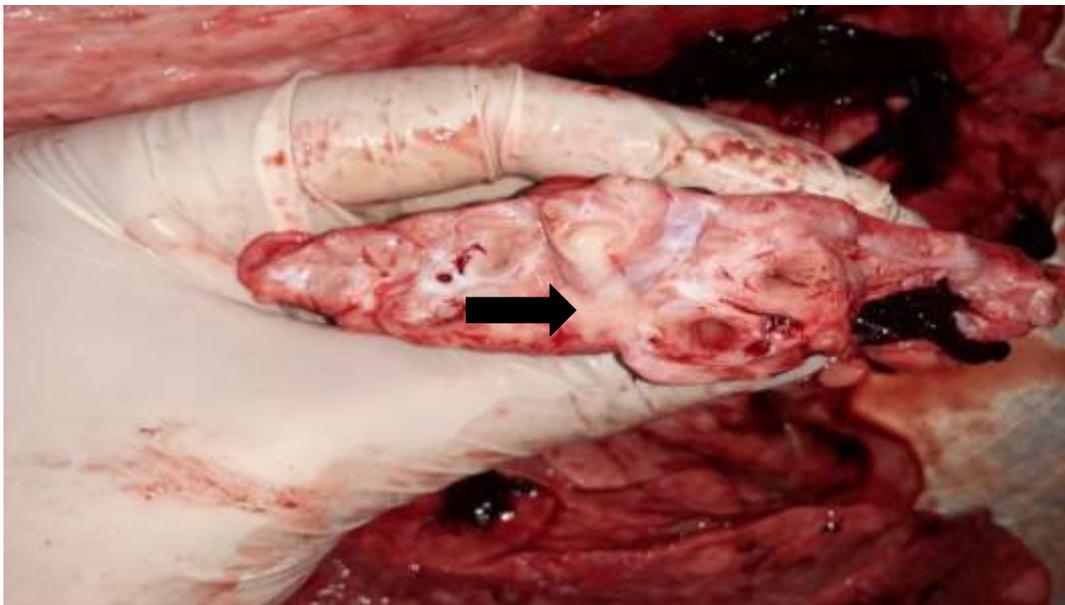
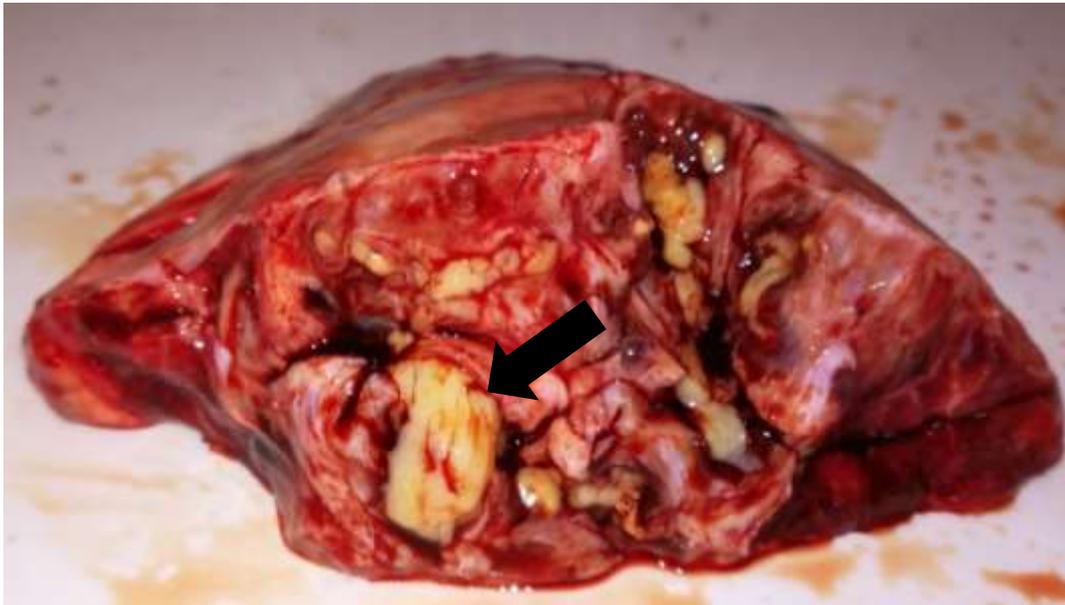


Figure 27 : Poumon bovin, Hépatisation rouge, visualisation d'un lobe ferme, brillant et rouge vif (**flèche**)

3.4. Bronchopneumonies suppurées :

Sur les figures 28 on observe une consolidation du parenchyme pulmonaire ainsi qu'une exsudation purulente blanchâtre ou jaunâtre avec une coloration gris rosé de la région due au collabage des alvéoles.





Figures 28 : Poumon bovin, Bronchopneumonie suppurée, observation d'un liquide mucopurulent blanchâtre ou jaunâtre. (flèche)

3.5. Tuberculose bovine :

On observe sur la figure 29 des tubercules fermes de taille variable avec une coloration jaunâtre éparpillées en surface et dans le parenchyme pulmonaire. A la coupe ces tubercules présentent un centre nécrotique.



Figure 29 : Poumon bovin, Tuberculose miliaire, observation de tubercules miliaires de tailles variables et de coloration jaunâtres dispersés en surface ainsi que dans le parenchyme.

3.6. Kyste hydatique :

On observe des vésicules sphériques de taille variable en surface et/ou en profondeur du poumon comme observé dans la figure 30. A la coupe, ces vésicules présentent un liquide translucide sous pression ainsi une cuticule enroulée.

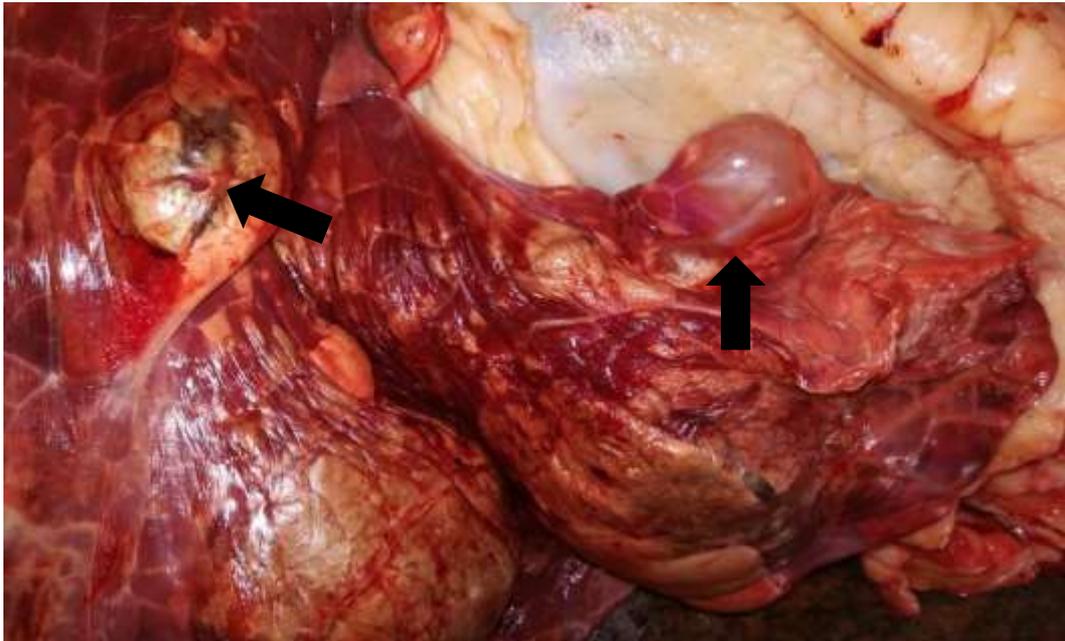
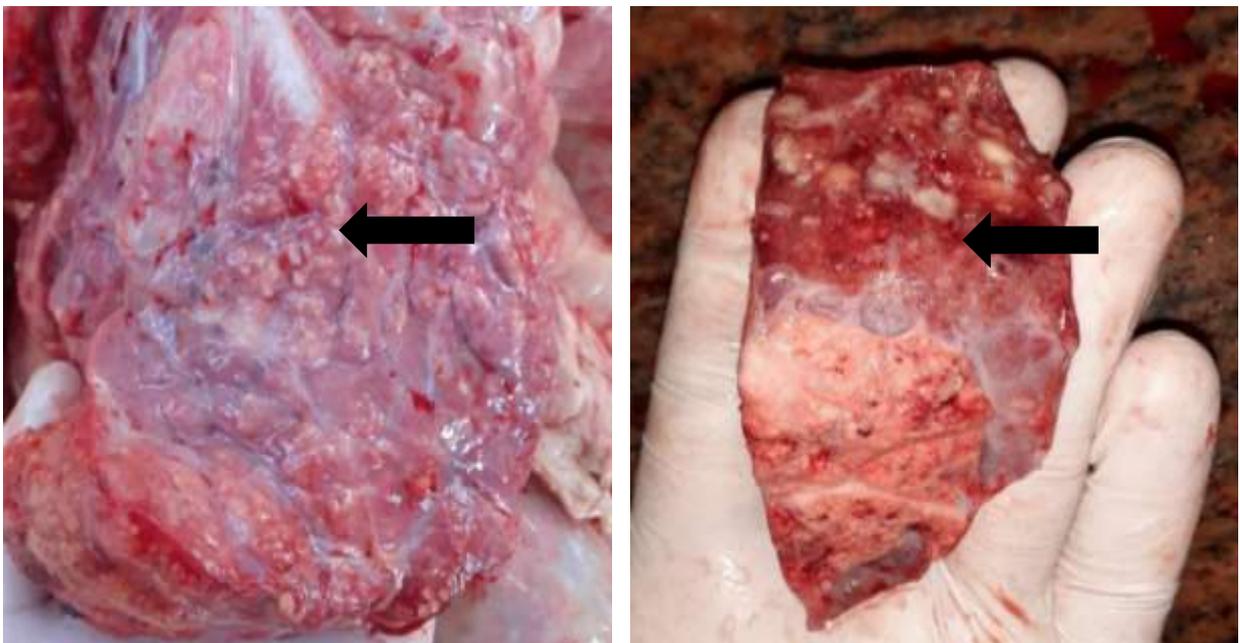


