

204THV-2

**République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA

**Faculté des Sciences Agrovétérinaires et de Biologie
Département des Sciences Vétérinaires**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

Année : 2007 - 2008

LES PNEUMOPATHIES À PASTEURELLES DU MOUTON

Présenté au Département des Sciences Vétérinaires

Le 21/ 12 / 2008

Par :

DJEDAINI Naziha et AKSOUH Mahmoud

Jury

Président: Pr KAIDI Rachid

**Professeur à l'Université
SAAD DAHLEB BLIDA**

Examineur: Dr YAHIMI Abdelkrim

**Chargé de cours à l'Université
SAAD DAHLEB BLIDA**

Examineur: Dr ADEL Djalal

**Chargé de cours à l'Université
SAAD DAHLEB BLIDA**

Mémoire dirigé par :

**Dr MENOUEI Mohammed Nabil,
Maître assistant à l'Université SAAD
DAHLEB BLIDA**

REMERCIEMENTS

Il est de notre devoir que toute personne ayant contribué de près ou de loin à l'existence d'un travail tel que celui-ci trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

En notre nom, un éminent et sincère « merci » à :

- *Professeur «**KAIDI Rachid**», qui a admirablement honoré la présidence des jurys.*
- *Docteur «**YAHIMI Abdelkrim**» et docteur «**ADEL Djalal**» qui ont modestement accepté de juger notre travail.*
- *Docteur «**MENOUARI Mohammed Nabil**», qui a gracieusement bien voulu apporter une pierre issue de son expérience et partager ainsi ses connaissances par sa pédagogie et l'aubaine que nous avons eu à travailler à ces côtés pendant toute la période de notre projet.*
- *Un très grand merci au Docteur «**GHOURI Imane**», une femme qui vaut dix hommes, son aide nous a été des plus précieuse, et sa force de caractère nous a empêché de baisser les bras*
- *Un remerciement particulier au Docteur «**AKLOUL Kamel**», d'un naturel, parfaitement aimable et tolérant et avec beaucoup de sympathie, d'efficacité et d'amitié nous a fait commentaires, observations, suggestions... et critiques.*
- *Docteur «**BOUDARGHOUMA Sid Ahmed**» et Docteur «**KNIKAN Reda**» de l'abattoir de Blida ainsi qu'à tous le personnel qui a veillé au bon déroulement de notre stage pratique.*
- *Docteur «**BRAHIMI**» et docteur «**MOURAD**» de l'institut PASTEUR de Kouba de nous avoir accueilli en toute simplicité et nous avoir fourni le matériel nécessaire pour notre travail.*
- *Docteur «**GUERDA Smail**» et Docteur «**OULHISSANE Fayrouz**» du cabinet vétérinaire «**MAILLOT**» pour la chance qu'ils donnent aux étudiants.*
- *A tous nos professeurs qui, n'ont pas hésité un instant à nous transmettre leur savoir et qui sans eux nous ne serions jamais parvenu là où nous sommes.*

Merci...

Nous remercions DIEU le tous puissant de nous avoir donné la santé et la force.

Naziha : « je dis merci »

A papa « HOUARI » mon amour, d'avoir toujours eu confiance en moi et cru en ma volonté.

A maman « OURIDA » soleil de ma vie, pour son amour, sa bonté d'âme et ses gènes de beauté.

A mon frère « ZO » le capitaine de la famille, pour sa générosité et son dévouement.

A mon frère « TAHAR » le meilleur du monde, pour ses sacrifices et la pureté de son cœur.

A ma sœur « BIBA », en souvenir de nos plus belles années de jeunesse ou on a tous partagé même nos rêves les plus fous, tu vas me manquer plus que tous le monde...

A ma tante « FATMA » et son époux, mes cousins « CHERIF et ABOUD », mes cousines « DJO, HALIMOUCHE, NOUNA son mari RACHID et ses adorables filles Khokha et Mounmoun » pour leur hospitalité et les moments inoubliables passés ensemble, merci...

A ma tantine « DJIDJA », son merveilleux mari « SAMIR », ma cousine « SELOUM » et son frère « MOUMOU », pour leur bonne humeur et leur joie de vivre.

A mes oncles « HMITOCH » surtout ne change jamais, « DHIMEN » vive la jeunesse éternelle et « MAHIO sa femme MALOU et son bébé DOUMDOUM », tu es mon exemple et tu le resteras...

A mes deux grands-mères.

A mon cousin « KHALOUDA SWAYLI », tiens bon... on t'aime petit frère.

A mes beaux parents « AMI ABDELLAH et KHALTI FATIHA », de m'avoir accepté parmi eux.

A mes belles sœurs « RATIBA, HASSIBA et HANANE », leurs maris « TOUFIK, FAYCAL et FOUAD » et leurs fils, « MOHAMMED, ABDENOUR, MEHDI, RYAD, MERIEM, CHAKIB... », Pour leur gentillesse, et la merveilleuse famille qu'ils forment.

A mon beau frère « DJIHAD » et sa petite famille.

A ma voisine « HANOUN », d'être toujours là pour me remonter le moral quand il est au plus bas.

A ma meilleur copine « KIKI », merci parce que tu m'as supporté, soutenu, appuyé, épaulé, tu as été là pour moi quand d'autres m'ont tourné le dos, tu mérites le meilleur du monde.

A « RADJAA » et « ZAKI »...

A ma bande de copains : « IMEN, KARY, ZEGNI, ZINEB, LYDIE, KADER, AHMED, RACHID, ANOUAR, BILAL, HAMID, AMINE et IBTISSEM, NABIL et KAHINA, MEROUANE, ABDOU, MOHAMMED, BELKACEM, MEHDI, ABDOU ATOF... je ne vous oublierai jamais.

Aux anciens « NAWEL » surtout gardes ton sourire, « AFAF et HAMZA », vive l'ivermectine.

A la relève « FARAH » plus qu'une année tu y arriveras, « AMINE, BRAHIM et FARES »

Aux kabyles de ma section : « SOURIA, AINI, ADLENE, YACINE, TOUFIK, MOUSSA, LOUNIS... » la langue nous a séparé mais j'espère que l'amitié nous liera à jamais.

A mes voisins de l'amphi « DJIRANI », un par un.

A tous ceux que j'ai oublié et ceux qui un jour ont croisé mon regard et m'ont souri sincèrement.

A mes futurs bébés (Inchaalah) peut être que maman n'aurait plus de succès à vous dédier.

Et pour finir convenablement, à mon binôme, mon meilleur ami, future mari et future papa de mes enfants (Inchaalah), l'homme de ma vie, « MAHMOUD », tu as essuyé mes larmes et dessiné mes sourires (et fait pleurer aussi), guidé mes pas et encouragé, supporté mes folies pendant cinq années (j'ai supporté les tiens aussi), accepté comme je suis avec mes défauts et mes qualités. Je ne te dirai jamais assez merci pour ta gentillesse, ta présence, tes efforts et ta compréhension...

Mahmoud : « je dédie ce travail

*A la mémoire de mon oncle « **El Hachemi** » le héros de la famille, et l'exemple à prendre pour le courage et l'amour du pays.*

*Aux deux étoiles qui m'ont toujours guidé vers la bonne voie avec tant d'amour et de tendresse, mes chers parents « **Abdallah** » et « **Fatiha** » Dieu vous garde pour moi.*

*A mes sœurs « **Ratiba** » « **Hassiba** » et « **Hanane** » avec plein d'amour et de respect, je serai toujours là pour vous.*

*A mon grand frère « **Djihad** » et sa femme « **Fella** » loins des yeux mais toujours dans nos cœurs.*

*A mes beaux frères « **Tewfik** » « **Faycal** » et « **Fouad** » vous êtes non seulement mes beaux frères, mais aussi mes vrais frères.*

*A mes neveux « **Mohamed** » « **Mehdi** » « **Nonor** » « **Ryad** » « **Amel** » « **Meriouma la3ssal** » et « **Chakib rouji** » les fleurs de mon jardin.*

*A toute ma grande famille et ceux qui portent le nom « **Aksouh** » « **Mimouni** » « **Toualbi** » « **Handis** » « **Dehaba** » et « **Djedaini** ».*

*A « khalou **Djaffar**, tata **Baya**, **Tarek** et sa femme **Ouassila**, **Kenza** et **Smail** » vive Mouloudia.*

*A « **Mima** » Dieu te garde pour nous tous.*

*A mes deuxièmes parents « ami **Mohamed** » et « tata **Ourdia** ».*

*A ma petite sœur « **Nabila** » merci de reprendre quand **Naziha** est occupée.*

*A « **Zouhir** » et « **Tahar** » Dieu vous garde.*

*A chriki « **Pakando** » son frère « **Imad** » « tata **Sabrina** » et « ami **Abdallah** ».*

*A tous mes voisins, mon bras droit « **Abdessamie** » chriki « **Abdesslam** » « **Abdessamed**, **Belkacem**, **Fouzi**, **Abdennour**, **Abderahim** et **Farid** ».*

*A tous mes amis de Tizi Ouzou « **Bibox**, **Mokrane**, **Kamel**, **Brahim**, **Mehdi**, **Omar**, **Mehana**, **Amine**, **Ryad**, **Sofiane**, **Sami**, **Amine**, **Ali**, **Hassane**, **Karim**, **Tewfik** et **Simou** ».*

*A toute la clique « **Ahmed**, **Kader**, **Anouar**, **Marwane**, **Bilal**, **Hamid**, **Rachid**, **Abdou**, **Belaid**, **Imen**, **Radja**, **Kary** » et tous les bons souvenirs.*

*A « **Kahina** » tu sais quoi ? Je t'adore !*

*A « el moufti **Amine** et sa fiancée **Ibtissam** » « **Nabil** et sa fiancée **Kahina** » « **Lydia**, **Zegni**, **Zineb**, **Mohamed** (agleb zidane), **Belkacem**, **Aissa**, **El Arbi**, **Amar** et **Michael** ».*

*A « **Hamza** et sa fiancée **Affaf** » j'ai besoin d'ivermectine !! A « **Nawal Morissette** ».*

*A « **Farah**, **Amine**, **Brahim**, **Fares**, **Mehdi** la poisse et **Abdou** attouf ».*

*A « **Adlane**, **Yacine**, **Tewfik**, **Moussa**, **Lounis**, **Souria**, **Aini** et tous les mis tmourth de la section ».*

A toute la promo dialna.

A toute personne qui lit ce mémoire.

*A mon grand amour, ma raison de vivre, ma première, ma dernière, mon éternité, mon amie, ma future femme et mère de mes enfants inchallah, ma chère fiancé « **Naziha** »*

TABLE DES MATIERES

R ESUMÉ FRANÇAIS	I
R ESUMÉ ARABE	II
R ESUMÉ ANGLAIS	III
L ISTE DES FIGURES	IV
L ISTE DES TABLEAUX ET DES GRAPHIQUES	V
L ISTE DES ABREVIATIONS	VI
I NTRODUCTION	1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :

CHAPITRE I : Modes et contraintes de l'élevage ovin

LES MODES D'ELEVAGE OVIN

I.	Définition.....	2
II.	Élevage en plein air	2
III.	L'élevage en clôture	3
	A. Clôture en claies de châtaigner	3
	B. Clôture en fil lisse Reille Sout	3
	C. Clôture grillagée	3
IV.	Élevage en bergeries	4
	> Les différents types de bâtiments	4
	A. Le hangar à ossature métal	5
	B. Le hangar à ossature en bois	5
	C. Bergerie en plastique ou tunnel d'élevage	6

LES CONTRAINTES D'AMBIANCE INFLUENT L'APPARITION DES PNEUMOPATHIES

I.	Introduction.....	8
II.	Les contraintes de l'élevage.....	8
	A. La température.....	8
	> Action du froid sur le système respiratoire.....	8
	B. L'hygrométrie	9
	> Action de l'hygrométrie sur le système respiratoire.....	9
	C. La ventilation, la vitesse et la qualité de l'air.....	9
	> Action sur le système respiratoire.....	10
	D. Les gaz nocifs.....	10
	> Action des gaz nocifs sur le système respiratoire.....	10
	E. L'hygiène.....	11
	F. Sol et fumier.....	11

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE II : Principales pathologie respiratoires infectieuses du mouton

LES MALADIES INFECTIEUSES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

I.	La rhinite.....	13
	A. La rhinite aiguë	13
	B. La rhinite chronique	14
II.	Atteinte des sinus.....	14
	A. La sinusite	14
	B. Adénocarcinome enzootique (cancer des sinus)	14
III.	L'obstruction des cavités nasales.....	14
IV.	La pharyngite, la laryngite, la trachéite et la bronchite.....	15

LES MALADIES INFECTIEUSES DES VOIES RESPIRATOIRES PROFONDES

I.	Les pneumopathies virales.....	17
	A. Retrovirus.....	17
	1. Maedi-visna : ou « pneumonie progressive ovine »	17
	2. L'adénomatoïse pulmonaire ovine : « jaagsiekte », « Sheep Pulmonary Adenomatosis » (SPA) ou « Ovine Pulmonary Carcinoma » (OPC).....	19
	B. Virus Para Influenza-3 : (PI3)	22
	C. Virose Respiratoire Syncytiale : (RSV)	22
	D. Adénovirus.....	23
	E. Réovirus	23
	F. HerpesVirus Ovins: (OvHV-2)	23
II.	Les pneumopathies bactériennes	25
	A. Pasteurellose respiratoire: la pneumonie enzootique	25
	B. Tuberculose	31
	C. Chlamydiose respiratoire	32
III.	Les pneumopathies à mycoplasme : Mycoplasmoses : La pneumonie atypique : Pneumonie interstitielle chronique.....	32

QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES À DOMINANTES RESPIRATOIRES MARQUÉES

I.	Poxvirus :	
	A. L'ecthyma contagieux	34
	B. Clavelée ou variole ovine	34
II.	Orbivirus : Fièvre catarrhale ovine « blue tongue »	35
III.	Morbillivirus : Peste des petits ruminants (PPR).....	36
IV.	Maladie des abcès : (Lymphadénite caséuse)	37

TABLE DES MATIERES

PARTIE EXPERIMENTALE :

MATERIEL ET METHODES

I.	BUT	39
II.	METHODOLOGIE	39
	A. L'approche pathologique : au niveau de l'abattoir	40
	1. L'examen <i>ante mortem</i>	40
	2. L'examen <i>post mortem</i>	41
	B. L'approche bactériologique : au niveau du laboratoire	44

RESULTAS ET DISCUSSION

I.	RESULTATS ET DISCUSSION DES STATISTIQUES D'ABATTAGE.....	50
II.	RESULTATS ET DISCUSSION DE L'EXAMEN <i>ANTE MORTEM</i>	59
III.	RESULTATS ET DISCUSSION DU LABORATOIRE	60

CONCLUSION	70
-------------------------	-----------

ANNEXE	71
---------------------	-----------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	76
--	-----------

RÉSUMÉ

Dans le cadre d'une étude sur les pneumopathies des moutons, un aspect de ces affections est considéré à partir de l'observation de 1120 moutons placés au niveau du quai d'abattage ainsi que sur examen des poumons lors d'une étude basée sur des visites régulières au niveau de l'abattoir de Blida pendant la période décembre 2007 à mai 2008.

Une étude des statistiques d'abattage de cette période comparée à la pluviométrie et la température est également réalisée.

Des prélèvements sont effectués sur 70 poumons présentant une hépatisation rouge (écouvillonnages bronchiques et fragment de parenchyme pulmonaire) pour analyses bactériologiques.

Nos observations relatives aux symptômes respiratoires révèlent la fréquence élevée de ces dernières de gravité variable allant de simples troubles discrets à une souffrance respiratoire.

Les observations macroscopiques des lésions pulmonaires confirment que l'hépatisation touchent essentiellement les lobes craniaux et cardiaques caractéristiques d'une forme particulière de pneumonie dénommée « pneumonie atypique », encore appelée « enzootique », chronique ou chronique non progressive.

Les statistiques d'abattage exposent l'existence d'une variabilité dans la prévalence des lésions respiratoires, selon la saison et le climat.

La flore totale pulmonaire est représentée essentiellement par des cocci à Gram positif 45%, isolés des écouvillonnages bronchiques et 61% à partir des prélèvements de parenchymes pulmonaires.

*Six souches de *Pasteurella haemolytica* sont isolées (5,3%), deux souches de *Pasteurella multocida* (1,5%) et une souche de *pasteurella sp* (0,8%), une fréquence sous estimée du fait de l'action de la congélation démontrée par plusieurs auteurs sur ces souches.*

Mots clefs : *Pneumopathies, Mouton, Pasteurelles, Mannheimia haemolytica, Poumons.*

ملخص

في إطار دراسة حول الأمراض الرئوية عند الأغنام، تم التطرق إلى جانب من هذه الأمراض من خلال مراقبة 1120 خروف موضوع في مساحة الذبح و كذلك من خلال فحص للرئتين و هذا أثناء زيارات منتظمة إلى مذبج البلدية خلال الفترة الممتدة من كانون الأول 2008 إلى أيار 2008.

- تمت كذلك دراسة إحصائيات الذبح خلال هذه الفترة.

- عينات أخذت من 70 رئة مريضة (مساحات من الشعب الهوائية و قطع من لحمة الرئة) لتحليل ميكروبيولوجي.

- ملاحظتنا المتعلقة بالأمراض التنفسية تشير إلى ارتفاع وتيرة هذه الأخيرة مع اختلاف في شدتها والتي تتراوح من اضطرابات بسيطة إلى معاناة تنفسية.
- الملاحظات العينية تؤكد أن إصابة الرئة تتعلق أساسا بالجزء العلوي منها و هذا ما يظهر توافق مع تلك التي سجلها كتاب آخرون.
- الإحصائيات تكشف وجود تباين في انتشار إصابات الجهاز التنفسي وفق الموسم و المناخ.
- مجموعة جراثيم الرئة تتمثل أساسا في إيجابية الجرام، 45% معزولة من مساحات الشعب الهوائية و 61% معزولة من لحمة الرئة.
- 6 سلالات من *Mannheimia haemolytica* تم عزلها تمثل 5,3% و اثنتان (1,5%) من سلالة *Pasteurella multocida* و سلالة واحدة *Pasteurella* مجهولة الصنف (0,8%).

الكلمات الرئيسية

أمراض رئوية، أغنام، *Pasteurella*، *Mannheimia haemolytica*، رئتين.

ABSTRACT

In a study on sheep pneumonia, one aspect of these diseases is seen from the observation of 1120 sheep placed in the dock for slaughter and examination of the lungs during an investigation based on regular visits at the slaughterhouse Blida during the period December 2007 to May 2008.

A study of statistics slaughter of this period is also performed.

Samples are conducted on 70 lungs with a red hepatisation (swabs bronchial and lung parenchyma fragment) for microbiological analysis.

Our observations relating to respiratory symptoms indicate the frequency of recent high of varying severity disorders ranging from simple discrete suffering breathing.

The comments macroscopic lung injury confirms that hepatisation mainly lobes cardiac cranial and which shows a similarity to those described by other authors.

The statistics slaughter exposes the existence of variability in the prevalence of respiratory injuries, according to season and climate.

The total lung flora is represented mainly by Gram-positive cocci 45%, isolated from bronchial swabs and 61% from samples of lung parenchyma.

Six strains of *Pasteurella haemolytica* are isolated (5.3%), two strains of *Pasteurella multocida* (1.5%) and a strain of *Pasteurella sp* (0.8%).

Keywords: Pneumonia, sheep, *Pasteurella*, *Mannheimia haemolytica*, lungs.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Liste des images



- ◀ **Image n° 01** : Élevage en plein air 2
www.Djelfa.org



- ◀ **Image n° 02** : Élevage en plein air en régions sèche..... 2
www.Djelfa.org



- ◀ **Image n° 03** : Élevage en plein air en altitude 3
www.licencephoto.com/.../Ovins-Sheep.jpg



- ◀ **Image n° 04** : Élevage en plein air en régions froides..... 3
www.licencephoto.com/.../Ovins-Sheep.jpg



- ◀ **Image n° 05** : Clôture grillagée 4
www.pagespro-orange.fr/.../jardin/grillage.html



- ◀ **Image n° 06** : Clôture grillagée 4
www.pagespro-orange.fr/.../jardin/grillage.html



- ◀ **Image n° 07** : Bergerie hangar métallique 5
www.pihan.fr



- ◀ **Image n° 08** : Bergerie hangar métallique 5
www.pihan.fr



- ◀ **Image n° 09** : Bergerie hangar en bois de l'extérieur..... 6
www.tnfrance.tableau-noir.net/pages/elevage.html



- ◀ **Image n° 10** : Bergerie hangar en bois de l'intérieur 6
www.tnfrance.tableau-noir.net/pages/elevage.html



- ◀ **Image n° 11** : Bergerie en plastique de l'intérieur 6
www.tourisme-megantic.com/data/fr_section02_p...



- ◀ **Image n° 12** : Bergerie en plastique de l'extérieur 6
www.richel.fr/richeportal/easysite/go/02o-000008-00p/fr/les-metiers/batiments-d-elevage

LISTE DES FIGURES



- ◀ **Image n° 13** : Rhinite avec œdème de la face 13
Image tirée d'un format PDF.



- ◀ **Image n° 14** : Rhinite avec jetage muco-purulent 13
Photos personnelle réalisée au niveau de l'abattoir



- ◀ **Image n° 15** : Polype infectieux 15
Image tirée d'un format PDF.



- ◀ **Image n° 16** : Difficulté respiratoire chez des moutons atteints de Maedi visna 18
www.landwirtschaftskammer.de/fachangebot/tier...



- ◀ **Image n° 17** : Difficulté respiratoire chez des moutons atteints de Maedi visna 18
www.landwirtschaftskammer.de/fachangebot/tier...



- ◀ **Image n° 18** : Aspect caoutchouteux du poumon lors de Maedi visna 19
www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E06.htm



- ◀ **Image n° 19** : Couleur gris bleu du poumon lors de Maedi visna 19
www.vein.library.usyd.edu.au/links/exoticdiseases



- ◀ **Image n° 20** : Hypertrophie et hépatisation des lobes, apical et cardiaque lors de jaagsiekte 21
www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E06.htm



- ◀ **Image n° 21** : Hépatisation de la partie basse du lobe apical lors de jaagsiekte 21
www.picasaweb.google.com/.../R1IZTMcZD1oEOyBzydYKAw.



- ◀ **Image n° 22** : Liquide mousseux à l'ouverture des bronches lors de jaagsiekte..... 21
www.vein.library.usyd.edu.au/links/exoticdiseases



- ◀ **Image n° 23** : Nodules pulmonaires granuleux lors de jaagsiekte 21
www.vein.library.usyd.edu.au/links/exoticdiseases



- ◀ **Image n° 24** : Hépatisation pulmonaire complète lors de *M. haemolytica*...30
www.agric.ncape.gov.za/Veterinary%20Services/Phot...



- ◀ **Image n° 25** : Hépatisation pulmonaire ne touchant que les lobes antérieurs 30
www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f06.htm



- ◀ **Image n° 26** : Tuberculose miliaire ovine 32
www.wormboss.com.au/images/content/lungworms.jpg.



