

République Algérienne Démocratique  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de



660THV-2

Université SAAD DAHLAB, Blida  
Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques  
Département des Sciences Vétérinaires



*Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire*

### *Thème*

**Enquête sur les lésions de l'appareil  
respiratoire des bovins à la tuerie de Boufarik**

*Présenté par :*

- ❖ M<sup>lle</sup> HADDA Selma
- ❖ M<sup>lle</sup> NEGAZ Nassira

*Promoteur :* AKLOUL Kamel

*Devant le jury :*

Président : Mr BOUDERGHOUMA S.      Inspecteur vétérinaire, abattoir de Blida

Examineur : Mr KHALED H.              Maître assistant, classe A, USDB

*Promotion: 2012–2013*

## Résumé

Les pathologies de l'appareil respiratoire sont l'un des problèmes de santé majeure des bovins du fait de la fragilité de leur poumon et généralement du caractère très contagieux des microbes responsables.

L'objectif de notre travail est d'établir une étude macroscopique des lésions pulmonaire et de leur prévalence chez les bovins abattus durant la période hivernale de l'année 2013, au niveau de la tuerie de Boufarik (Wilaya de Blida). Notre enquête prospective a été réalisée, pour l'espèce bovine, sur 113 têtes abattues dont 67 bovins présentent des lésions pulmonaires, soit 59.29%.

La congestion (les lésions vasculaires) présente un taux élevé de 37.31% suivi par 15% de lésions d'hépatisation, les abcès d'origine parasitaire sont présentés par un taux de 11.94% puis les cas de kystes hydatique par une valeur de 7.46%. Le lobe cranial droit est de loin le plus affecté, en présentant 26% des lésions suivi de 18% au niveau des lobes moyens droit.

Cette enquête a permis de démontrer les principales lésions pulmonaires et leurs localisations sur le poumon.

**Mot-clés :** lésions pulmonaires, hépatisation, bovin, abattoir.

## Summary

Diseases of the respiratory system is one of the major health problems of cattle because of the fragility of their lungs and generally the highly contagious nature of the microbes responsible.

The objective of our work is to establish a macroscopic study of pulmonary injury and their prevalence in slaughtered cattle during the winter of 2013, at the slaughter of Boufarik (Blida). Our prospective study was performed for the bovine species on 113 heads slaughtered in the slaughter, 67 cattle present lung injury, or 59.29%. Congestion (the vascular injury) has a high rate of 37.31% followed by 15% of hepatization injury; the parasitic abscesses are presented by a rate of 11.94% and cases of hydatid cysts with a value of 7.46%. The right cranial lobe is by far the most affected, showing 26% of the lesions after 18% at the right middles lobe.

This survey has demonstrated the main pulmonary lesions and their locations on the lung.

Keyword: cattle, lung injury, slaughterhouse.

## ملخص

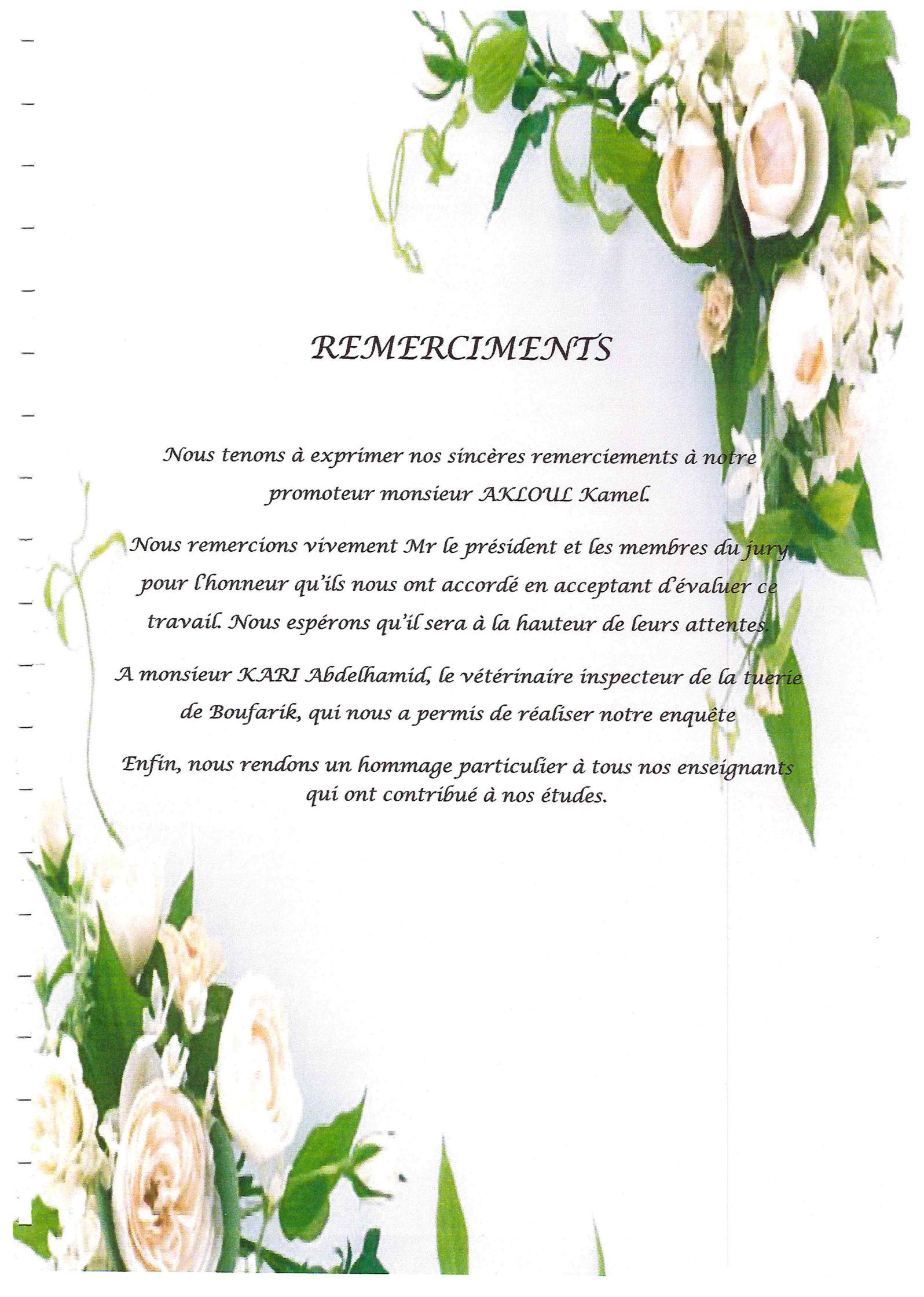
تعتبر الإصابات الرئوية من أهم المشاكل التي تعاني منها فصيلة الأبقار و ذلك للبنية التشريحية الهشة التي تتميز بها الرئة عند المجترات إضافة إلى تنوع الجراثيم و المكروبات المتقلبة عن طريق الجهاز التنفسي .

تهدف هذه الدراسة للكشف عن أهم أنواع الإصابات الرئوية، مدى انتشارها و مناطق تمركزها في الرئة عند الأبقار المخصصة لإنتاج اللحوم الحمراء على مستوى مذبحة يوفاريك (ولاية البليدة) خلال الفترة الشتوية لسنة 2013. تتركز الدراسة على فحص الرئة لـ 113 رأس منها 67 حالة إصابة ممثلة في 59.29% ، بحيث كانت نسبة إصابة بالاحتقان (الآفات الوعائية) هي أعلى نسبة 37.31%، تليها 15% من الآفات تكبد والخراجات التي تسببها الطفيليات تمثل بنسبة 11.94% وتقدر حالات الكبس المائي بـ 7.46%.

الفص القحفي هو الأكثر تضررا، مع 26% من الآفات الرئوية تليها 18% على مستوى الفص الأيمن الأوسط.

وقد أثبتت هذه الدراسة أن الإصابات الرئوية الرئيسية ومواقعها على مستوى الرئة.

الكلمات الدالة: إصابة الرئة، تكبد، مذبح، أبقار.



## REMERCIEMENTS

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à notre promoteur monsieur AKLOUL Kamel.*

*Nous remercions vivement Mr le président et les membres du jury pour l'honneur qu'ils nous ont accordé en acceptant d'évaluer ce travail. Nous espérons qu'il sera à la hauteur de leurs attentes.*

*A monsieur KARI Abdelhamid, le vétérinaire inspecteur de la tuerie de Boufarik, qui nous a permis de réaliser notre enquête*

*Enfin, nous rendons un hommage particulier à tous nos enseignants qui ont contribué à nos études.*



## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents qui ont toujours su m'encourager, que le bon Dieu les récompense pour tous leurs sacrifices.*

*A tous les membres de ma très honorable famille à mon frère Abdelkader.*

*A ma sœur Houria et son mari.*

*A toute la famille HADDA et Ben Yahia Hamidi*

*A mes fidèles amis Amina, Farah, Soumia, Zahra, Sabah, Yasmîn, Anes, Amin et Abdo.*

*A mon binôme Nassira et sa famille.*

*A toute la promotion vétérinaire et à tous ceux qui m'ont soutenu pour réaliser mon PFE.*

*HADDA Salma.*



## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, qui m'ont aidé, toujours présents ils n'ont jamais cessés de m'encourager et de me soutenir dans les moments les plus difficiles.*

*Je leur offre ce travail comme fruit de toutes mes années d'études.*

*A mes frères Mohamed et Younes.*

*A mes sœurs Khadidja et Houria.*

*A toute ma famille à mes grands mères, mon grand père, mon oncle Issa, sa femme et ses enfants, ma tante Fatma, son mari et ses enfants, tous mes oncles et mes tantes.*

*A mon très cher binôme Salma et sa jolie famille.*

*A mes amis les plus chers Kheira, Nacera, yasmine , Amina, Sabah, Nesrine, Meriem, Zineb, Amin et Zahra.*

*NEGAZ Nassira*

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	1
--------------------	---

## ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### **CHAPITRE 1 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE**

<b>I- Anatomie de l'appareil respiratoire des bovins .....</b>	<b>2</b>
1- Voies respiratoires supérieures .....	2
1-1- Les narines et vestibules nasal .....	2
1-2- Fosses nasales .....	2
1-3- Sinus para nasaux (sinus) .....	2
1-4- Pharynx .....	2
1-5- Larynx .....	2
1-6- Trachée artère .....	3
1-7- Bronches .....	3
2- Voies respiratoires profondes .....	3
2-1- Poumons .....	3
2-2-1- Lobation pulmonaire .....	3
2-2- Plèvre .....	4
<b>II- physiologie de l'appareil respiratoire des bovins .....</b>	<b>4</b>
1- Mécanisme de la respiration .....	4
1-1- Ventilation.....	4
1-2- Les échanges gazeux .....	5
1-3- Transport de gaz dans le sang.....	5
2- Fonction extra-respiratoire.....	6

### **CHAPITRE 2 LES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES BOVINS**

<b>I- Étiologie des affections respiratoires .....</b>	<b>7</b>
1- Facteurs prédisposant .....	7
2- Facteurs favorisants.....	7
3- Facteurs déterminants .....	8
<b>II- Affections respiratoires les plus rencontrées chez les bovins .....</b>	<b>8</b>
1- Affections virales .....	9
1-2- Grippe bovine .....	9
1-3- Rhino-trachéite infectieuse bovine .....	9
1-4- Virus syncytial bovin (VRSB) .....	10
1-5- Maladie des muqueuses (BVD) .....	11
1-6- Autre pathologies virales .....	12
2- Affections bactériennes .....	13

2-1-	Pasteurellose (fièvre des transports) .....	13
2-2-	Tuberculose bovine .....	14
2-3-	Mycoplasmosse bovine .....	15
3-	Infestations parasitaires .....	16
3-1-	Hydatidose .....	17
3-2-	Strongylose respiratoire (Dictyocaulose bovine) .....	18
3-2-	Autres (Aspergillose) .....	18

### **CHAPITRE 3 ANATOMO-PATHOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES BOVIN**

<b>I-</b>	<b>Lésions inflammatoires de la cavité nasale</b> .....	19
1-	Rhinite et sinusite aiguë .....	19
1-1-	Rhinite et sinusite catarrhale .....	19
1-2-	Rhinites pseudomembraneuses ou croupales .....	19
2-	Rhinite et sinusite chronique .....	20
3-	Rhinites spécifiques .....	20
3-1-	Tuberculose .....	20
3-2-	Actinobacillose .....	21
<b>II-</b>	<b>Laryngo-trachéite (non spécifique et spécifique)</b> .....	21
<b>III-</b>	<b>Lésion des bronches pulmonaires</b> .....	21
1-	Dilatations des bronches (Bronchiectasies) .....	21
2-	Bronches .....	22
<b>IV-</b>	<b>Lésions des poumons et de la plèvre</b> .....	22
1-	Lésions vasculaires .....	22
1-1-	Congestion .....	22
1-2-	Œdème .....	22
2-	Lésions élémentaires .....	23
2-1-	Atélectasie .....	23
2-1-1-	Atélectasie d'origine bronchique (collapsus pulmonaire) .....	23
2-1-2-	Atélectasie par compression pulmonaire .....	24
2-2-	Emphysème pulmonaire .....	24
2-2-1-	Emphysème alvéolaire .....	24
2-2-2-	Emphysème interstitiel .....	24
3-	Lésions inflammatoires des poumons .....	25
3-1-	Pneumonies exsudatives et broncho-pneumonies .....	25
3-2-	Pneumonies interstitielles .....	27

4- Lésions inflammatoire de la plèvre .....	27
5- Inflammations spécifiques .....	28
5-1- Tuberculose .....	28
5-2- Actinobacillose .....	28
5-3- Parasitoses pulmonaires .....	28
5-3-1- Dictyocaulose bovine .....	28
5-3-2- Échinococcose .....	29
5-3-3- Distomatose .....	29

### **ETUDE EXPERIMENTALE**

Objectif .....	29
1- Matériel .....	29
2- Méthodes .....	31
3- Résultats .....	33
3-1- Prévalence des lésions pulmonaires .....	33
3-2- Distribution des types de lésions .....	34
3-3- Localisation des lésions .....	35
3-4- Distribution lobaire des différents types lésionnels .....	37
Discussion .....	39
Conclusion .....	41
Recommandation .....	42

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Les principaux agents retrouvés dans les affections respiratoires des bovins.....	8
<b>Tableau II</b> : Prévalence des veaux positifs par isolement viral, séroprévalence et prévalence des séroconversions pour les 4 virus étudiés (214 veaux).....	8
<b>Tableau III</b> : Importance relative des signes cliniques évoqués dans 78 cas de BVD1.....	12
<b>Tableau IV</b> : Situation Sanitaire de la tuberculose en Algérie, Février 2012.....	15
<b>Tableau V</b> : pourcentage d'animaux présentant des lésions pulmonaire durant les trois mois.....	33
<b>Tableau VI</b> : Fréquence des types lésionnels observés.....	34
<b>Tableau VII</b> : Fréquence et localisation de pneumonie.....	35
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des lésions selon les lobes pulmonaires.....	37

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Anatomie du poumon de bœuf.....	4
<b>Figure 02</b> : Les échanges gazeux entre l'air alvéoles et le sang capillaires.....	5
<b>Figure 03</b> : Le cycle évolutif de l <i>Echinococcus Granulosus</i> .....	17
<b>Figure 04</b> : Cycle évolutif de <i>Dictyocaulus viviparus</i> .....	18
<b>Figure 05</b> : Jetage muqueux et ulcères du mufle lors de maladie des muqueuses.....	19
<b>Figure 06</b> : Jetage mucopurulent bilatéral.....	19
<b>Figure 07</b> : Croûtes au niveau des cavités nasales.....	20
<b>Figure 08</b> : Emphysème pulmonaire interstitiel d'un bovin.....	25
<b>Figure 09</b> : Hépatisation rouge.....	26
<b>Figure 10</b> : Hépatisation rouge des lobes pulmonaires (cranial et moyen droit).....	26
<b>Figure 11</b> : Pleurésie fibrineuse.....	28
<b>Figure 12</b> : Prévalences des lésions pulmonaires durant les trois mois.....	33
<b>Figure 13</b> : Répartition des lésions observées sur les poumons observés.....	34
<b>Figure 14</b> : Hépatisation dans le coté gauche du poumon.....	35
<b>Figure 15</b> : Distribution des lésions selon les lobes pulmonaires.....	35
<b>Figure 16</b> : le kyste hydatique sur le lobe cardiaque droit et atélectasie sur le lobe apical droit.....	36
<b>Figure 17</b> : Distribution des lésions dans les lobes apicaux (droit et gauche).....	38
<b>Figure 18</b> : Atélectasie au niveau de lobe cranial gauche.....	38

## Liste des abréviations

**BHV1** : Bovine herpes virus type 1.

**BVD** : Diarrhée virale bovine.

**DSV** : Direction des services vétérinaires.

**IBR** : Rhino-trachéite infectieuse bovine.

**IDR** : Réaction intradermique.

***M. bovis*** : *Mycobacterium bovis*.

**PI3** : parainfluenza virus 3.

***P. multocida*** : *Pasteurella multocida*.

**VRSB** : virus respiratoire syncytial bovine.

## Introduction

Les maladies respiratoires représentent les pathologies les plus fréquentes en productions bovines et entraînent les plus grosses pertes économiques dans les élevages. Ainsi, ces affections sont responsables de pourcentages élevés des frais vétérinaires existant dans l'élevage de bovins (DURAND *et al.*, 2002).