Figure 30 : Poumon bovin, Kyste hydatique, observation de vésicules sous pression remplie de liquide translucide.

3.7. Pneumonie Pyo-granulomateuse :

Les poumons sur les figures 30 présentent plusieurs abcès minuscules (foyers caséo-nécrotiques) éparpillés associés à un affaissement du parenchyme pulmonaire. Les régions affectées sont rouges et collabés ou consolidés



Figures 31 : Poumon bovin, bronchopneumonie pyo-granulomateuse à *Mycoplasma bovis*, Observation de nombreux abcès éparpillés au niveau du parenchyme pulmonaire (**flèche**).

4. Description microscopique des lésions observées :

Parmi les poumons examinés ceux ayant présenté des lésions macroscopiques significatives ont fait l'objet d'un 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 ont été l'emphysème, la pneumonie interstitielle, hépatisation rouge, pneumonie granulomateuse et les bronchopneumonies.

4.1. Emphysème : s'est traduit par une dilatation des alvéoles avec parfois leur éclatement donnant un aspect de zones optiquement vides de tailles variables. (**Figure 32**)

4.2. Atelectasie : se traduit par un collapsus alvéolaire qui présente à un fort grossissement, un parenchyme pulmonaire fortement cellulaire. (**Figure 32**)

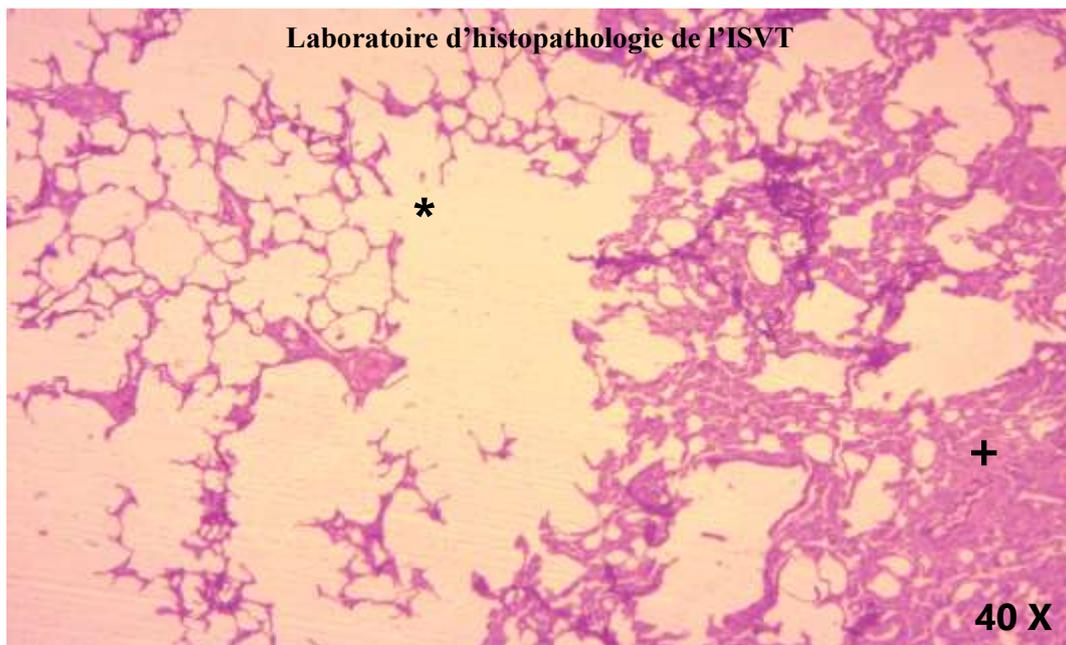


Figure 32 : Poumon bovin, Emphysème pulmonaire, Espaces vides, de taille variable due à l'éclatement des alvéoles (*) à gauche, le côté droit du champ on ne peut déceler à ce grossissement si c'est une atelectasie ou une pneumonie interstitielle vu que le parenchyme peut soit être collabé ou infiltré de cellules inflammatoires (+). **H&E, 40X**

4.3. Pneumonie interstitielle : présente une infiltration de cellules inflammatoires dans les espaces inter-alvéolaires. Les cellules sont dominées par des mononucléaires (lymphocytes, macrophages), des polynucléaires neutrophiles ou Éosinophiles, un œdème en phase aiguë (**Figures 33-34 et 35**) et une densification de la trame conjonctive en phase chronique (**Figure 36**). Cette pneumonie a été soit diffuse ou multifocale, et son intensité a été variable (légère à marquer), souvent associée à l'emphysème pulmonaire.