◀ **Image n° 27** : Hépatisation pulmonaire ovine lors de mycoplasmosse 33
www.2.vet-lyon.fr/.../mycoplasmes.htm



◀ **Image n° 28** : Inflammation Hémorragique de la muqueuse respiratoire lors de la clavelée 35
 Image tirée d'un format PDF



◀ **Image n° 29** : Hémorragie pulmonaire lors de la blue tongue 36
www.agriculture.gouv.fr/.../monographies/c-fcm.htm



◀ **Image n° 30** : Hémorragie de l'artère pulmonaire lors de la blue tongue 36
www.agriculture.gouv.fr/.../monographies/c-fcm.htm



◀ **Image n° 31** : Jetage lors de PPR 37
www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f06.htm



◀ **Image n° 32** : Lésion précoce de pneumonie lors de PPR 37
www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f06.htm

PARTIE EXPÉRIMENTALE

Liste des photos



◀ **Photos n° 01** : Lot de moutons en attente dans un box 40



◀ **Photos n° 02** : Incision au bistouri du lobe hépatisé 42



◀ **Photos n° 03** : Ecouvillonnage à l'intérieur des bronchioles 42



◀ **Photos n° 04** : Remise de l'écouvillon dans son embout pour le conserver 42



◀ **Photos n° 05** : Incision au bistouri du lobe hépatisé..... 43



◀ **Photos n° 06** : Mettre le lobe hépatisé incisé dans une boîte stérile 43



◀ **Photos n° 07** : Enrichissement bactérien à partir d'un écouvillon..... 45



◀ **Photos n° 08** : Méthode de réalisation de la carotte tissulaire..... 46



◀ **Photos n° 09** : Rasage et désinfection de la région du prélèvement..... 46



◀ **Photos n° 10** : Mise en place d'un cathéter au niveau de la veine jugulaire 46



◀ **Photos n° 11** : Prélèvement de sang dans une poche contenant du citrate...46



◀ **Photos n° 12** : Bouteilles de gélose nutritive au bain marie.....47



◀ **Photos n° 13** : Prélèvement de sang de la poche à l'aide d'une seringue stérile.....47



◀ **Photos n° 14** : Aspect de la Gélose au sang.....47



◀ **Photos n° 15** : Aspect de la gélose nutritive.....48



◀ **Photos n° 16** : Jetage muco-sanguinolent59



◀ **Photos n° 17** : Jetage muco-purulent59



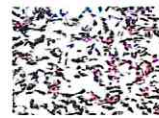
◀ **Photos n° 18** : Début d'hépatisation des lobes apical et cardiaque.....67



◀ **Photos n° 19** : Hépatisation complète du lobe apical.....67



◀ **Photos n° 20** : Forme coccobacillaire d'une souche de *Mannheimia haemolytica* isolée à partir d'un écouvillon M.O.(X1000)....68



◀ **Photos n° 21** : Forme filamenteuse d'une souche de *Mannheimia haemolytica* isolée à partir d'un écouvillon M.O. (X1000)...68

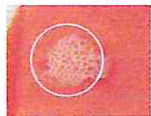


◀ **Photos n° 22** : Moyens coccobacilles de *Pasteurella multocida* isolée à partir d'une carotte tissulaire M.O. (X100).....68



◀ **Photos n° 23** : Forme bacillaire d'une souche de *Pasteurella pneumotropica* isolée à partir d'une carotte tissulaire M.O. (X1000).....68

ANNEXE :
Liste des photos



◀ **Photos n° 24** : Catalase positive.....71



◀ **Photos n° 25** : Disque oxydase.....71



◀ **Photos n° 26** : Colonie oxydase positive et négative sur papier imbibé de solution.....71



◀ **Photos n° 27**: Test mannitol -.....72



◀ **Photos n° 28**: Test mannitol +.....72



◀ **Photos n° 29**: Test urease -.....74



◀ **Photos n° 30**: Test urease +.....74



◀ **Photos n° 31**: Test indole -.....74



◀ **Photos n° 32**: Test indole +.....74

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Avantages et inconvénients de chaque type de bâtiments d'élevage	7
Tableau 2 : Concentrations maximales des gaz nocifs au niveau de la bergerie	10
Tableau 3 : Les normes d'ambiances et de confort (OUTTARA, 2001)	12

PARTIE EXPÉRIMENTALE

Liste des Tableaux

Tableau I : Matériel non biologique utilisé.....	44
Tableau II : Fréquence des poumons sains et poumons saisis par rapport au nombre de poumons inspectés	50
Tableau III : Fréquence mensuelle des poumons sains et poumons saisis sur le total des poumons inspectés	51
Tableau IV : Fréquence des lésions par rapport au nombre total des poumons inspectés	52
Tableau V : Fréquence des lésions par rapport au nombre total de poumons saisis	52
Tableau VI : Fréquence mensuelle des lésions par rapport au nombre total de poumons inspectés	54
Tableau VII : Fréquence d'isolement des différents germes. Comparaison des deux techniques retenues (écouvillonnages bronchiolaires et carotte tissulaires).....	60
Tableau VIII : Identification des neuf souches bactériennes du genre <i>Pasteurella</i>	66

Liste des Graphiques

Diagramme I : Fréquence des poumons saisis par rapport aux poumons sains	50
Diagramme II : Fréquence des lésions sur le total des poumons saisis.....	52
Histogramme III : Fréquence mensuelles des lésions par rapport au nombre total de poumons inspectés	54
Graphe IV : Variation entre les lésions	55

LISTE DES TABLEAUX ET DES GRAPHIQUES

<u>Graphe V</u> : Pluviométrie et la température annuelles moyennes en Algérie	55
<u>Graphe VI</u> : Relation entre les pneumopathies microbiennes, la pluviométrie et la température	56
<u>Graphe VII</u> : Relation entre les pneumopathies parasitaires, la pluviométrie et la température	57
<u>Diagramme VIII</u> : Fréquence d'isolement des Gram+ par rapport aux Gram – à partir des écouvillons	61
<u>Diagramme IX</u> : Fréquence d'isolement des Gram+ par rapport aux Gram – à partir des carottes tissulaires.....	61
<u>Histogramme X</u> : Fréquence d'isolement des différents germes	62
<u>Histogramme XI</u> : Fréquence d'isolement des Staphylocoques, Microcoques et des Streptocoques	62
<u>Histogramme XII</u> : Fréquence d'isolement des Pasteurelles.....	64

LISTE DES ABREVIATIONS :

A.A.F	Aéro- Anaérobie Facultative
Apic.	Apical (lobe)
A.S.	Aérobie Stricte
Card.	Cardiaque (lobe)
E	Ecouvillon
ENVN	École Nationale Vétérinaire de Nantes
FAO	Food and Agricultural Organisation.
H₂S	Hydrogène sulfuré.
H⁺	Hydrogène.
Hb	Hémoglobine.
IL-1bêta	Interleukine- 1 bêta.
IVW	Inspection Vétérinaire de la Wilaya
K.I.A.	Hajna-Kligler
M.O.	Microscope Optique
NH₃	Ammoniac.
NR	Nitrate Réductase.
OPA	Adénomatose Pulmonaire Ovine.
OPC	Ovine Pulmonary Carcinoma.
pH	Potentiel Hydrogène.
PI3	Para Influenza 3.
ppm	Partie par million.
Rev.Med.Vet.	Revue Médicale Vétérinaire.
SPA	Sheep Pulmonary Adenomatosis.
PPR	Peste des Petits Ruminants.
Spp	Espèce
Sp	Espèce
TNF	Tumor Necrosis Factor alfa
T.S.I	Tri-Sugar-Iron
T	Tissus
VFC	Virus de la Fièvre Catarrhale.
V.F.	Viande Foie
VSR	Virus Synsytiat Respiratoire.

introduction

INTRODUCTION

Avec dix-neufs millions trois cent mille têtes et plus de dix millions de brebis les ovins prédominent et représentent 80 pourcent de l'effectif global de l'élevage animal en Algérie, qui sur-exploite les pâturages des parcours steppiques avec plus de 90 pourcent des effectifs qui y vivent. [Sources Statistiques Agricoles 1990-1999 and FAO, 2002]. Malheureusement chez cette espèce la mortalité est souvent considérable, causée par les intempéries ou les épizooties et à leur tête les pneumopathies.

À l'approche des saisons froides, les pneumopathies des petits ruminants constituent une vraie préoccupation aussi bien pour les éleveurs qui payent lourdement les dégâts de la pathologie, ainsi que pour les vétérinaires de terrain qui restent sans armes face à ce problème vu le caractère multifactoriel que revêtent ces maladies en raison de la variété des agents qui peuvent être en cause (virus, bactéries, mycoplasmes...) et l'influence directe et inévitable des facteurs prédisposant (climat, alimentation, contraintes d'élevage...) [Le Jan et al., 1987] difficilement, voire impossible à contrôler, ce qui pose un réel problème pour la recherche sur ces pathologies qu'on devrait plutôt regrouper sous le nom de « syndrome pneumopatique ».

Bien que des enquêtes menées sur ces pneumopathies les signalent partout en Afrique comme dominante pathologique majeure et principale cause de mortalité chez les petits ruminants [Traoré, 1983/ Lancelot et Mopaté, 1991], aussi que la présence du syndrome pneumopatique est recensée partout en Algérie, aucune recherche approfondie n'a été effectuée sur ce problème dans notre pays pour établir la prévalence sérologique des agents pneumotropes ni d'appréciations chiffrées n'ont été faites au sujet de son incidence économique.

Le but de ce travail est d'essayer d'établir une relation entre les lésions de pneumonies observées à l'abattoir et l'agent étiologique isolé au laboratoire.

Partie
bibliographique

Chapitre 1

Modes et contraintes de l'élevage ovin

LES MODES D'ELEVAGE OVIN

I. DÉFINITION :

Le mode d'élevage est la manière de mener un élevage ou la science de l'élevage. Cette science utilise certaines techniques fonctionnelles des espèces exploitées, de la reproduction voulue et de la région où aura lieu cet élevage. [BELAID, 1992].

Le mouton peut être élevé dans n'importe quel système, du plein air au zéro-pâturage ; mais entre ces deux extrêmes, nombre de variations est possible. [PEYRAUD, 1995].

II. ÉLEVAGE EN PLEIN AIR :

C'est une technique à faire vivre les animaux sur des parcours clôturés ou non, sans aucun apport alimentaire autre que celui des parcours quels que soient les saisons, les conditions météo logiques et les besoins des animaux. [BELAID, 1992].

[Figures n° 01, 02, 03 et 04].

Dans ce système la nourriture de base sera l'herbe. La vie des animaux est donc réglée par la présence ou non de l'herbe dans les prairies ou par celle d'une maigre végétation sur les reliefs accidentés. [PEYRAUD, 1995].



▲ **Figure n° 01**
Élevage en plein air
www.Djelfa.org



▲ **Figure n° 02**
Élevage en plein air en régions sèche
www.Djelfa.org

Ce mode d'élevage consiste à laisser les moutons libres de vivre à leur guise dans des parcs clos. Le rôle de l'éleveur se limite à les surveiller, à leur changer de parcs et en hiver leur fournir une nourriture d'appoint. [DE L'ECLUSE, 1960].

Ce mode d'élevage est beaucoup utilisé dans les pays sud-américain, en Australie, dans certaines régions de France et **en Algérie**. Il supprime les problèmes hygiéniques de désinfection des bergeries. Il pose cependant un grand problème quand à la désinfection des parcours, pour la prévention des maladies parasitaires. [BELAID, 1992].



▲ **Figure n° 03**
Élevage en plein air en altitude
www.licencephoto.com/.../Ovins-Sheep.jpg



▲ **Figure n° 04**
Élevage en plein air en régions froides
www.licencephoto.com/.../Ovins-Sheep.jpg

III. L'ÉLEVAGE EN CLOTURE :

Pour l'élevage en clôture différents types sont utilisés :

A. Clôture en claies de châtaigner :

Ce système convient aux régions riches en châtaigner; il a été utilisé durant la guerre suite à la pénurie du fil de fer. La clôture est très rigide demande beaucoup d'entretien. [DE L'ECLUSE, 1960]

B. Clôture en fil lisse Reille Sault :

Elle est de pose rapide et dure plus de quinze ans. C'est le système le plus économique de clôture actuellement.

C. Clôture grillagée :

Si les parcs sont destinés à enclorre des bovins ou des chevaux en plus des moutons, dans le cas de l'élevage des ovins les modèles légers sont suffisants et beaucoup moins onéreux et sont facile à poser. [Figures n° 05 et 06].

En pratique : Les hauteurs de grillage les plus couramment rencontrées 80 à 95 cm.

Espacement entre les piquets 3m voir moins sur terrain accidenté.



▲ **Figure n° 05 et n° 06**
Clôture grillagée
www.pagespro-orange.fr/.../jardin/grillage.html

IV. **ÉLEVAGE EN BERGERIE** :

Se définit comme le local où l'on abrite les troupeaux de moutons lorsqu'ils ne peuvent pâturer.

Ce mode d'élevage consiste à maintenir les moutons en stabulation ou bien à les rentrer à certaines saisons (deux fois par jour pour les alimenter en partie ou en totalité dans un local). [DE L'ECLUSE, 1960].

Les animaux passent l'hiver en bergerie. Ils peuvent être sortis pendant les belles journées tout en étant rentrés tous les soirs. [PEYRAUD, 1995].

➤ **LES DIFFERENTS TYPES DE BATIMENT :**

Pour les troupeaux de semi bergerie et de bergerie, la construction d'un bâtiment est indispensable, il doit répondre à de nombreuses normes, et pour réduire le coût de cette construction, l'éleveur réalise lui-même, une partie des travaux, dans tous les cas, il doit respecter les normes et il faut tenir compte de :

- La température.
- L'éclairage.
- L'aération et L'humidité. [DUDOUET, 1997].

Le principe constructif utilisé en bâtiment agricole est le hangar. Le hangar se décrit comme un système de poteaux fondés dans le sol et portant la charpente et la couverture du bâtiment. [BLANCHIN, 2005]

Les trois types de bâtiment les plus utilisés en bergerie sont :

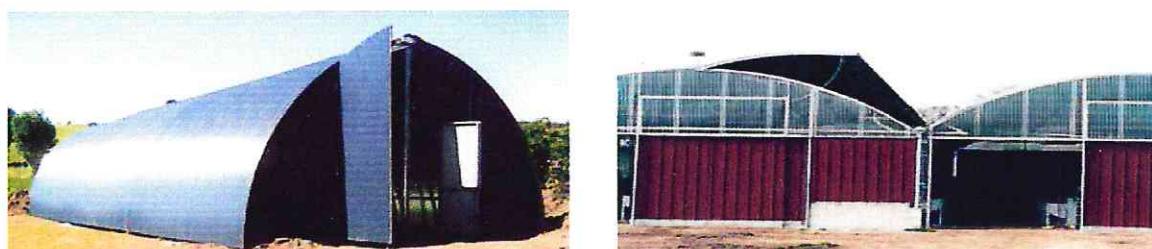
A. Le hangar à ossature métal :

Ce type de hangar est peu adapté à l'auto construction pour les travaux du montage du hangar proprement dit. [BLANCHIN, 2005]. [Figures n° 07 et 08].

CRAPLET et THIBIER (1980) conseillent un bâtiment constitué par un hangar sur trois cotes, sa largeur est de 12m, comprenant un nombre variable de travées. La façade est ouverte convenablement orientée et protégée par un auvent d'une longueur de 3 à 4m destinée d'une part à empêcher la pluie de pénétrer dans les travées et d'autres parts à constituer une aire de travail abritée lors de l'affouragement. Lorsqu'il est justifié, un appentis large de 5m est construit le long de l'autre façade.

Il est préférable d'envisager une séparation entre l'appentis et le corps du bâtiment, il y a intérêt de réduire autant que possible le volume de la bergerie en vue d'éviter les courants d'air trop importants au dessus des animaux et de déperdition de chaleur. Pour obtenir ce résultat, il est conseillé de donner au toit la pente la plus faible.

Il est nécessaire de prévoir une hauteur suffisante pour les manœuvres du matériel de chargement dans le cas où l'enlèvement du fumier s'effectue mécaniquement. [DUDOUET, 1997].



▲ **Figure n° 07 et 08**
Hangar bergerie métallique.
www.pihan.fr

B. Le hangar à ossature en bois :

Ce type de hangar est très répandu en bâtiment d'élevage. Sa mise en œuvre est faite par entreprise, ou éventuellement pour certains types en auto construction. [BLANCHIN, 2005]. [Figures n° 09 et 10].



▲ **Figure n° 09**
Hangar bergerie en bois de l'extérieur
www.tnfrance.tableau-noir.net/pages/elevage.html



▲ **Figure n° 10**
Hangar bergerie en bois de l'intérieur
www.tnfrance.tableau-noir.net/pages/elevage.html

C. Bergerie en plastique ou tunnel d'élevage :

C'est une formule simple, rapide et économique. Elle apporte une solution aux agriculteurs. En effet le principe des armatures métalliques et de la bâche plastique permet un montage rapide et offre la possibilité de le déplacer et de le remonter. Si la construction est rapide en revanche l'aménagement demande du temps. [Figures n° 11 et 12].

La largeur standard d'un bâtiment tunnel est de 9m30. C'est une formule polyvalente qui permet de réaliser un vrai bâtiment d'élevage mais aussi un abri léger.

Question d'ambiance, elle est tout à fait convenable sous réserve que la norme de densité animale soit respectée. Il est recommandé de ne pas dépasser 30m de long et de disposer si possible d'une ponte. [Bâtiments et équipements, 2007]



▲ **Figure n° 11**
Bergerie en plastique de l'intérieur
www.tourisme-megantic.com/data/fr_section02_p...



▲ **Figure n° 12**
Bergerie en plastique de l'extérieur
www.richel.fr/richeportal/easysite/go/02o-000008-00p/fr/les-metiers/batiments-d-elevage

**Tableau n° 01 - Avantages et inconvénients de chaque type de bâtiments d'après
[BLANCHIN, 2005]**

Types de bâtiment	Avantages	Inconvénients
Hangar à ossature métallique	<ul style="list-style-type: none"> • Rapidité du montage par entreprise. • Tous types de bardage possible. 	<ul style="list-style-type: none"> • Éviter l'auto construction. • Attention à la ventilation du bâtiment par rapport au vieillissement de la structure métal.
Hangar à ossature bois	<ul style="list-style-type: none"> • Rapidité du montage par entreprise. • Tous types de bardage possible. • Bonne qualité mécanique. • Bonnes propriétés hygroscopiques, le bois s'adapte aux milieux humides. • Propriétés isolantes, thermiques et phoniques. • Une tenue au feu appréciable. • Évolutif : <ul style="list-style-type: none"> - Le bois se travaille facilement, et se « répare » facilement, peut être réemployé. - Possible dépose du bardage agrandissement. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nécessite un entretien.
Bergerie en plastique ou tunnel d'élevage	<ul style="list-style-type: none"> • Peu coûteux. • Bonne isolation thermique. • Faible hauteur, moindre impact dans le paysage. • Possible revente des arceaux. • Montage en auto construction. • Montage rapide. 	<ul style="list-style-type: none"> • Choix de la parcelle important : <ul style="list-style-type: none"> - Par rapport au vent (placer le tunnel dans le sens du vent) - Par rapport à la neige (accumulation de la neige sur un long pan → risque d'écrasement). • Éviter les découpes dans la bâche. • Durée de vie de la bâche 4/5 ans. • Longueur maximum : 30/35m. • Protéger la bâche par rapport aux animaux (intérieur et extérieur). • Encombrement des tirants dans le volume intérieur. • La pose de la couverture est une opération assez délicate qui doit être finie en une journée sans vent.

<p style="text-align: center;">LES CONTRAINTES D'AMBIANCE INFLUENCANT L'APPARITION DES PNEUMOPATHIES</p>

I. INTRODUCTION :

La maîtrise de l'ambiance du logement des animaux est un facteur essentiel pour la prévention des pathologies.

Les risques de diarrhée et de **problèmes respiratoires** sont notablement augmentés dans deux situations : quand les animaux sont fragilisés et donc moins résistants et quand la concentration en microbes est trop élevée. [BLANCHIN, 2005]

II. LES CONTRAINTES DE L'ÉLEVAGE :**A. La température :**

Le mouton est un animal relativement bien protégé du froid par sa toison de laine. Toute fois, pour sa croissance, certaines températures sont plus favorables que d'autres.

L'optimum à l'intérieur de la bergerie serait de l'ordre de 14 à 16 °C. [GOVIN, 1954].

Néanmoins la température idéale du bâtiment se situe dans une fourchette de 5 à 10 °C pour une brebis et de 10 à 15 °C pour un agneau.

Le préjugé « elles vont avoir froid » peut conduire à des aberrations de conception (confinement, concentration élevée...), en effet les animaux craignent plus le chaud et les écarts brusques de température que le froid.

Les besoins en température varient avec l'isolation, l'état physiologique et le niveau d'alimentation. [DUDOUET, 2003].

➤ Action du froid sur le système respiratoire :

Les terminaisons nerveuses de l'épithélium respiratoire sont sensibles aux facteurs physiques (**température de l'air**) et chimiques (présence de nitrates, par exemple). Ces terminaisons nerveuses sont aussi à l'origine du réflexe de défense qu'est la toux.

S'il est admis depuis longtemps que les maladies respiratoires augmentent en hiver, l'étiopathogénie n'est toujours pas complètement élucidée. Deux facteurs semblent expliquer en partie ce phénomène. D'une part, L'inhalation **d'air froid** entraîne un refroidissement de la muqueuse des voies respiratoires supérieures, ce qui tend à inhiber les mécanismes de lutte contre les infections, comme la clairance muco-ciliaire et l'activité

de phagocytose des leucocytes. D'autre part, la tendance à la **concentration de la population** dans des espaces confinés et peu ventilés augmente le risque d'infections croisées.

Le **froid** stimule les terminaisons nerveuses de l'épithélium respiratoire de la trachée et des bronches, crée une stimulation des glandes à mucus et donc une augmentation du volume de mucus.

B. L'hygrométrie :

L'humidité est sans conteste un facteur aggravant qui renforce les sensations de froid et de chaud et favorise le microbisme et les **problèmes respiratoires**.

Les causes du problème peuvent être diverses :

- Le mouton dans les systèmes intensifs, vit sur une **litière** qui dégage une certaine chaleur, de l'ammoniac et de l'humidité.
- De son côté **l'animal**, de par ses réactions métaboliques produit de la chaleur et rejette de la vapeur d'eau et du CO₂.
- Les fuites d'abreuvoirs et la condensation liée à une mauvaise ventilation ou la densité peuvent aussi augmenter l'hygrométrie.

Un bâtiment ne doit pas présenter de traces d'humidité manifestes, le taux d'humidité optimum d'une bergerie est de 70 à 80%.

En règle générale, le mouton semble mieux se comporter en atmosphère sèche qu'en atmosphère humide. [ONALAIT, 1972]

➤ Action de l'hygrométrie sur le système respiratoire :

Les cils sont les éléments les plus sensibles : leur activité diminue avec le **froid** ou si **l'hygrométrie baisse**.

C. La ventilation, la vitesse et la qualité de l'air :

Une ventilation maîtrisée est une condition indispensable pour limiter les risques pathologiques dans un bâtiment : que se soit pour les adultes ou pour les jeunes animaux, elle contribue à limiter les **problèmes respiratoires** et les diarrhées, et donc à l'amélioration des revenus et des conditions de travail. [BLANCHIN, 2005].

La recherche d'une bonne ventilation, sans courant d'aire, doit être un objectif essentiel car elle semble être l'un des facteurs déterminants pour le confort des animaux.

Le **volume d'air** du bâtiment doit être renouvelé au moins une fois toutes les 10 minutes. [ONALAIT, 1972]

➤ **Action sur le système respiratoire :**

Un courant d'air perturbe le **film d'air protecteur** dans le pelage et en diminue le pouvoir d'isolation thermique. Une ventilation trop faible peut provoquer un taux élevé de poussière, un fort taux d'humidité relative et de fortes concentrations en gaz nocifs. Le problème des concentrations élevées en gaz nocifs concerne surtout les étables isolées et peu ventilées durant l'hiver. [RERAT et CAENGAM, 2006]

Ne perdant pas de vue la **qualité de l'air**. En effet, les poussières suspendues dans l'air peuvent déclencher des pathologies respiratoires ou oculaires. De plus elles sont allergisantes et provoquent des pneumonies chroniques. [DUDOUET, 2003].

Un seul moyen : bien ventiler le bâtiment pour évacuer cette humidité, cette chaleur mais aussi les gaz, notamment l'ammoniac particulièrement irritant pour le système respiratoire des jeunes animaux. [BLANCHIN, 2005].