Il faut savoir que les bovins ont une grande fragilité respiratoire du fait de leur capacité pulmonaire limitée. Aussi, pour compenser ce point faible, ils doivent respirer un air très propre, c'est-à-dire sans poussières, peu chargé en vapeur d'eau et en gaz viciés (ammoniac, méthane, gaz carbonique) et le plus sain possible (faible charge microbienne). Si ce n'est pas le cas, il y a un risque important d'apparition de troubles respiratoires qui peuvent laisser des séquelles irréversibles à l'animal quand elles ne provoquent pas sa mort. Or, dans la plupart des élevages à problèmes, ce sont des conditions d'ambiance défectueuses au niveau du logement des animaux qui sont à l'origine de la pathologie respiratoire (MERMAZ, 2011).

Le pouvoir pathogène de certains germes reste encore incertain, et leur prévalence est vraisemblablement sous-estimée. Ils sont cependant aujourd'hui de plus en plus considérés comme des agents pathogènes d'importance majeure, soit de manière directe, soit en favorisant les infections par d'autres agents.

La première partie, bibliographique, concerne des rappels d'anatomie et de physiologie de l'appareil respiratoire, les affections de l'appareil respiratoire et l'anatomie pathologique de l'appareil respiratoire.

Dans la partie expérimentale de notre étude, nous évaluerons la fréquence des lésions pulmonaires chez les bovins abattus dans la tuerie de Boufarik durant une période bien déterminée (Janvier-Mars) de l'année 2013.

# **Etude bibliographique**

**Chapitre I**

**ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE**

**L'APPAREIL RESPIRATOIRE**

## **I. Anatomie de l'appareil respiratoire:**

L'anatomie de l'appareil respiratoire des bovins se caractérise par certaines particularités propres à cette espèce. Il comprend : les voies respiratoires supérieures (narines, vestibules nasales, fosses nasales, pharynx, larynx, trachée et bronches) et les voies respiratoires profondes (appareil pulmonaire).

### **1- Voies respiratoires supérieures**

Elles comprennent la portion conductrice qui assure l'entrée et la sortie de l'air du poumon et aussi de dépoussiérer, de réchauffer et d'humidifier l'air à l'inspiration. Elles comprennent :

**1-1- Narines et vestibules nasal :** Les narines des bœufs sont étroites et peu mobiles, séparées par la large surface du mufle.

En temps normal le mufle et les naseaux sont humides et brillants modérément frais au contact de la main. Le vestibule nasal se situe en arrière des narines et antérieurement des fosses nasales, tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé et pourvu des glandes sébacées et de poils qui servent à la filtration des particules les plus importantes de l'air inspiré (BARONE, 1984).

**1-2- Fosses nasales :** La cavité nasale proprement dite se divise par le septum nasal en deux parties symétriques, elle s'étend dans le sens rostro-caudale de limen nasi à l'os ethmoïde, elle est recouverte d'un épithélium respiratoire sauf dans le fond où on trouve la muqueuse olfactive (BARONE, 1984).

**1-3- Sinus paranasaux (sinus) :** Se sont des annexes de la cavité nasale et ils constituent de vastes diverticules. Ils sont très développés chez les bovins (BERSOU, 1978).

**1-4-Pharynx :** Il constitue un vaste conduit musculo-membraneux appendu aux choanes et à l'isthme du gosier et poursuivi caudalement par l'œsophage et le larynx. Chez le bœuf il est court et ne s'étend pas au-delà du niveau de l'aile de l'atlas (BARONE, 1984).

**1-5- Larynx :** Organe cartilagineux relie le pharynx et la trachée artère, il est composé de trois cartilages impaires : cricoïde, thyroïde et épiglotte, et un cartilage paire : aryénoïde, ces cartilages se relient entre eux par des ligaments et mobilisés par une musculature particulières (BARONE, 1984).

La cavité intérieure de larynx est irrégulière et communique avec celle du pharynx et de la trachée artère, elle est rétrécie dans sa partie moyenne par la saillie des cordes vocales et de la base des cartilages aryénoïdes.

**1-6- Trachée artère :** C'est un conduit impair et flexible, constitué par une cinquantaine d'anneaux cartilagineux réunis par de courts ligaments interannulaires. Elle s'étend de la base du larynx jusqu'au point de la bifurcation qui donne naissance aux deux bronches principaux droit et gauche (PAVEAUX ,1982).

Chez les ruminants, il nait directement de la face droite de la trachée, juste avant la bifurcation terminale, une bronche collatérale dite bronche apicale, destinée au sommet du lobe droit (BRESSOU, 1978).

**1-7- Bronches :** Les bronches comprennent deux troncs principaux ou bronche souche qui résultent de la bifurcation terminale de la trachée. Chaque bronche souche, pénètre dans le poumon correspondant et s'y ramifie en fournissant des bronches collatérales ou bronches lobaires ;on compte ainsi une bronche lobaire antérieure souvent divisée double pour les lobes antérieures et cardiaque du poumon, puis une double série de quatre bronche dorsales ,dirigée sen haut et en dedans, et quatre bronches ventrale dirigées en bas et en dehors .la bronche souche se termine par un bouquet terminal de petites bronches destinées à la base du poumon .la ramification des deux bronches souches n'est pas symétrique , la bronche droit compte en effet un plus grand nombre de collatérales ; en particulier il existe une bronche spéciale, interne pour le lobe azygos .enfin il nait directement de la face droite de la trachée, juste avant sa bifurcation terminale, une bronche collatérale dite bronche apicale, destinées au sommet de du lobe droit (BARONE ,1984).

## **2- Voies respiratoires profondes**

**2-1-Poumons :** Les poumons sont les organes majeurs de la respiration ou s'effectue le phénomène de l'hématose (oxygénation du sang), ils occupent presque la totalité de la cavité thoracique.se caractérisent par une texture molle et spongieuse qui permet de se contracter lors de l'expiration et de se dilater lors de l'inspiration. (BARONE ,1984).

**2-1-1- Lobation pulmonaire :** Les poumons des ruminants se divisent en plusieurs lobes en raison des incisures profondes qui entament le parenchyme (BRESSOU ,1978).

Le poumon gauche se divise en 3 lobes : antérieur, moyen et basilaire.

Le poumon droit c'est le plus volumineux et se divise en 5 lobes :

-Un lobe antérieure, lobe du sommet ou lobe apical, situé contre et au-dessous de trachée.

- Un lobe cardiaque moyen, nettement séparé et divisé en deux parties adroites (moyen cranial et moyen caudal).
- Un lobe basilaire, postérieur ou diaphragmatique, le plus volumineux.
- Un lobe azygos ou accessoire se trouve à la face interne du lobe basilaire du poumon droit.

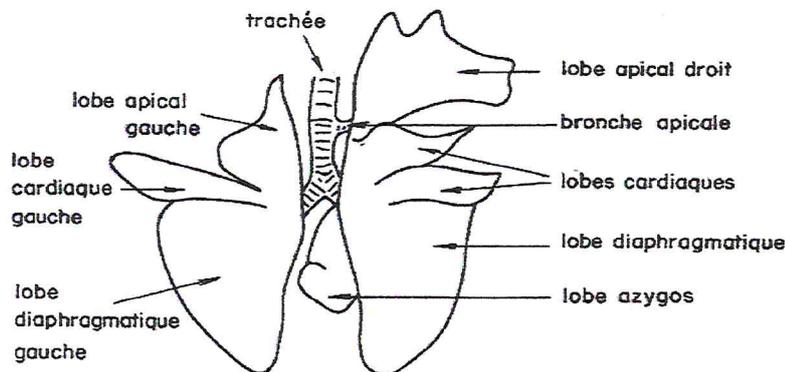


Fig. 1 : Anatomie du poumon de bœuf (Anonyme 1, 2006).

## 2-2- Plèvre : elle comprend :

- La plèvre pulmonaire: Elle est épaisse et résistante et adhère étroitement au parenchyme. Elle délimite avec la plèvre pariétale la cavité pleurale.
- La plèvre pariétale également résistante comprend:( BORONE et BORTOLAMI, 2001)  
La plèvre costale qui tapisse la paroi par l'intermédiaire d'un fascia endothoracique épais, riche en fibres élastiques
- La plèvre diaphragmatique: forme avec la plèvre costale le récessus costo-diaphragmatique.
- La plèvre médiastinale: elle s'adosse sur le plan médian à celle du côté opposé ou se moule sur les organes médiastin aux.

## II- Physiologie de l'appareil respiratoire

La respiration est l'ensemble de phénomènes de l'absorption, du transport, de l'élimination des substances gazeuses principalement l'oxygène et le gaz carbonique. En plus, l'appareil respiratoire participe à la filtration du sang, la thermogénèse, sensation olfactive ...etc.

### 1-Mécanisme de la respiration

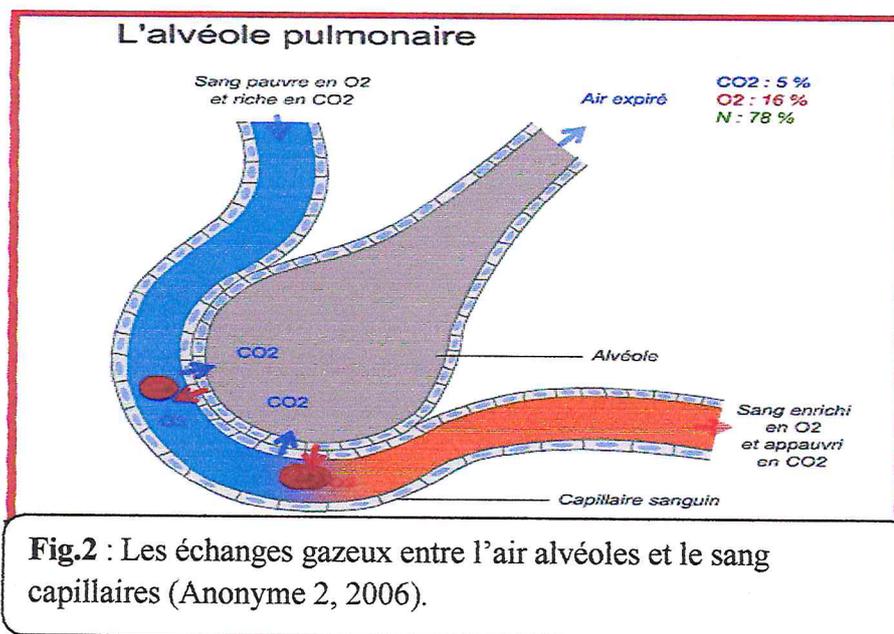
**1-1- Ventilation :** La ventilation permet les échanges gazeux au niveau des alvéoles .L'air passe en premier lieu par les voies aériennes qui comprennent les narines, les cavités nasales, le

pharynx, le larynx pour qu'il arrive aux alvéoles. Les échanges entre l'air extérieur et l'air pulmonaire se font en deux phases : l'inspiration et l'expiration (WEHNER et GEHRING, 1999).

L'inspiration est un processus actif car les poumons se dilatent et leur volume augmente sous l'effet des muscles correspondants. Elle est la conséquence de la contraction des muscles inspiratoires du diaphragme et des muscles intercostaux externes (RICHARD, 1997 ; Mc GEOWN, 2003).

L'expiration est au contraire un processus passif et repose sur la rétraction élastique des poumons étirés, après relaxation ou relâchement des muscles inspiratoires. Ces mouvements entraînent une diminution de volume de la cage thoracique (RICHARD, 1997 ; RUCKEBUSCH, 1981 ; Mc GEOWN, 2003).

1-2- **Echanges gazeux** : Les échanges gazeux s'effectue entre l'air alvéoles et le sang capillaires sont conditionnes en premier lieu par la différence de pression des gaz et ensuite par l'importance des surfaces d'échanges. Les surfaces permettant le passage de l'oxygène des alvéoles vers le sang et de gaz carbonique du sang capillaire dans l'air alvéoles qui varient sous l'influence de divers facteurs (WEHNER et GEHRING, 1999).



1-3- **Transport des gaz par le sang** : L'oxygène est transporté dans le sang par l'hémoglobine et la majeure partie du gaz carbonique se trouve sous forme de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (WEHNER et GEHRING, 1999).

## **2-Fonction extra-respiratoire**

- Formation de sons : pour laquelle existent des organes spéciaux ; par exemples : les cordes vocales dans le larynx.
- Thermorégulation : la perte de chaleur par évaporation d'eau dans les organes respiratoire.
- Absorption des substances odorantes et ainsi que la transmission d'informations aux récepteurs olfactif

**Chapitre II**

**LES PATHOLOGIES DE L'APPAREIL  
RESPIRATOIRE DES BOVINS**

Les maladies respiratoires principales, cause de morbidité et de mortalité chez le bovin en particulier dans les pays en développement, présentent une cause majeure de perte économique.

## **I. Etiologie des affections respiratoires**

### **1- Facteurs prédisposant : (lié à l'hôte)**

La structure anatomo-histologique des poumons des bovins se caractérise par la faible étendue d'échange gazeux, l'étroitesse relative des voies respiratoires extra-thoracique et le faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire et surtout l'absence de la ventilation collatérale entre les différentes lobules pulmonaires (absence de pores inter-alvéolaires). Ces caractéristiques entraînent une vitesse de flux gazeux plus importante qui pourrait favoriser une irritation rapide de l'épithélium et le prédispose à l'accumulation de substances nocives, la compartimentation de poumon le prédispose à l'hypoxie, l'anoxie et il en résultera une rétention et une multiplication des agents pathogènes (MERMAZ, 2011).