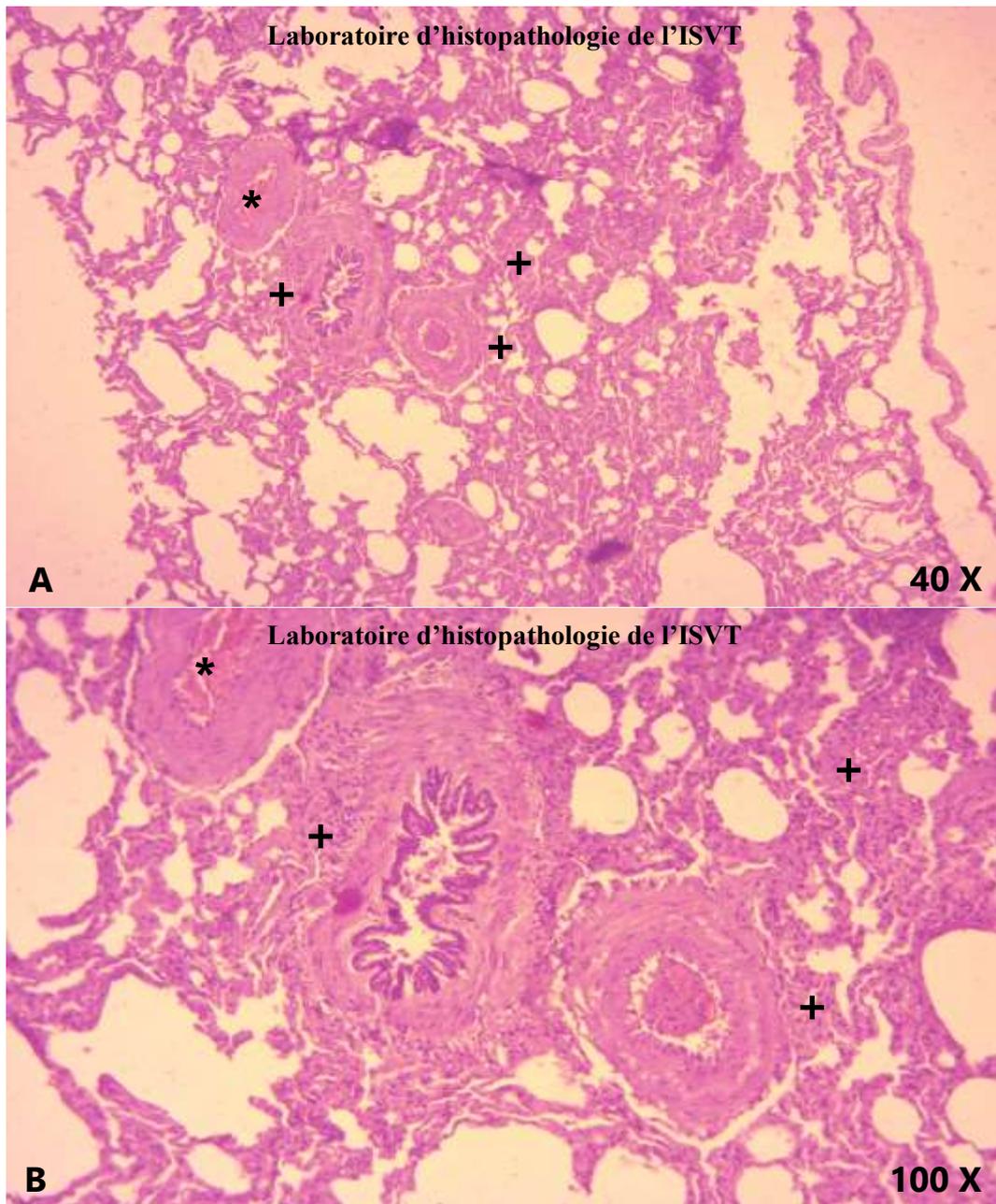
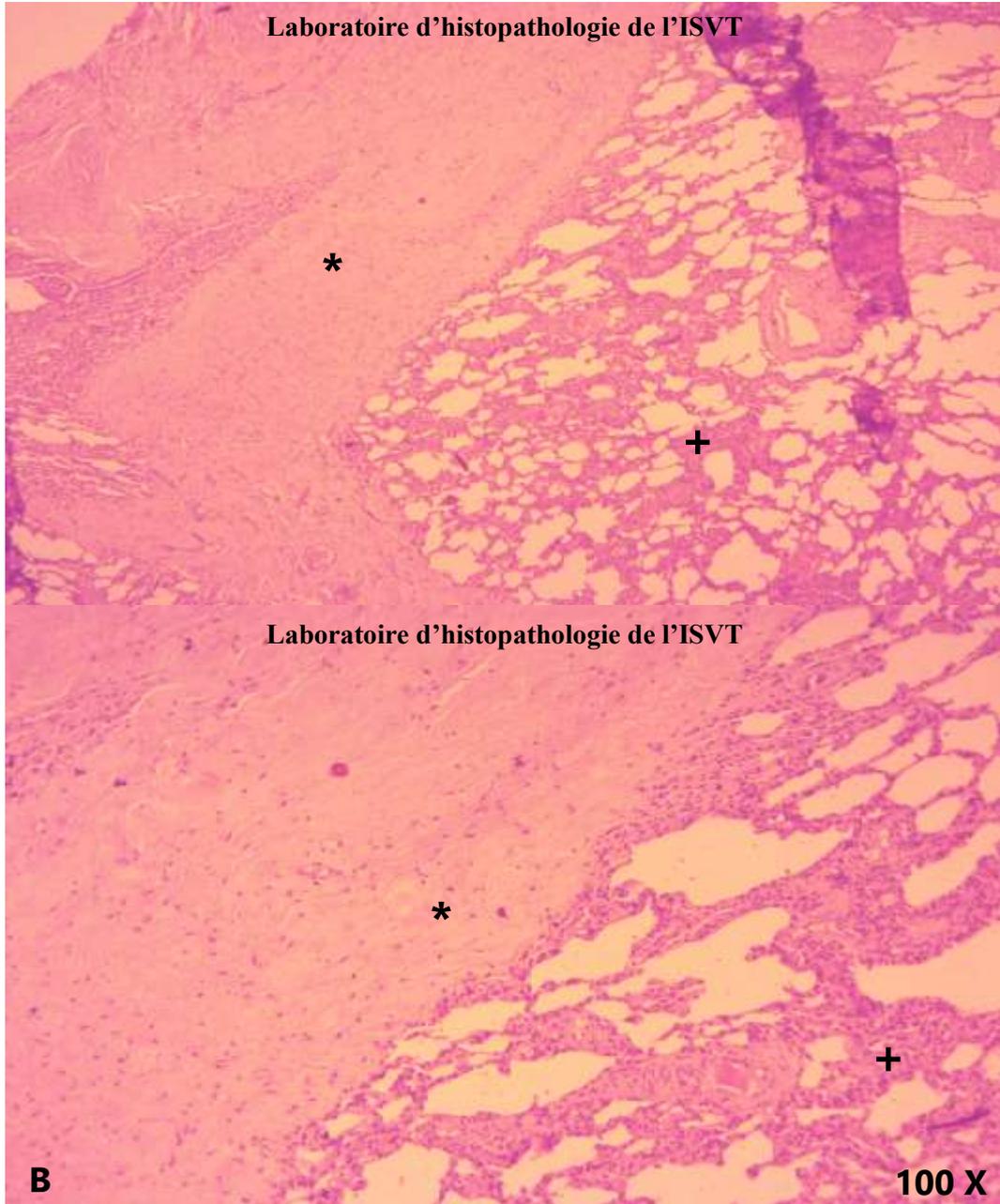


Figure 33-A et B : Poumon bovin, Pneumonie interstitielle aigue sévère, on observe un abondance de cellules inflammatoires (non identifiable a ce grossissement) au niveau des septas inter-alvéolaires ainsi qu'autour des vaisseaux et de la bronchiole (+) avec l'un des vaisseaux étant gorgé de sang (congestion)(*). **H&E.**



Figures 34-A et B : Poumon bovin, Pneumonie interstitielle chronique, on observe la présence de cellules inflammatoires (+) au niveau des septas inter-alveolaires associé à une zone de fibrose massive (*). **H&E.**

4.4. Broncho-pneumonie se caractérise par une atteinte à la fois de l'interstitium et des voies aériques (bronches, bronchioles). Elle se traduit par une lésion inflammatoire d'évolution soit aiguë (congestion, œdème, cellules inflammatoires, nécrose des cellules épithéliales) (**Figures 37,38 et 39**), soit chronique (cellules inflammatoires, fibrose) (**Figure 42**). Des cas de bronchopneumonies suppurées chroniques ou de bronchopneumonie granulomateuse (TBC) ont été notés avec formation d'abcès à centre nécrotique ou des foyers granulomateux entourés par une couronne de cellules inflammatoires dont les cellules géantes multinucléées (Cellules géantes de Langerhans) (**Figures 40 et 41**) cette lésion s'observe beaucoup plus chez les grands ruminants (bovins) du fait de la voie dominante d'infection qui est la voie respiratoire. Quelque fois, les bronchopneumonies suppurées chroniques se sont caractérisées par la présence des polynucléaires neutrophiles dans les voies aériques, une fibrose importante, une bronchiolite (**Figures 35 et 37**) associée à un épaississement des cloisons interlobulaires.

La lésion de péri-vascularite s'est traduite par une inflammation autour de la paroi des vaisseaux sanguins pulmonaires avec la présence des cellules inflammatoires (**Figure 49**). Cette lésion a été souvent associée aux lésions de broncho-pneumonie avec de nombreuses polynucléaires éosinophiles (**Figures 35 et 37**)

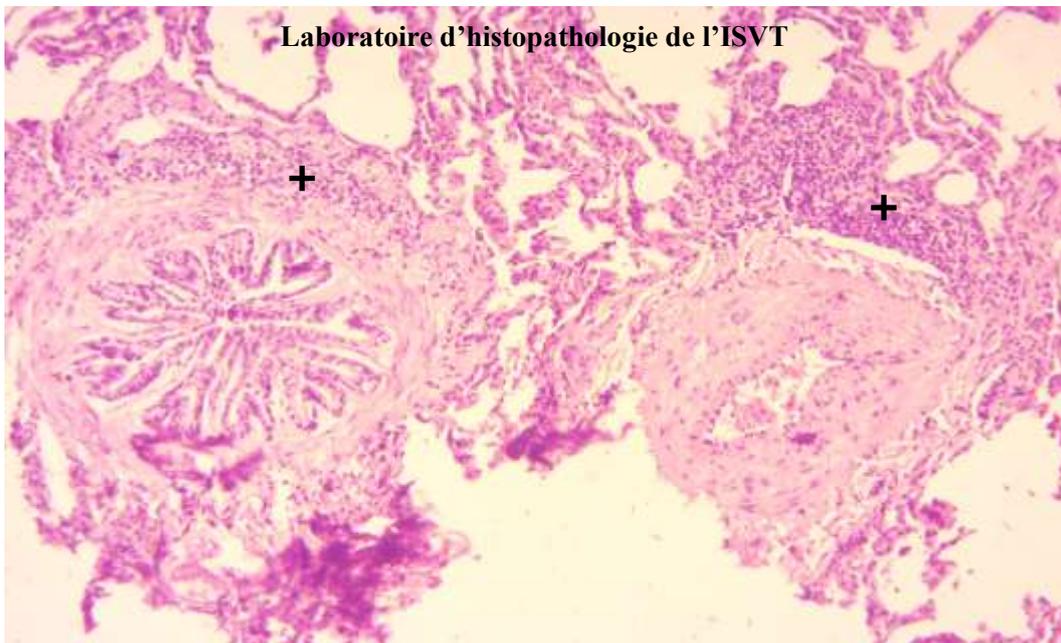


Figure 35 : Poumon bovin, Bronchopneumonie aiguë sévère associée à une péri-vascularite, bovin, on observe une abondance de cellules inflammatoires (+) autour de la bronchiole et du vaisseau sanguin. **H&E, 100X**