D. Les gaz nocifs :

Ils ne doivent pas dépasser durablement les valeurs ci-après:

**Tableau n° 02 -
Concentrations maximales des gaz nocifs au niveau de la bergerie**

Gaz nocif	Concentration maximale
CO ₂ (dioxyde de carbone)	3000 ppm
NH ₃ (ammoniac)	10 ppm
H ₂ S (hydrogène sulfuré)	0,5 ppm (temporairement 5 ppm lors du brassage du fumier)

La perception olfactive des gaz nocifs n'est possible que sous certaines conditions. Des concentrations élevées d'hydrogène sulfuré (dès 200 ppm environ) paralysent les nerfs olfactifs. Un air suffocant ainsi que des picotements des yeux et des muqueuses des voies respiratoires sont les premiers signes d'un climat d'étable insuffisant. Dans de tels cas, il faut contrôler aussi bien l'aération que l'évacuation du fumier. [OVF, 1998]

➤ **Action des gaz nocifs sur le système respiratoire :**

La trachée est recouverte de cils microscopiques qui, à l'image d'un champ de blé sous l'action du vent, bougent en faisant des vagues. Par ce mouvement coordonné, ils

permettent d'expulser les microorganismes entrant dans les voies respiratoires inférieures. Une exposition continue à de fortes émanations d'**ammoniac** provoque une perturbation de ce système de défense et permet aux microorganismes de coloniser la trachée.

L'action irritante de ce gaz sur les muqueuses des voies respiratoires est souvent accentuée par la présence de **poussière**. Cette dernière sert également de support aux germes pathogènes, leur permettant d'être inhalé et d'atteindre les poumons. Ainsi, même en présence de faibles concentrations d'ammoniac, il n'est pas rare qu'on assiste à des problèmes de bronchopneumonie lorsque le taux de poussière est élevé.

La symptomatologie d'une intoxication à l'ammoniac est un écoulement lacrymal continu, un écoulement nasal muqueux à purulent, une respiration rapide et superficielle ainsi que de l'inappétence. [RERAT et CAENGAM, 2006]

E. L'hygiène :

L'hygiène est un élément important dans une bergerie, elle permet de prévenir les maladies responsables de baisse de production, elle permet aussi une bonne production du cheptel, elle consiste en :

- **Hygiène d'eau** : il faut donner une eau potable et saine pour éviter les parasites (douve) et les maladies infectieuses.
- **Hygiène des aliments** : par un bon stockage des aliments (fourrage et ensilage) en évitant les moisissures qui causent des problèmes digestifs. Pour les grains (concentrés) il faut respecter leur règle de stockage et éviter l'humidité importante.
- **Nettoyage du sol avec la chaux** : s'il y a lieu pour la terre battue retournement et l'enlèvement pour les bergeries très sales.
- **Application d'une solution antiseptique (la soude)** : avec une concentration supérieure à 0,4g de soude par litre, bien nettoyer le mobilier et laisser exposé au soleil. [CRAPLET et THIBIER, 1980].

F. Sol et fumier :

Le fumier représente une source de **contamination parasitaire** (coccidies, strongyloides...) ou microbienne (rota virus, colibacilles...) l'abondance de la litière et la fréquence de son épandage sont des éléments déterminants pour la santé du troupeau.

Une couche de fumier épaisse (milieu anaérobie) et imbibée d'urine est idéale pour une forte production d'ammoniac qui provoque à son tour l'irritation des voies respiratoires. [RERAT et CAENGAM, 2006].

Tableau n° 03 - Les normes d'ambiances et de confort [OUTTARA, 2001]

Paramètre	Agneaux âgés de 3mois	Jeunes agneaux	adultes
- Température °C - Vitesse de l'air CM/sec - L'hygrométrie relative - Taux d'ammoniac ppm	17 à 19 30 70 10	25 à 27 30 70 10	5 à 17 30 70 10
- Sol de fumier	<ul style="list-style-type: none"> • Reprendre 0,3 à 0,4kg de paille/brebis/J. • Il faut surtout éviter un fumier humide qui accumule des germes fécaux et produits des gaz toxiques. • L'épandage de super phosphate de chaux. • Désinfection et vide sanitaire une fois/an. 		
- Abreuvoirs	<ul style="list-style-type: none"> • Longueur : 80cm. • Nombre : 1 abreuvoir pour 30 à 40 brebis : fourrage sec 1 pour 40 à 50 brebis : ensilage 1 pour 50 agneaux : concentrés • Surveiller les fuites plus nettoyage quotidien. 		
- Surface en m2/Animal	<ul style="list-style-type: none"> • Parcs d'agnelage : plus de 1,4m2 • Brebis vides : 1m2 • Brebis en fin de gestation : 1,2m2 • Parcs d'agneau : 0,2 à 0,3m2 • Après sevrage 0,5m2 à 0,7m2 • Brebis plus agneaux 2,5m2 		
- Volume (m3)	<ul style="list-style-type: none"> • Brebis plus agneaux 7 à 10m3 par brebis • Agneaux à l'engraissement 3 à 5m3 par agneau 		
- Mangeoires (cm/tête)	<ul style="list-style-type: none"> • Ovins adultes 30 à 40 • Ovins jeunes 20 à 25 • Utiliser des mangeoires peu faciles à nettoyer et limiter le gaspillage des grains 		

Chapitre 2

**Principales pathologies
respiratoires infectieuses du mouton**

LES MALADIES INFECTIEUSES DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

I. LA RHINITE :

C'est une inflammation catarrhale **aigüe** ou **chronique** de la muqueuse nasale.

A. La rhinite aigüe :

Se produit habituellement en conjonction avec l'inflammation d'autres régions de l'appareil respiratoire. Elle existe en tant que syndrome mineur dans la plupart des pneumonies bactériennes et virales. [**BLOOD et HENDERSON, 1976**].

Elle peut être aussi le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond, puisque l'on trouve les germes responsables de pneumonies (virus, bactéries) [**BRUGERE-PICOUX, 2004**].

D'après **BLOOD et HENDERSON, (1976)** la rhinite est évidente et joue un rôle important dans plusieurs maladies, ici on va citer seulement quelques exemples de maladies touchant le mouton où la rhinite est un symptôme inévitable :

1. **Rhinites bactériennes** : la rhinite est une affection importante dans... la **mélioïdose** du mouton ou **pseudo morve**.
2. **Rhinites virales** : ...dans la **blue-tongue** du mouton, ... l'extension de l'infection à la cavité nasale peut faire suite aux cas malins d'**ecthyma contagieux** et aux **varioles**.



▲ Figure n° 13
Rhinite avec œdème de la face
Format PDF



▲ Figure n° 14
Rhinite avec jetage muco-purulent
Photo personnelle

B. La rhinite chronique :

D'après FONTAINE et *al*, (1992) on retrouve la rhinite chronique lors de :

- **Adénome pituitaire** : développement d'une tumeur intranasale provoquant une rhinite avec jetage muqueux...
- **Papillomatose nasal** : possible mais peu fréquente.

II. ATTEINTE DES SINUS :

A. La sinusite :

C'est une inflammation des sinus osseux de la face ou du front.

Les sinusites peuvent apparaître spontanément ou suite à une rhinite.

La rhinite souvent associée à une sinusite (sinusite secondaire) est relativement fréquente chez le mouton. [BRUGERE-PICOUX, 2004].

B. Adénocarcinome enzootique (cancer des sinus) :

C'est un néoplasme de nature maligne se développant à partir du tissu glandulaire.

Cet adénocarcinome, d'origine virale (rétrovirus), se développe sur la muqueuse pituitaire. Selon les régions et les troupeaux, cette affection est sporadique, touchant 2 à 8% de l'effectif. Au début ce sont les jeunes âgés de moins d'un à deux ans qui seront les plus sensibles.

La tumeur prolifère dans les sinus et provoque une gêne importante pour la respiration, les animaux présentent un jetage (unilatéral et séro-hémorragique au début, puis séreux et bilatérale), un amaigrissement progressif, parfois une déformation de la paroi frontale, puis des difficultés respiratoires croissantes entraînant la mort par asphyxie au bout de 3mois. Le jetage est rarement mucopurulent comme dans le cas de l'oestrose. [BRUGERE-PICOUX, 2004]

III. L'OBSTRUCTION DES CAVITÉS NASALES :

L'obstruction de la cavité nasale n'est pas fréquente chez les animaux de la ferme sauf lorsqu'elle fait suite à une rhinite aigue.

A. Des polypes infectieux : (papillomes) volumineux remplis de mucus peuvent se former dans le fond des fosses nasales chez les ovins, amenant une obstruction bilatérale. [BLOOD et HENDERSON, 1976].

Sporadiquement on peut rencontrer **des polypes** dans les cavités nasales d'un mouton âgé. Seul une gêne respiratoire sera observée à l'inspiration. [BRUGERE-PICOUX, 2004]. [Figure n° 15].



▲ **Figure n° 15**
Polype infectieux
Format PDF

B. Des granulomes provoqués par un champignon microscopique du genre *Rhinosporidium* peuvent aller jusqu'à l'obstruction chronique.

C. Les néoplasmes de la muqueuse olfactive ne sont pas courants mais on les rencontre parfois, particulièrement chez le mouton. [BLOOD et HENDERSON, 1976].

D. La localisation au niveau des narines (au lieu des lèvres) des lésions de l'**Ecthyma** peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires supérieures et intérieures. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiptéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave. [BRUGER-PICOUX, 2004].

IV. LA PHARYNGITE, LA LARYNGITE, LA TRACHEITE ET LA BRONCHITE :

L'inflammation des voies aériennes est souvent généralisée aux divers niveaux et il ne faut pas chercher à différencier nosologiquement les inflammations de chacune des parties de l'arbre respiratoire supérieur. Elles se caractérisent toutes par la toux, une inspiration bruyante et une certaine gêne lors de l'inspiration. [SALISBURY, 1956].

- A. Les pharyngites et laryngites peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites ou les sinusites. [BRUGERE-PICOUX, 2004].
- B. D'après FONTAINE, (1992) la laryngite et la pharyngite peuvent être consécutives à une blessure lors d'administration de médicament per os, blessures par corps étrangers souvent végétaux et lors de sténose laryngée par compression. Il y'a souvent intervention de germes de la nécrose : *nécrobacillose* ou *laryngite croupale* : pathologies favorisées par des conditions d'environnement mauvaises (surpopulation, mauvaise hygiène des mangeoires et des abreuvoirs...).
- C. **Chez les ovins** : la laryngite, la trachéite et la bronchite joue un grand rôle dans la laryngite chronique due à l'infection par *Corynebacterium pyogène* a été observée chez le mouton. [BLOOD et HENDERSON, 1976].

LES MALADIES INFECTIEUSES DES VOIES RESPIRATOIRES PROFONDES

I. LES PNEUMOPATHIES VIRALES :

A. Rétrovirus :

On retrouve **deux pneumonies** dues à deux genres de virus de la famille des *Retroviridae*. Elles sont caractérisées par une longue période d'incubation (des mois à des années), une évolution clinique lente, progressive, aboutissant inéluctablement à la mort sans rémission et sans exacerbation.

1. Maedi-visna : ou « pneumonie progressive ovine »

a. Définition :

Le Maedi-visna est un nom islandais décrivant deux des syndromes cliniques reconnus chez les moutons infectés par le MVV, « **Maedi** » signifie « dyspnée et difficultés respiratoires » et décrit la maladie associée à une pneumonie progressive interstitielle, « **visna** » signifie «dépérissement » ou « état d'apathie progressive », signes associés à une méningo-encéphalite paralysante. [OIE 2005].

b. Transmission :

La Visna-maedi est une maladie virale des ovins qui se traduit chez les animaux de plus de deux ans sous forme d'une pneumonie chronique. Les animaux se contaminent très jeunes par le **colostrum**, le lait et les **sécrétions respiratoires** (Transmission horizontale) provenant d'ovins infectés. [Ministère de l'agriculture et de la pêche .République Française, 2004]

En plus le virus transmissible par voie intra pulmonaire, peut être retrouvé dans les poumons, le sang, la salive et le LCR. Les animaux contaminés restent **porteurs permanents** du virus localisé dans les leucocytes. [BRUGERE-PICOUX, 2004].

La transmission du MVV de la mère au fœtus lors de la gestation est possible mais peu fréquente. (Transmission *in utero*).

Le virus Maedi-Visna étant présent en faibles quantités dans tous les liquides biologiques, il peut être transmis lors de la **saillie** par un bélier infecté [OIE, 2005]

c. Symptômes :

Certains ovins développent des lésions de sévérité variable dans les poumons et la mamelle.

La maladie chronique n'est perceptible que chez certains individus âgés de plus de deux ans. Les ovins présentent alors un **amaigrissement**, des **difficultés respiratoires** [Figures n° 16 et 17] et/ou des **mammites** chroniques. Les **articulations** peuvent également être atteintes. [Ministère de l'agriculture et de la pêche .République Française, 2004]

Dans le cas d'une **atteinte encéphalique**, on observe des tremblements et une ataxie avec, parfois, une paralysie progressive des membres postérieurs. [LEFEVRE et *al* (a), 2003]

Les animaux ont tendance à rester à l'écart du troupeau et présentent une dégradation progressive de leur état général. [BRUGERE-PICOUX, 2004].



▲ **Figure n° 16 et n° 17**
Difficulté respiratoire chez des moutons atteints de Maedi visna
www.landwirtschaftskammer.de/fachangebot/tier...

d. Les lésions pulmonaires (anatomopathologie) :

La forme pulmonaire de l'infection par le MVV est une **pneumonie interstitielle chronique**.

A l'autopsie, les poumons sont lourds et leur poids peut être multiplié par 2 ou 3.

Les poumons ne s'affaissent pas et peuvent présenter, en l'absence d'infections bactériennes secondaires, des foyers grisâtres diffus dispersés sur la surface pleurale. [LEFEVRE et *al* (a), 2003]

La **teinte** des poumons varie du rouge rosé au gris bleu, leur **consistance** est dense et sèche. [Figures n° 18 et 19].

Se sont surtout les **lobes diaphragmatiques** qui sont atteints et on note également que les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés. [BRUGERE-PICOUX, 2004].

Augmentation du volume et du poids des poumons (4Kg) des poumons et densification pulmonaire homogène. Aspect caoutchouteux à la coupe. [FONTAINE et al, 1992]. [Figure n° 18].

Les voies aériennes sont intactes. On ne remarque **aucune cicatrisation**, ce qui confirme que la maladie est constamment progressive et qu'elle ne parvient jamais au stade où elle pourrait commencer à guérir. [BLOOD et HENDERSON, 1976]



▲ **Figure n° 18**
aspect caoutchouteux du poumon
lors de **Maedi visna**
www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E06.htm



▲ **Figure n° 19**
Couleur gris bleu du Poumon lors de
Maedi visna
www.vein.library.usyd.edu.au/links/exotic_diseases.htm

2. L'adénomatose pulmonaire ovine : « *jaagsiekte* », « *Sheep Pulmonary Adenomatosis* » (SPA) ou « *Ovine Pulmonary Carcinoma* » (OPC) :

a. Définition :

La première description de la maladie a été faite par un fermier sud-africain en 1825, se plaignant de nombreuses pertes d'animaux liées à une maladie décrite comme la *Jaagsiekte*, mot afrikaner dérivé de *jaag* et *siekte* signifiant respectivement « **Chasse** » et « **maladie** », traduisant l'essoufflement des animaux après une poursuite. La première suspicion d'une étiologie rétrovirale fait suite à l'observation de particules virales dans des poumons tumoraux de moutons malades. [PERK et al, 1974]

L'adénomatose pulmonaire ovine est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire qui se traduit, après une incubation souvent longue, par des troubles respiratoires cachectisants, d'évolution progressive et chronique. [OIE, 2005]

b. Transmission :

La transmission du JSRV est principalement aéroportée *via l'inhalation* de particules aérosolisées ; elle est donc augmentée en cas de confinement des animaux. L'âge moyen des animaux atteints d'adénocarcinome pulmonaire ovin est compris entre 2 et 4 ans. [SHARP et al, 2003]

Mais d'autres cas de contamination, *in utero*, lors de la mise bas ou par le lait, ne peuvent pas être formellement exclues : ainsi des agneaux de 2 mois nés d'une mère atteinte d'adénomatose avait-il déjà des lésions de cancer à l'examen par scanner, confirmées par analyse anatomopathologique. [LEFEVRE et al (a), 2003]

Son temps d'incubation ovin est de 1 à 2 ans ; cependant, son évaluation est difficile en l'absence de test de diagnostic. Cette incubation sans signes cliniques évidents pourrait en fait être de plusieurs années et être sous-estimée dans les troupeaux à durée de vie commercialement limitée. En outre, elle est différente selon l'âge de l'animal et les conditions d'infection, naturelle ou expérimentale. [SHARP et al, 2003]

c. Symptômes :

Cliniquement, la **dyspnée** est le maître symptôme ; survenant initialement à l'effort, elle s'aggrave progressivement et s'associe à une **toux productive** et à un **amaigrissement**, témoins de l'évolution du processus tumoral.

En phase terminale, la **bronchorrhée**, c'est-à-dire la surproduction de sécrétions pulmonaires, est abondante (jusqu'à 500 ml/j) et s'écoule par les naseaux en position déclive, lorsque l'animal est soulevé par les pattes arrière (test de la brouette).

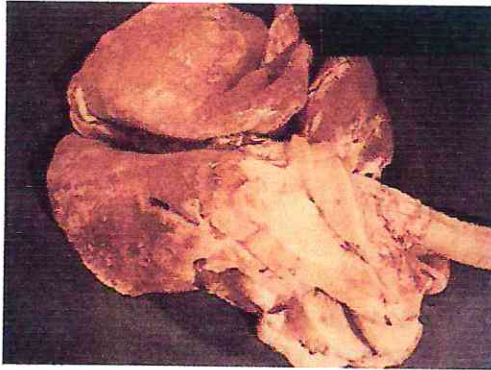
L'animal **décède** d'insuffisance respiratoire progressive, parfois brutalement aggravée en cas d'infection intercurrente telle qu'une pasteurellose. [SHARP et al, 2003]

d. Lésions :

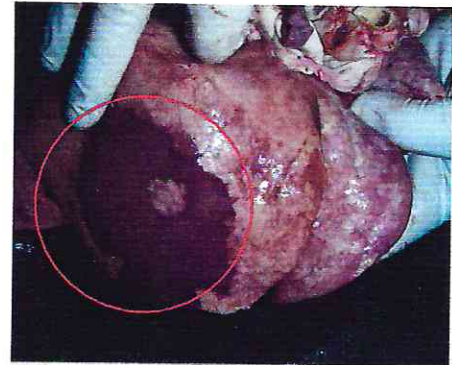
Les lésions n'existent que dans la cavité thoracique, comme dans le maedi les poumons sont augmentés visiblement de **volume** et de **poids** (jusqu'à 3 fois le poids normal). [Photos n° 20]. Il est caractéristique de découvrir des zones d'**hépatisation**,

notamment dans les parties basse des lobes apicaux [Figure n° 21] et un liquide mousseux dans les bronches [Figures n° 22]. [BRUGERE-PICOUX, 2004].

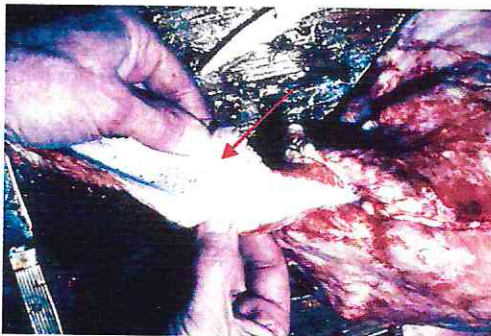
Macroscopiquement, les lésions tumorales d'adénocarcinome pulmonaire ovin correspondent à des **nodules tissulaires** solides, bilatéraux, grisâtres, granuleux. [Figure n° 23]. À un stade plus évolué, elles peuvent être diffuses, multifocales et extensives, laissant s'écouler un fluide abondant et spumeux. [MONREX et *al*, 2003] et [DE LAS HERA et *al*, 2003]



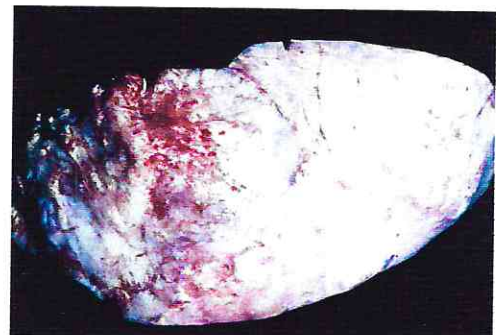
▲ **Figure n° 20**
Hypertrophie pulmonaire lors de jaagsiekte
www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E06.htm



▲ **Figure n° 21**
Hépatisation de la partie basse du lobe apical lors de jaagsiekte
www.picasaweb.google.com/.../R1IZTMcZD1oE0yBzydYKAw



▲ **Figure n° 22**
Liquide mousseux à l'ouverture des bronches lors de jaagsiekte
www.vein.library.usyd.edu.au/links/exoticdiseases



▲ **Figure n° 23**
Nodules pulmonaires granuleux lors de jaagsiekte
www.vein.library.usyd.edu.au/links/exoticdiseases

Si les métastases systémiques sont exceptionnelles au cours de l'adénocarcinome pulmonaire ovin, un envahissement locorégional ganglionnaire médiastinale, diaphragmatique ou péricardique est parfois observé. Une dilatation du ventricule

cardiaque droit est le signe d'une insuffisance respiratoire chronique en rapport avec l'obstruction alvéolaire. [MONREX et *al*, 2003]

B. Virus Para Influenza- 3 : (PI3)

Affection bénigne, transitoire caractérisée par une hyperthermie de courte durée, un faible jetage, une petite toux.

Constitue cependant souvent une phase préliminaire : complications bactériennes fréquentes si conditions d'environnement défavorables (Pasteurellose). [FONTAINE et *al*, 1992].

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez le mouton : plus de 70 à 80 % des moutons sont infectés dans de nombreux pays.

Le virus, dont on ne connaît qu'un serotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparente, sauf dans les élevages infectés par *Pasteurella haemolytica* ou il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique.

La vaccination avec un vaccin vivant administré par la voie intra nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique. [BRUGERE-PICOUX, 2004].

C. Paramyxovirus :

➤ **Virose Respiratoire Syncytiale : (RSV)**

C'est une maladie due à un pneumo virus appartenant à la famille des paramyxoviridae.

Elle provoque une bronchopneumonie infectieuse enzootique et le nom de ce virus lui revient du fait qu'il provoque des lésions telles que la bronchiolite nécrosant avec un amas de cellules qui fusionnent.

Les symptômes de la virose respiratoire syncytiale se manifestent d'abord par une hyperthermie (41 à 42°C) puis larmolement avec toux sèche.

En absence de traitement la maladie se complique et provoque ainsi un œdème et un emphysème pulmonaire.

Macroscopiquement elle est caractérisée par des foyers disséminés de turgescence fermes, nodulaires jaunâtre et rouge à la périphérie.

Histologiquement elle est caractérisée par des lésions centrales constituées par un foyer suppuré et en périphérie une alvéolite fibrino-leucocytaire puis hémorragique ou œdémateuse.

Une fibrose interstitielle qui représente un épaissement de collagène de la proie alvéolaire qui fait l'enfouissement des capillaires avec une hyperplasie cubique de revêtement alvéolaire.

D. Adénovirus :

Parmi les 6 serotype d'adénovirus connus actuellement chez le mouton, certains ont été isolés chez des animaux sains, alors que d'autres ont été rencontrés chez des animaux présentant des symptômes respiratoires et/ou digestifs (pneumo entérite). Il s'agira le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton.

Sur le terrain, une adénovirose peut débiter par une diarrhée qui sera suivie, 2 à 3 jours plus tard, par des symptômes respiratoires : jetage, conjonctivite, larmolement. La diarrhée disparaît en une semaine, alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer vers la chronicité (jetage devenant purulent, toux, difficultés respiratoires). [BRUGERE-PICOUX, 2004].

Affection débutant par une hyperthermie et de la diarrhée suivie par des troubles respiratoires (étarnuements, jetage muqueux, conjonctivite). Complications bactériennes (avec mycoplasme) conduit à une pathologie respiratoire chronique. [FONTAINE et al, 1992].

E. Réovirus :

Symptomatologie identique. Présence d'une ulcération et d'une congestion violente de la muqueuse nasale. [FONTAINE et al, 1992].

F. Herpes Virus Ovin : (OvHV-2)

L'herpès virus ovin OvHV-2 (Ovine herpès virus 2) est prévalent chez toutes les races de moutons domestiques chez qui il entraîne une infection sub-clinique, il est à l'origine de cas de **coryza gangréneux** dans la plupart des régions du monde. Cette forme de la maladie était précédemment identifiée comme **coryza gangréneux** « associé au mouton ».