### **2- Facteurs favorisants :**

Les pathologies respiratoires apparaissent suite à la conjonction de plusieurs facteurs défavorables. Elles surviennent plutôt en hiver : le climat, la rentrée et le nombre d'animaux dans les bâtiments favorisant la concentration et la circulation des germes. La conception du bâtiment est importante : les bovins étant sensibles aux variations de température, à un taux d'humidité élevé ainsi qu'au volume et à la vitesse de l'air ambiant. Fréquemment, on observe un défaut de ventilation dans les étables fermées, un excès de ventilation dans les bâtiments semi-ouverts ou une circulation de l'air des animaux les plus âgés vers les plus jeunes. Une litière avec une concentration en ammoniac élevée, une atmosphère poussiéreuse, une immunité défaillante, une immunité défaillante, une infestation parasitaire ou une arrivée de nouveaux germes (suite à un regroupement d'animaux) sont d'autres facteurs défavorables (MAILLARD, 1999).

**Hygrométrie** : En hiver, l'erreur la plus courante est de réduire l'arrivée d'air, pour conserver de la chaleur dans le bâtiment. Ce raisonnement ne fait qu'augmenter l'hygrométrie du milieu. Le pelage des animaux devient humide et moins isolant. Les animaux sont en inconfort. Avec le froid, l'air perd de sa capacité à absorber la vapeur d'eau (MERMAZ, 2011).

**Ammoniac** : Un renouvellement d'air insuffisant dans le bâtiment d'élevage entraîne l'inhalation d'ammoniac de manière continue par les animaux. Or ce gaz est particulièrement irritant pour les

muqueuses respiratoires qui tapissent les bronches et les alvéoles. Il fragilise les protections naturelles des poumons de la vache ce qui a pour conséquence de les rendre plus sensibles à toutes les infections (MERMAZ, 2011).

### 3- Facteurs déterminants :

Plusieurs catégories d'agents pathogènes peuvent être à l'origine des maladies respiratoires chez les bovins :

**Tableau I :** Les principaux agents retrouvés dans les affections respiratoires des bovins.

<b>Virus</b>	<b>Bactéries</b>	<b>Autres</b>
- virus respiratoire syncytial (RSV)	-pasteurelles ( <i>pasteurella multocida</i> ; <i>mannheimia haemolytica</i> )	-Hydatidose pulmonaire -Actinomycose
- virus PI3 (para influenza 3)		
-virus BHV1 (IBR)	-mycoplasmes	

## II. Affections respiratoires les plus rencontrés chez les bovins

**1- Affections virales :** De nombreux virus ont été incriminés dans l'étiologie des infections virales chez les bovins, les principaux virus sont cités dans le tableau II.

**Tableau II:** Prévalence des veaux positifs par isolement viral, séroprévalence et prévalence des séroconversions pour les 4 virus étudiés en Québec (214 veaux) (FRANCOZ D., 2006).

	<b>Nombre d'animaux avec isolement viral</b>		<b>Nombre d'animaux séropositifs</b>		<b>Nombre d'animaux ayant séroconversion</b>	
	<b>nombre</b>	<b>%</b>	<b>nombre</b>	<b>%</b>	<b>nombre</b>	<b>%</b>
<b>BVD</b>	0	0	104	49	10	5
<b>IBR</b>	0	0	123	57	11	5
<b>PI-3</b>	0	0	107	50	05	2
<b>BRSV</b>	8	0	156	73	07	3

## 1-1- Grippe Bovine

### a-Définition et étiologie

Pathologie respiratoire très contagieuse et mortelle affectant les bovins à tout âge (FONTAINE, 1992). Très fréquente, elle est due au virus grippal, *Myxovirus parainfluenza 3*, c'est un virus à ARN appartient de la famille : *Paramyxoviridae*.

### c-Signes clinique

Les signes cliniques de la grippe bovine incluent, l'hyperthermie, la toux, les sécrétions nasales et lacrymales suppurées, en plus de polypnée et haleine respiratoire. L'impact de l'infection est significatif quand l'infection est associée à une surinfection bactérienne. Sans complication de pneumonie, les chances de mortalité sont très faibles et la guérison en 3-4 jours (CACCIERE, 1983).

## 1-2- Rhino- trachéite infectieuse bovine

### a-Définition et étiologie

La rhinotrachéite infectieuse bovine est une maladie virale du bétail provoquée par l'*herpes virus* bovin de type 1 (BHV-1). Ce virus appartient de la famille: *Herpesviridae*, sous-famille: *Alphaherpesvirinae*, genre: *Varicellovirus*. L'affection qui touche essentiellement les bovins, se traduit par une atteinte des voies respiratoires supérieures, mais peut éventuellement prendre la forme d'encéphalites (veaux), de conjonctivites, d'avortements et de métrites. L'IBR n'est pas transmissible à l'homme (ROUSSEAU, 2006).

### b-Epidémiologie

La plupart des animaux sont porteurs sains du virus sans être malades. Dans les parcs d'élevage, la maladie se manifeste plus fréquemment à l'automne et à l'hiver sous sa forme respiratoire. La présence de cette maladie a été rapportée dans pratiquement tous les pays.

En France, la situation épidémiologique au regard de l'IBR, n'est pas homogène. Le pourcentage de troupeaux (laitiers et allaitants) infectés varie nettement en fonction des départements, la prévalence moyenne nationale étant de moins de 9% en 2011 (suite à la campagne annuelle 2010 - 2011). Le taux de prévalence de la maladie est sensiblement plus bas dans les régions à vocation laitière. Alors que les Pays-Bas ou la Belgique ont des taux de prévalence élevés (BRARD, 2012).

### **c-Signes clinique**

La période d'incubation est de 2 à 7 jours. La maladie peut se présenter sous différentes formes mais la forme respiratoire est la plus fréquente dans les parcs d'engraissement et affecte plus fréquemment les jeunes. Les signes cliniques peuvent varier de légers à sévères, et on observera : fièvre (40 à 41,5°C), salivation ++, écoulement nasal séreux puis mucopurulent, conjonctivite, perte d'appétit et difficulté respiratoire. Des érosions et des ulcères peuvent être observés sur la langue et le nez. Plusieurs animaux peuvent être atteints mais habituellement moins de 10 % vont mourir. La complication la plus commune est une infection secondaire par une bactérie comme celle qui cause la pasteurellose et alors l'animal peut en mourir (RADOSTITS et BLOOD, 2003).

## **1-3- Virus respiratoire syncytial bovin (VRSB)**

### **a-Définition et étiologie**

La plupart des espèces de ruminants ainsi que l'homme peuvent être infectés par des souches de virus respiratoire syncytial. Les souches de virus respiratoire syncytial qui infectent les bovins (BRSV) sont des pneumovirus (*Paramyxoviridae*) (DURAND et al., 2002).

### **b-Epidémiologie**

En Amérique du nord, le virus se trouve dans tout le secteur agriculture ; ce virus affecte les bovins à tout âge (Anonyme 3).

Une enquête épidémiologique, effectuée en France entre 1984 et 1990 sur 14.940 bovins montre que le V.R.S. arrive en deuxième position des viroses respiratoires. Les bovins infectés et malades restent le réservoir principal du virus qui peut aussi être transmis par des porteurs chroniques. Cette pathologie atteint principalement les jeunes animaux, aussi bien en élevages laitiers qu'en production de viande, lors de confinements ou de mouvements de troupeaux durant les périodes à risques (automne, hiver) bien que de sévères épizooties aient pu être observées en plein été sur des vaches laitières (DURAND et al., 2002).

### **c-Signes clinique**

La période d'incubation est de 2 à 10 jours. La manifestation clinique du virus est soudaine et l'on observe: augmentation du rythme respiratoire, nez et yeux qui coulent, salivation abondante et parfois teintée de sang, toux, température élevée entre 40° et 42°C. La maladie dure environ d'une à deux semaines et n'est pas très sévère. Si la concentration du virus dans l'environnement est peu

importante, la plupart des sujets guérissent de façon spontanée (il est toutefois recommandé de favoriser la rapidité de cette guérison) (RADOSTITS et BLOOD, 2003).

## **1-4- Maladie des muqueuses**

### **a-Définition et étiologie**

Le virus de la BVD (Bovine Virale Diarrhea = Diarrhée Virale Bovine) est causée par un *Pestivirus*. Ce virus est une cause fréquente de maladies d'élevage, soit directement, soit indirectement en favorisant le développement d'autres problèmes sanitaires. Le virus affecte toute la muqueuse telle que les muqueuses respiratoires (DESILETS, 2003).

### **b-Epidémiologie**

Plus de 50 % des bovins s'infectent naturellement avant d'atteindre l'âge de 3 ou 4 ans.

Toutes les sécrétions et excréments des animaux infectés contiennent du virus. Celles qui en contiennent le plus sont les sécrétions nasales et respiratoires (DESILETS, 2003).

### **c-Signes clinique**

Le tableau III : illustre l'importance relative de chacun des signes cliniques évoqués par les Propriétaires ou les médecins vétérinaires dans 78 cas de BVD. Il ressort de ce tableau que les troubles reproducteurs et respiratoires sont très souvent signalés lors d'épisodes de BVD (DESILETS, 2003).

**Tableau III** : Importance relative des signes cliniques évoqués dans 78 cas de BVD1 en Québec (DESILETS, 2003).

Signes cliniques	Nombre de cas	% des cas
1. Avortements.	42	53,84
2. Troubles respiratoires (jetage, toux, larmoiments, pneumonie, pasteurellose réfractaire, broncho-pneumonie, dyspnée, IBR).	31	39,74
3. Infertilité, saillies répétées, infections utérines, Repeat breeding.	15	19,23
4. Fièvre, hyperthermie persistante.	11	14,10
5. Aucune raison.	07	08,97
6. Diarrhée profuse d'allure contagieuse.	05	06,40
7. Maladie des muqueuses.	05	06,40
8. Ulcères, entérite, troubles digestifs.	03	03,80
9. Émaciation, croissance ralentie.	02	02,60
10. Voisins avec MD.	02	02,60
11. Mortalités élevées chez les veaux (50 %).	02	02,60
12. Fœtus momifiés.	02	01,30
13. Incoordination à la naissance.	01	01,30

### 1-5- Autres pathologies virales

**Adénovirose** : c'est une infection des tractus respiratoire et digestif due à des adénovirus bovin, appartenant à la famille des *Adenoviridae*. Ils sont très stables dans le milieu extérieur (THIRY, 2000).

Il s'agit d'une infection pneumo-entérique qui débute par une hyperthermie et une diarrhée suivies de troubles respiratoires ; l'animal présente un jetage, une conjonctivite et un larmoiment. Au bout d'une semaine, la diarrhée disparaît mais apparaissent des complications à mycoplasmes conduisant à une pathologie respiratoire chronique (ISSAUTIER, 2009).

Ils sont présents dans le monde entier. L'infection se produit chez les veaux de trois semaines à quatre mois (THIRY, 2000).

## 2- Affections bactériennes

De nombreuses bactéries ont été incriminées dans l'étiologie des infections bactériennes chez les bovins, qui sont présentées ci-dessous :

### 2-1- Pasteurellose" Fièvre des transports"

#### a-Définition et étiologie

Maladie respiratoire fréquente des bouvillons caractérisée par une bronchopneumonie causée par la bactérie *Mannhemia\_haemolytica* (anciennement appelée *Pasteurella\_haemolytica* sérovar 1 biotype A) ou moins fréquemment *Pasteurella multocida*. La pasteurellose est souvent secondaire à une infection virale respiratoire (YAROU-TANGA, 1979).

Les pasteurelloses bovines se présentent le plus souvent sous forme respiratoire (broncho et pleuropneumonie) mais présente des troubles vasculaires ou sanguins (RADOSTITS et BLOOD, 2003).

Cette bactérie appartient de la Famille : *PASTEURELLACEAE*, Genre : *Pasteurella*,

Espèces : Deux espèces sont importantes :

- *P. multocida* ;

- *P. haemolytica* ;

#### b-Epidémiologie

*P. multocida* et *P. haemolityca* sont cosmopolites. La répartition de *P. pneumotropica* et *P. ureae* est moins bien connue. La mortalité atteint parfois 70 à 100%.

Certaines espèces peuvent être considérées comme des réservoirs : Rongeurs, lagomorphes (30 à 90%), chats (50 à 90%) et chiens (30%).

Selon Mamachie (2005), nous remarquons, que le pourcentage de *Pasteurella haemolytica* est plus important chez les jeunes (13,61 % et 26,33 %) que chez les adultes (11,48 % et 16,65 %).

#### c-Signes clinique

La période d'incubation est courte, habituellement entre 2 à 5 jours, toutefois la maladie apparaît habituellement chez les bouvillons entre 7 à 14 jours après la période de stress. Les bouvillons atteints vont présenter une hyperthermie (40 à 42 °C), anorexies, dépression, respiration difficile et rapide avec la tête et le cou tendus, jetage nasal clair au début puis jaune-vert par la suite, abattement, la toux humide. En plus de forme respiratoire il y a une forme septicémique hémorragique mortelle en quelques heures, une forme intestinale qui présente des selles muqueuses

et hémorragiques et péritonite et des lésions suppuratives (abcès, arthrite, endocardite) .Parfois on observe la mort subite d'un ou deux sujets dans un enclos de 50. La maladie peut atteindre jusqu'à 35% des bouvillons. (PILLY, 2004).

## **2-2- Tuberculose bovine**

### **a-Définition et étiologie**

La tuberculose bovine est une maladie chronique due à une bactérie appelée *Mycobacterium bovis* qui est étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose humaine et aviaire. La tuberculose pulmonaire, forme la plus fréquente, concerne plus de 80 % des cas décelés ; c'est la seule forme qui puisse être contagieuse. La tuberculose extra-pulmonaire peut toucher n'importe quelle partie du corps (Anonyme 4, 2011).

Le nom de tuberculose vient des nodules appelés "tubercules" qui se forment dans les ganglions lymphatiques des animaux atteints.

Cette bactérie appartient de la Famille : *Mycobacteriaceae*, ordre : *Actinomycetales*, classe : *Schizomycetes*.

### **b-Epidémiologie**

La TB existe partout dans le monde. La maladie est plus répandue dans la majeure partie de l'Afrique, certaines régions d'Asie et du continent américain. Bien que les bovins soient considérés comme hôtes véritables de *M. bovis*, la maladie a été signalée chez beaucoup d'animaux domestiques et non domestiques. Comme la maladie est d'évolution lente, pouvant se prolonger des mois, voire des années, avant qu'elle ne tue un animal atteint, celui-ci peut la transmettre à de nombreux autres animaux de l'élevage avant de commencer à présenter des signes cliniques (Anonyme 4, 2011).

Le test d'intradermoréaction(IDR) a été effectué sur 35543 sujets dont 289 cas positifs ont été déclarés, chez les femelles (93,77%) que chez les mâles (6,22%). Les sujets appartenant aux races bovines importées ont présenté une prévalence plus élevée (51,90%) que chez les sujets croisés (47,40%). Les races locales ont enregistré une faible prévalence de 0,69%.( BENATALLAH, 2009).