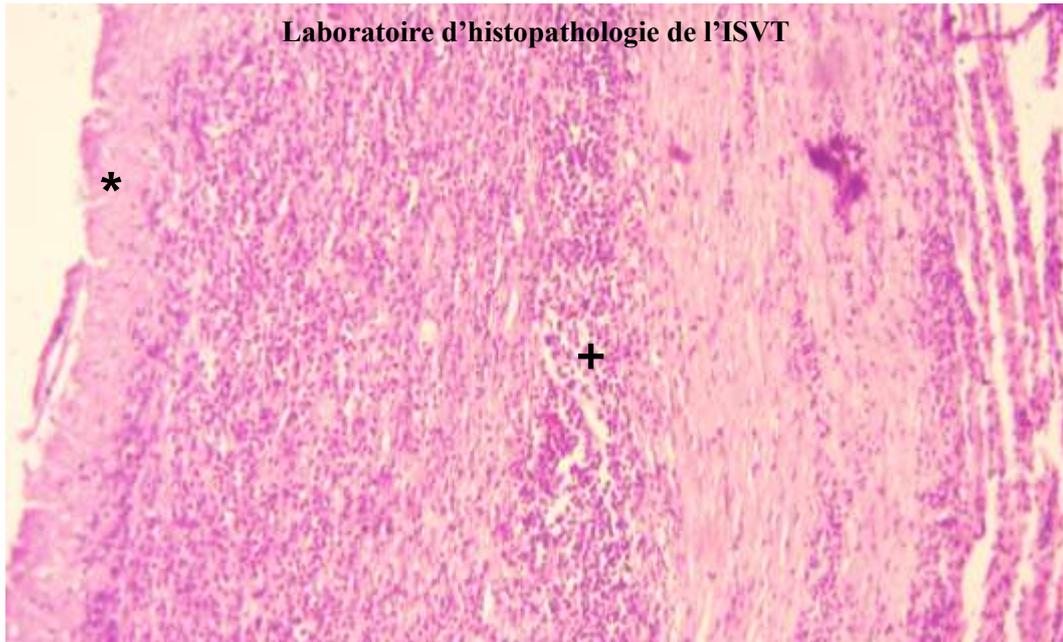


Figure 36 : Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, on observe une nécrose de l'épithélium bronchiolaire (+) avec une présence massive de cellules inflammatoires (*) au niveau de la muqueuse qui épaissit cette dernière et témoigne d'une inflammation aigue. **H&E, 100X**

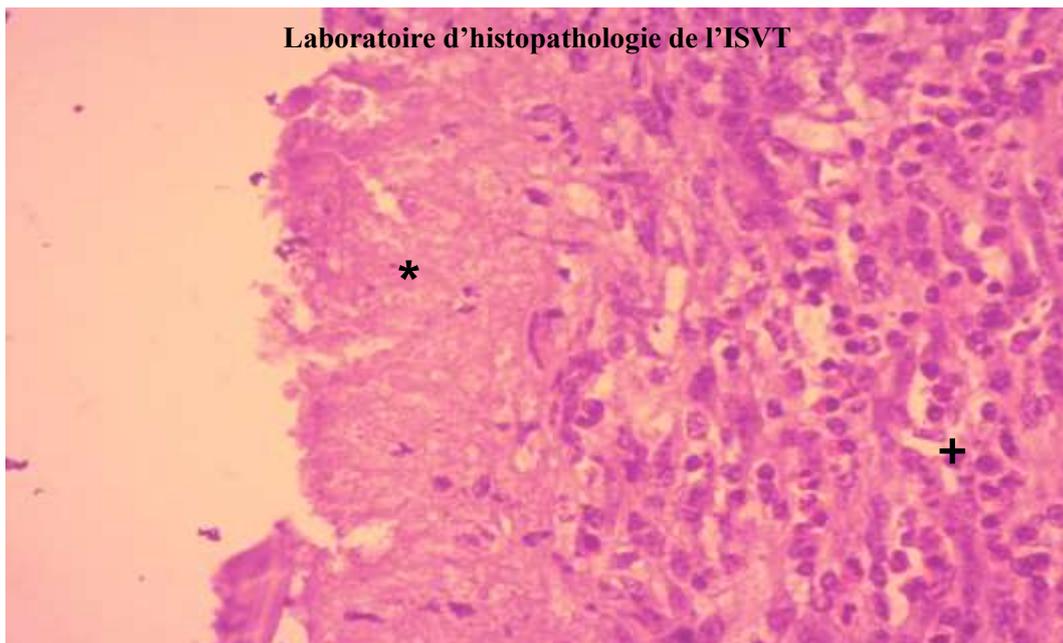
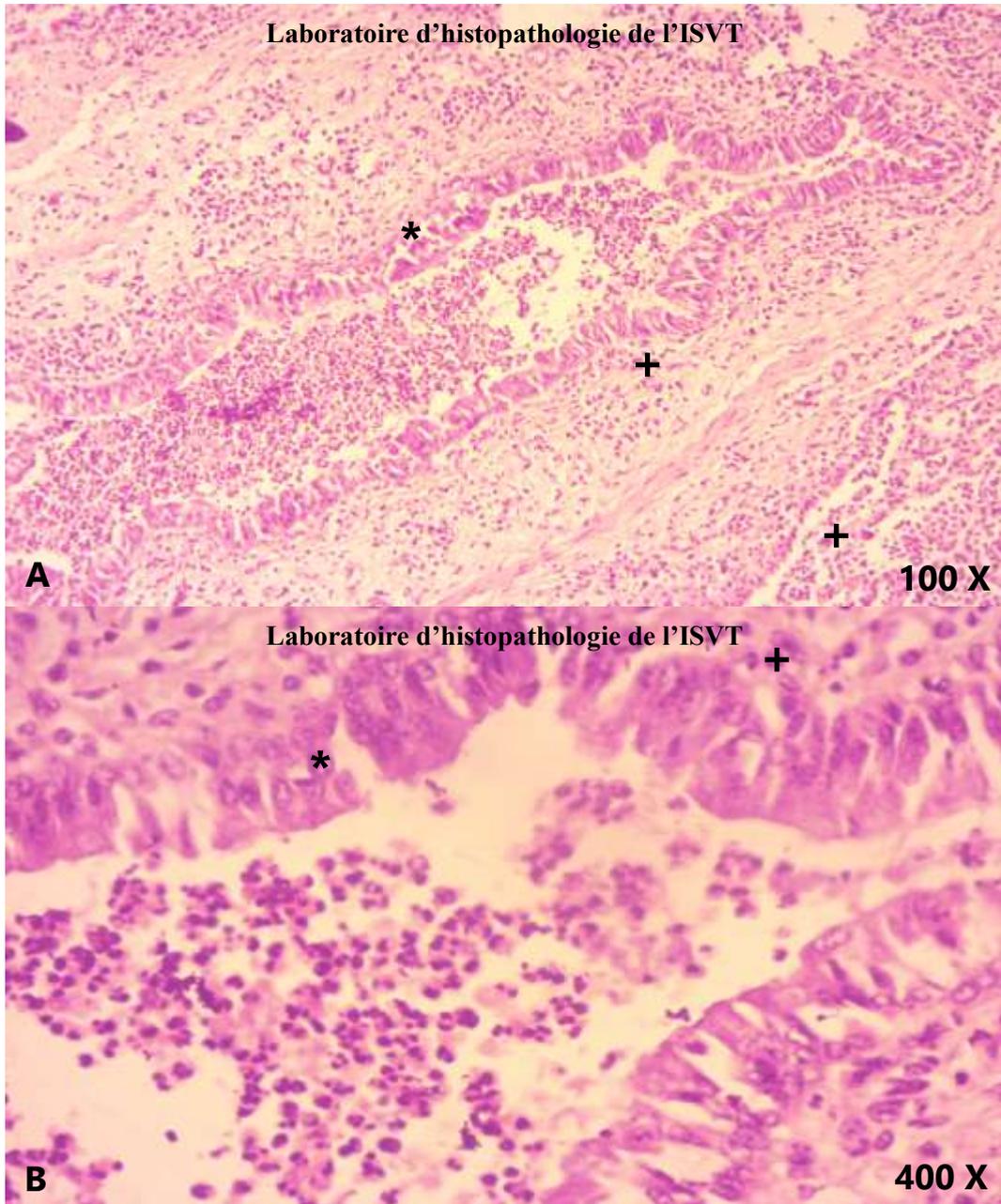