Bien que l'herpès virus ovin 1 (OvHV-1) n'ait été isolé exclusivement que de tumeurs d'OPA (Adénomatose pulmonaire ovine), ni les études épidémiologiques ni les

CHAPITRE II **Principales pathologies respiratoires infectieuses du mouton**

infections expérimentales n'ont pu apporter la preuve de son rôle dans l'étiologie de l'OPA. L'herpès virus ovin 2 (OvHV-2) est l'herpès virus responsable de la **fièvre catarrhale maligne du mouton** et n'a jamais été relié à l'OPA.

L'existence de rétrovirus associés à l'OPA est reconnue depuis plusieurs années. Des lentivirus ovins ont été isolés à maintes occasions, mais ces virus n'ont pas de rôle étiologique dans l'OPA. [OIE, 2005].

II. LES PNEUMOPATHIES BACTERIENNES :

La pneumonie bactérienne peut n'être que partie intégrante d'une autre maladie générale. [BLOOD et HENDERSON, 1976].

A. Pasteurellose respiratoires : La pneumonie enzootique

1. Etiologie :

a. Le facteur déterminant : La bactérie

a-1) Classification :

Pour les pasteurelloses des petits ruminants, deux espèces de pasteurelles : *Mannheimia haemolytica* (anciennement appelée *Pasteurella haemolytica*), et avec une fréquence moindre, *Pasteurella trehalosi*, sont isolées chez les petits ruminants.

Pasteurella multocida l'est beaucoup moins couramment. [DOUART, 2002].

Le genre *Mannheimia* est l'un des neuf genres de la famille des pasteurellaceae. Il a été proposé, en 1999, pour accueillir les souches bactériennes n'utilisant pas le tréhalose « tréhalose négative », préalablement placé au sein du complexe *Pasteurella haemolytica* [EUZEBY, 2008]

a-2) Caractères bactériologiques :

Le genre *Mannheimia* regroupe des bacilles ou des coccobacilles, immobiles, non sporulés, pouvant être capsulés, à **Gram négatif**, aéro-anaérobies ou micro-aérophiles, généralement oxydase positive, catalase positive, fermentant le glucose sans production de gaz.

Sur gélose au sang de bovins, après 24 heures d'incubation à 37 °C dans une atmosphère normale, les colonies sont lisses, grisâtres et leur diamètre est compris entre 1 et 2 mm.

Les souches de *Pasteurella multocida* peuvent donner de grandes colonies muqueuses.

Une hémolyse bêta est observée pour les souches de *Mannheimia haemolytica*.

Les espèces bactériennes appartenant au complexe *Hæmolytica* (ancienne appellation) sont considérées par la plupart des auteurs comme responsables d'**infections**

respiratoires touchant toutes les classes d'âge en production laitière et bouchère chez les ovins et les caprins. Les schémas pathogéniques et épidémiologiques sont sensiblement différents en fonction des souches et des espèces bactériennes impliquées.

L'**habitat** naturel des *Pasteurella* est représenté par les fosses nasales des animaux sains, site à partir duquel elles peuvent provoquer une infection pulmonaire de type broncho-pneumopathie sévère grâce, notamment, à une leucotoxine qui leur confère une certaine résistance aux leucocytes pulmonaires. [BROGDEN et al, 1998]

a-3) facteurs de pathogénicité :

D'après EUZEBY, (2008) plusieurs facteurs de pathogénicité sont essentiellement connus pour *Mannheimia haemolytica* on trouve :

– Pili ou fimbriae

Son rôle est mal connu, mais ils pourraient être responsables d'une **adhésion** au niveau des voies respiratoires supérieures.

– Capsule

La capsule permet un **attachement** aux cellules épithéliales, elle s'oppose à la phagocytose et elle confère une résistance à la lyse par le système complémentaire.

– Lipopolysaccharide (LPS)

L'activité endotoxinique du LPS de *Mannheimia haemolytica* est similaire à celle des autres bactéries à Gram négatif.

– Protéines et lipoprotéines de membrane externe

Elles sont aptes à altérer le fonctionnement des granulocytes neutrophiles en inhibant la phagocytose et la lyse des bactéries ingérées. Participent à la protection des bactéries contre les effets d'une activation du complément par la voie classique.

– Systèmes de captation du fer

La culture de *Mannheimia haemolytica* dans des milieux carencés en fer, conduit à la synthèse de 2 protéines capables de fixer de manière spécifique la transferrine des ruminants.

– Synthèse de leucotoxine

La leucotoxine de *Mannheimia haemolytica* a un spectre d'action étroit et n'est active que sur les leucocytes et sur les plaquettes des ruminants. À faible concentration, la leucotoxine altère la phagocytose, elle favorise la libération d'enzymes protéolytiques et de radicaux oxygénés par les granulocytes neutrophiles, elle diminue la prolifération des lymphocytes et elle provoque une agrégation et une activation des plaquettes.

À des concentrations plus élevées, elle est cytotoxique pour les leucocytes et les plaquettes. Les granulocytes neutrophiles et/ou les mastocytes, exposés à l'action de la toxine, concourent à l'instauration d'une inflammation en libérant des radicaux oxygénés, des eicosanoïdes, de l'histamine et des enzymes protéolytiques.

Il en va de même pour les macrophages broncho alvéolaires qui, sous l'action de la toxine, synthétisent du TNF alpha et de l'IL-1bêta. Les enzymes libérées à la suite de la cytolyse et la leucotoxine elle-même sont chimiotactiques pour les leucocytes ce qui conduit à un recrutement cellulaire et à une aggravation des lésions. La lyse des plaquettes induit une thrombose vasculaire et une exsudation de fibrine. .

– Enzymes extracellulaires

Au moins quatre enzymes, excrétées par la bactérie, sont susceptibles de faciliter la colonisation des alvéoles pulmonaires ou de diminuer la résistance aux mécanismes de défense.

b. Facteurs favorisants :

Au sein des espèces animales sensibles, un pourcentage important de sujets hébergent des pasteurellas commensales : ce sont des animaux « porteurs ». Ces porteurs sains peuvent soit transmettre l'infection, soit développer une pasteurellose suite à des causes favorisantes de natures climatiques ou à des infections primaires. [LEFEVRE et *al* (b), 2003]

b-1) De nombreux *agents infectieux* peuvent s'exprimer dans des ambiances mal maîtrisées:

- Des virus : *Para influenza* PI3, adénovirus, syncytial,...
- Des microbes souvent associés principalement les mycoplasmes (*Ovipneumoniae*, *arginini*, *Mycoïdes*, *capricolum*, *agalactiae*,...)
- Des colibacilles.

malades, plutôt que d'objets inanimés. La contagion des agneaux peut aussi se réaliser par la tétée d'une mère atteinte de mammites provoquées par *P.multocida*. L'inverse peut également se produire. [BLOOD et HENDERSON, 1976].

3. Symptômes et lésions :

Souvent, le **premier signe clinique** est la constatation de **morts subites** dans le troupeau.

Ces **formes suraiguës** seront surtout rencontrées chez les **jeunes agneaux** jusqu'à l'âge de 12 semaines. Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du foie).

Dans les **pneumonies suraiguës** rencontrées chez les **adultes**, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît **oedématié**, lourd, de couleur **rouge violacée**. L'animal peut alors présenter un **jetage hémorragique** colorant le chanfrein.

Chez les animaux atteints sous une **forme aigue**, on observe une **hyperthermie** (41 °C), une **respiration rapide** voire **difficile** ainsi qu'un **jetage** (parfois **mucopurulent**) et un **larmolement**. A la phase terminale, on note l'écoulement d'une **salive mousseuse**. Les lobes antérieurs pulmonaires apparaissent rouge-noirâtres, avec des zones de nécrose. [Figure n° 24]. On peut noter aussi des lésions de **pleurésie** et de **péricardite** présentant un aspect gélatineux verdâtre.

Les **formes subaiguës et chroniques** seront plus discrètes cliniquement. A l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouge ou rose grisâtre bien délimitées rappelant le tissu hépatique (d'où le nom d'hépatisation pulmonaire) [Figure n° 24 et 25] avec la présence d'abcès disséminés. En raison de son aspect clinique, la forme chronique de la pasteurellose peut être aussi classée dans le syndrome "pneumonie atypique". [BRUGERE-PICOUX, 2004].

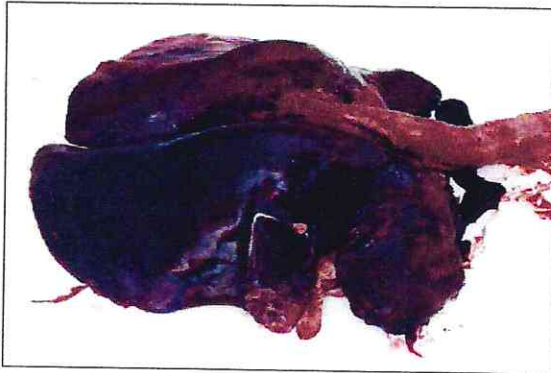
- **Origine de L'hépatisation rouge** : ce terme correspond à un lobe ferme, sec à la tranche de section, souvent associé à une pleurésie séro-fibrineuse.

Histologiquement, l'exsudat initialement très riche en fibrinogène, est coagulé, la fibrine comblant les alvéoles, passant de l'un à l'autre par les pores de Kohn. Il s'y associe une diapédèse neutrophilique majeure. Cette période dure 2 à 3 jours.

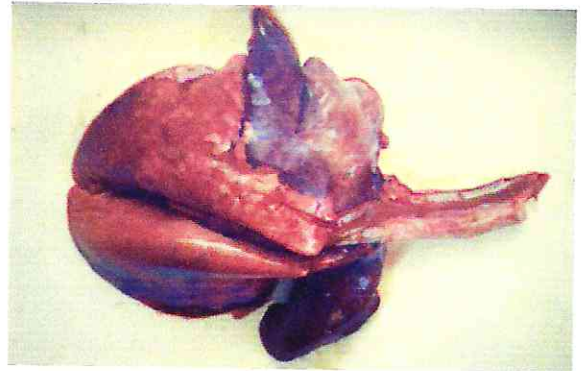
Cette consolidation débute plus volontiers près du hile puis s'étend en périphérie ce qui suggère une extension centrifuge des germes, soit par oblitération fibrineuse précoce

des lymphatiques hilaires, soit par réaction précoce d'hypersensibilité responsable de l'exsudat initial noyant le lobe au stade de la congestion.

Cette dernière hypothèse ébauche une réponse au mystère représenté par le caractère circonscrit, lobaire, de cette pneumonie. [Faculté de Médecine Strasbourg France, 2002]



▲ **Figure n° 24**
Hépatisation pulmonaire complète lors
de *M. haemolytica*
[www.agric.ncape.gov.za/Veterinary%
20Services/Phot...](http://www.agric.ncape.gov.za/Veterinary%20Services/Phot...)



▲ **Figure n° 25**
Hépatisation pulmonaire ne touchant
que les lobes antérieurs
www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f06.htm

4. Diagnostic bactériologique :

Lors d'infections respiratoires, les écouvillonnages nasaux sont de moins bons prélèvements que les aspirations transtrachéales ou les lavages broncho alvéolaires car *Mannheimia haemolytica* peut être présente dans les cavités nasales d'animaux sains. Sur l'animal mort, le prélèvement est constitué par un fragment de poumon présentant des lésions. [EUZEBY, 2008]

La culture est effectuée sur des milieux riches comme une gélose Columbia ou une gélose tryptose enrichies de 5 % de sang de bovin ou de mouton ou de 10 % de sérum de cheval.

L'incubation est effectuée sous atmosphère normale ou dans une atmosphère enrichie en CO₂ (le CO₂ a peu d'influence sur la croissance des *Mannheimia* sp. mais il favorise ou il est indispensable à la culture de germes, tel que *Histophilus somni* qui peuvent être responsables d'infections cliniquement proches des mannheimioses).

Après 24 heures d'incubation, les colonies sont circulaires et d'une taille comprise entre 1 et 2 mm. L'hémolyse est variable selon les espèces et le type de sang utilisé.

En ce qui concerne *Mannheimia haemolytica*, il est préférable d'utiliser du sang de bovin mais, l'hémolyse est parfois faible et visible uniquement sous la colonie. L'utilisation de milieux sélectifs est possible mais ils sont peu utilisés, du moins en France.

Le diagnostic sera orienté par les caractères morphologiques, le type respiratoire, la présence d'une oxydase (papier imprégné juste avant usage d'une solution de tétraméthylparaphénylène-diamine préparée extemporanément), la réduction des nitrates et l'acidification du glucose.

Le diagnostic de l'espèce sera ensuite assuré par la recherche des autres caractères biochimiques. Il ne peut être basé sur la recherche de quelques caractères phénotypiques suivis d'un sérotypage puisqu'un même sérovar peut être présent chez différentes espèces...

L'utilisation de kits de diagnostic n'est pas toujours adaptée au diagnostic des *Mannheimia spp.* car toutes les espèces ne sont pas répertoriées dans les bases de données des fabricants et les milieux utilisés ne permettent pas toujours la croissance des bactéries. C'est notamment le cas du système API 20 NE dont le milieu utilisé pour les tests d'assimilation n'assure pas la croissance de la majorité des souches appartenant à la famille des *Pasteurellaceae*. Dans ces conditions, seuls quelques caractères peuvent être étudiés et l'identification peut être erronée. [EUZEBY, 2008]

B. Tuberculose :

Affection très rare chez les petits ruminants due à *mycobacterium bovis* ou *avium* (rarement *tuberculosis*). Symptômes peu significatifs. [FONTAINE et al, 1992].

La tuberculose des petits ruminants est peu fréquente, elle apparaît habituellement chez les animaux vivants au contact des bovins. [LEFEVRE et al (b), 2003]

Bien que la tuberculose soit rare chez le mouton, celui-ci est sensible à *Mycobacterium bovis* (transmissible à l'homme), relativement résistant à *M. avium* (l'eau de boisson contaminée par des excréments de d'oiseaux) et résistant à *M. tuberculosis*.

Chez les animaux atteints, les ganglions lymphatiques présenteront une hypertrophie importante avec, à la coupe, la présence d'un caséum jaune- grisâtre et des foyers de calcification [Figure n° 26]. [BRUGERE-PICOUX, 2004].



▲ **Figure n° 26**

Tuberculose miliaire ovine

www.wormboss.com.au/images/content/lungworms.jpg

C. Chlamydiose respiratoire :

Maladie bactérienne à l'origine principalement d'avortements et de troubles de la reproduction chez les bovins, les ovins et les caprins.

Cette maladie est probablement plus fréquente chez le mouton qu'on ne se l'imagine. Son influence économique est donc mal déterminée. [BLOOD et HENDERSON, 1976]

Hyperthermie. Respiration asthmatiforme. Jetage. Toux sèche rare, présence souvent d'une entérite. Mort surtout chez les jeunes : pathologie des agneaux à l'engraissement déclanchée par le stress (transport). [FONTAINE et *al*, 1992]

III. LES PNEUMOPATHIES À MYCOPLASMES : MYCOPLASMOSE

La pneumonie atypique : Pneumonie interstitielle chronique

La pneumonie atypique (ou pneumonie non progressive) est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agent étiologiques :

Mycoplasma ovipneumoniae représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisants diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte. [BRUGERE-PICOUX, 2004].

Pathologie de l'élevage intensif (grande importance des facteurs d'environnement) affectant les moutons de 2 à 12 mois, d'évolution chronique et d'expression subclinique. [FONTAINE et *al*, 1992].

1. Symptômes :

Toux chronique, tachypnée après l'effort, jetage parfois. Retard de croissance. [FONTAINE, 1992].

Les symptômes sont généralement discrets (maladie rarement mortelle) alors qu'une grande partie du troupeau (jusqu'à 50%) peut être atteinte, ce qui peut entraîner une grave perte économique.

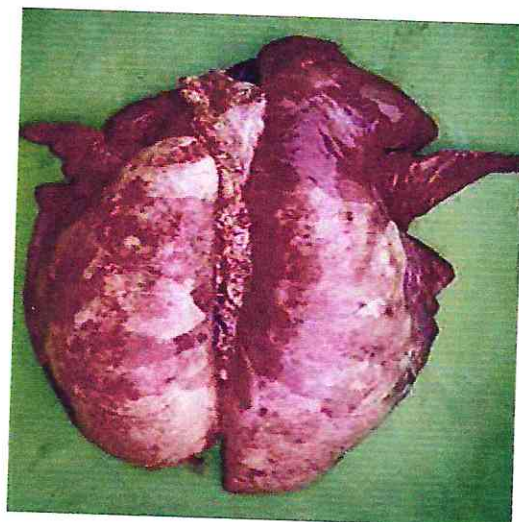
L'éleveur sera alerté par une toux chronique (pendant plusieurs semaines voir des mois) accompagnée de difficultés respiratoires et/ou jetage mucopurulent en particulier après un exercice alors que les animaux semblent peu affectés. Cependant un retard de croissance sera constaté à l'abattage des animaux.

C'est surtout lorsque les animaux seront soumis à des surinfections bactériennes (*pasteurella*), lors d'un regroupement par exemple, que l'on pourra noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez l'agneau. [BRUGERE-PICOUX, 2004]

2. Lésions :

Hépatisation grise et atélectasie sur les lobes craniaux et cardiaques, parfois sur la portions antérieures des lobes diaphragmatiques pleurésie chronique inconstante. [FONTAINE et *al*, 1992]. [Figure n° 27].

Figure n° 27 ►
Hépatisation pulmonaire lors de
mycoplasmosse ovine
www.2.vet-lyon.fr/.../mycoplasmes.htm



QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES À DOMINANTES RESPIRTOIRES MARQUÉES
--

I. POXVIRUS :**A. L'ecthyma contagieux :**

La réaction générale est marquée et l'extension dans le tube digestif peut donner de la gastro-entérite, tandis que celle qui se produit dans l'appareil respiratoire peut donner de la bronchopneumonie. [BLOOD et HENDERSON, 1976].

1. **Formes sévères** : Cette forme est responsable de pertes économiques importantes suite à des symptômes locaux classiques: une **pneumonie** avec **jetage mucopurulent** accompagnée d'une gastroentérite plus ou moins sévères. [LEFEVRE et *al* (a), 2003]
2. **Forme cutanée papulo-croûteuse** : Très souvent, les lésions sont surinfectées, notamment par des staphylocoques. Elles engendrent alors de la fièvre, une diminution des productions et un affaiblissement des défenses immunitaires, d'où l'apparition de **pneumonies** ou de gastroentérite pouvant entraîner la mort. [DARBYSHIRE, 1961]

B. Clavelée ou variole ovine :

Quand la maladie est généralisée, elle s'accompagne d'une inflammation hémorragique des **muqueuses respiratoires** et gastro-intestinales, entraînant une forte mortalité.

La respiration devient laborieuse et bruyante du fait de la pression exercée au niveau de la partie supérieure de l'appareil respiratoire par l'hypertrophie des nœuds lymphatiques rétro pharyngiens, et du fait de l'apparition de **lésions sur les poumons**. [OIE, 2005].

Les **poumons** sont entièrement recouverts de lésions sévères dont le diamètre peut atteindre 5 cm et qui affectent plus particulièrement les **lobes diaphragmatiques**. [OIE, 2005]. [Figure n° 28].



▲ **Image n° 28 :**
Inflammation hémorragique de la muqueuse respiratoire lors de la clavelée (Format PDF)

II. ORBIVIRUS :

➤ Fièvre catarrhale ovine « Blue Tongue » :

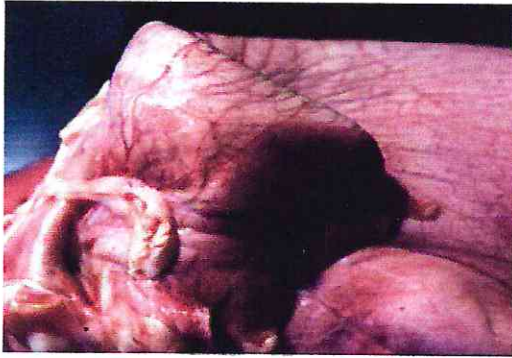
La fièvre catarrhale du mouton est une maladie virale des ruminants domestiques et sauvages, qui peut être transmise par des insectes, en particulier par les moucheron piqueurs de l'espèce *Culicoides*. Les divers animaux qui peuvent être infectés par le virus de la fièvre catarrhale (VFC) du mouton comprennent la plupart des ruminants, mais la gravité de la maladie varie selon l'espèce. Les ovins sont parmi les espèces les plus gravement touchées, et les symptômes peuvent comprendre la fièvre, des lésions érosives sur la muqueuse buccale et le tube gastro-intestinal, la boiterie, les avortements, un amaigrissement poussé et la **pneumonie**. [L'Agence canadienne d'inspection des aliments, 2003].

La congestion touche d'abord les **muqueuses buccale et pituitaire**. Elle est accompagnée d'un **jetage séromuqueux** abondant et d'une intense sialorrhée.

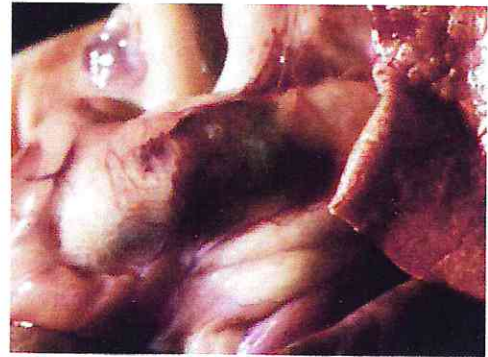
Les **lésions** observées sont avant tout congestives et hémorragiques, d'où la cyanose de la langue. Mais les hémorragies se retrouvent aussi sur les organes internes, en particulier les **poumons**, les parois du rumen, de l'intestin et de l'utérus où elles se manifestent sous forme de **pétéchies**. La **lésion pathognomonique** est une **hémorragie de la paroi de l'artère pulmonaire**, visible tant du côté interne que sur la face externe. [ZIENTARA, 2001].

Lésions congestives, œdémateuses, hémorragiques et ulcéreuses des muqueuses digestives (bouche et parfois œsophage, estomac, intestin) et respiratoires (pituitaire et trachéale). Lésions hémorragiques à la base de l'artère pulmonaire. [Figures n° 29 et 30].

Hypertrophie des nœuds lymphatiques et splénomégalie. Complications de pneumonie.



▲ **Image n° 29 :**
Hémorragie pulmonaire lors de la blue Tongue
www.agriculture.gouv.fr/.../monographies/c-fcm.htm



▲ **Image n° 30 :**
Hémorragie de l'artère pulmonaire lors de la blue Tongue
www.agriculture.gouv.fr/.../monographies/c-fcm.htm

III. MORBILLIVIRUS :

➤ Peste des petits ruminants (PPR)

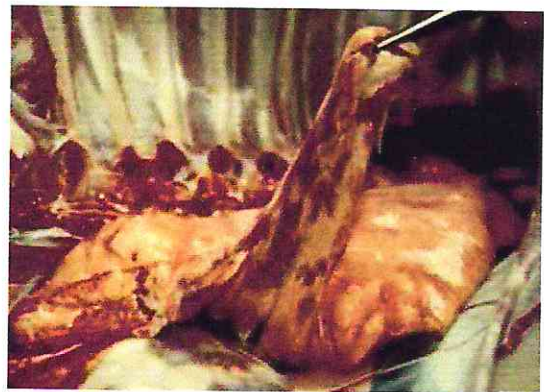
La peste des petits ruminants (PPR) est une maladie légalement réputée contagieuse (liste A de l'OIE) due à un virus à ARN du genre *Morbillivirus* et touchant tous les **petits ruminants domestiques et sauvages**. C'est une maladie, généralement d'évolution **rapide**, se traduisant par un **état typhique**, un **larmolement** et un **jetage abondant**, une **diarrhée profuse** et des **érosions buccales**.

La PPR est surtout une maladie des **chèvres** et des **moutons**. En Afrique, les **chèvres, surtout les races naines** des régions côtières de l'Ouest, semblent payer un plus lourd tribut que les moutons. Cependant, il a été signalé des épizooties où les moutons étaient plus atteints que les chèvres. Les raisons de cette différence apparente de situation épidémiologique ne sont pas encore connues.