**Tableau IV : Situation Sanitaire de la tuberculose en Algérie, Février 2012 (DSV).**

Nature du diagnostic	Dépistage (IDR)	Découverte d'abattoir
Foyers	02	/
Cas	06	186
Wilaya	Oum El-Bouaghi, Skikda	Chlef, Oum El-Bouaghi, Batna, Bejaïa, Biskra, Bechar, Tlemcen, Tizi-Ouzou, Alger, Sétif, Saïda, Skikda, Sidi Bel- Abbes, Annaba, Guelma, Medea M'sila, Mascara, Boumerdes, Khenchela, Tipaza, Mila.

### c-Signes clinique

Les signes cliniques sont nettement visibles sur les adultes gravement atteints sont habituellement maigres ; leurs côtes sont saillantes, leur poil est terne et piqué, leur peau sèche, adhérente aux muscles sous-jacents. Ils ont l'œil terne, enfoncé dans l'orbite, le regard abattu et la tête en extension. Ils sont fréquemment sujets au météorisme et à la diarrhée. A la longue, ils finissent par devenir cachectiques. Leur température, d'abord normale puis irrégulière, s'élève peu à peu, et peut atteindre 41°C vers le soir. La respiration devient courte, rapide, saccadée ; la toux fréquente s'accompagne de jetage jaunâtre, fétide. L'appétit disparaît, la rumination devient irrégulière, lente. Toutefois, la bactérie peut aussi rester latente chez l'hôte, sans engendrer de maladie (Anonyme 4, 2011).

## 2-3- Mycoplasmosse bovine

### a-Définition et étiologie

Les mycoplasmes sont à l'origine d'infections respiratoires, articulaires, mammaires, génitales, oculaires et otiques. *Mycoplasma bovis* est actuellement l'espèce de mycoplasme la plus souvent isolée lors de mycoplasmosse (NICHOLAS et AYLING, 2003).

Au cours des dernières années, la communauté scientifique a porté une attention particulière aux infections à mycoplasmes chez l'espèce bovine.

Cette bactérie appartient de la famille : *Mycoplasmataceae* de l'ordre des *Mycoplasmatales*.

## **b-Epidémiologie**

Au cours de l'hiver 2007-2008, de nombreux cas d'infection associés à *M. bovis* et *survenus* dans des troupeaux laitiers ont été rapportés au ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec. Les troupeaux touchés avaient tous connu de graves problèmes de mortalité et de morbidité à la suite de l'introduction récente de nouveaux animaux (BERGERON et *al.*, 2010).

L'achat d'animaux infectés constitue la principale voie d'entrée de *M. bovis* dans un troupeau. En effet, des bovins, cliniquement en santé, peuvent être porteurs (porteurs asymptomatiques) de *M. bovis* dans leur tractus respiratoire et l'excréter dans leurs sécrétions nasales pendant des mois et même des années, contaminant ainsi leur environnement. (SYLVESTRE, 2008)

## **c-Signes clinique**

Dans les cas des pneumonies, les mycoplasmes interviennent souvent de manière secondaire dans les infections. En effet, même si *M. bovis* peut jouer un rôle primaire et causer une pneumonie, il est rarement le seul agent isolé. Une infection virale ou bactérienne primaire ou concurrente est souvent présente. Les signes cliniques se caractérisent alors par de la toux, de la tachypnée, de la fièvre et de l'abattement. L'infection est souvent aggravée par le stress, occasionné par exemple par les déplacements d'animaux. Outre l'arthrite mentionnée ci-après, les veaux (BERGERON et *al.*, 2010).

## **3- Infestations parasitaires**

De nombreux parasites ont été incriminés dans l'étiologie des infestations parasitaires chez les bovins, qui sont présentées ci-dessous :

### **3-1- Hydatidose**

#### **a-Définition et étiologie**

Le Kyste hydatique résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un tænia échinocoque parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés.

C'est une anthroponose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage (ovins, bovins, caprins, porcins, camélidés, équidés, ...) (AUBRY, 2003).

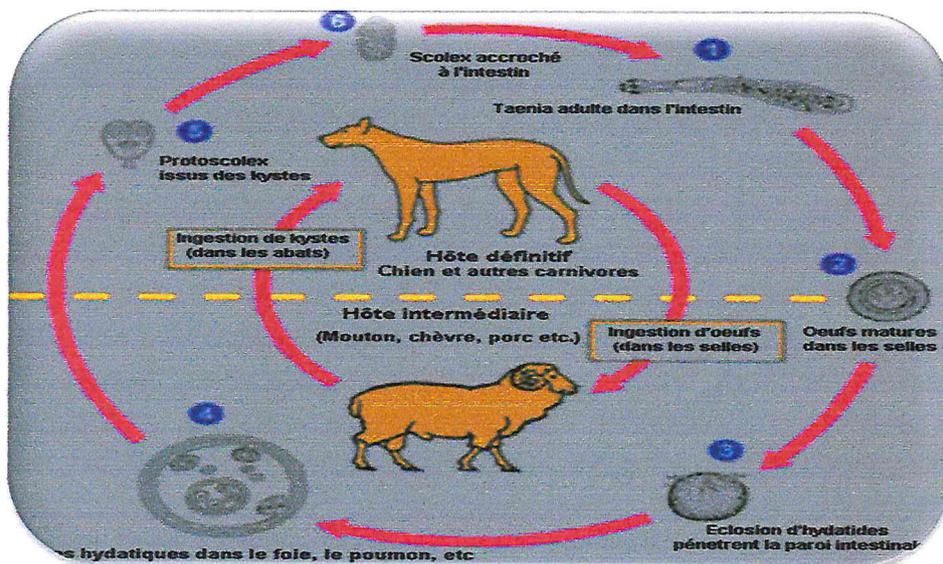
Ce parasite appartient de la famille : *Taenidae*, genre : *Echinococcus*, espèce : *Echinococcus Granulosus*.

## B-Cycle évolutif

Comme tous les ténias, il se déroule entre l'hôte définitif (les canidés) et l'hôte intermédiaire (plusieurs mammifères dont le mouton et accidentellement l'homme).

L'hôte définitif canin se contamine par ingestion (carnivorisme) de l'hydatide présente dans divers organes de l'hôte intermédiaire.

L'hôte intermédiaire s'est contaminé par ingestion d'œufs embryonnés (embryophores) éliminés dans le milieu extérieur par les ténias présents dans le tube digestif des canidés.



**Figure 3** : Le cycle évolutif de l'*Echinococcus granulosus* (Anonyme 9, 2000).

## C-épidémiologie

Selon KAYOUECHE (2009), le taux est 7,81% de cas d'hydatidoses.

Selon BELKHIRI (2010), Les lésions pulmonaires se rencontraient, dans la 1ère catégorie d'âge (1-2ans) à des taux plus ou moins élevés, où la pathologie la plus dominante est le kyste hydatique (09,56%).

## D-Signes clinique

Le diagnostic clinique de l'hydatidose est quasi impossible, il n'est jamais établi a cause du caractère asymptomatique et l'absence de signe pathognomoniques on peut trouver : dyspnée, toux rebelle (GOURREAU et *al.*, 2008).

## 3-2- Strongyloses respiratoires

### a-Définition et étiologie

ce sont des helminthoses dues à des nématodes vivant dans diverses portions de l'appareil respiratoire selon les espèces en cause et déterminant de la broncho-pneumonie (FONTAINE, 1992).

Elles sont provoquées chez les bovins par *Dictyocaulus viviparus*.

### b-Cycle évolutif

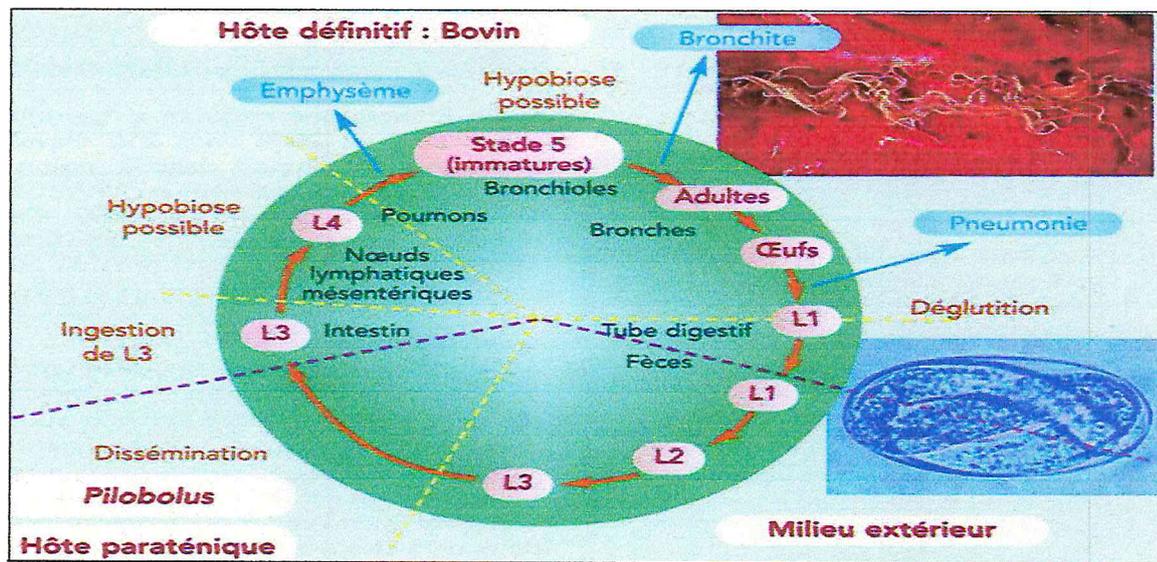


Figure 4: Cycle évolutif de *Dictyocaulus viviparus*.

### c-Signes clinique

L'infestation débute par une anorexie partielle et un amaigrissement important, une tachypnée, et une toux grasse et quinteuse. Lors d'une surinfection bactérienne on note un jetage et un larmolement, avec une légère hyperthermie (GOURREAU et al., 2008).

## 3-3-Autres

**Aspergillose :** l'affection est généralement due à l'invasion du poumon et les ganglions par un champignon de genre *Aspergillus*. Cliniquement, la température peut parfois atteindre le 40,5°C, la forme respiratoire se traduit de l'abattement, de l'inappétence, une démarche chancelante voire une trachéa-bronchique, une pharyngite, une toux sèche, de l'essoufflement et une respiration accélérée. Les muqueuses sont pales et décolorées ; un exsudat peut sourdre des narines. (RADOSTITS et BLOOD, 2003).

**Chapitre III**

**ANATOMO-PATHOLOGIE DE**

**L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES**

**BOVIN**

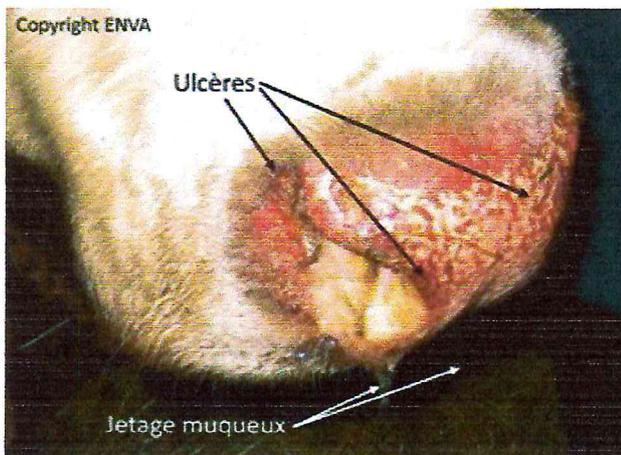
# I. Lésions de la cavité nasale

## 1- Rhinites et sinusite aiguës

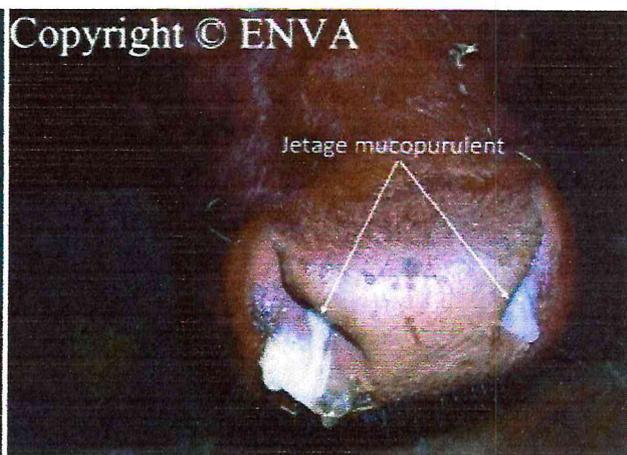
**1-1-Rhinite et sinusite catarrhale :** Elle est due aux nombreuses agents étiologiques : agents physiques et chimiques (froid, irritants, (poussières, ammoniacque ...)) et des agents infectieux viraux et bactériens les plus fréquents: Pasteurelles, virus de la rhino-trachéite infectieuse (IBR).

La muqueuse est congestionnée, épaissie et recouverte d'un enduit muqueux, plus ou moins abondant, qui est éliminé à l'extérieur (inflammation catarrhale: catarrhe nasal ou jetage). Sur le plan histologique on observe la congestion avec hypersécrétion de mucus et un infiltrat interstitiel du chorion où dominant généralement les cellules lymphoïdes (FONTAINE, 1992).

Elle peut se compliquer et évoluer à une rhinite muco-purulente et purulente, la muqueuse épaissie et congestionnée et recouverte par un pus homogène et filant (muco-pus) qui s'accumule dans les cornets et se concrète en croûtes jaunâtres au niveau des narines.



**Fig. 5 :** Jetage muqueux et ulcères du muffle lors de maladie des muqueuses (Anonyme 5, 2006).



**Fig.6 :** Jetage mucopurulent bilatéral (Anonyme 5, 2006).

**2-2- Rhinites pseudomembraneuses ou croupales :** due aux : *Fusobacterium necrophorum* agent de la diphtérie du veau, virus de la rhino-trachéite Infectieuse Bovine (IBR), virus du coryza gangreneux des Bovins.



**Fig. 7** : Croûtes au niveau des cavités nasales (Anonyme 5, 2006).

La muqueuse congestionnée et œdémateuse est recouverte de fausses membranes blanchâtres plus ou moins adhérentes au plan profond.

Les sinusites généralement surviennent par extension de lésions de rhinite, les sinusites catarrhales se caractérisent par une congestion de la muqueuse ainsi que par une accumulation d'un exsudat séro-muqueux dans les sinus.

## 2 - Rhinites et sinusite chroniques

- Elles succèdent aux rhinites aiguës et se manifeste par la formation d'une quantité variable de liquide muqueux ou purulent ou encore mucopurulent. Ce liquide peut être évacué par moment en très grande quantité. La muqueuse est généralement épaissie, ulcérée, rouge bleutée mais parfois amincie. Les lésions histologiques comportent le plus souvent une hyperplasie de l'épithélium, une infiltration du chorion par des cellules inflammatoires mononuclées, une fibrose plus ou moins développée du chorion.

- Rhinite "granulomateuse" mycosique des bovins (**Granulome nasal des Bovins**) : rhinite chronique due à des spores fongiques de la famille fongiques *Helminthosporium sp* qui pénètrent (dans les gains du pâturage) dans les muqueuse nasale érodées et provoquent des réactions de l'hypersensibilité chronique. Les caractères histologiques suggèrent une inflammation allergique (hypersensibilité de type I ; et type IV) avec développement de fines granulations dans le premier tiers de la muqueuse (GIBBONS et *al.*, 1974).