Figure 37 : Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, le grossissement 400X de la figure précédente permet d'identifier les cellules inflammatoires qui sont des polynucléaires éosinophiles (*) ainsi que de mieux visualiser la nécrose de l'épithélium bronchiolaire (+). **H&E 400X**



Figures 38-A et B : Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue severe, on observe une presence massive de cellules inflammatoires (polynucleaire neutrophiles)(+) au niveau muqueuse bronchiolique ainsi que dans la lumiere alveolaire avec une disruption de l'epithelium bronchiolaire (*). **H&E**

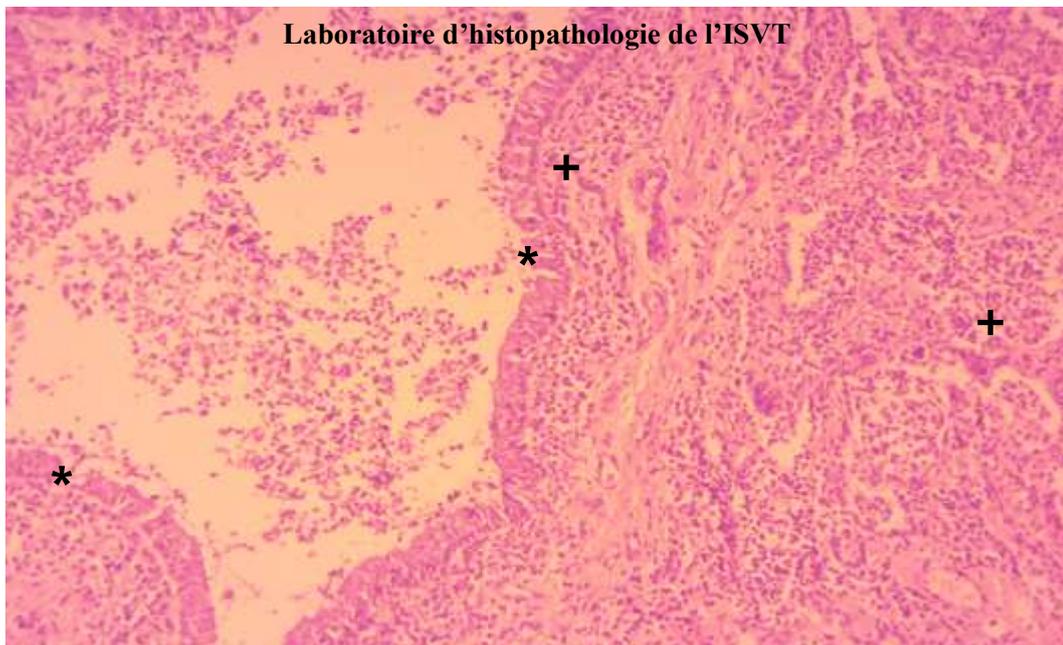


Figure 39-A : Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue severe, on onserve un debordement de cellules inflammatoires (+) vers la lumiere bronchiolaire causant une disruption de son epithélium (*) ainsi que leur presence en grand nombre dans la muqueuse, alveoles et septa inter-alveolaires. **H&E, 100X**

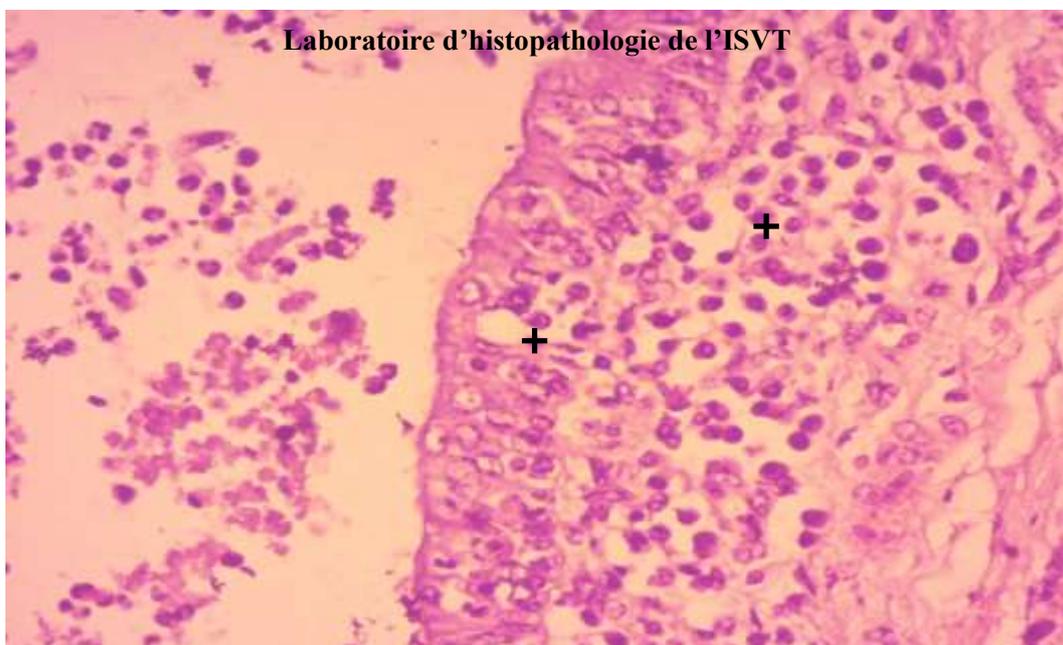


Figure 39-B : Poumon bovin, Bronchiolite aigue sévère, un grossissement supérieur de la figure précédente nous permet d'identifier les cellules inflammatoires qui sont des polynucléaires neutrophiles (+) ainsi que de visualiser la migration de ces cellules de la muqueuse vers la lumiere bronchique. **H&E, 400X**