- A. ***Forme suraiguë*** : un ou deux jours après le début de la fièvre, apparaissent le larmolement et le jetage séromuqueux. [OIE, 2005]
- B. ***forme aigue*** : le jetage et le larmolement séromuqueux évoluent et prennent un aspect mucopurulent. [Figure n° 31]. Les signes de bronchopneumonie s'installent. L'animal tousse de temps en temps. Le jetage purulent tend à obstruer les narines, ce qui rend la respiration laborieuse.
- C. ***Forme subaiguë*** : Le jetage et le larmolement sont peu abondants. Des croûtes, formées des produits de jetage desséchés, entourent les naseaux et font penser à l'ecthyma contagieux.
[agriculture.gouv.fr/guide_epizooties/monographies/c-ppr.htm]



▲ **Image n° 31 :**
Jetage lors de PPR
www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f06.htm



▲ **Image n° 32 :**
Lésion précoce de pneumonie lors de PPR
www.fao.org/docrep/003/x1703f/X1703f06.htm

IV. MALADIES DES ABCÈS : (Lymphadénite caséuse)

La lymphadénite caséuse fait partie du syndrome "maladie des abcès", bien connu des éleveurs de moutons et de chèvres. Due à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, elle peut se distinguer des maladies à l'origine d'abcès par une localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire et par une apparition préférentielle chez l'animal.

[ARSENAULT et BELANGER, 2000]

La bactérie pénètre l'organisme de l'animal via la peau, les muqueuses ou le système respiratoire.

CHAPITRE II Principales pathologies respiratoires infectieuses du mouton

Les abcès se développent généralement au site d'entrée de la bactérie ou à l'intérieur du nœud lymphatique le plus près. Souvent, la bactérie se dissémine également via le sang et entraîne le développement d'abcès dans les organes internes. Les **poumons** sont alors les plus fréquemment touchés, quoique le foie, les reins, la glande mammaire, les testicules, le système nerveux et les articulations puissent être affectés par la bactérie.
[CONSTANTIN, 1975]

*Partie
expérimentale*

*Matériel
et
méthodes*

I. BUT :

Le but de notre étude sur les pneumopathies du mouton est d'établir une corrélation entre les lésions pulmonaires (hépatisations rouges) observées à l'abattoir et l'agent étiologique (Pasteurelles) isolé au laboratoire à partir de prélèvements réalisés sur ces poumons malades.

II. METHODOLOGIE :

- Deux types d'approches sont mises en place :

Une approche pathologique, qui s'est déroulée de **Décembre 2007** à **Mai, 2008** au niveau de l'abattoir de Blida consiste en :

- Un examen *ante mortem*.
- Un examen *post mortem*, par examen du poumon et réalisation de prélèvements (Des écouvillonnages et des prélèvements tissulaires)

Une autre approche, bactériologique réalisée au niveau du laboratoire de microbiologie (Université Saad Dahleb Blida), sur la période **Octobre – Novembre, 2008** ou sont effectuées des analyses bactériologiques.

- Une étude des statistiques d'abattage est aussi réalisée à partir des résultats répertoriés dans les registres de l'abattoir de Blida sur la période **Decembre2007 - Mai 2008** afin d'apprécier la fréquence des poumons saisis et aussi de trouver une éventuelle relation entre les courbe de pluviométrie et de température annuelles enregistrées en Algérie et les courbes de saisis obtenues.

A. L'approche pathologique : Au niveau de l'abattoir

1. Examen *ante mortem* :

a. Matériel :

L'examen *ante mortem* a concerné des **moutons** males et femelles, âgés entre 6 et 7 mois, tous venant, il est impossible de connaître avec précision leur provenance, leur mode d'élevage ou leur type d'alimentation vue l'absence de traçabilité.

**Photo n° 01 : ►
Lot de moutons en attente
dans un box.
Photo personnelle**



b. Méthode :

Trois visites **par semaine** sont effectuées pendant le premier trimestre (chaque samedi, mardi et mercredi) correspondant aux jours où il y a le plus d'abattage, puis **hebdomadaire** (chaque vendredi) pendant le deuxième trimestre avec souvent des visites intermédiaires à chaque fois que l'occasion se présentait.

Au total **56 visites** ont été effectuées au cours des **six mois de l'enquête** ou **1120 moutons** ont été examinés soit **72 lots**, ces moutons sont gardés au niveau d'un box, espace destiné à l'examen *ante mortem*. [**Photo n° 01**]

Un **examen clinique** a concerné ces moutons pour apprécier leurs états de santé générale. Il comprenait :

- La prise de la température rectale (°C).
- La fréquence respiratoire (respiration/ min).
- L'auscultation des bruits respiratoires.
- La présence ou absence de toux ou de jetage.

2. Examen *post mortem* :

a. Matériel :

- | | |
|---|--------------------|
| - Gants en latex. | - Alcool. |
| - Bistouri. | - Glacière. |
| - Ecouvillons stériles (CITOLABO, code 39100001EO). | - Boîtes stériles. |

b. Méthode :

➤ **L'examen du poumon :**

Après abattage, dépouillement et éviscération des organes thoraciques, les poumons et la trachée sont présentés au vétérinaire inspecteur que nous avons assisté pour :

Une **inspection** par un simple examen visuel dans le but de détecter les moindres modifications d'aspect ou de couleur.

Une **palpation** de chaque lobe afin d'apprécier la consistance ou la présence d'éventuelles lésions ou néoformations.

Une **incision** longitudinale de la trachée pour l'inspection de sa muqueuse.

Une incision transversale au niveau du tiers inférieur du poumon.

Une incision au niveau du ganglion trachéo-bronchique.

Après ces opérations, un numéro est donnée pour chaque poumon qui présente une hépatisation pulmonaire rouge (70 poumons au total) puis sont notées, la localisation (poumon gauche ou droit) et l'étendu (lobe apical ou cardiaque) de la lésion d'hépatisation.

➤ **Prélèvements :**

- *L'écouvillonnage :*

Sur chaque poumon hépatisé un prélèvement est réalisé à l'aide d'un **écouvillon stérile**.

Au préalable, une incision profonde au niveau de la région d'hépatisation permettant l'accès aux bronchioles, est réalisée à l'aide d'un **bistouri [Photos n° 02]**, ce dernier est nettoyé à l'alcool avant chaque manipulation afin d'éviter la flore de contamination qui pourrait fausser les résultats.

L'écouvillon préalablement identifié est introduit à l'intérieur des bronchioles de façon à imbiber le coton, puis remis dans son étui. [Photos n° 03 et 04].

L'échantillon est placé dans une glacière ou la température est maintenue à +4 °C pour le stabiliser le temps de l'acheminer au laboratoire ou il est congelé à -18 °C.

Photo n° 02 : ►
Incision au bistouri du
lobe hépatisé
Photo personnelle

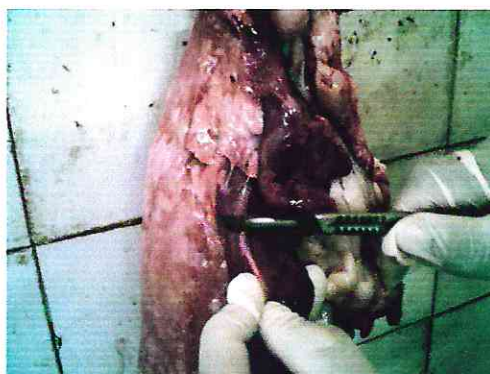


Photo n° 03 : ►
Ecouvillonnage au niveau
des bronchioles
Photo personnelle



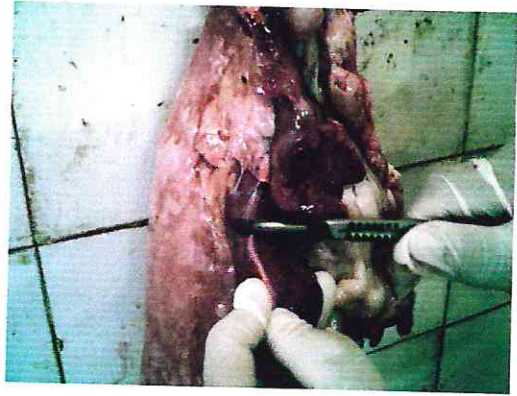
Photo n° 04 : ►
Remise de l'écouvillon
dans son étui
Photo personnelle



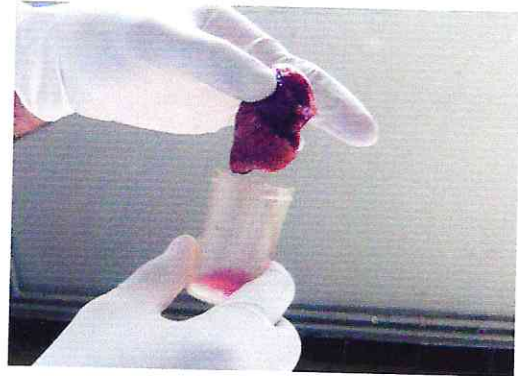
– *Les prélèvements tissulaires :*

Outre l'écouvillonnage à partir du poumon numéro 44, un fragment de parenchyme du lobe hépatisé est prélevé, [Photos n° 05 et 06] et cela de peur que l'écouvillonnage ne donne pas les résultats attendus et aussi pour déterminer la meilleur méthode de prélèvement qui sur le terrain permet d'isoler les pasteurelles le plus efficacement possible des poumons présentant des lésions de pneumonies.

**Photo n° 05 : ►
Incision au bistouri du lobe
hépatisé
Photo personnelle**



**Photo n° 06 : ►
Prélèvement d'un fragment
du lobe hépatisé
Photo personnelle**



– *Conservation* : Le froid

Le maintien au froid des échantillons est conseillé et il est impératif que leur transmission au laboratoire ait lieu le plus rapidement possible (de préférence moins de 24 heures, voire moins de 12 heures, après le prélèvement), ou ils seront congelés afin de conserver au maximum la survie des bactéries.

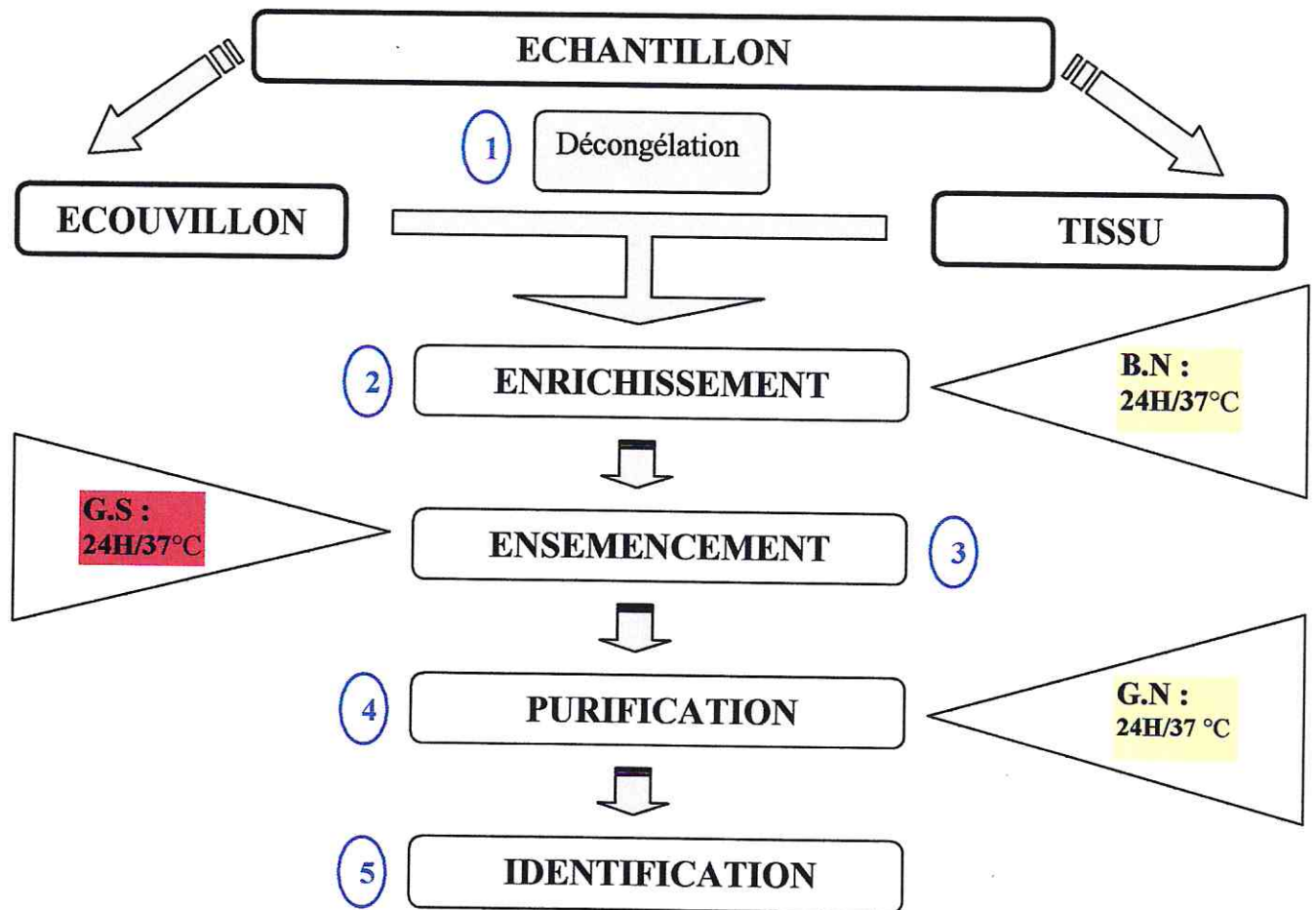
B. L'approche bactériologique : Au niveau du laboratoire

1. Matériel :

Tableau I : Matériel non biologique utilisé

Grand matériel	- Etuve microbiologique (37 °C) – Autoclave - Réfrigérateur (+ 4°C) - Congélateur à -18 °C - Bain Marie - Microscope optique
Petit matériel	- Bec benzène - Agitateur de type Vortex - boîtes de Pétri - lames - Anse de platine - seringues stériles.
Verrerie	- Pipettes graduées - pipettes Pasteur. - Tube de Kahn - tubes à essai stériles.
Milieux gélosés	- Gélose nutritive - milieu mannitol mobilité - glucose conservation. - Milieu semi solide viande foie
Milieux liquides	- Bouillon nutritif - bouillon nitrate - milieu urée indole.
Solution, réactifs et colorants	- Pour coloration de Gram (Alcool - Violet de Gentiane – Lugol Alcool acétone - Fuchsine). - Poudre de zinc - Disques d'oxydase. - Eau déminéralisée - eau physiologique stérile - eau oxygénée. - Huile à émersion, huile de vaseline. - Réactif de Kovacs, réactif nitrate 1, réactif nitrate 2. - Papier Joseph.

2. Méthode :



a. L'enrichissement :

L'enrichissement des échantillons sur bouillon nutritif permet d'amplifier le nombre bactérien après une incubation de 18 à 24 heures à 37°C à l'étuve.

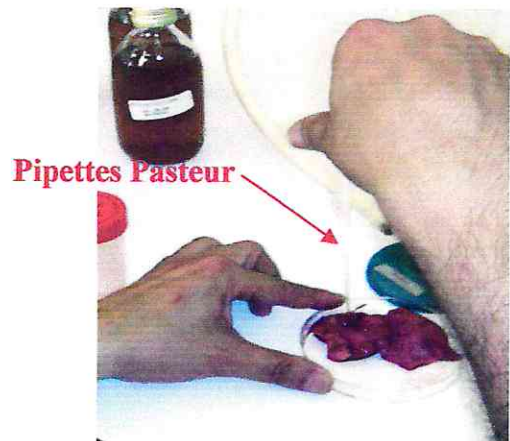
- A partir des écouvillons : après décongélation, par introduction directe du manche de l'écouvillon à l'intérieur d'un tube de bouillon nutritif. [Photo n° 07]

Photo n° 07 : ►
Enrichissement bactérien à
partir d'un écouvillon
 Photo personnelle



- *A partir des prélèvements du parenchyme pulmonaire*: après décongélation, par réalisation de petites carottes tissulaires à l'aide d'une pipette Pasteur déboutonnée puis introduction de cette carotte à l'intérieur du bouillon nutritif. [Photo n° 08]

Photo n° 08 : ►
Méthode de réalisation de la
carotte tissulaire
Photo personnelle



b. Préparation de la gélose au sang frais de mouton :

Après rasage et désinfection du tiers moyen de l'encolure d'un mouton [Photo n° 09], du sang est prélevé à partir de la veine jugulaire dans une poche contenant du citrate (anticoagulant) pour éviter la formation de caillot sanguin. [Photos n° 10 et 11]

Photo n° 09 : ►
Rasage et désinfection de la
région du prélèvement
Photo personnelle



Photo n° 10 : ►
Mise en place d'un cathéter au
niveau de la veine jugulaire
Photo personnelle



Photo n° 11 : ►
Prélèvement de sang dans une
poche contenant du citrate
Photo personnelle



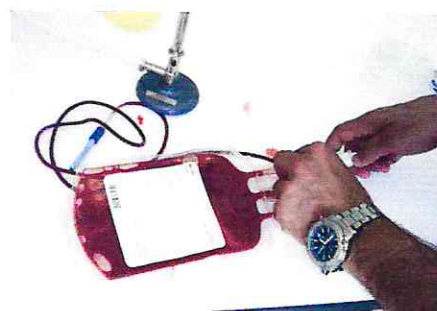
- La gélose nutritive en flacon (250ml) est **liquéfiée** au bain Marie [Photo n° 12] puis tiédie à 45 °C (pour éviter l'éclatement des cellules sanguines lors de l'addition du sang).

Photo n° 12 : ►
Bouteilles de gélose nutritive au
bain marie
Photo personnelle



- 5 % à 10 %de sang de mouton frais est additionné à la gélose nutritive (13 à 25 ml) à l'aide d'une seringue stérile. [Photo n° 13]

Photo n° 13 : ►
Prélèvement de sang de la poche
à l'aide d'une seringue stérile
Photo personnelle



- Après homogénéisation de la gélose au sang, cette dernière est coulée dans des boites de Pétrie stériles. [Photos n° 14]

- Une fois solidifiées, ces boites sont prêtes à être utilisées.

Photo n° 14 : ►
Aspect de la Gélose au sang
Photo personnelle



N.B : Un test de stérilité permet de savoir si la préparation de gélose au sang a été réalisée dans des conditions strictes d'asepsie. Il consiste à placer une boite de Petrie coulée en gélose au sang à l'étuve 24 h à 37 °C.

L'absence de colonies bactériennes témoigne de la stérilité de la gélose au sang.

c. L'ensemencement :

- La méthode choisie est l'ensemencement en stries sur gélose au sang.
- À partir de la suspension bactérienne préalablement enrichie, une goutte est prélevée à l'aide d'une anse de platine flambée et la déposée à la surface de la gélose. (inoculum)
- Après ensemencement, les boîtes sont incubées dans l'étuve à 37°C, pendant 24h.

d. La purification :

La purification consiste à repiquer les différentes colonies à partir d'une boîte de Pétri poly microbienne sur de nouvelles boîtes de Pétri de gélose nutritive [Photo n° 15] jusqu'à l'obtention d'une culture pure (ou toutes les colonies sont identiques).

**Photo n° 15 : ►
Aspect de la gélose nutritive
Photo personnelle**



e. L'identification :

➤ Examen macroscopique des colonies :

Sur gélose nutritive : taille, forme, opacité, contour, surface, couleur et élévation.

➤ Examen microscopique : Coloration de Gram

La coloration de Gram permet de classer les bactéries :

- En fonction de leur forme : bacilles, cocci ou coccobacilles.
- En fonction de leur affinité pour les colorants : Bactéries colorées en violet = Gram positif.
Bactéries colorées en rose = Gram négatif.

➤ Etude des caractères respiratoires et biochimiques : (voir annexe)

- | | |
|---------------------------------------|--------------------|
| - Catalase | - Urée indole |
| - Oxydase | - H ₂ S |
| - Respiration sur milieu viande-foie. | - Lactose |
| - Mannitol-Mobilité | - Glucose |
| - Nitrate réductase | |

Techniques de l'identification des pasteurelles.

5 IDENTIFICATION

6 Coloration de Gram

Coques Gram +

Bacilles/ coccobacilles Gram -

Bacilles Gram +

Catalase

Oxydase +

Catalase +

Catalase -

Catalase +

Viande foie A.A.F/ M.A

Examens des Caractères respiratoires

Mannitol Mobilité +/-

Viande foie

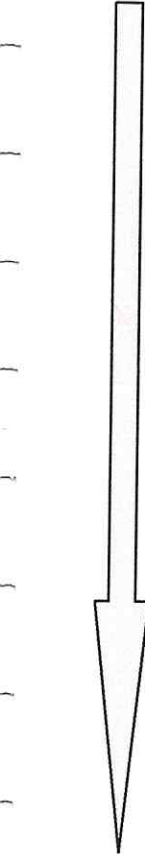
Nitrate Réductase +/-

Aérobie stricte

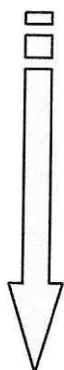
A. A. F.

Urée indole +/-

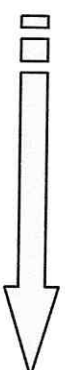
K.I.A. : Glucose Lactose



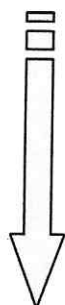
Streptocoques



Microcoques



Staphylocoques



Pasteurelles

*Résultats
et
discussion*

I- RESULTATS ET DISCUSSION DES STATISTIQUES D'ABATTAGE :

- **Influence de la pluviométrie et la température sur la fréquence des pneumopathies (saisis) :**

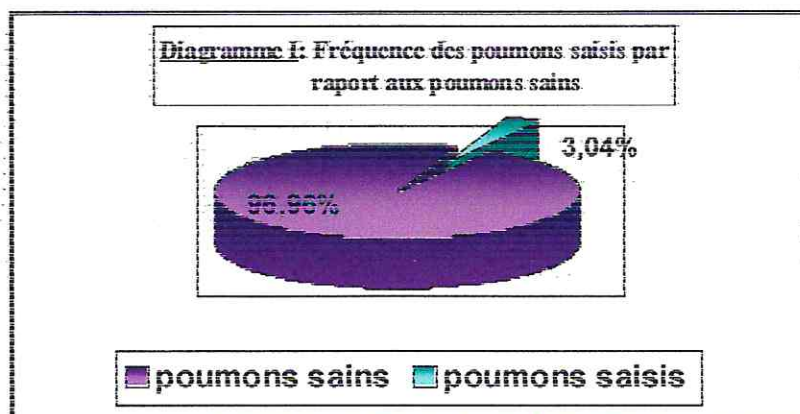
Chez le mouton, le poumon est l'organe qui fait le plus objet de saisis au niveau des abattoirs du point de vue lésionnel. [Inspection Vétérinaire de la Wilaya, 2008].

Le nombre de poumons saisis [Tableau III] et leur poids sont relevés quotidiennement par les vétérinaires responsables au niveau des abattoirs. A la fin de chaque mois ces résultats sont transférés au niveau de l'Inspection Vétérinaire de la Wilaya (IVW) ou ils sont répertoriés.

Ces chiffres enregistrés sont donnés à titre quantitatif seulement car aucune statistique ni approche économique ne sont entreprises jusqu'à maintenant pour apprécier les pertes consécutives à ces saisis, aussi les chiffres enregistrés relatifs aux pneumopathies bactériennes ne font pas ressortir l'incidence de chaque lésion séparément (Pneumonie, bronchopneumonie, bronchite, atélectasie, emphyseme, abcès, pleurésies..) mais elles sont plutôt toutes regroupées dans la même catégorie (pneumopathies microbiennes) sans aucun détail sur la nature de ces pneumopathies. Les autres lésions relevées sont les lésions parasitaires (sans détail non plus) et la tuberculose.