Les sinusites catarrhales peuvent évoluer à des sinusites purulentes dont l'exsudat est purulent.

## 3- Rhinites spécifiques

**3-1-Tuberculose** : observée rarement chez les bovins, le plus souvent secondaire à une tuberculose pulmonaire puis des voies respiratoires hautes. Ce sont des lésions ulcéreuses, plus rarement, une forme proliférative fongueuse peut se développer, entraînant un comblement des fosses nasales.

**3-2-Actinobacillose** : Lésions essentiellement observées chez les bovins. Elle est le plus souvent secondaire à une actinobacillose de la mâchoire. On observe une forme nodulaire ou fongueuse pouvant obstruer les narines.

## **II. Laryngo-trachéite**

**1 – Laryngo- trachéites non spécifiques (banales)** : elle a plusieurs origines (infectieuses, parasitaires, ... etc.). Elle a pour origine une inflammation primitive, ou une complication de rhinite ou le plus souvent suite à des lésions inflammatoires du pharynx. Elle se caractérise par un aspect : Congestives ; catarrhales, purulentes ; pseudomembraneuses ou croupales et si cette affection est mal soignée, elle évolue à une lésion chronique qui se caractérise par les replis épais de couleur blanchâtre avec hyperplasie locale des follicules lymphoïdes.

### **2 – Laryngo-trachéites spécifiques**

**Type tuberculeuse** : Lésions observées essentiellement chez les bovins (6 à 7 % des animaux atteints de tuberculose pulmonaire).

a) **Forme ulcéreuse** : Ulcère tuberculeux typique, anfractueux, à bords sous-minés, contenant du caséum et dont le fond est le plus souvent parsemé de tubercules gris ou miliaires.

b) **Forme fongueuse** : Lésion tuberculeuse proliférative, pseudo-tumorale, masse, multi-nodulaire, blanchâtre parfois très volumineuse, présentant à la coupe de foyers caséux plus ou moins étendus.

Et la rhinotrachéite infectieuse bovine qui est souvent ulcéreuse.

**3- Laryngo-trachéite actinobacillaire** : très fréquente chez les bovins, les lésions sont nodulaires, disséminées ou prolifératives.

## **III. Lésion des bronches pulmonaires**

**1- Dilatations des bronches (Bronchiectasies)** : C'est une dilatation segmentaire des bronches pulmonaires. Observées surtout chez les bovins, son origine peut être congénitale (très rare) ou acquise à la suite de l'inflammation chronique de la paroi bronchique, avec sclérose progressive de la muqueuse et détérioration de la musculature et des fibres élastiques.

Sur le plan macroscopique deux aspects de dilatation :

- Dilatations cylindriques ou fusiformes (aspect le plus fréquent), la paroi des segments bronchiques distendus est amincie, grisâtre et recouverte d'un abondant exsudat muqueux.
- Dilatations sacciformes : elle est plus rares, très localisées, irrégulièrement réparties et séparées par des zones rétrécies.

Sur le plan Histologique: les cellules de la muqueuse s'atrophient avec souvent une métaplasie malpighienne ou ulcération et aussi une destruction des fibres élastiques et musculaires de la paroi qui sont remplacées par un tissu de granulation évoluant vers la sclérose.

## **2- Bronches**

Par effet descendante les lésions des bronches respiratoires sont le plus souvent associées à une inflammation des premières voies respiratoires (trachéo-bronchite), plus rarement à des lésions inflammatoires du poumon (Broncho-pneumonie).

Bronchites aiguës ou chroniques : dues aux nombreux agents pathogènes :

- Bactéries : *Pasteurella haemolytica*, *P. multocida*, *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, *Salmonella spp*, *Staphylococcus spp*, mycoplasmes...

- Virus : *Adenovirus*, *Myxovirus* (Influenza), *Herpesvirus*.

Sur le plan lésionnel de la bronchite aiguë ; l'aspect des lésions est identique à celui des lésions inflammatoires des premières voies respiratoires.

Bronchites chroniques ; elles sont compliquées souvent de bronchiectasie et de métaplasie malpighienne de l'épithélium bronchique.

# **IV. Lésions des poumons et de la plèvre**

## **1- Les lésions vasculaires**

**1-1- Congestion :** elle peut être :

a- Congestion active : Le poumon étant un organe très vascularisé et de structure lâche donc il est fréquemment, à l'état pathologique, le siège d'une hyperhémie. Celle-ci accompagne les stades débutants de toutes les inflammations pulmonaires.

b- Congestion passive : Elle accompagne les cardiopathies et surtout les valvulopathies.

Le parenchyme pulmonaire est violacé, œdémateux, de consistance molle, dense (il coule dans l'eau), des hémorragies sous-pleurales sont observées (YAN, 2006).

Chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique de sang ("ecoffrage").

Le poumon est parsemé de multiples petites tâches hémorragiques, strictement intralobulaires.

**1-2- Œdème :**

L'œdème pulmonaire résulte de l'apparition d'une sérosité riche en protéines provenant des capillaires pulmonaires hyperémiés, en formant soit un œdème dans la lumière des alvéoles « œdème alvéolaire », soit dans la paroi des alvéoles et des septa inter lobulaires « œdème interstitiel » ou dans les deux (YAN, 2006).

L'œdème pulmonaire est polyétiologique, il peut se développer suite à une insuffisance cardiaque gauche, choc, l'inhalation de gaz irritants ou toxiques (asphyxie), une intoxication (alpha- Naphtyl

thio-urée, Paraquat (herbicide);3 Méthyle-Indole), réaction allergique "poumon du fermier", infection et parasitisme (*Dictyocaulus viviparus*), un transport long et épuisant et une insolation ... etc.

Sous l'action des facteurs étiologiques cités ci-dessus, les capillaires pulmonaires se dilatent fortement, les muqueuses se tuméfient, les lumières bronchiques augmentent, l'élasticité des alvéoles diminue et leur paroi devient poreuse. Les cavités alvéolaires, les voies respiratoires et les tissus interstitiels se remplissent de sérosités, il ne se fait plus alors d'échange de gaz et le courant d'air transforme la sérosité en mousse qui peu à peu augmente en quantité et est entraînée dans les bronches qu'elle remplit. En cas de rupture d'un vaisseau, la sérosité devient roussâtre ou sanguinolente (ROSIER et TASSIN, 1992).

Macroscopiquement, l'organe apparaît très turgescent, lourd, rouge, mou à la palpation et les voies aérophores sont remplies d'un liquide abondant, rosâtre et écumeux. L'animal meurt asphyxié par le liquide d'œdème. L'œdème pulmonaire peut évoluer vers un poumon cardiaque à l'occasion de l'évolution d'une insuffisance cardiaque gauche lentement décompensée ; qui se caractérise par le développement d'une fibrose interstitielle progressive qui donne au poumon une consistance ferme et élastique « caoutchouc mousse »; une couleur grisâtre et luisant à la coupe.

## **2- Lésions élémentaires**

### **2-1- Atélectasie**

Lésions caractérisées par une absence ou une insuffisance de déploiement des alvéoles. Elles peuvent être congénitales ou acquises. Un fragment de parenchyme pulmonaire atélectasique ou collabé coule lorsqu'il est déposé dans un verre d'eau.

#### **2-1-1- Atélectasie d'origine bronchique (collapsus pulmonaire)**

Lésions pouvant être limitées à quelques lobules, souvent marginaux ou étendues à la totalité d'un ou de plusieurs lobes. Les territoires pulmonaires lésés sont affaissés, de couleur rouge violacé. Ils sont de consistance ferme et élastique (comme du muscle), ne crépitent pas à la palpation.

L'examen histologique révèle des alvéoles affaissés, contenant parfois un liquide albumineux coagulé par le fixateur. Ces lésions résultent d'une absence de ventilation du territoire pulmonaire correspondant. Ce défaut de ventilation est **acquis** par obstruction bronchique (aspiration de liquide après la naissance, aspiration de corps étrangers, mais surtout obstruction bronchiolaire par du mucus au cours des bronchites ou par des parasites). Une atélectasie partielle s'observe aussi au cours de certaines pneumonies à virus (pneumonies à manchons) par suite de l'occlusion partielle des bronchioles due à l'hyperplasie des formations lymphoïdes péribronchiques. De telles lésions sont également observées dans certaines pneumopathies chroniques à composante immunoallergique (par exemple la maladie obstructive pulmonaire chronique du cheval).

Après obstruction de la voie aérophore, l'air résiduel, non renouvelé, est progressivement (quelques jours) résorbé dans le sang de la circulation septale (CABANNE et BONENFANT, 1980 ; PARODI et WYERS, 1992).

### **2-1-2- Atélectasie par compression pulmonaire**

Affaissement de territoires pulmonaires d'étendue variable par compression du parenchyme. La compression est provoquée par des causes variées et la plus fréquente est la compression par une lésion intra-thoracique compressive ; mais elle peut aussi résulter de lésions abdominales par une forte distension abdominale (ascite, météorisme....) qui peut provoquer un collapsus (surtout des lobes apicaux) par refoulement du diaphragme et par conséquent compression des poumons dans les parties antérieures de la cavité thoracique.

La lésion a un aspect très proche de l'atélectasie d'origine bronchique. Elle est cependant généralement plus diffuse, atteignant un ou plusieurs lobes pulmonaires. Le poumon collabé est affaissé, gris-rosé, souvent moins dense que dans l'atélectasie par obstruction bronchiolaire.

A l'examen histologique, les alvéoles collabés ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

**2-2- Emphysème pulmonaire :** c'est une lésion de distension gazeuse du tissu pulmonaire résultant d'emprisonnement de l'air dans les alvéoles (emphysème alvéolaire) ou dans le tissu interstitiel (emphysème interstitiel). Il résulte d'inspirations forcées (agonie lente, toux violente ou chronique), d'un défaut d'expiration (bronchiolite obstructive, broncho-pneumonie, spasme laryngé). Il peut se produire dans l'anaphylaxie (bronchospasmes) (YERNAULT et PAVIA, 1986).

Sur le plan macroscopique, les poumons apparaissant de couleur pale, distendus peuvent porter les empreinte des cotes. La palpation-pression donne une sensation de crépitation exagérée. Le parenchyme atteint flotte toujours dans un verre d'eau.

#### **2-2-1 Emphysème alvéolaire :** Il peut être vésiculaire ou bulleux :

A- Emphysème vésiculaire, les alvéoles distendus, bien que petits, sont visibles macroscopiquement sous la plèvre. Le territoire atteint est translucide.

B- Emphysème bulleux, les alvéoles rompus se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre, souvent marginales au lobe atteint.

Dans les deux cas, la rupture spontanée d'une bulle d'emphysème peut être à l'origine d'un pneumothorax spontané.

**2-2-2- Emphysème interstitiel :** est le résultat d'efforts inspiratoires violents. Il survient au cours d'états asphyxiques (abattage par saignée), œdème aigu comme dans "l'emphysème des regains", on l'observe encore dans des pneumonies aiguës comme celle provoquée par le virus

respiratoire syncytial bovin. Il résulte de la rupture et de l'ouverture des alvéoles dans le conjonctif interlobulaire ; l'air distend ces espaces et se glisse sous la plèvre et parfois jusque dans le médiastin et même le tissu conjonctif interlobulaire est abondant (VILLEMIN, 1974).



Fig. 8 : Emphysème pulmonaire interstitiel du bovin (Anonyme 10, 2007).

### 3- Lésions inflammatoires des poumons

Les inflammations du parenchyme pulmonaire sont extrêmement courantes. Leur fréquence est certainement en relation avec l'exposition de cet organe à de multiples agents pathogènes soit par la voie aérienne (gaz irritants, poussières ou corps étrangers, agents infectieux (virus, bactéries, champignons, protozoaires) soit par la voie sanguine (métabolites irritants, agents infectieux et parasitaires).

Ceci explique, qu'outre les multiples lésions de pneumonie et broncho-pneumonie provoquées par des agents pathogènes pneumo-tropes, le poumon soit souvent le siège de lésions inflammatoires au cours de maladies générales.

Les inflammations du poumon peuvent être dissociées en :

**3-1- Pneumonies exsudatives et broncho-pneumonies** : Ce sont les lésions inflammatoires dans lesquelles prédominent notamment l'exsudation et la diapédèse. Elles sont le plus souvent d'origine infectieuse ou parasitaire et dépendent de l'infection (*Pasteurella* spp, *Corynebacterium pyogenes*, *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma* spp...) et la résistance pulmonaire et les mauvaises conditions d'environnement. Sur le plan histologique elles ont en commun un comblement des cavités alvéolaires par l'exsudat inflammatoire.

Sur le plan macroscopique, les lésions sont localisées le plus généralement aux lobes apicaux, aux lobes cardiaques et intermédiaires et plus rarement à la partie antéro-inférieure des lobes diaphragmatiques. Elles peuvent être symétriques.

Les lésions évoluent classiquement en 4 stades successifs macroscopiquement reconnaissables :

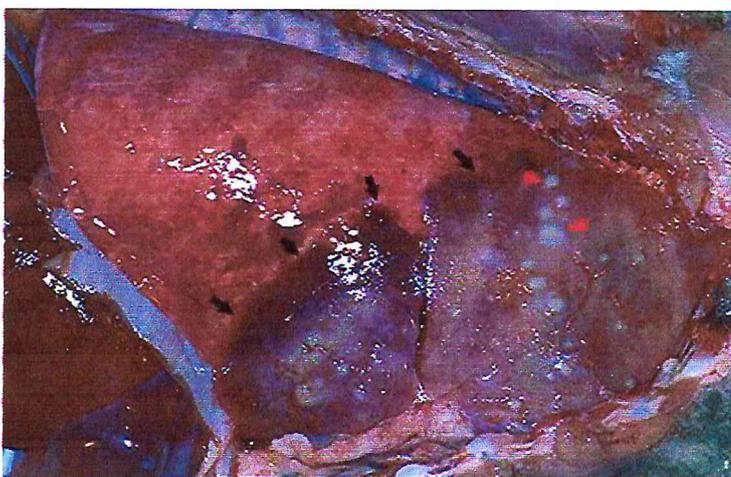
L'engouement :(1er et 2ème jours) la réaction inflammatoire se traduit en premier par l'afflux de sang vers le foyer inflammatoire (congestion) en provoquant une extravasation d'un exsudat séreux contenant quelque globules rouges et des cellules épithéliales desquamées dans la lumière bronchiolaire et alvéolaire.

Macroscopiquement, Le poumon lésé est turgescent, de couleur rouge vif ou violacé à la palpation-pression, il est compact, peu crépitant. La coupe laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse.

L'hépatisation rouge :(3ème et 4ème jours) dans ce stade la coagulation de l'exsudat et l'envahissement de la fibrine et d'un grand nombre d'érythrocytes dans les alvéoles et les bronchioles formant une sorte de tissu " pathologique" de constitution non spongieuse, à peu près semblable à un tissu hépatique (d'où le terme *hépatisation*). Le poumon apparait volumineux, de couleur rouge ou rouge brunâtre ; à la palpation révèle une consistance ferme, dense (comme du foie "hépatisation"). La crépitation a totalement disparu. La coupe est facile et la surface, assez sèche ou légèrement humide, finement grenue.