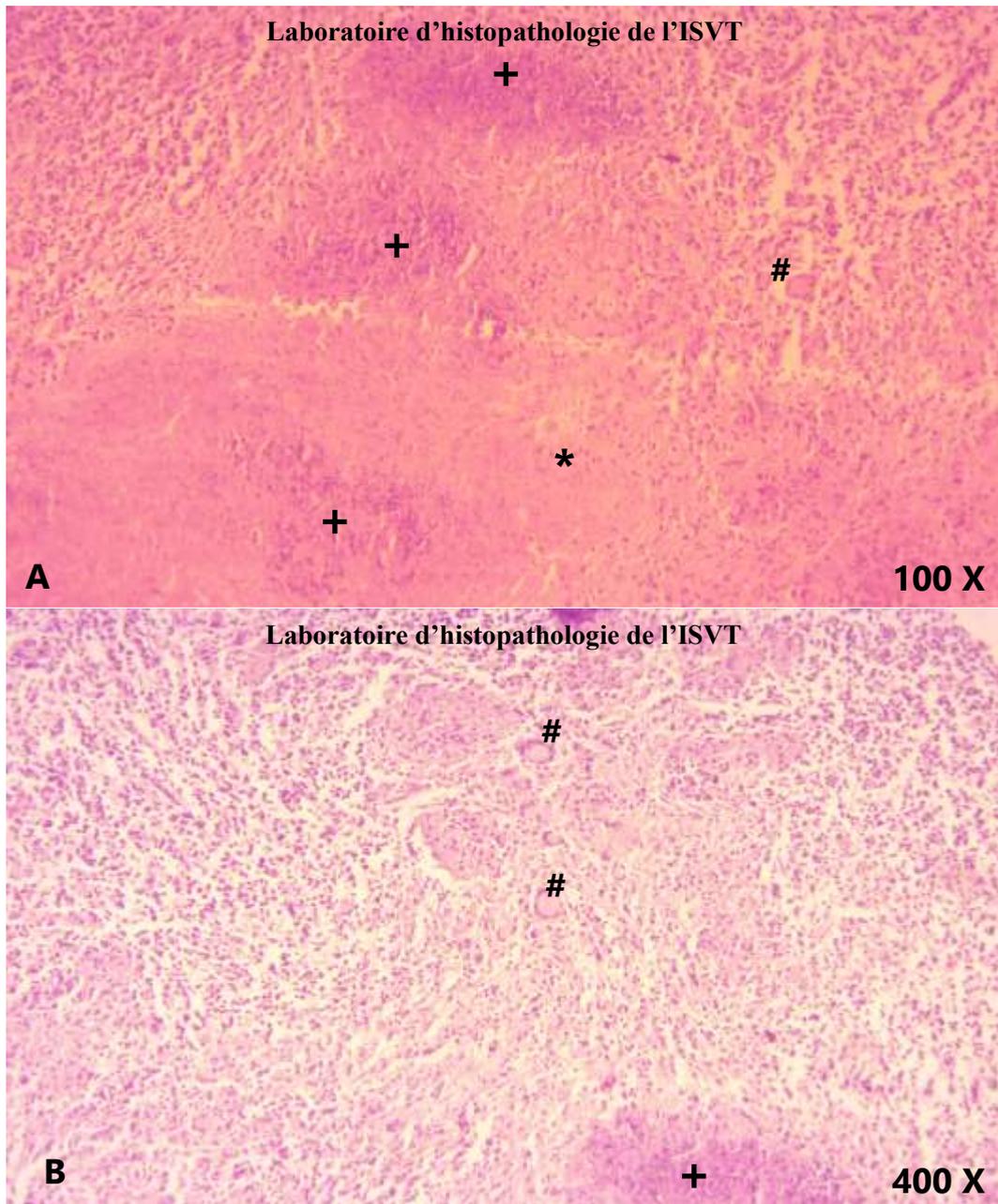


Figure 40-A et B : Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, on observe plusieurs microgranulomes (+) dans le parenchyme pulmonaire associé à une nécrose de liquéfaction (*) et une abondance de cellules inflammatoires et de cellules géantes de langhans (#) au niveau des alveoles et septas inter-alveolaires. **H&E.**

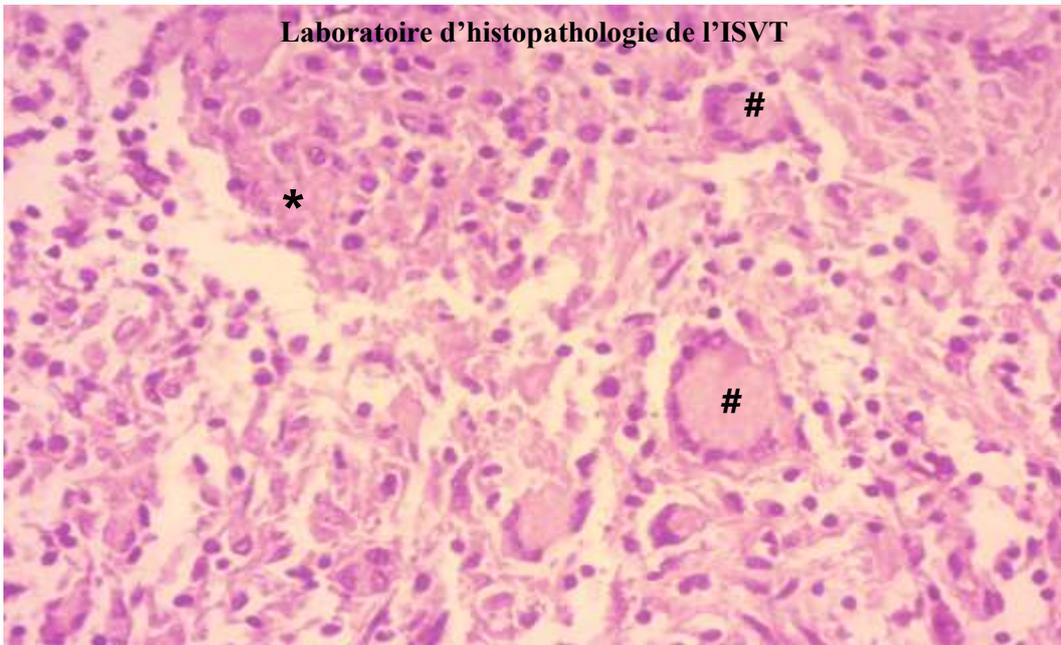
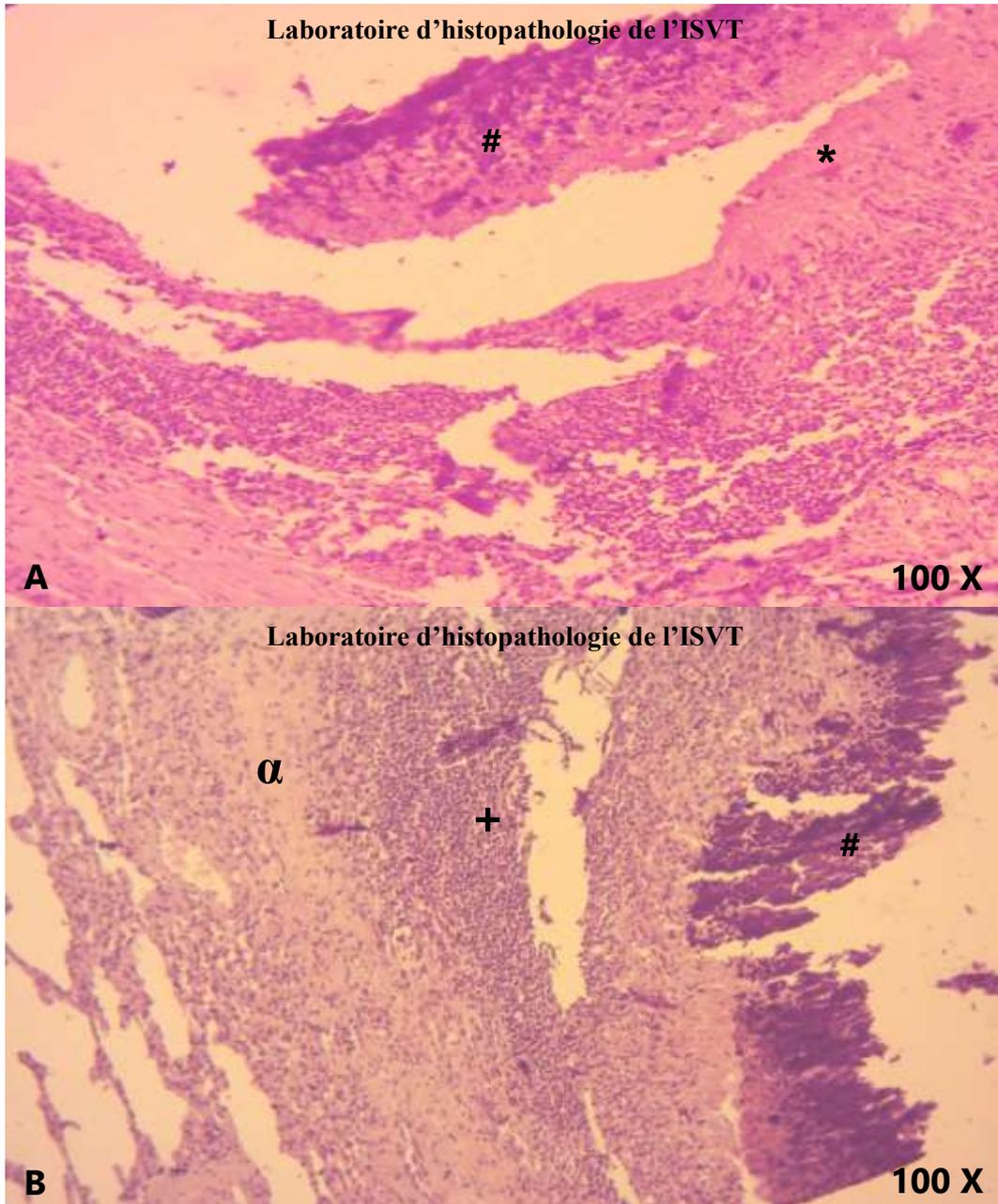


Figure 41 : Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, on observe des cellules géantes de Langhans (#) qui sont caractérisées par la forme en fer-à-cheval ainsi qu'une nécrose de liquéfaction (*). **H&E, 400X**



Figures 42-A et B : Poumon bovin, Abscès pulmonaire, on observe une calcification dystrophique (#) de l'abcès avec une abondance de cellules inflammatoires (+) et de fibrose (α) au niveau de la muqueuse bronchiolaire et de la nécrose (*). **H&E**

4.5. Hépatisation rouge : Se caractérise par une abondance de polynucléaires éosinophiles au niveau des bronchioles, alvéoles et des septas inter-alvéolaire, celle-ci étant une inflammation aiguë, on notera la présence de plasma et de globules rouges au niveau des alvéoles. (**Figure 43 et 44**)