Tableau II : Fréquence des poumons sains et saisis par rapport au nombre de poumons inspectés

	Nombre total sur les six mois d'enquête	Fréquence %
Poumons inspectés	23992	100%
Poumons sains	23261	96,96 %
Poumons saisis	731	3,04 %



Sur un total de 23992 poumons inspectés par les vétérinaires responsables, pendant les six mois de l'enquête, 23261 (96,96 %) poumons étaient sains contre 731 (3,04%) poumons qui présentaient des lésions macroscopiques et qui ont fait l'objet de saisies ce qui confirme la fréquence élevée des pneumopathies. [Tableau II]

Ces résultats sont proches de ceux donnés par **KHELADJI** et **NASRI, 2007** au niveau du même abattoir, ou sont mentionnés des fréquences de 94,4% de poumons sains, contre 5,6% de poumons saisis et cela sur trois mois d'enquête (avril, mai, juin).

Tableau III : Fréquence mensuelle des poumons sains et poumons saisis sur le total des poumons inspectés

	Décembre 2007		Janvier 2008		Février 2008		Mars 2008		Avril 2008		Mai 2008	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
Poumons inspectés	5350	100 %	3404	100 %	3652	100 %	4276	100 %	3721	100 %	3589	100 %
Poumons sains	5117	95,7 %	3340	98,12 %	3545	97,07 %	4153	97,13 %	3656	98,26 %	3450	96,13 %
Poumons saisis	233	4,3 %	64	1,88 %	107	2,93 %	123	2,87 %	65	1,74 %	139	3,87 %

Le tableau n° III, montre l'importance des saisies par rapport au nombre total de poumons examinés avec une fréquence allant de 1,74% pour le mois d'avril (printemps) à 4,3% pour le mois de décembre (hiver).

Tableau IV: Fréquence des lésions par rapport au nombre total de poumons inspectés

	Nombre total sur les six mois	Pourcentage
Poumons inspectés	23992	100 %
Parasitoses	166	0,70 %
Tuberculose	0	0 %
Pneumopathies microbiennes*	565	2,36 %

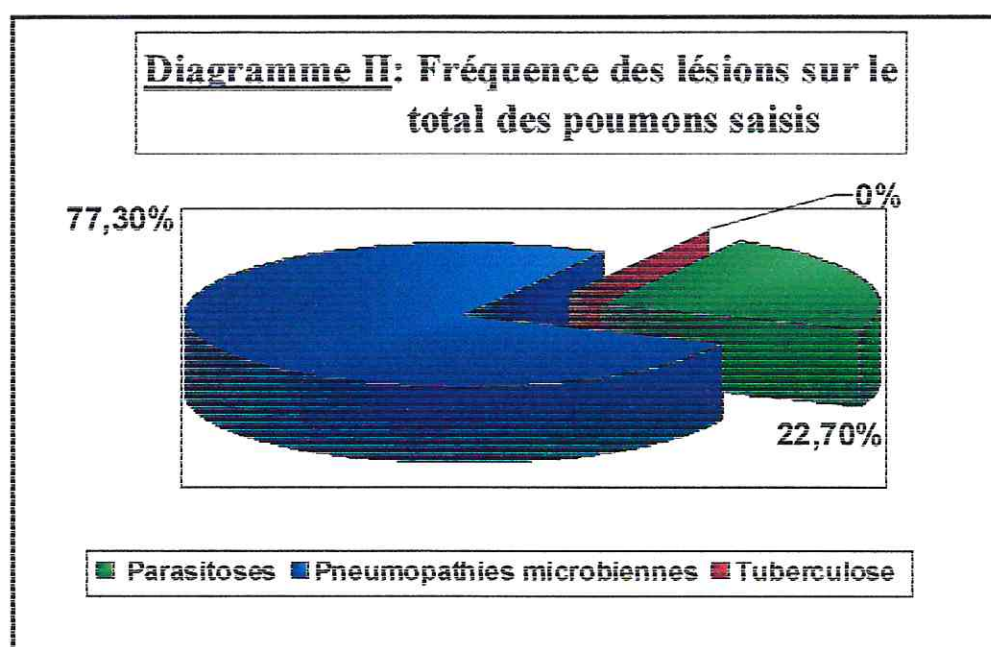
* pneumonie, bronchopneumonie, bronchite, emphysème, abcès, pleurésie (?)

Tableau V: Fréquence des lésions par rapport au nombre total des poumons saisis

	Nombre total sur les six mois	Pourcentage
Poumons saisis	731	100 %
Parasitoses	166	22,70 %
Tuberculose	0	0 %
Pneumopathies microbiennes*	565	77,30 %

* pneumonie, bronchopneumonie, bronchite, emphysème, abcès, pleurésie (?)

Les résultats du Tableau V, sont représentés sous forme de secteurs sur le diagramme II.



Les **pneumopathies microbiennes** représentent une fréquence moyenne de **2,36%** sur le total des poumons inspectés [Tableau IV] et **77,30%** sur le total des poumons saisis [Tableau V] cela due au nombre important de pneumopathies englobées dans ce groupe (bronchopneumonie, bronchite, emphysème, abcès, pleurésie...).

Ces pneumopathies microbiennes peuvent être dues à l'invasion du tractus respiratoire par ces germes consécutive au portage quasi permanent de ces dernières, car des enquêtes menées au Sénégal et au Nigéria [DOUTRE et PERREAU, 1981; 1983], [OJO, 1987], ont montré que les petits ruminants pouvaient être des porteurs sains de certains de ces germes responsables des maladies respiratoires et le passage du stade de porteur sain au malade se ferait par le biais de l'affaiblissement du système de défense immunitaire, d'où l'importance des facteurs environnementaux tels les stress climatique et nutritionnel. [OJO, 1987]; [MENOUEI et al, 1987] ; [TRAORÉ et WILSON, 1988].

Le deuxième tableau lésionnel concerne les **parasitoses pulmonaires** (surtout l'hydatidose) avec une fréquence de **0,70%** [Tableau IV] sur le total de poumons inspectés et **22,7 %** sur le total des saisis. [Tableau V]

L'enquête de **KHELADJI et NASRI (2007)** rapporte une fréquence de **1,54%** de parasitoses et **4,08%** pour les autres lésions

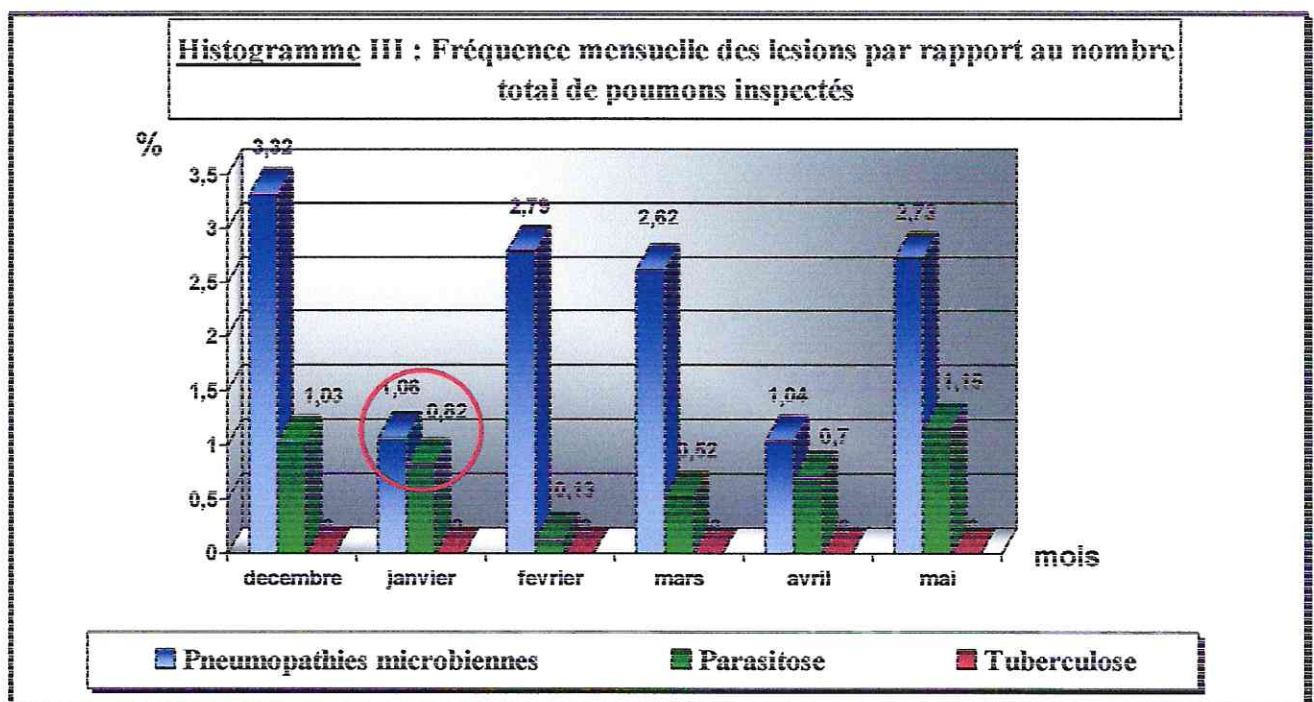
Aucun cas de **tuberculose** n'est noté [Tableau IV et V], ce qui confirme sa rareté chez les ovins (à l'exception de certains moutons qui vivent à proximité de bovins), ceci est dû à la notion de spécificité d'espèce (*M. bovis*) dans la transmission de la tuberculose citée par plusieurs auteurs. [BLOOD et HENDERSON, 1976]; [FONTAINE, 1992].

Tableau VI:
Fréquence mensuelle des lésions par rapport au nombre total de poumons inspectés

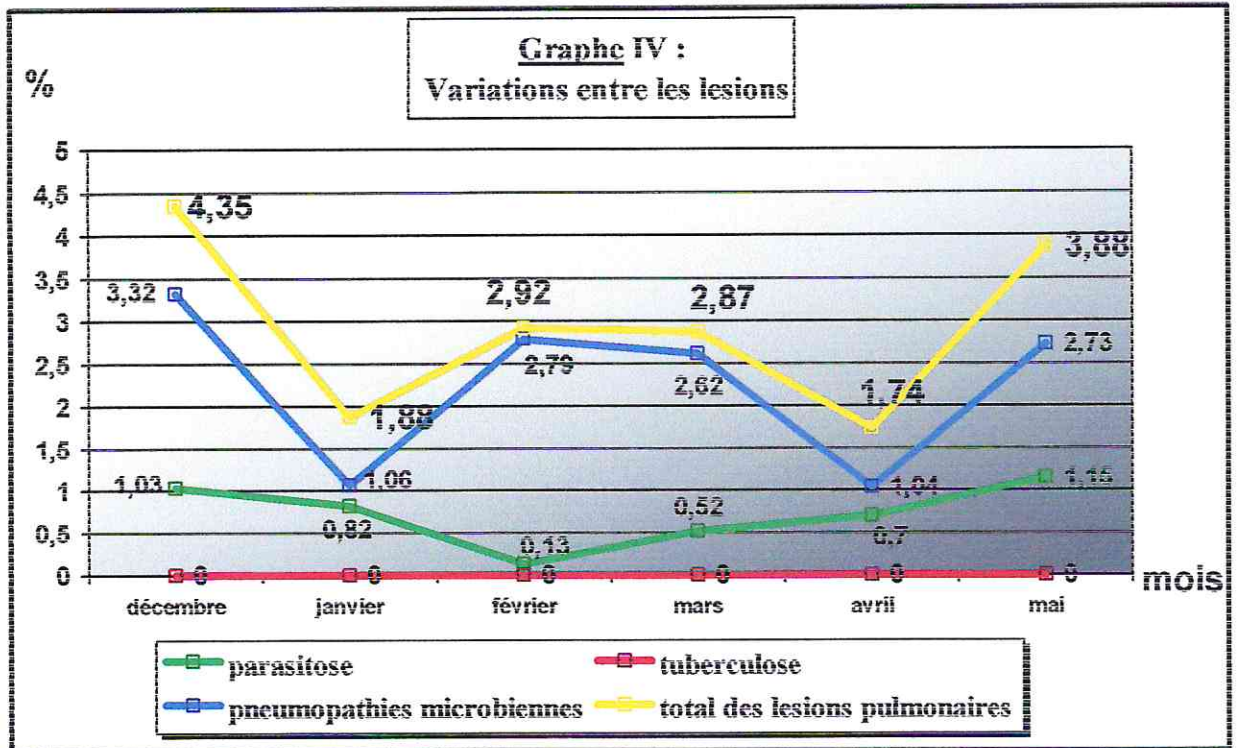
	Décembre 2007		Janvier 2008		Février 2008		Mars 2008		Avril 2008		Mai 2008	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
Poumons inspectés	5350	100 %	3404	100 %	3652	100 %	4276	100 %	3721	100 %	3589	100 %
Parasitoses pulmonaires	55	1,03 %	28	0,82 %	5	0,13 %	11	0,25 %	26	0,70 %	41	1,15 %
tuberculose	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %	0	0 %
Pneumopathies microbiennes*	178	3,32 %	36	1,06 %	102	2,79 %	112	2,62 %	39	1,04 %	98	2,73 %

* pneumonie, bronchopneumonie, bronchite, emphysème, abcès, pleurésie. (?)

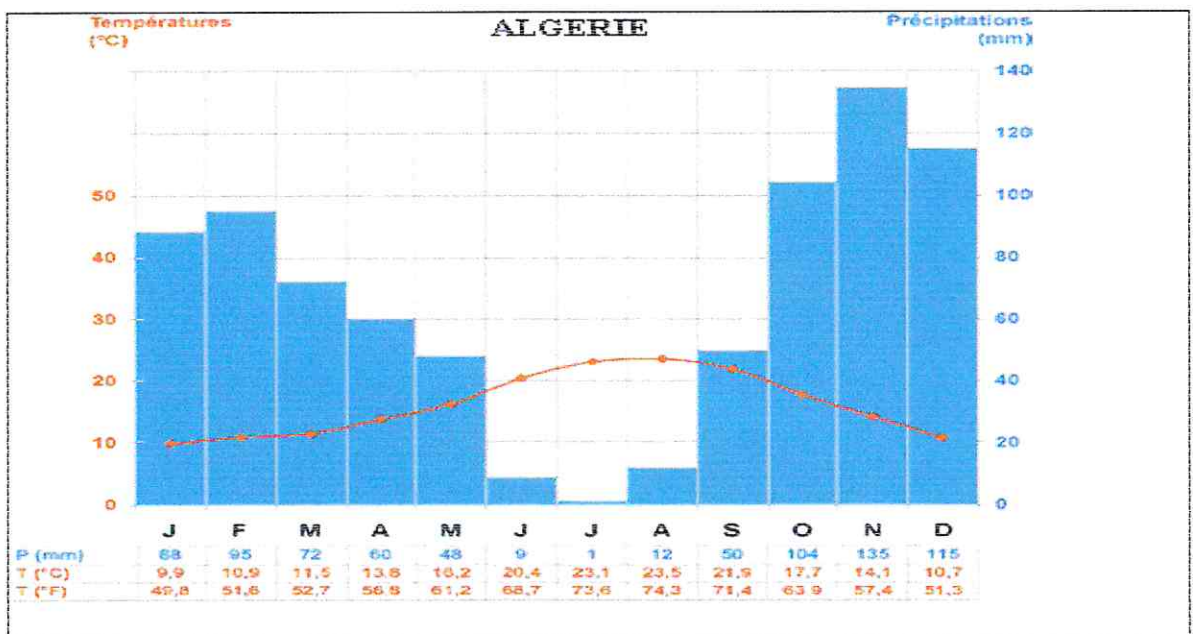
Les résultats du **tableau VI** sont représentés sous forme d'un histogramme [**Histogramme III**] et d'un graphe [**Graphe IV**].



Sur l'histogramme III, on constate que la fréquence des pneumopathies microbiennes reste toujours dominant par rapport aux parasitaires avec pour le mois de janvier des valeurs proches. (1,06% microbiennes contre 0,82% parasitaires).

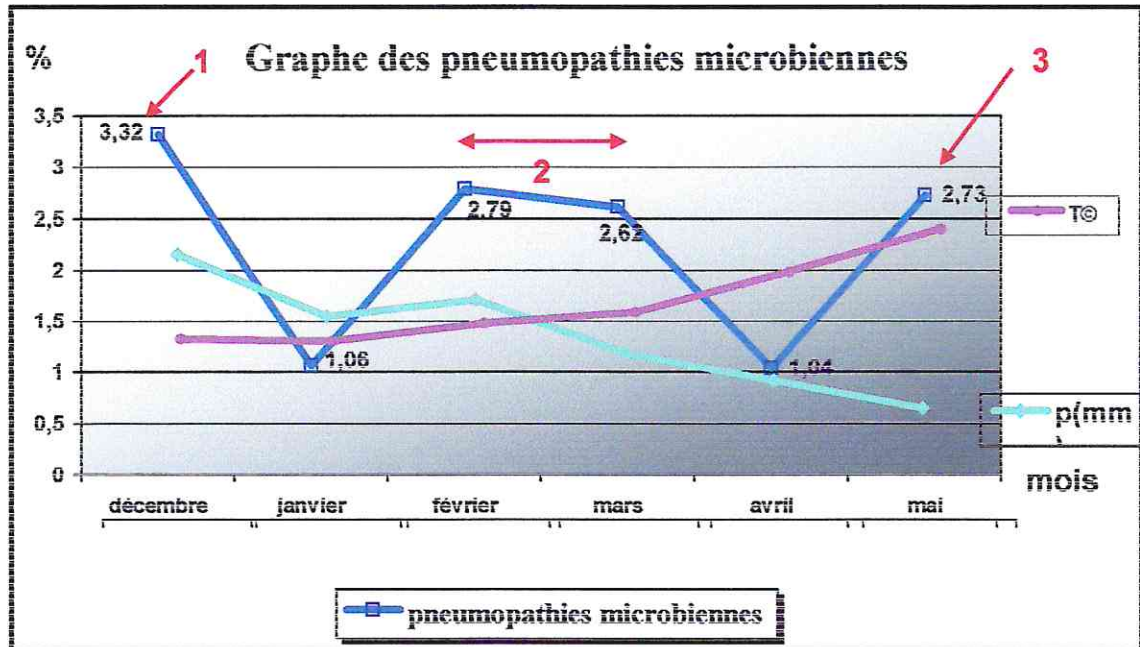


**Graphe V :
Pluviométrie et température annuelles moyennes en Algérie (Météo-Algérie, 2000-2007)**



A partir du **Graphe IV** les courbes des lésions microbiennes et parasitaires sont représentées séparément sur les **Graphes VI et VII** ou sont comparés à la pluviométrie et la température enregistré en Algérie pendant cette période.

Graphe VI :
Relation entre les pneumopathies microbiennes, la pluviométrie et la température



Il ressort du **Graphe VI** que les **pneumopathies microbiennes** dominent entièrement le tableau lésionnel pendant tout le semestre avec trois périodes de « crise pathologique » :

L'une représentée par un pic au mois de **décembre**, l'autre période est du mois de **février** jusqu'au mois de **mars**, le dernier pic est au mois de **mai**.

Les mois de **décembre**, **février** et **mars** sont marqués par une **pluviométrie importante**, ce qui concorde exactement avec les résultats donnés par **LE JAN et al. (1987)** qui ont rapporté que les pathologies respiratoires de saison fraîche sont d'autant plus graves que l'hivernage a été pluvieux.

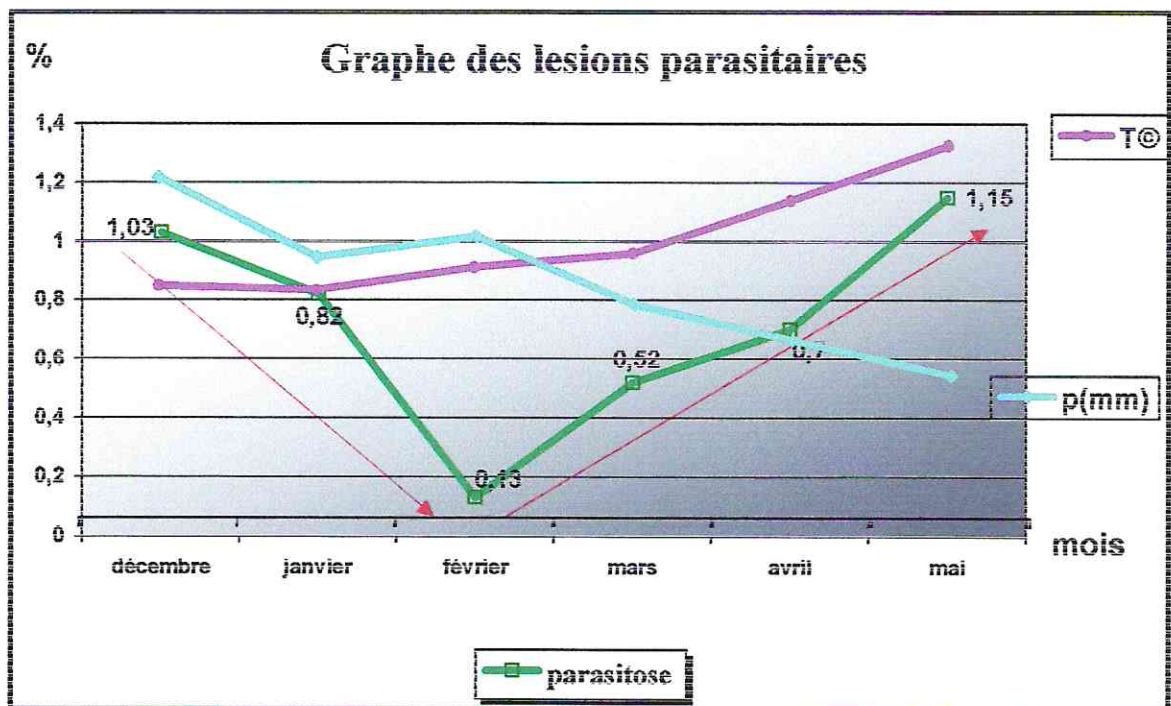
Par contre **TRAORÉ, (1983)** a remarqué que les saisons sèches froides et sèches chaudes constituent des périodes de crise chez les ovins. C'est le cas pour le mois de **mai** qui représente le **début de la saison sèche** en Algérie, ou on note un déficit nutritionnel, un

parasitisme et des carence vitaminiques due à la sécheresse des pâturages ce qui tend à affaiblir les animaux et donner des complications de pneumopathies.

Alors qu'on s'attendait au même résultat pour le mois de janvier vue qu'il représente habituellement un mois très froid de l'année en Algérie, les statistiques ont démontré une fréquence moindre de lésions pulmonaires d'origine microbienne qu'on suppose être due à :

- La diminution du nombre d'abattage (presque 2000 têtes de différence par rapport au mois de décembre).
- Le drainage des animaux d'un élevage homogène (absence de renseignement) car MOULIN et TILLARD, (1994) ont déjà constaté que 80 % des animaux présentant une forte prévalence des affections respiratoires ou un niveau de gravité élevé sont entretenus dans des conditions zootechniques médiocres.

Graphe VII :
Relation entre les pneumopathies parasitaires, la pluviométrie et la température



La série des pneumopathies parasitaires montre bien la réalité du terrain avec une diminution des lésions parasitaires du mois de décembre au mois de février (hiver) période pendant laquelle les larves restent en vie ralenties à cause du froid donc l'infestation est moindre, puis la courbe remonte progressivement avec l'augmentation de

température du mois de février jusqu'au mois de mai, période qui coïncide avec la sortie des moutons au pâturage et la vie active des larves. [BRUGERE-PICOUX, 2004].

Par contre certains auteurs trouvent que l'hivernage, se caractérise par l'importance des lésions pulmonaires, qui pourrait être en relation avec une réaction du poumon aux migrations larvaires [LE JAN et al 1987]. L'infestation massive se produit par ingestion puisque l'alimentation est exclusivement constituée de végétaux très aqueux, parasités. [PERREAU et al 1964].

En conclusion, nos résultats ont révélé l'existence d'une variabilité dans la prévalence des lésions respiratoires enregistrées au niveau de l'abattoir de Blida, selon la saison et le climat. Ces mêmes résultats sont retrouvés par TILLARD, (1994).