**Fig. 9 :** Hépatisation rouge (Anonyme 7, 2007).



**Fig. 10 :** Hépatisation rouge des lobes pulmonaires (cranial et moyen droit) (Anonyme7, 2007).

L'hépatisation grise (5ème aux 10-12 ème jours) : Le foyer inflammatoire ainsi hépatisé est attaqué par un grand nombre de leucocytes. Le mélange des globules blancs avec le tissu inflammatoire va conférer à la lésion l'aspect d'un tissu hépatique de couleur grisâtre. Le poumon a conservé le même volume, mais sa couleur est grisâtre ou gris-brunâtre. Sa consistance demeure ferme et la coupe est sèche.

La résolution (commence vers le 10 ou 12 ème jour) La résolution s'accomplit grâce à l'action des leucocytes qui par l'intermédiaire de leurs ferments protéolytiques vont provoquer la dissolution du tissu inflammatoire et l'organisation des exsudats fibrineux qui comblent les cavités alvéolaires

(sclérose endoalvéolaire). La maladie peut associer d'autres lésions : bronchiolite ; pleurésie congestive puis séro-fibrineuse, lymphangite ; lymphadénite aiguë (ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, œdémateux, succulents, congestionnés).

Généralement la maladie se complique et évolue à une suppuration diffuse (pneumonie suppurée) ou suppuration circonscrite (abcès...)

Macroscopiquement, le poumon est moins tendu ; sa couleur devient gris-jaunâtre. La palpation révèle une consistance molle, pâteuse. La coupe laisse s'écouler un liquide épais, trouble, gris-jaunâtre (" semblable à du pus ")

**3-2-Pneumonies interstitielles :** ce sont les inflammations qui siègent essentiellement dans les cloisons inter-alvéolaires. Après une phase généralement brève de réaction inflammatoire à phénomènes vasculaires, les réactions cellulaires y prédominent et les cavités alvéolaires demeurent le plus souvent libres. Elles sont soit : (Anonyme 10, 2003)

Primitives : ce sont les pneumonies dites "à virus" (mais aussi dues à d'autres agents pathogènes):  
Pneumonie virales du Veau (*Myxovirus parainfluenza 3*, *Reovirus bovin*, *Chlamydia sp*);  
Pneumonie enzootique (*Mycoplasma hyopneumoniae*).

Pneumonie par infestations parasitaires massives : *Dictyocaulus viviparus*... etc.

Secondaires : et accompagnant de nombreuses maladies infectieuses : septicémies diverses, salmonellose, colibacillose, leptospirose.

Par hypersensibilité : la pneumonie interstitielle atypique des Bovins, forme subaiguë de l'alvéolite allergique extrinsèque.

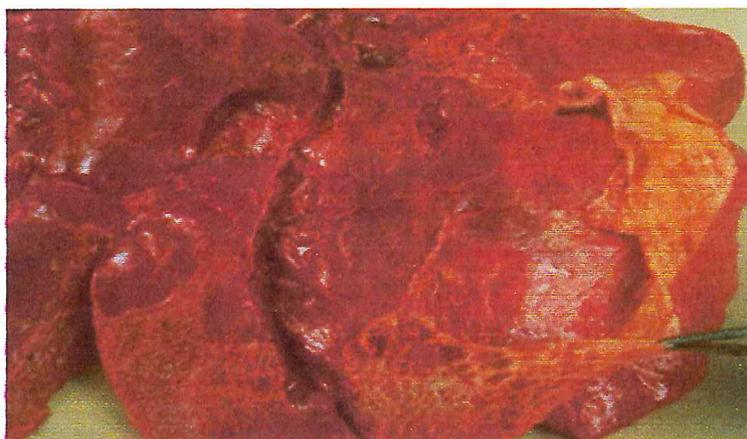
Évolution : Toutes les pneumonies interstitielles, sont très fréquemment modifiées par des surinfections bactériennes. L'épaississement des septa inter-alvéolaires et le rétrécissement bronchiolaire entraînent aussi un affaissement des cavités alvéolaires (atélectasie).

#### **4- Lésions inflammatoire de la plèvre (La pleurésie)**

La pleurésie (pleurite) : se caractérise par l'accumulation de l'exsudat dans la cavité pleurale et par la déformation de la plèvre. L'exsudat est trouble, son contenu en protéine est faible, riche en globules blancs et cellules épithéliales déformées, présence de bactéries et de nombreux lymphocytes, elle peut être par fois purulente.

Elle est rarement primitive survient suite aux refroidissements, aux transports éprouvants et suite à des traumatismes provenant de la cage thoracique ou du diaphragme. La pleurésie secondaire accompagne la pneumonie croupale, la broncho-pneumonie, la péricardite traumatique, la tuberculose pulmonaire, la péritonite et divers processus purulents (transmission par voie

lymphatique).et la cavité pleurale est le siège de plusieurs lésion : hydrothorax, hémithorax, et pneumothorax.



**Fig. 11** : Pleurésie fibrineuse (Anonyme 8, 2007).

## 5- Inflammations spécifiques

**5-1- Tuberculose** : le poumon est l'organe le plus souvent atteint par la tuberculose dans la plus part des espèces mammifères (FONTAINE, 1992 ; GOURREAU et *al.*, 2008). les lésions pulmonaires tuberculeuse sont presque toujours accompagnées par une lymphadénite satellite trachéo-bronchique et médiastinale (DEMONT et *al.*, 2007 ; Anonyme 11, 2003).

Lésions de Tuberculose miliaire : C'est la " granulie tuberculeuse " (bovins).

Le Tuberculose miliaire aiguë : se caractérise par des tubercules gris ou miliaires.

Tuberculose miliaire chronique : se caractérise par des tubercules caséux, ou caséo-calcaires ou enkystés.

Tuberculose acineuse : se caractérise par coalescence de plusieurs tubercules, formation de petits nodules polycycliques.

Pneumonie tuberculeuse : se caractérise par des lésions exsudatives, lobulaires, gélatiniformes ou caséuses et fréquemment l'évolution est vers la formation de cavernes (Anonyme 11, 2003 ; GOURREAU et *al.*, 2008)

**5-2- Actinobacillose** : due au *Actinobacillus* elle se caractérise par des gros nodules fibreux, cloisonnés, creusés de petites cavités suppurées à pus granuleux ou encore, multiples foyers miliaires.

**5-3- Parasitoses pulmonaires**: Parmi les plus fréquentes chez les bovins :

5-3-1- Dictyocaulose bovine : due au *Dictyocaulus viviparus* : il provoque par complication des lésions de bronchiolite et l'infection larvaire massive peut provoquer des lésions de pneumonie interstitielle en foyers disséminés (DEMONT, 2007)

5-3-2- Échinococcose : due à la larve d'*Echinococcus granulosus*, elle se caractérise par des lésions de formes vésiculeuses avec double membrane et un liquide sous pression, et elles pouvant être suppurées ou caséo-calcaires.

5-3-3- Distomatose : c'est une localisation erratique observé dans l'atteinte hépatique importante cette parasitose a aussi évoquée en association avec la localisation hépatique, elle se caractérise par des gros abcès à parois indurées, calcifiées, à contenu filant, brun-chocolat du à l'enkystement des parasites erratiques.

Aspergilose : due à un champignon du genre *Aspergillus* .il cause une con gestion importante des poumons avec formation des nodules granuleux nécrotiques de couleur blanc grisâtre (FANTAINÉ, 1992).

# **Etude expérimentale**

**Matériel**  
**&**  
**Méthodes**

## **Objectif**

L'objectif de notre étude est de faire un diagnostic macroscopique des affections respiratoires des bovins, à partir des lésions pulmonaires observées au niveau de la tuerie de Boufarik.

### **1- Matériel**

Notre étude prospective sur la fréquence des affections pulmonaires bovines a été menée au niveau de la tuerie de Boufarik.

#### **La tuerie de Boufarik**

La tuerie de Boufarik se trouve à 15 km du chef lieu de la wilaya de Blida, et considérée comme un grand fournisseur de viande rouge destinée à la consommation humaine dans la région. Elle s'étend sur une superficie de 4800 m<sup>2</sup>, sa capacité d'abattage est diminuée presque de moitié depuis la suspension d'activité du marché à bestiaux en 2012.

#### **Modalité de fonctionnement et les anomalies rencontrées au niveau de la tuerie**

L'état d'entretien : locaux et murs non faïencés (en brique). Le plafond et les murs présentent de moisissures. Le carrelage est défectueux. Pas de séparation de secteur souillé de secteur propre (absence de principe de la marche en avant) c'est-à-dire toutes les étapes de l'opération de l'abattage-habillage, de dépouillement et d'éviscération se fait dans le même endroit.

Absence de nettoyage et désinfection de matériels (couteaux, écarteurs, de crochet de fixation des carcasses... etc.) après chaque carcasse, le sol est aussi nettoyé pendant le travail ce qui provoque la contamination des carcasses et après l'éviscération les viscères sont trainés jusqu'au lieu de vidange et lavage dans des bassins.

Les ouvriers ne respectent pas la marche en avant et les règles d'hygiène ; en outre ils représentent une source de contamination car il y a absence de sanitaire.

Après l'arrivée des animaux, l'abattage se fait directement sans repos pendant 24 heures.

Pendant les opérations de dépouillement et éviscération : contact des mains avec le cuir puis avec la carcasse en plus l'absence de ligature de l'œsophage et le rectum. En outre, le délai de cette opération n'est pas respecté.

Inspection vétérinaire : pas d'inspection ante-mortem à cause de l'absence de la salle d'inspections ante-mortem.

**Population d'étude (matériel animal) :** les investigations ont été réalisées sur l'ensemble de la population bovine (113 têtes) abattue lors de nos visites à l'abattoir. La population était des animaux de boucherie, de réforme (surtout les femelles) ou parfois des cas d'urgence. Ces animaux provenaient d'élevages différents et territoires limitrophes à Boufarik.

## **2- Méthode de travail**

Notre travail a été réalisé au niveau de la tuerie de Boufarik (Blida) durant une période de trois mois (janvier à mars 2013) à raison de deux jours par semaine, dans le but d'étudier macroscopiquement et selon les méthodes classiques de l'inspection (inspection, palpation-pression et incision) tous les poumons des bovins abattus pendant les jours de notre visite à la tuerie.

Pour chaque animal abattu, on a préparé une fiche d'enquête dans laquelle on a fait une description des modifications anatomo-pathologique des poumons observée : sa localisation précise, sa couleur, sa consistance et sa forme. ( voir annexes)

On a essayé d'examiner la trachée artère et les bronches pulmonaires mais les détenteurs nous ont proscris toute incision. Nous avons pu toutefois mais difficilement réalisés des incisions au niveau du tiers inférieur de poumon et des ganglions lymphatiques pulmonaires.

### **Les lésions pulmonaires étudiées**

**A/Congestion pulmonaire :** c'est un afflux sanguin au niveau pulmonaire. les poumons apparaissent volumineux de couleur rouge vif ou violacé ; à la coupe de parenchyme pulmonaire un liquide spumeux s'écoule.

**B/La consolidation (hépatisation) :** Le poumon est volumineux turgescent, de couleur rouge ou rouge brunâtre (cas de l'hépatisation rouge) et de couleur grisâtre ou gris-brunâtre. (Cas de l'hépatisation grise) à La palpation la consistance est ferme, dense (comme du foie), la crépitation totalement disparu.

**C/Atélectasie et collapsus :** macroscopiquement c'est un affaissement du parenchyme pulmonaire, souvent cette lésion est marginale ou étendue à la totalité d'un ou plusieurs lobes dont la couleur rouge violacé, la consistance ferme et élastique et ne crépité pas à la palpation.

**D/ Emphysème pulmonaire :** c'est une dilatation pathologique des poumons suite à une accumulation d'air macroscopiquement .les poumons sont très volumineux de couleur rose pale secs avec une crépitation exagéré à la palpation-pression.

**E/ Abscès :** c'est une accumulation de pus après nécrose, il prend place dans une cavité formée suite à la réaction nécrotique qui l'entoure. Généralement il résulte des lésions de broncho-pneumonie, d'atélectasie de compression ou des lésions d'origine parasitaires.

**F/Kyste :** c'est une affection constituée d'une cavité isolée par une fine membrane et remplie d'un liquide plus ou moins épais, séreux ou limpide selon son origine.

# Résultats

### 3- Résultats

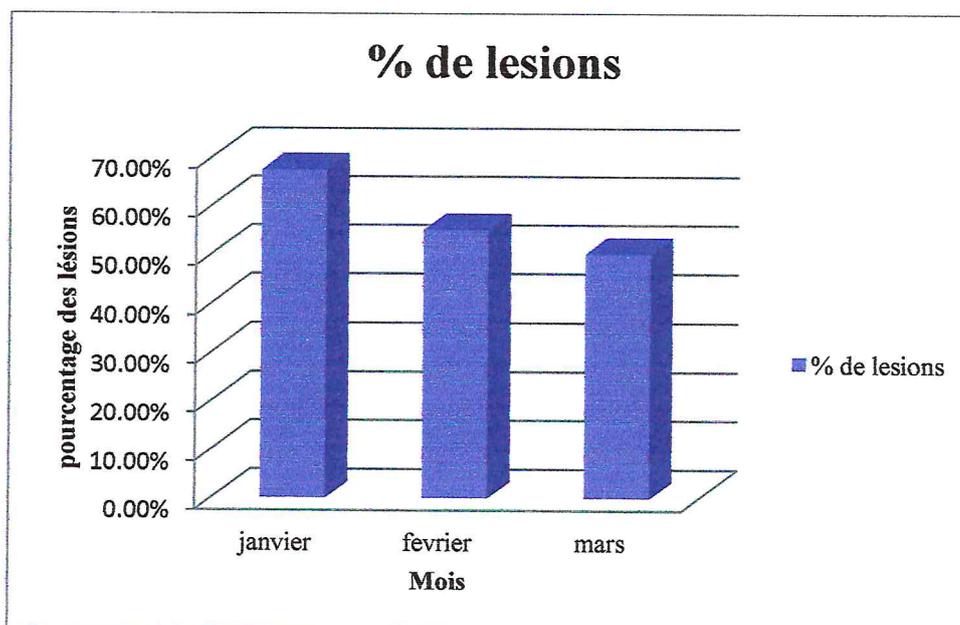
#### 3-1- Prévalence des lésions pulmonaires :

Les données sur les lésions pulmonaires chez les bovins décelées au niveau de la tuerie de Boufarik sont regroupées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau V :** Pourcentage d'animaux présentant des lésions pulmonaire durant les trois mois de l'année 2013.

Mois	Bovins abattus	Lésions pulmonaires	
		Nombre	%
Janvier	52	35	67,30
Février	51	27	52,94
Mars	10	05	50,00

La période hivernale présente un taux très important des lésions pulmonaires qui vont diminuer progressivement. Durant Le mois de janvier, sur 52 bovins abattus les lésions pulmonaires présentent 67,30%, Le mois de février, 52,94% de lésions pulmonaires sont observés sur 51 bovins abattus et Le mois de mars, sur 10 bovins abattus les lésions pulmonaires présentent 50%.



**Figure 12 :** Prévalences des lésions pulmonaires durant les trois mois d'étude (Janvier-Mars).

### 3-2- Distribution des types de lésions :

Les lésions pulmonaires peuvent se ranger en : hépatisation rouge, hépatisation grise, atélectasie, emphysème, abcès, congestion et kyste hydatique. Parmi les 67 lésions pulmonaires observées, la congestion est la lésion la plus fréquemment rencontrée à l'abattoir, elle représente 37,31% des lésions observées (Tableau V).