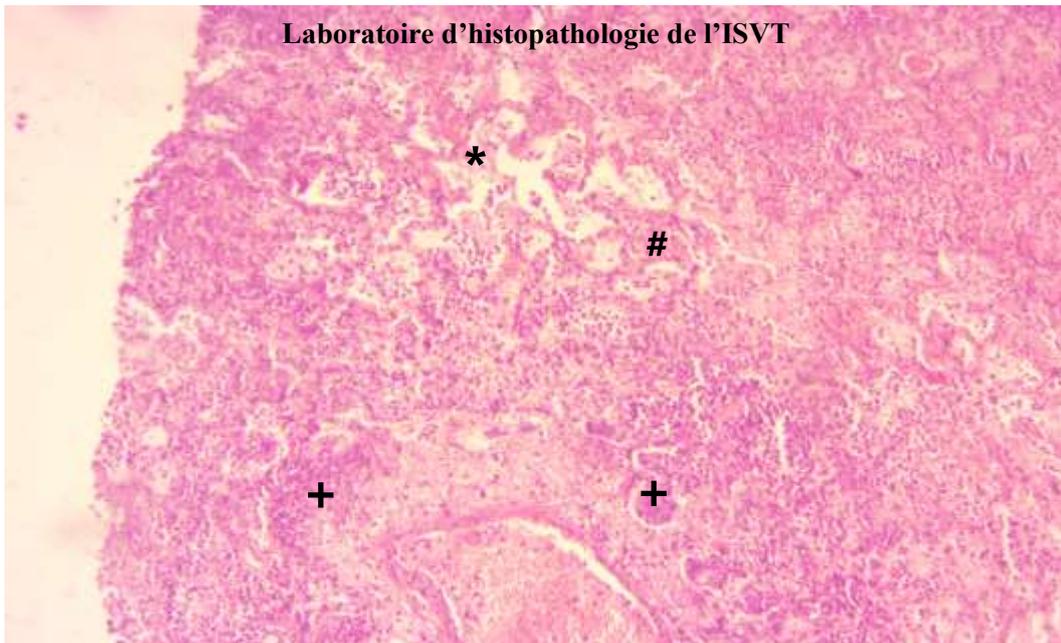


Figure 43 : Poumon bovin, Hépatisation rouge, on observe une hémorragie massive avec présence de globules rouges (#), plasma (*) et cellules inflammatoire (+) au niveau des alvéoles, septas inter-alveolaires ainsi que dans la lumière de la bronchiole. **H&E, 100X**

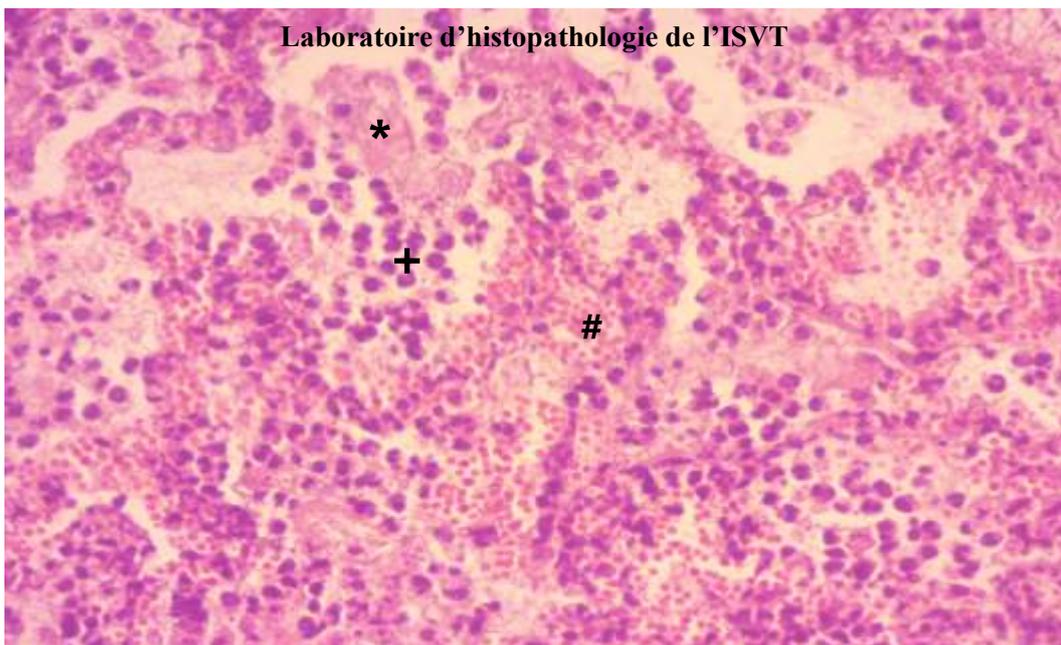


Figure 44 : Poumon bovin, Hépatisation rouge. C'est un grossissement 400X de la figure précédente, on visualise mieux les globules rouges (#), plasma (*) ainsi que les polynucléaires (+) qui sont très nombreux. **H&E, 400X**

DISCUSSION

Discussion :

La présente étude a révélé une prévalence globale élevée de lésions pulmonaires chez **98** bovins abattus au niveau de l'abattoir municipale de Tiaret sur un total de **364** bovins soit **26.92%**, ces résultats sont fortement inférieurs à ceux rapportés par Belkhiri (2010) à Tiaret **88.97%**. Cependant, ils sont nettement supérieurs à ceux rapportés par Nadia et Nour El-Houda (2016) à Alger **13.66%**, cette variation de prévalence peut être attribué à la différence des pratiques de gestion, la région d'étude ainsi que l'effectif étudié.

Le kyste hydatique selon Taylor et Beigh sont de larges vésicules remplies de liquide turbide, 5-10 cm de diamètre, peuvent être complètement ou partiellement enchâsser dans le parenchyme pulmonaire. **(Taylor, Coop et al. 2015, Beigh, Darzi et al. 2017)**

La lésion pulmonaire la plus couramment rencontré était le kyste hydatique (**55.69%**) qui se rapproche à celles rapportées par (Zeryehun and Alemu 2017) au Sud d'Ethiopie **45.3%** et par (El Berbri, Petavy et al. 2015) au Maroc **30.7%**. Malgré la variation de sa fréquence, elle reste toujours très élevée, ceci est possiblement due à la contamination continue du cheptel suite à la présence des chiens et chats nourris de poumons crut infestés de vers plats du type *Echinococcus granulosus* ainsi qu'au manque de moyens ou absence notion de déparasitage. Les kystes hydatiques sont souvent constatés en grands nombres sur un même poumon et a des tailles variées.

La tuberculose se caractérise par des lésions apparaissant comme des nodules fermes, blancs à jaunâtre en couleur, et sont usuellement de petite taille, les tubercules développent une fibroplasie périphérique et une nécrose caséuse centrale ; de la minéralisation peut être observé dans la zone caséo-nécrotique Comme décrit par **(S.D.Neill 2001)**.

La tuberculose a été observés au taux de **14.34%** qui est légèrement inférieure à celui rapporté par Nadia et Nour El-Houda (2016) **20.61%**. Vu le danger que représente la tuberculose pour la santé publique et les pertes économiques suite aux saisies de carcasses et abats au niveau des abattoirs, elle fait l'objet d'un grand intérêt de recherche et d'une persévérance en matière de dépistage. La nature insidieuse de l'infection pose un défi significatif lors de tentatives d'endiguements une fois introduit dans une population susceptible **(Dibaba, Kriek et al. 2019)**.

D'après Gopalakrishna, les pneumonies en stade d'hépatisation rouge se particularise par la coloration rouge vif due à un certain taux d'hémorragie, la consolidation avec le collabage des alvéoles ; la région affectée a le même degré de fermeté que le foie **(Gopalakrishna 2010)**.

Les bronchopneumonies suppurées se caractérisent par une consolidation des zones atteintes avec une variation de couleur dépendante de l'âge de la lésion. Dans les stades aigue, les lobes pulmonaires sont rouges de l'hyperémie active et dans les cas les plus durables, l'exsudat purulent et les alvéoles collabés rendent les poumons gris rosé. Alors que dans les cas chroniques, les poumons deviennent plus ou moins gris pale comme rapporté par **Gopalakrishna (Gopalakrishna 2010)**.

Selon Jeff L. Caswell, les pneumonies pyogranulomateuses exhibent des lésions distribuées dans les régions cranio-ventrales du poumon et sont usuellement bilatérale. Les régions affectées du poumon sont rouges et collabés ou consolidés. L'aspect caractéristique de la lésion est la présence de foyers de nécrose caséuse **(Jeff L. Caswell DVM 2010)**.