II- RESULTATS ET DISCUSSION DE L'EXAMEN ANTE MORTEM :

L'examen *ante mortem* de (1120) moutons a permis de mettre en évidence trois aspects :

1. Une **fréquence** élevée de symptômes respiratoires : allant de simples troubles respiratoires discrets à une souffrance respiratoire : en plus d'une rhinite, d'une laryngite, de la toux et du jetage (séreux, muqueux, muco-purulent à muco-sanguinolent), des bruits respiratoires sont constatés à l'auscultation ainsi que des difficultés respiratoires, une légère hyper thermie est aussi relevée. Des résultats similaires ont été observés en Mauritanie par **LE JAN et al, (1987)**.



▲ **Photo n° 16 :**
Jetage muco-sanguinolent
Photo personnelle



▲ **Photo n° 17 :**
Jetage muco-purulent
Photo personnelle

2. La présence de ces symptômes concernait généralement tous les animaux d'un même lot : il est rare de trouver un cas isolé d'un animal présentant des signes respiratoires dans un ensemble d'animaux sains regroupés dans un même lot, ce qui concorde parfaitement avec les données bibliographiques de certains auteurs concernant le rôle du contact directe et étroit entre les animaux dans la **transmission** des pathologies respiratoires. [**BRUGERE-PICOUX, 2004**], [**BLOOD et HENDERSON, 1976**].
3. Le rôle des **conditions d'élevage** dans l'apparition de ces maladies peut aussi être mis en cause : vue que certains ovins provenant d'un seul et même élevage ne présentaient aucun symptôme respiratoire, ceci laisse supposer que ces animaux étaient entretenus dans des conditions d'élevage favorables ce qui confirme que le type d'habitat peut être considéré comme très important dans l'étiopathogénie de la maladie. D'après **KILLANGA, (1988)** les animaux détenus dans des enclos dont les aires de couchage se situent à l'intérieur des concessions semblent moins frappés que ceux parqués sur des espaces plus ouverts.

III- RESULTATS ET DISCUSSION DU LABORATOIRE :

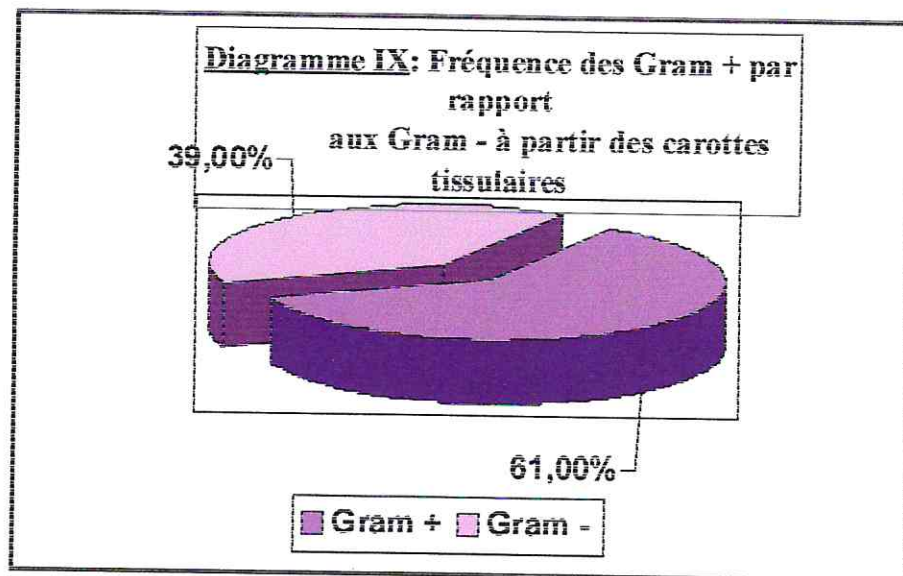
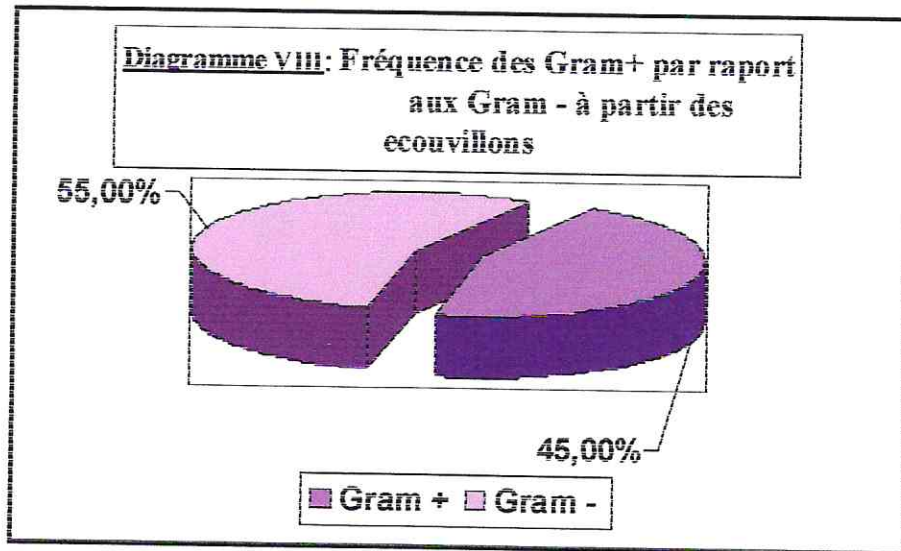
Au delà des observations cliniques, l'objectif final de l'enquête serait l'identification des agents pathogènes incriminés dans ces pneumopathies observées, mais vue le caractère multifactoriel que revêtent les pneumopathies, à la faveur de cette enquête on s'est limité à un seul genre de bactéries (*PASTEURELLA*) avec deux espèces distinctes *Pasteurella multocida* et *Pasteurella haemolytica* (*Mannheimia haemolytica*) qui semblent jouer un grand rôle dans l'apparition des maladies respiratoires.

Au total 114 prélèvements (70 écouvillonnages et 44 fragments de parenchyme pulmonaire) sont réalisés à partir de poumons présentant un ou plusieurs foyers d'hépatisation rouge, d'une étendue allant de l'extrémité des lobes apicaux et cardiaques jusqu'à l'hépatisation complète de ces lobes.

Les résultats d'analyse bactériologique des écouvillonnages au niveau des bronchioles et de prélèvements tissulaires à partir de 70 poumons présentant une hépatisation pulmonaires, chez des moutons abattus à l'abattoir de Blida montrent la présence d'un éventail très varié de germes. [Tableau VII].

Tableau VII:
Fréquence d'isolement des différents germes. Comparaison des deux techniques retenues (écouvillonnages bronchiolaires et carotte tissulaires)

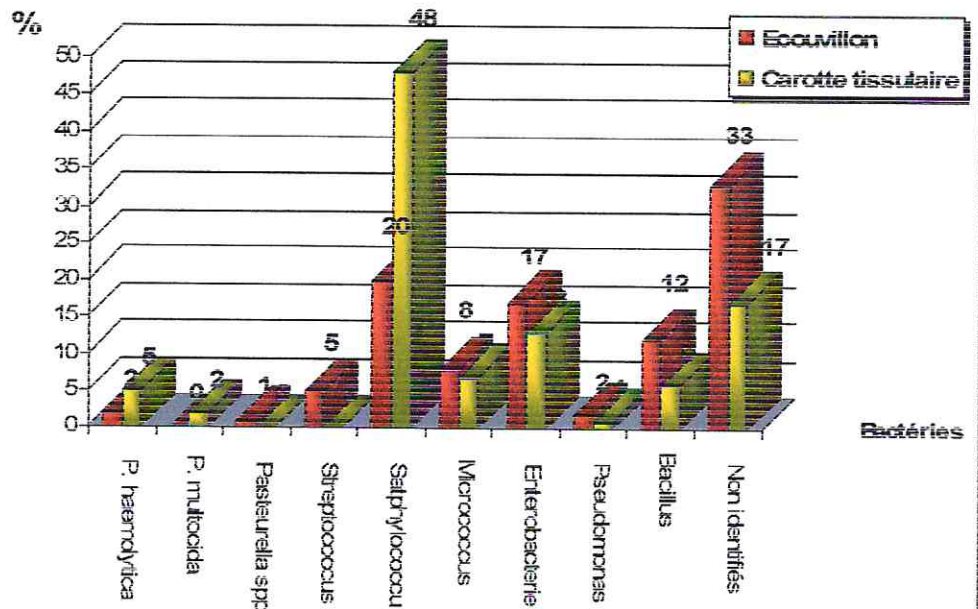
Germes isolés			Ecouvillonnages bronchiolaires		Carottes tissulaires	
			Nombre	Fréquence %	Nombre	Fréquence %
GRAM +			63	45 %	55	61 %
GRAM -			77	55 %	35	39 %
<i>Pasteurella</i>	<i>P. haemolytica</i>		2	2 %	4	5 %
	<i>P. multocida</i>		0	0%	2	2 %
	<i>Pasteurella sp.</i>		1	1 %	0	0 %
Streptococcus sp.			7	5 %	0	0 %
<i>Staphylococcus sp.</i>			27	20 %	44	48 %
<i>Micrococcus sp.</i>			11	8 %	6	7 %
<i>Enterobacteriaceae sp.</i>			25	17 %	11	13 %
<i>Pseudomonas sp.</i>			2	2 %	1	1 %
<i>Bacillus</i>			18	12 %	5	6 %
Gram – Non identifiés	Oxydase +	A.S.	35	24 %	9	10 %
		A.A.F	5	3 %	3	3 %
	Oxydase –	A.S.	7	5 %	5	5 %



Dans l'ensemble, une fréquence élevée des bactéries Gram + est enregistrée (45% à partir des écouvillons et 61% à partir des carottes tissulaires), bien que ces bactéries ne jouent pas un rôle direct dans l'apparition de ces pneumopathies, elles sont aussi souvent isolées parce qu'elles constituent la flore autochtone des cavités nasales de l'espèce ovine. [MENOUEI et *al*, 1987].

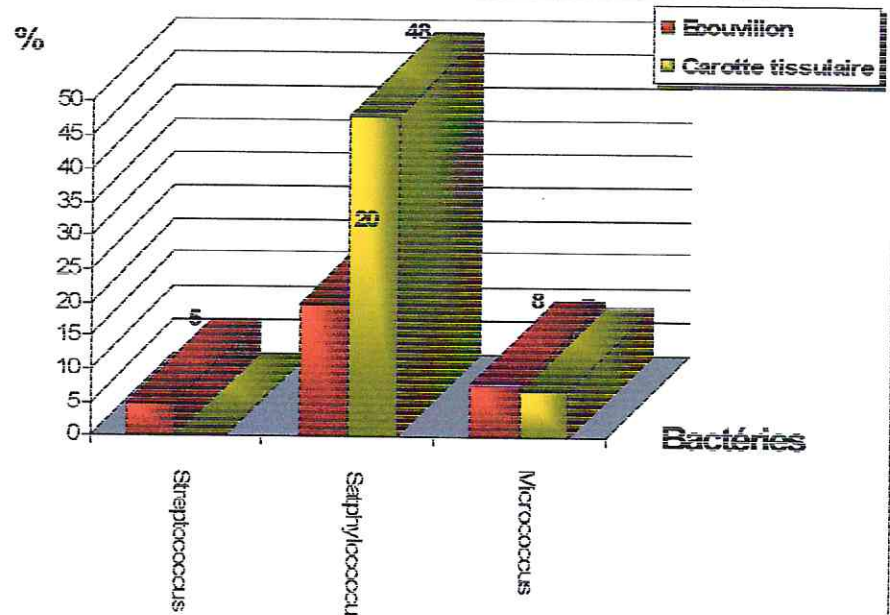
YIMER et ASSEGED, (2005) ont noté 62.2% de Gram positif contre 37.8 % de Gram négatif sur un total de 192 échantillons recueillis de la cavité nasale, des amygdales, de la trachée et des poumons de 48 moutons sains.

Histogramme X: Fréquence d'isolement des différents germes



Sur les 70 écouvillons bronchiolaires et les 44 prélèvements tissulaires, 240 bactéries ont été isolées. Parmi ces germes, plusieurs genres bactériens ont été identifiés.

Histogramme XI: Fréquence d'isolement des Staphylocoques, Microcoques et Streptocoques.



La présence de *Streptococcus sp.* dans les prélèvements bronchiolaires 5% et leur absence au niveau du parenchyme pulmonaire 0% confirme leur caractère transitoire, ils ne jouent donc pas vraiment un rôle pathogène direct.

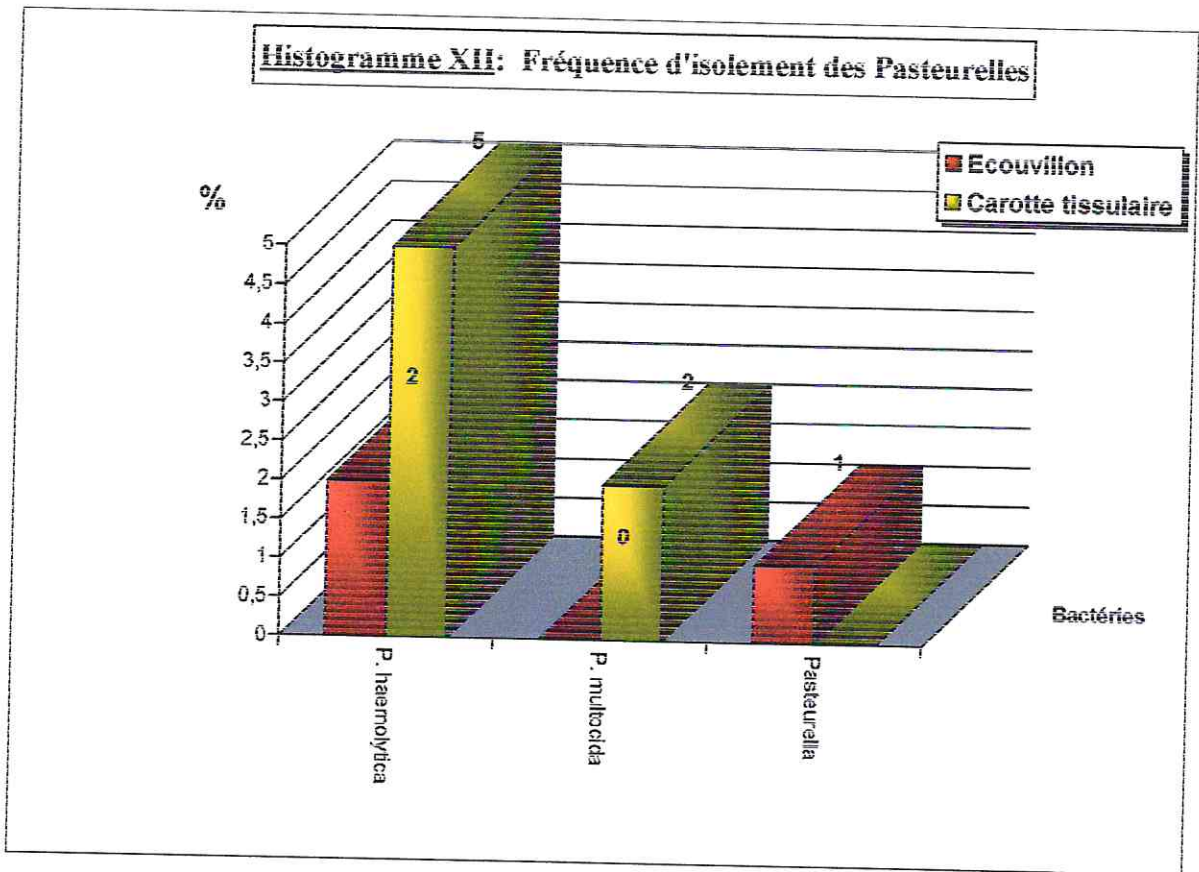
Les bactéries du genre *Staphylococcus sp.* sont ubiquitaires et très résistantes dans le milieu extérieur. Classiquement classées comme non pathogènes elles sont classées à présent comme opportunistes [GUERIN-FAUBLEE, 1994], ce qui explique leur fréquence élevée au niveau des prélèvements.

L'omniprésence de *Micrococcus sp.* aussi bien au niveau des bronchioles 8% qu'au niveau du parenchyme 7% peut être expliquée par le fait qu'ils soient des contaminants de la peau donc apporté par le manipulateur. [CARTER, 1984].

Les entérobactéries sont très répandues dans la nature et notamment dans le tube digestif des mammifères, ce sont pour la plupart des pathogènes opportunistes. Leur présence au niveau du poumon peut résulter dans la plupart des cas d'une contamination d'origine intestinale ou environnementale. [KODJO, 1994]

Le mode alimentaire peut aussi jouer un rôle dans la présence de ces bactéries dans les cavités nasales, les moutons préfèrent habituellement paître à proximité de la terre et par conséquent, ont de fortes chances d'ingérer des bactéries du sol [YIMER et ASSEGED, 2005].

De même, 3 souches de *Pseudomonas sp.* ont été isolées de ces prélèvements, des enquêtes précédentes isolés cet agent des cavités nasales et des poumons de moutons [OKOLO, 1985]. Pouvant être trouvées sur la peau, les muqueuses et dans les selles, elles peuvent provoquer une pneumonie et des abcès au niveau du poumon chez les ovins et les caprins [QUINN et al, 1994].



Une faible fréquence des *Pasteurella* est enregistrée (2% à partir des écouvillons et 7% des carottes). Ces dernières se révèlent très fragiles dans le milieu extérieur et se conservent difficilement lors des repiquages successifs nécessaires à une étude biochimique approfondie ou à la suite de la congélation. [RICHARD et al, 1986].

Aussi ce fait pourrait être lié à une difficulté de survie de la bactérie en présence de la flore pulmonaire et la flore de contamination sur l'écouvillon de transport. Par ailleurs, la congélation aurait un effet délétère sur le nombre de bactéries isolées en bactériologie pulmonaire [ABADIE et al, 2005].

Cependant, il est admis que l'effet du froid peut être variable selon le germe : il peut être négatif en induisant un abattement bactérien sur certaines souches, il peut à l'inverse être bénéfique en évitant la prolifération des germes d'altération.

D'après CADOZ, (2000) en l'absence de congélation, la présence de *Pasteurella haemolytica* est relevée environ deux fois plus souvent que lorsque les prélèvements ont subi une congélation. Conformément à la bibliographie, il y a bel et bien un effet

dépresseur de la congélation pour ce germe mais l'action exacte du froid sur ce germe reste un domaine de recherche.

Étant donné que tous nos prélèvements étaient congelés, la fréquence des pasteurelles obtenues est donc sous estimée.

Une étude de la flore pulmonaire par **RICHARD et al. (1986)** a montré une prévalence de *Pasteurella sp.* de 17% dont seulement 20 % de *Pasteurella haemolytica*.

Toutes les souches identifiées par **ABADIE et al. (2005)** appartenaient à l'espèce *Mannheimia haemolytica* avec absence totale de *Pasteurella trehalosi*, ce qui concorde avec nos résultats vue qu'aucune *Pasteurella trehalosi* n'a été identifiée.

Par ailleurs il a été démontré par **DOUTRE et PERREAU, (1981)** au Sénégal, que les moutons sains étaient normalement porteurs, au niveau des sinus, de *Pasteurella haemolytica* ou de *Pasteurella multocida*, germes qui envahiraient les poumons consécutivement à une diminution des défenses locales de l'animal (trachée, bronches) suite à une infection virale.

Pasteurella haemolytica est reconnue comme un commensal habituel du tractus respiratoire supérieur des ruminants en bonne santé, capable d'agresser l'arbre respiratoire profond à l'occasion d'une baisse de la clearance pulmonaire [**BIBERSTEIN, 1981**] [**LAVAL, 1986**]

Certains auteurs la citent comme un germe de surinfection. [**LAVAL, 1986**].

GILMOUR, (1980) préfère la qualifier comme pathogène « conditionnel », dans la mesure où le passage du portage sain à la maladie peut nécessiter l'intervention préalable d'un ou de plusieurs facteurs favorisants. Chez les ruminants domestiques le rôle initiateur des mycoplasmes ou de certains virus (Para influenza, Adénovirus..) a d'ailleurs souvent été cité notamment chez l'agneau de bergerie [**SANCHIS et al, 1989**], [**RICHARD et al, 1986**]

RESULTATS ET DISCUSSION

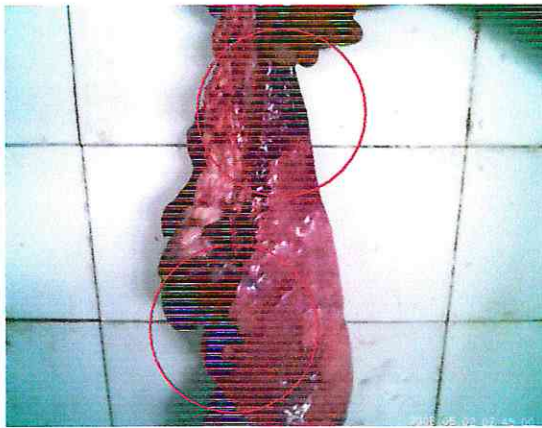
Tableau VIII:
Identification des neuf souches bactériennes du genre *Pasteurella*

Souches	Lésions		Forme des bactéries		Tests	Gram	Catalase	Oxydase	Viande foie	Mannitol	Mobilité	Nitrate réductase	Nitrite réductase	Uréase	Indole	H ₂ S	Glucose	Lactose	Hémolyse	Identification
	Poumon droit	Poumon gauche	Bacilles à coccobacilles	Moyens coccobacilles																
14 E2	Apic	/	Bacilles à coccobacilles	Moyens coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	+	+	+	+	GAMMA γ *	<i>Pasteurella sp.</i>
20 E1	Apic	/	Bacilles à filaments	Bacilles à filaments	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	+	+	+	-	BETA β	<i>Pasteurella haemolytica</i>
37 T1	Apic Card	/	Coccobacilles	Coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	GAMMA γ *	<i>Pasteurella haemolytica</i>
45 E1	Apic	/	Coccobacilles	Coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	-	-	+	-	BETA β	<i>Pasteurella haemolytica</i>
47 T1	Apic	/	Coccobacilles	Coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	GAMMA γ *	<i>Pasteurella haemolytica</i>
57 T2	Apic	/	Coccobacilles	Coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	GAMMA γ	<i>Pasteurella multocida</i>
62 T1	Apic	/	Bacilles à coccobacilles	Bacilles à coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	+	+	+	-	GAMMA γ	<i>Pasteurella multocida</i>
69 T1	Apic	/	Petits coccobacilles	Petits coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	-	+	+	-	BETA β	<i>Pasteurella haemolytica</i>
70 T1	Apic	/	Bacilles à coccobacilles	Bacilles à coccobacilles	-	+	+	A.A.F.	-	-	-	+	+	-	-	+	+	-	BETA β	<i>Pasteurella haemolytica</i>

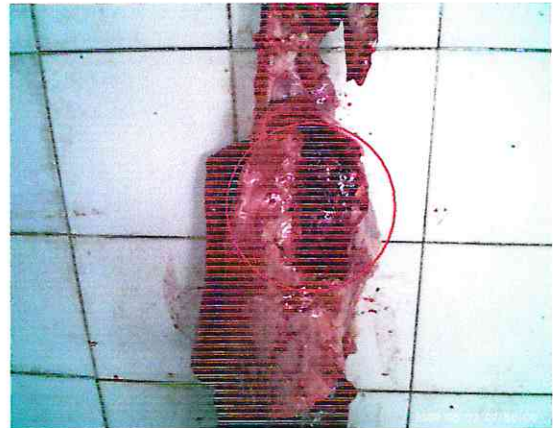
* hémolyse incertaine

Les résultats tirés de ce tableau [Tableau VIII] concernent essentiellement le type de lésions observées à l'abattoir, d'après les observations pour huit souches de *Pasteurella* identifiées la lésion du poumon dont le prélèvement a été réalisé touche préférentiellement les lobes apicaux droits [Photo n° 19] Une seule lésion touchant les lobes apical et cardiaque simultanément [Photo n° 18], nos résultats convergent avec les données de différents auteurs: ces types de lésions sont caractéristiques, d'une forme particulière de pneumonie dénommée « Pneumonie atypique » [GILMOUR et BOTHERSTON, 1963], [GILMOUR et al, 1982], [MARTIN, 1983], encore nommée « Enzootique » [KIRTON et al, 1976], chronique [GILMOUR et al, 1979] ou chronique non progressive [ALLEY et KLARKE, 1979].