Tableau VI : Fréquence des types lésionnels observés.

Lésions	Nombre	%
Hépatisation	10	15,00
Atélectasie	02	02,98
Emphysème	03	04,47
Abcès	08	11,94
Kyste hydatique	05	07,46
Congestion	25	37,31
Autres	14	20,89

On a pris en compte que les lésions dominantes sur le même poumon.

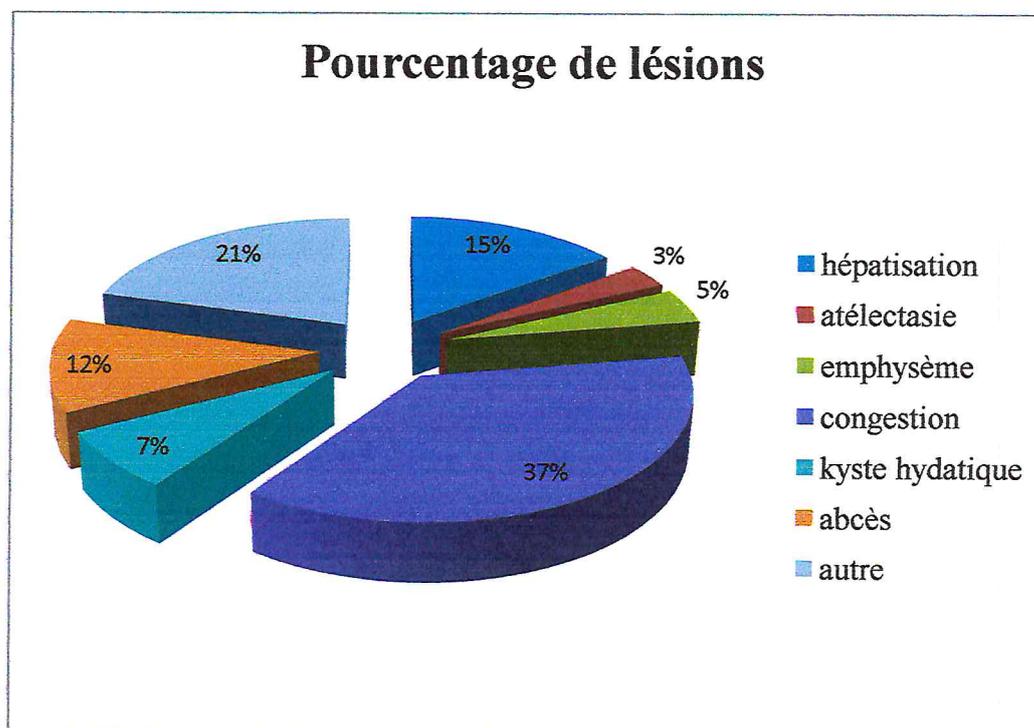


Figure 13 : Répartition des lésions observées sur les poumons observés.



**Figure 14:** Hépatisation dans le coté gauche du poumon.

### 3- 3- Localisation des lésions :

La distribution des lésions en fonction des lobes pulmonaires est présentée dans le tableau VI.

**Tableau VII:** Fréquence et localisation de pneumonie.

	<b>Nombre</b>	<b>%</b>
<b>Lobe cranial droit (LCD)</b>	14	26
<b>Lobe moyen droit (LMD)</b>	10	18
<b>Lobe caudal (diaphragmatique) droit (LDD)</b>	07	13
<b>Lobe cranial gauche (LCG)</b>	05	09
<b>Lobe moyen gauche (LMG)</b>	08	15
<b>Lobe caudal gauche (LCG)</b>	07	13
<b>Lobe accessoire (LA)</b>	03	06

La plupart des lésions pulmonaires siégeant au niveau des lobes apicaux et particulièrement le lobe droit (26% des poumons inspectés), atteignant soit une partie soit la totalité de ces derniers, et s'étendant assez souvent à d'autres lobes.

Ces résultats sont représentés sous forme d'un secteur (figure 15) où nous constatons que le lobe cranial droit (LCD) est de loin le plus affecté.

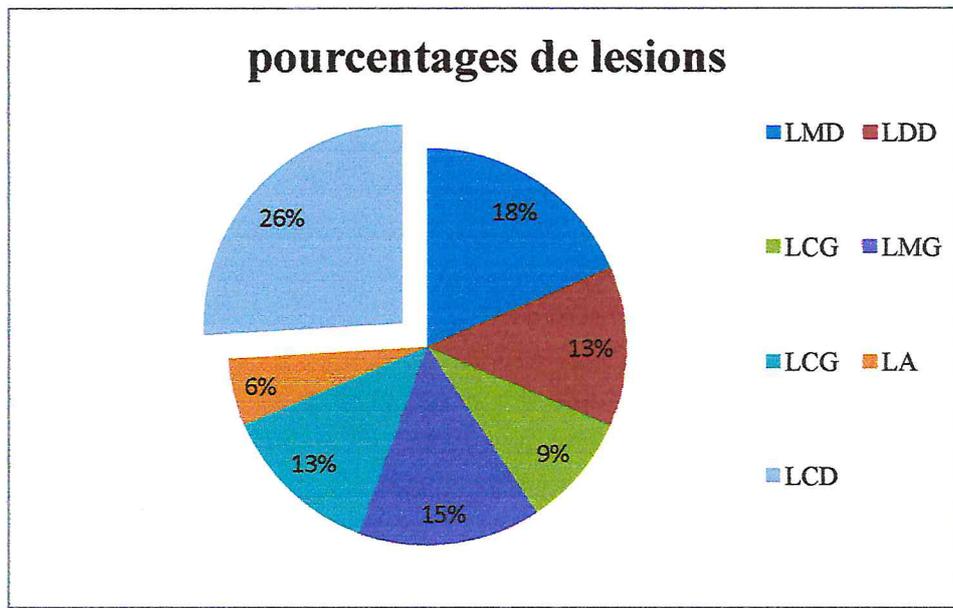


Figure 15: Distribution des lésions selon les lobes pulmonaires.

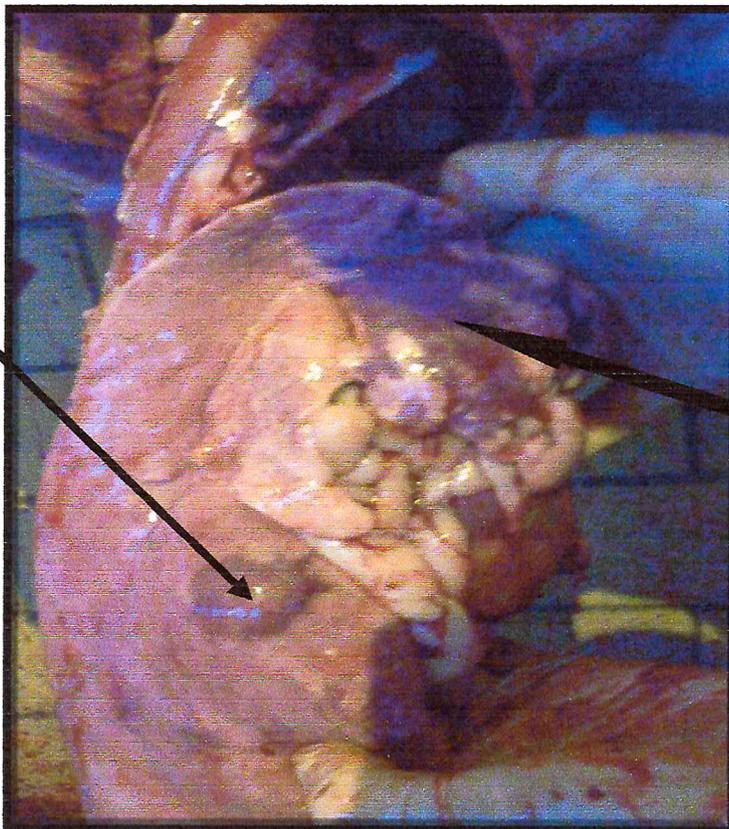


Figure 16 : Le kyste hydatidique sur le lobe cardiaque droit et atélectasie sur le lobe apical droit.

### 3-4- Distribution lobaire des différents types lésionnels :

Les localisations lobaires des différents types lésionnels sont regroupées dans le tableau VII.

**Tableau VIII:** Répartition des lésions selon les lobes pulmonaires.

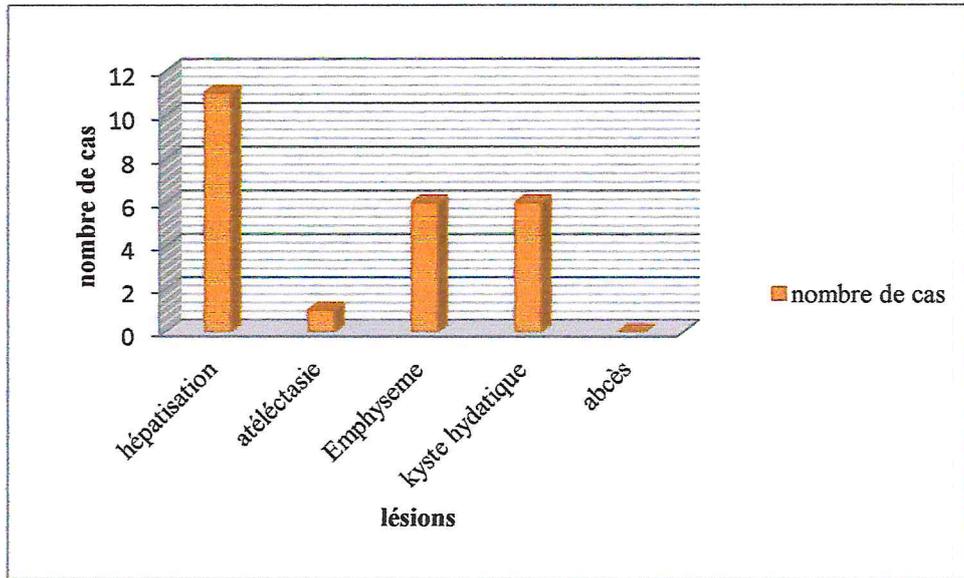
	Lobe pulmonaire						Azygos
	Apical		Cardiaque		Diaphragmatique		
	droit	gauche	droit	gauche	Droit	Gauche	
<b>Hépatisation</b>	6	5	6	4	4	1	2
<b>Atélectasie</b>	1	—	1	2	—	—	—
<b>Emphysème</b>	3	3	3	3	3	3	—
<b>Kyste hydatique</b>	4	1	1	—	3	4	1
<b>Abcès</b>	—	—	—	3	2	2	1

On a constaté que les lésions d'hépatisation pulmonaire, ont tendance à s'étendre au niveau des lobes apicaux et les lobes cardiaques, sur le poumon droit en particulier.

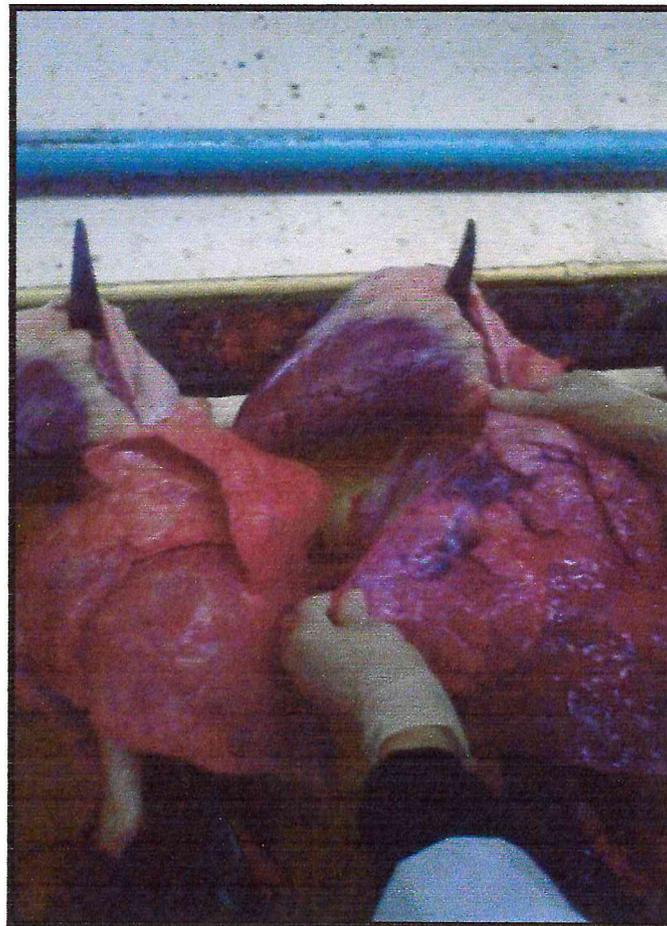
On a noté que les abcès d'origine parasitaire sont rencontrés au niveau des lobes diaphragmatiques et le lobe cardiaque gauche.

On a observé que les kystes hydatiques sont répartis sur la plupart des lobes (surtout les lobes apicaux et diaphragmatiques).

La congestion d'abattage est la lésion la plus fréquente. Généralement, elle s'étend sur tout le poumon.



**Figure 17:** Distribution des lésions dans les lobes apicaux (droit et gauche).



**Figure 18 :** Atéléctasie au niveau de lobe cranial gauche.

## Discussion

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

Les conditions de travail à l'abattoir ne sont pas idéales ; absence des renseignements d'ordre épidémiologique (l'origine des animaux, traitements antérieurs...), la tuerie ne dispose pas d'une salle d'inspection anté-mortem pour trier les animaux malades des animaux sains, parfois les éleveurs nous ont proscris de faire les incisions réglementaires et certains abats échappent à l'inspection.

Durant notre étude, au niveau de l'abattoir de Boufarik, et sur un effectif total de 113 bovins abattus (7 femelles, 106 males), on constate que 67 cas sont atteints de lésions pulmonaires, soit 59,29%. La fréquence élevée des lésions pulmonaires chez les bovins, s'explique en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux conditions d'élevage et surtout la période hivernale.

Pendant les trois mois d'étude, on ne constate pas de grandes différences mensuelles dans les pourcentages d'animaux présentant des lésions pulmonaires.

On remarque au mois de janvier, que les animaux présentant des lésions pulmonaires sont au nombre de 35 , soit 67,30%. Les lésions les plus dominantes durant ce mois sont celles de la congestion d'abattage qui présente 42,85% (15 cas), elle se localise généralement sur le côté de décubitus de l'animal lors du saignement, alors que l'hépatisation qui présente 20% des cas qui sont généralement d'origine infectieux, surtout dans cette période qui est favorable pour les affections virales et bactériennes, notamment les facteurs environnementales ; l'humidité qui favorise l'augmentation de la densité microbienne, le surpeuplement des animaux dans le bâtiment d'élevage, le froid qui présente un stress pour les animaux surtout les jeunes. Si on compare ces résultats avec ceux de l'étude de BELKHIRI en 2009 (réalisée sur la même période que la notre) à l'abattoir de Tiaret portant sur la fréquence des lésions pulmonaires chez les ruminants, ce dernier a noté 2,07% de cas d'hépatisation. Ces résultats sont inférieurs par rapport à ceux qu'on a obtenu à Boufarik, cette infériorité est peut être due à l'effet de l'humidité qui est élevée dans notre région.