L'atélectasie se caractérise par la présence de zones sombres de tailles et formes variables due au collabage des alvéoles. Les zones atteintes sont de consistance ferme et élastique et toujours en dépression par rapport à la surface pulmonaire. La distribution et étendu varient avec le processus,

étant multifocale dans l'atélectasie congénitale, lobulaire dans le type obstructif, et de différents degrés entre les deux dans le type compressif comme décrite par **(Zachary 2016, BENSID 2018)**.

Le poumon emphysémateux est volumineux, translucide présentant une couleur rose pâle suite à une distension permanente des bronchioles et alvéoles. Les régions atteintes donnent une sensation de crépitation à la palpation selon **(BENSID 2018)**.

A noter l'observation fréquente de l'écoffrage qui est une altération non lésionnelle due à l'aspiration de sang à la suite de la saignée selon la technique d'abattage employée (rite musulman). Il s'est traduit par un poumon plus volumineux, lourd, de couleur rouge sombre et plus dense. A la coupe, le parenchyme pulmonaire laisse couler une sérosité sanguinolente. Elle a été notée avec une fréquence relativement élevée sur l'ensemble des poumons examinés.

**CONCLUSION
ET
RECOMENDATIONS**

Conclusion :

Cette étude a permis d'identifier et de décrire de nombreuses lésions pulmonaires de bovins abattus au niveau de l'abattoir municipale de Tiaret aussi bien macroscopiquement que microscopiquement. Ainsi que leur prévalence. L'étude a conclu que l'hydatidose était la lésion pulmonaire la plus fréquente. Ainsi qu'une présence relativement élevée de Tuberculose pulmonaire.

Recommandations :

- **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.

- **Aux agents de services de santé animale :**
 - La création d'un réseau de tous les systèmes d'élevage (pastoral, semi-intensif ou intensif périurbain) afin d'avoir des informations précises sur les pathologies respiratoires des bovins sévissant en Algérie,
 - Le recours aux analyses de laboratoire pour le diagnostic étiologique de certaines affections respiratoires majeures,
 - Le renforcement des capacités en matière de diagnostic et de traitement des maladies, notamment celles touchant le parenchyme pulmonaire.
 - Nécessité de mentionner en détail les motifs de saisie dans les registres de l'abattoir.

- **Aux chercheurs :**
 - D'effectuer une étude plus détaillée associant les aspects épidémiologiques, étiologiques et anatomo-cliniques en rapport avec les pathologies pulmonaires des bovins.
 - De déterminer les facteurs de risque des lésions pulmonaires des bovins dans les différents systèmes d'élevage (pastoral, agropastoral, et/ou intensif périurbain).
 - D'évaluer l'impact socioéconomique et hygiénique des pathologies respiratoires des bovins.

Références :

Beigh, A. B., et al. (2017). "Gross and histopathological alterations associated with cystic echinococcosis in small ruminants." J Parasit Dis **41**(4): 1028-1033.

BELKHIRI, M. (2010). Fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret Département vétérinaire, Université El-Hadj Lakhdar - Batna. **Doctorat**: 160.

BENSID, A. (2018). Hygiène et Inspection des Viandes Rouges, دار الجلفة إنفو للنشر و التوزيع.

Blowey, R. and A. D. Weaver (2011). SD - Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle Text and Evolve eBooks Package E-Book, Elsevier Health Sciences.

Chambers, M., et al. (2018). Bovine Tuberculosis, CABI.

Chauhan, R. S. (2007). Illustrated Veterinary Pathology 2nd Revised And Enlarged Edition Textbook Library Edition, International Book Distributing Company.

Chérel, Y. and C. Spindler (2007). Autopsie des bovins, Editions du Point Vétérinaire.

College, N. Y. S. V. and N. Y. S. C. o. V. Medicine (1992). The Cornell Veterinarian, Published under the auspices of the Alumni Association and Society of Comparative Medicine, New York State Veterinary College, Cornell University.

Dabo, S. M., et al. (2007). "Pasteurella multocida and bovine respiratory disease." Anim Health Res Rev **8**(2): 129-150.

David, B. R. W. W. A. (2006). Guide pratique de médecine bovine, Med'com.

Dibaba, A. B., et al. (2019). Tuberculosis in Animals: An African Perspective, Springer International Publishing.

El Berbri, I., et al. (2015). "Epidemiological Investigations on Cystic Echinococcosis in North-West (Sidi Kacem Province) Morocco: Infection in Ruminants %J Advances in Epidemiology." **2015**: 9.

Gopalakrishna, R. D. (2010). A Text Book on Systemic Pathology of Domestic Animals, IBDC.

Gordon A. Andrews, G. A. K. (1997). "Respiratory Diagnostic Pathology,." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice **Volume 13**(Issue 3): Pages 515-547.

Griffin, D., et al. (2010). "Bacterial pathogens of the bovine respiratory disease complex." Vet Clin North Am Food Anim Pract **26**(2): 381-394.

Hould, R., et al. (1994). Techniques d'histopathologie et de cytopathologie, Décarie.

Jeff L. Caswell DVM, D., PhD, Ken G. Bateman DVM, MSc, Hugh Y. Cai DVM, MSc, DVSc, Fernanda Castillo-Alcala DVM, DVSc (2010). "Mycoplasma bovis in Respiratory Disease of Feedlot Cattle." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice **26**(2): 365 - 379.

Jeff L. Caswell DVM, D., PhD, Ken G. Bateman DVM, MSc, Hugh Y. Cai DVM, MSc, DVSc, Fernanda Castillo-Alcala DVM, DVSc (2010). "Mycoplasma bovis in Respiratory Disease of Feedlot Cattle." Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice **26**(2): 365 - 379.

Kumar, V., et al. (2017). Robbins Basic Pathology, Elsevier.

Lillie, L. E. (1974). "The bovine respiratory disease complex." The Canadian veterinary journal = La revue vétérinaire canadienne **15**(9): 233-242.

Maxie, G. (2015). Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals - E-Book, Elsevier Health Sciences.

Negash, K., et al. (2013). "Cystic echinococcosis in cattle slaughtered at Shashemanne Municipal Abattoir, south central Oromia, Ethiopia: prevalence, cyst distribution and fertility." Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene **107**: 229-234.

Otter, A., et al. (2016). "Outbreaks of bovine interstitial pneumonia." **179**(23): 605-606.

Panciera, R. J. and A. W. J. V. C. F. A. P. Confer (2010). "Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia." **26**(2): 191-214.

Peek, S. F. and T. J. Divers (2018). Rebhun's Diseases of Dairy Cattle, Elsevier.

Radostits, O. M., et al. (2006). Veterinary Medicine E-Book: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats, Elsevier Health Sciences.

S.D. Neill, D. G. B., J.M. Pollock. (2001). "Pathogenesis of tuberculosis in cattle." Tuberculosis **81**(1): 79 - 86.

T. Romig, R. A. O., E. Zeyhle, M. Hüttner, A. Dinkel, L. Siefert, I.E. Elmahdi, J. Magambo, M. Ocaido, C.N. Menezes, M.E. Ahmed, C. Mbae, M.P. Grobusch, P. Kern (2011). "Echinococcosis in sub-Saharan Africa: Emerging complexity." Veterinary Parasitology **181**(1): 43 - 47.

TAIEB, N. and N. E.-H. TALAHARI (2016). Lésions respiratoires chez les ruminants rencontrés au niveau de l'abattoir d'Hussein Dey et de la tuerie de Thénia. Département vétérinaire, Institut des sciences vétérinaires - Blida **Diplome de docteur vétérinaire**: 65.

Taylor, M. A., et al. (2015). Veterinary Parasitology, Wiley.

Thurlbeck, W. M. and N. J. A. A. j. o. r. Müller (1994). "Emphysema: definition, imaging, and quantification." **163**(5): 1017-1025.

Vegad, J. and A. Katyar (2004). Textbook of Veterinary Systematic Pathology, International Book Distributors.

Veterinario, P. D. (2019). "Dictyocaulus viviparus." Retrieved 01/11, 2019, from <http://www.portaledidatticovet.it/atlante-patologica/Atlante.aspx?IdP=146>.

Veterinario, P. D. (2019). "Echinococcus granulosus granulosus (hydatid cyst)." Retrieved 01/11, 2019, from <http://www.portaledidatticovet.it/atlante-patologica/Atlante.aspx?IdP=95>.

Zachary, J. F. (2016). Pathologic Basis of Veterinary Disease, Elsevier.

Zeryehun, T. and B. Alemu (2017). "Major Gross Lesions of Lung in Cattle Slaughtered at Hawassa Municipal Abattoir, Southern Ethiopia %J Journal of Veterinary Medicine." **2017**: 7.