Au mois de février, 52,94% des lésions pulmonaires sont observées sur 51 bovins abattus. Les lésions les plus dominantes pendant ce mois sont celles de kystes hydatiques représentent 18,51% des animaux atteints, ces résultats sont proches à ceux de DANJOU MO en 2007 à l'abattoir d'El-Harrach portant sur le diagnostic lésionnel du foie et du poumon des bovins, il a noté 18,96% de

lésions de hydatidose pulmonaires. On a remarqué la présence de 11,94% de cas d'abcès dont 2,98% de cas sont d'origine de réticulite péritonite traumatique et 8,95% de cas d'origine parasitaire qui siègent au niveau des lobes diaphragmatiques. La tuberculose présente 18,51% des animaux atteints, nos résultats sont semblables à ceux de FANICHE en 2010 portant sur les lésions pulmonaires dominantes chez les bovins au niveau de l'abattoir de Blida qui présentent 20%.

Au mois de Mars, on a trouvé que de lésions de congestion durant les 2 semaines de nos visites qui présentent 50% sur 10 bovins abattus.

On a constaté aussi d'autres lésions telles que les bronchopneumonies (parfois suppurées) qui présentent 7,46% siégeant généralement au niveau des lobes apicaux et cardiaques (droit et gauche) et deux cas de pleurésies localisées et d'autres lésions de bronchites.

On a étudié la répartition des lésions sur le poumon, la plupart des lésions observées se trouvent au niveau du lobe cranial droit, soit 26% et les lobes moyens droits et gauche, soit respectivement 18% et 15%.

42,84% des cas d'hépatisation sont observés au niveau du lobe cranial droit et 60% de cas au niveau des lobes moyens droits. Les bronchopneumonies représentent 28,57% et les kystes hydatiques 21,42% siégeant au niveau de lobe cranial droit. Ces localisations semblent être dues à la particularité anatomique des poumons des bovins (bronche supplémentaire à droite).

Les lobes diaphragmatiques représentent 13% des lésions totales observés. Parmi ces dernières, 42% des cas sont des kystes hydatiques et 40% des abcès. Les lésions parasitaires sont élevées à cause de la localisation préférentielle des parasites au niveau des lobes diaphragmatiques.

## **Conclusion**

## Conclusion

Les réseaux d'épidémiologie-surveillance nationaux et les nombreuses publications internationales montrent une augmentation de la prévalence des affections pulmonaires au sein des cheptels bovins partout dans le monde. Elles sont des facteurs pénalisants de la conduite d'élevage, dont la gestion thérapeutique est délicate et la saisie au niveau de l'abattoir en cas d'abattage des animaux affectés.

Notre étude tente de contribuer à une meilleure connaissance de l'importance des affections respiratoires des bovins dans notre pays.

Les résultats obtenus montrent une prévalence élevée des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origine infectieuse.

Il est nécessaire de renforcer et d'amplifier les investigations afin d'établir un diagnostic étiologique et avoir des statistiques qui permettront de prendre des mesures prophylactiques adéquates.

## Recommandation

Le meilleur traitement des maladies respiratoires, c'est leur prévention. Confort optimum, bonne ambiance, hygiène rigoureuse du logement et, en cas de risque avéré, vaccination, sont les composantes fondamentales de cette prévention :

- Les animaux achetés à l'extérieur (notamment en période hivernale) sont mis en quarantaine pendant 10 à 15 jours, c'est-à-dire isolés du reste du troupeau.
- Les animaux disposent en permanence d'une litière abondante, propre, sèche et bien conservée (ni moisissures).
- Le volume de vie et l'aération sont suffisants (entrées et sorties d'air suffisantes) sans indices d'accumulation d'humidité et d'ammoniac.
- vérifiez et constatez qu'il n'y a pas de courants d'air sur l'aire de vie des animaux.
- La vaccination préventive contre les maladies respiratoires des bovins est efficace et doit être raisonnée pour être adapté aux microbes responsables et à la période à laquelle les animaux sont susceptibles d'exprimer les affections respiratoires vis-à-vis desquelles on vaccine.
- Traitement des cas d'affections respiratoires pour éviter les complications et la contagiosité.
- Le respect rigoureux des mesures d'hygiène et la marche en avant au niveau des abattoirs.
- Des programmes d'éducation et d'information plus étendue qui doivent être réalisée pour lutter contre ces affections en particulier les zoonoses, ceci doit être relié à une plus grande sensibilisation des citoyens à travers les médias.

## **Références bibliographiques**

**La liste des références :**

1. **DURAND D. et al, 2002,** Le virus respiratoire syncytial chez la vache laitière.
2. **AUBRY P., 2003.**Hydatidose, Echinococcose, Kyste hydatique. Médecine Tropicale.
3. **BARONE R., 1984.** Anatomie comparée des mammifères domestique tome 3, splanchnologie, « appareil respiratoire » chapitre 2, édition vigot 1984 pp 601- 789.
4. **BELKHIRI M., 2010,** Fréquence des lésions pulmonaire chez les ruminants dans la région de Tiaret.
5. **BENATALLAH A., 2009,** Enquête épidémiologique sur la tuberculose bovine dans la wilaya d'Alger (Mitidja), Maladie infectieuse des bovins, 7eme journées des sciences vétérinaires.
6. **BERGERON L. et al, 2010 ;** Enquête sur les prévalences des mycoplasmes des troupeaux des bovins laitières du Québec, page 1-5.
7. **BRARD M., 2012,** Cahier des charges technique de système national de qualification de cheptel en matière de rhino-trachéite infectieuse bovine.
8. **BRSSOU C., 1978 :** Anatomie régionale des animaux domestiques, 2 éme édition 1978.
9. **CABANNE F. et BONENFANT J.L. (1980) :** Anatomie pathologique « Inflammation »Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris, pp 115-131.
10. **CACCIERE P.D., 1983.** Exposure of calves to aerosols of parainfluenza-3 virus and *Pasteurella haemolytica*. *Can J Comp Med.*; 47(4): 422–432.
11. **DEMONT P. et al :** DEMONT P, GONTHIER A, MIALET S et JEANNIN A ,2007 \*motif de saisie des viandes, abats et issus des animaux de boucheries \*, édition QSA-ENVL mars 2007, pp37-87.
12. **DESILETS A., 2003.** La diarrhée virale bovine, Maladie des muqueuses, Centre québécois d'inspection des aliments et de santé animale, page2.
13. **FONTAINE M. ,1992.** Vade-mecum des vétérinaires «Aide-mémoire thérapeutique» Chapitre III ; «Affections et maladies spécifiques » Chapitre IV;15ème édition Brion ; pp 1130-1280.
14. **FRANCOZ D., 2006.** Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires chez les génisses laitières de remplacement au Québec, 30 éme Symposium sur les Bovins Laitiers au Québec, Canada, page 2,11.
15. **GIBBONS et al, 1974 :** « Médecine et chirurgie des bovins » 1<sup>ier</sup> édition 1974, rédacteur en chef : W.J.GBBONS, DVM.MS, E.J.CATCOTT, DUM, PHD, J.F.SMITHCORS, DVM, PHD, éditeur VIGOT FRERES.

16. **GOURREAU J.M. et BENDALI F, 2008.** Chapitre IV «Maladies respiratoires », « Maladie des bovins » ; édition France agricole ; 4 édition 2008 pp 30-230.
17. **ISSAUTIER, 2009.** Homéopathie pour les ruminants, «Maladies respiratoires» édition France agricole ,2009 pp 216-243
18. **KAYOUECHE F., 2009.** Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est Algérien.
19. **NICHOLAS R .A et AYLING R .D., 2003.** *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis, and control page74.
20. **MAILLARD R., 1999.** Réagir face à la pathologie respiratoire, école vétérinaire ALFORT.
21. **MAMACHE B. 2005,** Etude des pathologies digestives et respiratoires des veaux dans la région de Batna: étude comparative de deux groupes d'âge (thèse).
22. **MERMAZ J.F.,2011.** GDS info / Edition 2011 / page 26.
23. **Mc GEOWN J.G., 2003.** Physiologie : l'essentiel «Physiologie respiratoire» Chapitre IV ; Edition Maloine ,2003 pp 127-162.
24. **PARODI A.L. et WYERS M., 1992:** Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.
25. **PAVAUX C., 1982.** Atlas en couleur d'anatomie des bovins, splanchnologie, édition Maloine, S, A, éditeur 1882 pp 31 - 39.
26. **PILLY E., 2004,** Maladies infectieuses et tropicales - 19ème édition CMIT.
27. **RADOSTITS G. et BLOOD H. ,2003.** Maladies des bovins, édition France agricole Page 14\_26.
28. **ROSIER J. et TASSIN P. (1992) :** Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med. Vet., 168 (2), 127- 133
29. **ROUSSEAU F., 2006,** les maladies respiratoire des veaux sous la mère, comité interprofessionnel »veau sous la mère ».
30. **RUCKEBUSCH Y., 1981.** Physiologie pharmacologie thérapeutique animales, Édition Maloine S.A. Paris ; pp119-133.
31. **SYLVESTRE F., 2008.** Les infections associés a Mycoplasma Bovis chez les bovins Laitières Centre québécois d'inspection des aliments et de santé animale.
32. **THIRY, E.2000,** "Maladies virales des ruminants", Collection Virologie Clinique. Ed.Le Point Vétérinaire :pp 244.
33. **VILLEMIN M. (1974) :** Médecine et chirurgie des bovins « l'appareil respiratoire ». Édition Vigot Frères, 1' Edition, Paris 6' : pp 515- 537.

34. **YAN C. et al, 2006.** Autopsie des bovins. Edition de Point vétérinaire. France septembre 2006.
35. **YAROU-TANGA Bio, 1979,** Contribution a l'étude de la pasteurellose septicémique des bovins en république populaire du Benin (thèse).
36. **YEMAULT J. C et PAIVA M. (1986) :** Le diagnostic in vivo de l'emphysème : un problème incomplètement résolu. Bull. Eur. Physiopath. Respir, 22, pp 95-97.
37. **WEHNER R. et GEHRING W. ,1999 :** "Biologie et physiologie animales : Bases moléculaires, cellulaires, anatomiques et fonctionnelles", Éditeur De Boeck Supérieur.

## Liste des anonymes :

**Anonyme 1 :** <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/photos/anato/PoumonBovinIemv.jpg>, 23-06-2013.

**Anonyme 2 :** <http://tnencyclopedie.tableau-noir.net/encyclopedie/alveole.jpg>, 23-06-2013.

**Anonyme 3 :** [http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/beef11727MerckVetManual](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/beef11727MerckVetManual), 19-03-2013.

**Anonyme 4 :** [www.oie.int/fr/normes-international/code-terrestre](http://www.oie.int/fr/normes-international/code-terrestre), 23-03-2013.

**Anonyme 5 :** [http://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/prope\\_bovine/index.php?rub=2&page=2](http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/prope_bovine/index.php?rub=2&page=2), 23-06-2013.

**Anonyme 6 :** [http://www.gds18.org/rsv/pages\\_rsv/LESIONS1.html](http://www.gds18.org/rsv/pages_rsv/LESIONS1.html), 23-03-2013.

**Anonyme 7 :** [http://www.medvet.umontreal.ca/cours/DMV\\_2220/module\\_3/mod3\\_pasteurella.htm](http://www.medvet.umontreal.ca/cours/DMV_2220/module_3/mod3_pasteurella.htm), 23-06-2013.

**Anonyme 8 :** [http://www.gds18.org/rsv/pages\\_rsv/LESIONS2.1.html](http://www.gds18.org/rsv/pages_rsv/LESIONS2.1.html), 23-03-2013.

**Anonyme 9 :** <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/html/Echinococcosis.htm>, 27-12-2012.

**Anonyme 10 :** [http://www.gds18.org/rsv/pages\\_rsv/LESIONS3.html](http://www.gds18.org/rsv/pages_rsv/LESIONS3.html), 23-06-2013.

**Anonyme 11 :** [www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1482435](http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1482435), 27-06-2013.

# **Annexes**

# Annexe A

## LESIONS PULMONAIRES (Photos personnelles)



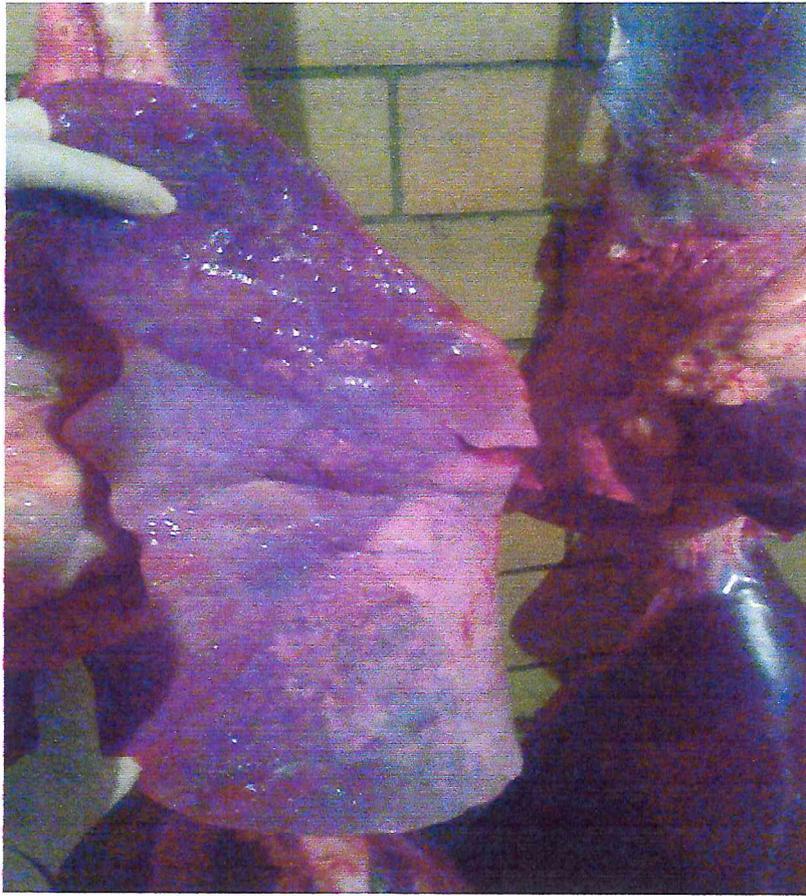
Ganglion apical réactionnel d'une vache brucellique



Infiltration caséuse au niveau du ganglion médiastinale (tuberculose pulmonaire chronique)



Tuberculose pulmonaire chronique



Hépatisation sur le poumon gauche

Annexe B

FICHE D'ENQUETE

# Tuerie de Boufarik

Date de la mort ou de l'abattage :

Age de l'animal en jour :

## 1-Poumon

1-1-Aspect général :

Taille

Couleur\*

Consistance

Très inférieure= 1

Gris = 1

Très mou = 1

Inferieure = 2

Brun = 2

Mou = 2

Normale = 3

Rose = 3

Normale = 3

Supérieure = 4

Rouge = 4

Dur = 4

Très supérieure= 5

Violet = 5

Très dur = 5

2 possibles

Poumon droit





Poumon gauche





\*couleur du poumon dans zone non lésées.

2-2-Description et réparation des lésions élémentaires :

N° de lobe atteint

Lésion