Il peut y avoir deux raisons à cette localisation, l'une liée à la brièveté des premières voies respiratoires conduisant au lobe apical droit [GAUTIER, 1987], l'autre en rapport avec la faiblesse de l'irrigation des lobes craniaux par rapport aux autres, et donc leur déficit en phagocytes [CHATELAIN, 1985].



▲ Photo n° 18 :
Début d'hépatisation des lobes
apical et cardiaque
Photo personnelle



▲ Photo n° 19 :
Hépatisation complète du lobe
apical
Photo personnelle

Les pasteurelles sont isolées deux fois plus souvent au niveau des prélèvements tissulaires (6 souches) qu'au niveau des écouvillons (3 souches), ce qui nous fait supposer que les pasteurelles se conservent mal sur les écouvillons de transport et serait préférable de les rechercher directement sur des prélèvements de fragment de parenchyme pulmonaire.

Un phénomène a été observé pendant cette étude, c'est celui du **polymorphisme bactérien** des Pasteurelles, certaines souches présentant une forme cocco-bacillaire lors d'une première coloration de Gram tendaient à changer d'aspect en une forme bacillaire après repiquages successifs de cultures pures et seconde coloration, *item* pour le mode de groupement de ces bactéries, aucunes donnés bibliographiques n'ont été trouvés pour fournir une explication à ce sujet du moins **OLSEN et al (2004)** ont bien observé une forme filamenteuse au niveau des vieilles cultures de *Pasteurella haemolytica*.

Photo n° 20 : ►
Forme coccobacillaire d'une souche de *Mannheimia haemolytica* isolée à partir d'un écouvillon
M.O. (X1000)

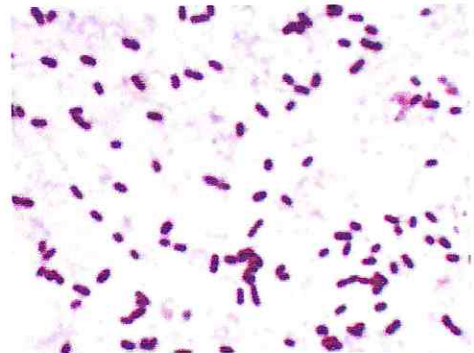


Photo n° 21 : ►
Forme filamenteuse d'une souche de *Mannheimia haemolytica* isolée à partir d'un écouvillon
M.O. (X1000)

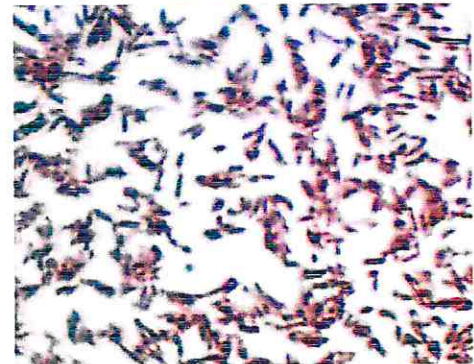


Photo n° 22 : ►
Moyens coccobacilles de *Pasteurella multocida* isolée à partir d'une carotte tissulaire
M.O. (X1000)

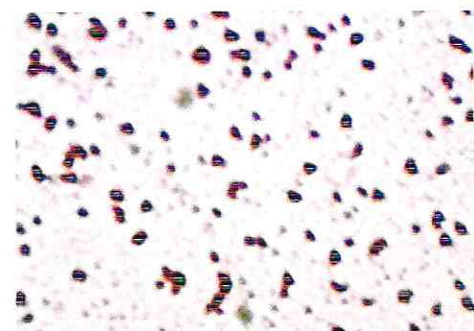


Photo n° 23 : ►
Forme bacillaire d'une souche de *Pasteurella pneumotropica* isolée à partir d'une carotte tissulaire
M.O. (X1000)



En conclusion, bien que ces genres bactériens aient été isolés, nos résultats soulèvent des interrogations quant au rôle réel que jouent ces bactéries dans l'apparition de ces de lésions.

Cette étude montre par ailleurs l'origine multifactorielle ainsi que la complexité de la genèse des pneumopathies chez le mouton telles qu'elles avaient été décrites par plusieurs auteurs.

Du moins une certitude, le rôle pathogène des pasteurelles comme germes pneumotropes a été démontré dans les résultats que nous avons obtenus.

Nous recommandons donc une étude épidémiologique plus détaillée pour évaluer l'impact économique et sanitaire des maladies respiratoires du mouton.

Conclusion

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Des enquêtes épidémiologiques ont révélé l'existence en Afrique de bactéries à tropisme respiratoire, parmi elles les Pasteurelles, les streptocoques, les staphylocoques.

*De cette présente étude il découle que la recherche de ces germes au niveau des poumons de moutons présentant une hépatisation pulmonaire rouge a mis en évidence la présence d'un nombre importants de Gram positifs (45% et 61%) représentés essentiellement par les **Staphylococcus sp.** (20% et 48%) suivi de **Micrococcus sp.** (8% et 7 %) puis de **Streptococcus sp.** (5% et 0%) isolés successivement à partir des écouvillonnages bronchiques de prélèvements de parenchymes pulmonaires*

*Six souches de **Pasteurella haemolytica** (5,3%), deux souches de **Pasteurella multocida** (1,5%) et une souche de **pasteurella pp** (0,8%) sont également isolées.*

Cette étude montre l'origine multifactorielle ainsi que la complexité de la genèse des pneumopathies chez le mouton telles qu'elles avaient été décrites par plusieurs auteurs. Du moins une certitude est bien tirée, le rôle pathogène des Pasteurelles comme germes pneumotropes pourrait être démesuré. Nous recommandons donc une étude épidémiologique plus détaillée pour évaluer l'impact économique de ces pneumopathies.

Compte tenu de ce caractère multifactoriel et de l'importance des facteurs prédisposant, il convient d'envisager une stratégie de lutte intégrée prenant en compte à la fois la prophylaxie médicale et l'amélioration des pratiques de gestion. Une prise en considération de tous ces éléments et une étude approfondie ciblant les agents infectieux responsables des pneumopathies pour limiter les dégâts causés par ces pathologies suite aux mortalités, mortinatalités, pertes en protéines, avortements... pourrait redonner au mouton sa vraie place socio économique en Algérie et pourrait rendre sa viande à porté de toutes les bourses en dehors de toutes spéculations dont il est otage.

Annexes

➤ Techniques des différents tests respiratoires et biochimiques :

• **La catalase :**

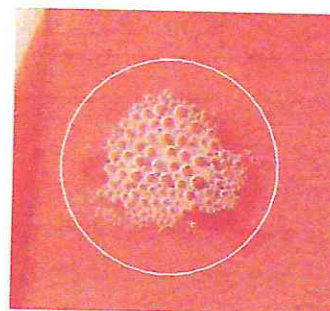
Sur une lame propre et sèche déposer une goutte d'eau oxygénée à 10 volumes.
A l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée, ajouter une parcelle de colonie pure.
Observer immédiatement.

- Si il y a apparition de bulles, dégagement d'oxygène : **catalase (+)**.

[Photo n° 24]

- Si absence de bulles : **catalase (-)**

Photo n° 24 ; ►
Catalase positive
Photo personnelle



• **L'oxydase :**

Ce test permet de mettre en évidence une enzyme : **la phénylène diamine oxydase** des bactéries à partir de leur culture en milieu gélosé.

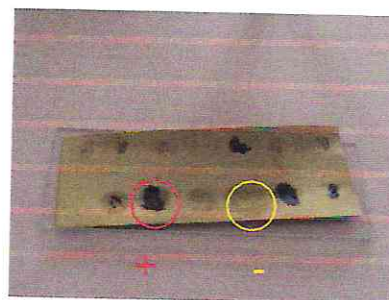
Cette enzyme est capable d'oxyder un réactif : **le N diméthyl paraphénylène diamine**.

Le principe consiste à écraser avec une effilure de pipette Pasteur une colonie bactérienne pure à étudier sur un disque pré-imprégné par le réactif [Photo n° 25] ou sur un carré de papier filtre et l'imbiber d'une solution de réactif [Photo n° 26].

- Si la colonie prend une teinte violette. Le germe possède une oxydase : **oxydase (+)**
- Si la colonie reste incolore, le germe ne possède pas d'oxydase : **oxydase (-)**



▲ Photo n° 25 :
Disque oxydase
Photo personnelle



▲ Photo n° 26 :
Colonie oxydase positive et négative
sur papier imbibé de la solution
Photo personnelle

- **Test sur gélose viande-foie (VF) : Détermination du type respiratoire**

Le milieu utilisé est le milieu semi solide Viande-Foie, l'inoculum est introduit avec une pipette pasteur en effectuant un mouvement spiralé de bas en haut.

Étuver à 37 °C pendant 24h

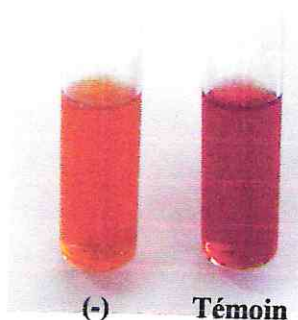
Les bactéries aérobies strictes (A.S) se développent en surface tandis que les aéro-anaérobies facultatives (A.A.F) se développent le long du tube

- **Test Mannitol – Mobilité :**

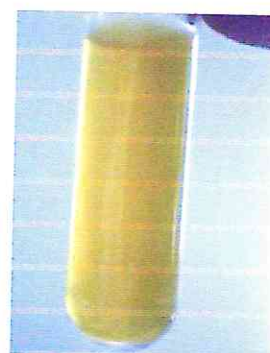
Ce test consiste à réaliser une piqure centrale d'inoculum dans un tube contenant le milieu Mannitol – Mobilité (rouge). Etuver à 37 °C pendant 24h, puis faire une double lecture :

1- Utilisation du mannitol :

- Milieu rouge: pas de virage du rouge de phénol ni acidification ni alcalinisation du milieu donc pas d'utilisation du mannitol comme source de carbone et d'énergie : **Mannitol (-)**. [Photo n° 27]
- Milieu orange : virage du rouge de phénol donc alcalinisation du milieu, la bactérie utilise les peptones comme source de carbone et d'énergie et non le mannitol : **Mannitol (-)**. [Photo n° 27]
- Milieu jaune : virage du rouge de phénol, acidification du milieu la bactérie utilise le mannitol comme source de carbone et d'énergie : **Mannitol (+)**. [Photo n° 28]



▲ **Photo n° 27**
Test mannitol –
Photo personnelle



▲ **Photo n° 28**
Test mannitol +
Photo personnelle

2- La mise en évidence de la mobilité :

- S'il se forme un trouble dans tout le tube : la bactérie s'est déplacée pour coloniser tout le milieu la bactérie est donc mobile : **mobilité (+)**
- Si le trouble est seulement tout au long de la piqure centrale : la bactérie ne s'est pas déplacée pour coloniser le milieu : **mobilité (-)**

• **Test Nitrate réductase :**

Les nitrates jouent le rôle d'accepteur final d'électrons. Ils permettent de mettre en évidence la "respiration nitrate".

Ce test s'effectue sur bouillon nitrate après introduction d'une colonie bactérienne à l'aide d'une pipette Pasteur et incubation 24h à 37 °C. Pour la lecture on ajoute successivement cinq gouttes de réactifs :

- Réactif Nitrites 1 (acide sulfanilique).
- Réactif Nitrites 2 (α-naphtylamine).
- Si le milieu devient **rouge** : présence de nitrites. Donc la bactérie possède une nitrate réductase : **NR (+)**.
- Si le milieu reste inchangé : on ajoute alors de la poudre de zinc qui joue le même rôle que la nitrate réductase vis à vis des nitrates.
- Coloration rouge : on a donc eu transformation des nitrates en nitrites par le zinc. Donc la bactérie ne possédait pas cette enzyme. **NR (-)**
- Pas de coloration : les nitrates ont été transformés par la bactérie au delà des nitrites. Donc la bactérie possède cette enzyme. **NR (+)**.

• **Test Urease :**

Se fait par réalisation d'une suspension en milieu Urée-Tryptophane (milieu Urée Indole) Etuver 24h à 37 °C.

- Si coloration rouge violacée, une alcalinisation du milieu s'est produite, suite à l'hydrolyse de l'urée et formation de carbonate d'ammonium : test **urease (+)**
[Photo n° 30]
- Si couleur orange, alors pas d'alcalinisation : test **urease (-)** **[Photo n° 29]**



▲ **Photo n° 29 :**
Test urease –
 Photo personnelle



▲ **Photo n° 30 :**
Test urease +
 Photo personnelle

• **Test Indole :**

Sur le même tube de l'uréase, on additionne 4 gouttes du réactif de Kovacs. Le diméthyl-amino-4-benzaldéhyde contenu dans le réactif de Kovacs réagit avec l'indole, produit de l'activité de la tryptophanase, et forme un composé coloré en rouge.

- S'il y a formation d'un **anneau rouge** : **indole (+)** [Photo n° 32]
- Si pas de coloration de l'anneau en rouge : **indole (-)** [Photo n° 31]



▲ **Photo n° 31 :**
Test indole –
 Photo personnelle



▲ **Photo n° 32 :**
Test indole +
 Photo personnelle

- **Test K.I.A. (Hajna-Kligler) ou T.S.I (Tri-Sugar-Iron) :**

Le milieu de Hajna-Kligler est un milieu complexe, qui permet la recherche de plusieurs caractères biochimiques :

- Utilisation du glucose - Utilisation du lactose - Production H_2S - Production de gaz

Ensemencer abondamment la surface par stries serrées ou par inondation, puis le culot par simple piqûre, à l'aide d'une pipette boutonnée. Il est important de ne pas oublier de dévisser partiellement la capsule afin de permettre les échanges gazeux. Mettre à l'étuve 24h à 37°C.

Résultats :

Utilisation de sucres

- S'il y a virage du culot vers le jaune : la bactérie est **glucose +**.
- S'il y a virage de la pente vers le jaune : la bactérie est **lactose +**.

Production d' H_2S

La présence de thiosulfate de sodium et de Fer III dans ce milieu permet d'apprécier la capacité des bactéries à produire de l' H_2S à partir du thiosulfate. Cette production est matérialisée par la formation à la limite du culot et de la pente d'un précipité noir de sulfure de fer.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- ABADIE G., THIERY R., « Pasteurelloses des petits ruminants : Actualité en matière de sérotypage de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi* » **2004**. [en ligne]. Disponible sur la page web : www.revmedvet.com/2006/article_fr_157_530_534.htm. [consulté le 03 mai 2008]
- ABADIE G. « Revue médicale vétérinaire. Agence française de sécurité sanitaire des aliments : laboratoire d'étude et de recherche des petits ruminants et des abeilles », **2005** ; Pages : 156, 11, 574-577. (a) [en ligne]. Disponible sur : <www.revmedvet.com>. [Consulté le 21 février 2008]
- ABADIE G., « Les Sérotypes de souches de *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi* isolées des fosses nasales de petits ruminants apparemment sains sont moins cytotoxiques que ceux de souches isolées de cas pathologiques ». Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments ; Laboratoire d'étude et de recherche des petits ruminants et des abeilles. **2005**. (b) [en ligne]. Disponible sur : www.revmedvet.com/2005/RMV156577.pdf. [Consulté le 14 avril 2008].
- Agence canadienne d'inspection des aliments **2003**. [en ligne]. Disponible sur : <http://www.inspection.gc.ca/francais/anima/heasan/disemala/blufie/blufief.shtml>. [Consulté le 07 février 2008]
- ALLEY M.R. et CLARKE J.K. «The experimental transmission of ovine chronic non progressive pneumonia». **1979**. New Zealand Veterinary journal, 27 217-220. In : GUIGUEN F., BOUDILMI B., KABOUIA R., FONTAINE M., GASTELLU J., RICHRD Y., ASSO J. et OUDAR J. « Contribution à l'étude des pneumopathies des agneaux de bergerie ».1984
- Anonyme, Faculté de Médecine ULP Strasbourg France, **2002**.
- ARSENAULT Julie, BELANGER Denis. Chronique santé. Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal, **2000** ; Pages : 2-3. [en ligne]. Disponible sur : <www.medvet.umontreal.ca/reseau_ovins_caprins/Recherche.asp>. [Consulté le 13 mai 2008]
- Abrégé de Bactériologie Générale et Médicale à l'usage des étudiants de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. **2008**. [en ligne]. Disponible sur : <http://www.bacteriologie.net/> .

B

- Bâtiments et équipements, **2007**. [en ligne]. Disponible sur : www.agrilianet.com/partenaires/docs/gi/partie9.pdf. [Consulté le 18 janvier 2008].
- BELAID B. née OMAR, « Notion de zootechnie générale ». Edition OPU. **1992**.
- BIBERSTEIN E.L. « *Haemophylus*, *Pasteurella* and *Actinobacillus* : their significance in veterinary Medecine». **1981**. In : CADOZ M. O., « contribution à l'étude des broncho-

pneumonies du chamois : analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000.

- **BLANCHIN** Jean Yve. « Le logement du mouton », élevage allaitant de l'institut de l'élevage, édition France agricole (1ere édition); **2005**. 224 pages
- **BLOOD D.C.**, **HENDERSON J.A.** « Médecine vétérinaire ». Edition Vigo Freres, traduit par Martial Villemin, Paris **1976** ; 1100 Pages.
- **BORGMAN R.F**, **WILSON C.E**, **AMER J.**, **In** : **BLOOD D.C.**, **HENDERSON J.A.** « Médecine vétérinaire ». **1955** ; Pages : 126, 198
- **BROGDEN K.A**, **LEHMEKUHL H.D**, **CUTLIP R.C** : « *Pasteurella haemolytica* complicated respiratory infections in sheep and goats. **In**: Revue médicale vétérinaire, **1998**; Pages: 29, 233-254.
- **BRUGERE-PICOUX** Jeanne. « Maladies des moutons ». Edition France agricole. **2004** ; Pages : 16-17, 38-41, 104-123 (239 pages).

C

- **CADOZ M. O.**, « Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois : analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » **2000**. [en ligne]
Disponible : www3.vet-lyon.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2000lyon081.pdf
[Consulté le 27 novembre 2008]
- **CARTER G.R.** « Isolation and Identification of Bacteria from Clinical Specimens. **In**: Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology, 4th ed., Charles C. Thomas, USA, **1984**, 19-30. **In**: **MEGRA T.**, **SISAY T.** and **ASSEGED B.**, The Aerobic Bacterial flora of the Respiratory passageways of healthy goats in Dire Dawa Abattoir, Eastern Ethiopia.2004. *Revue Méd. Vét.*, 2006, 157, 2, 84-87
- **CHATELIN**, « Anatomie de l'appareil respiratoire des bovins ». **1985**. Recueil de médecine Vétérinaire. 161 (12), 1004- 1007. **In** : **CADOZ M. O.**, « contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois : analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000
- **CRAPLET** Camille, **THIBIER** Michel. « Le mouton : production, reproduction, génétique, alimentation, maladies », Traité d'élevage moderne N° 4, Vigot édition. **1980**. 575 pages.
- **CONSTANTIN A.**, « Le mouton et ses maladies ». Maloine Edition, Paris, **1975** ; 182 pages.

D

- **DARBYSHIRE J.H.**, « A fatal ulcerative mucosal condition pustular dermatitis ». **In** : Les principales zoonoses, institut agronomique et vétérinaire Hassen2, **1961** ; Pages : 97-105.
- **DE LAS HERA M**, **GONZALEZ L.**, **SHARP JM**, « Pathologie of ovine pulmonary adenocarcinoma, Curr Top Microbiol Immunol ». **In** : Revue virologie, **2003**.
- **DE L'ECLUSE** Bouchier. « L'élevage moderne du mouton », collection de terre édition : la maison rustique Flammarion. **1960** ; Pages : 128-134.

- **DOUART A.**, « Les pasteurelloses des petits ruminants », point vétérinaire n° 33 (pathologies ovines et caprines), **2002**; Pages : 86-89.
- **DOUTRE P.** et **PERREAU P.** « Le portage de *Pasteurella spp* et de *Mycoplasma arginini* chez les moutons sains au Sénégal ». **1981**. Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux 34: 365-368
Disponible sur : www.fao.org/Wairdocs/ILRI/x5489B/x5489b0z.htm
- **DOUTRE P.** et **PERREAU P.** « Le portage de *Pasteurella spp* et de *Mycoplasma arginini* chez la chèvre au Sénégal ». **1983**. Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux 36: 11-14. **In** : **TRAORÉ A.**, **WILSON R.T.**, « Epidémiologie et écho pathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'ouest », 1988.
- **DUDOUE ET Christian**, « La production du mouton ». Edition France agricole, **1997**; 271 pages.
- **DUDOUE ET Christian**, « La production du mouton ». Edition France agricole, **2003**; Pages : 240-241-243.

E

- **EUZEBY J.P.**, « Dictionnaire de bactériologie vétérinaire ». DBV ; **2007**. [en ligne].
Disponible sur : www.bacterio.cict.fr/bacdico/index.htm

F

- **FONTAINE M.**, **MOLLEREAU H.**, **PROCHER CH.**, **BRION A.**, **NICOLAS E.**, « Vademecum du vétérinaire », 15eme édition. Volume 3, **1992**; Pages : 1274-1279.
- **FAO**, Organisation des nations unis pour l'alimentation et l'agriculture. [en ligne].
Disponible sur : http://www.fao.org/index_fr.htm

G

- **GAUTIER D.** « La kérato-conjonctivite infectieuse du chamois. Etude épidémiologique dans le département de la Savoie »- **1983-1990**. thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de Médecine de Lyon, 85 pages. **In** **CADOZ M. O.**, « Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois : analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000.
- **GILMOUR J.S.** et **BROTHERSTON J.G.** « Clinical and pathological findings in outbreak of pneumonia in sheep». **1963**. J. Comp. Path., 73, 329-335. **In** : **GUIGUEN F.**, **BOUDILMI B.**, **KABOUIA R.**, **FONTAINE M.**, **GASTELLU J.**, **RICHRD Y.**, **ASSO J.** et **LOUDAR J.** « Contribution à l'étude des pneumopathies des agneaux de bergerie ».1984
- **GILMOUR J.S.**, **JONES G.E.** et **RAE A.G.** « Experimental studies of chronique pneumonia of sheep » **1979**. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis., 1, 285-293. **In** : **GUIGUEN F.**, **BOUDILMI B.**, **KABOUIA R.**, **FONTAINE M.**, **GASTELLU J.**, **RICHRD Y.**, **ASSO J.** et **LOUDAR J.** « Contribution à l'étude des pneumopathies des agneaux de bergerie ».1984
- **GILMOUR J.S.**, **JONES G.E.**, **KEIR W.A.** et **RAE A.G.** « Long-term pathological and microbiological progress in sheep of experimental disease resembling atypical pneumonia» **1982** J. Comp. Path., 92, 229-238. **In** : **GUIGUEN F.**, **BOUDILMI B.**,

KABOUIA R., FONTAINE M., GASTELLU J., RICHRD Y., ASSO J. et OUDAR J. « Contribution à l'étude des pneumopathies des agneaux de bergerie ».1984

- GILMOUR N.J.L. « *Pasteurella haemolytica* infections in sheep». 1980. The veterinary Quaterly. 2, 4, 191- 198. **In**: CADOZ M. O., « contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois: analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000.
- GOVIN, 1954. **In** : ONALAIT, « Industrialisation des bâtiments d'élevage en Algérie ». Production de ruminants 3. Algérie : ONALAIT, 1972; Pages : 322
- GUERIN-FAUBLEE V., « Cours magistraux de pathologie générale, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. » 1994 **In** : CADOZ M. O., « contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois: analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000.
- GUIGUEN F., BOUDILMI B., KABOUIA R., FONTAINE M., GASTELLU J., RICHRD Y., ASSO J. et OUDAR J. « Contribution à l'étude des pneumopathies des agneaux de bergerie ».1984.

J

- JHON MARTIN S., « la pneumonie chez les ovins ». Consultant en santé des ovins, caprins et porcins, ministère de l'agriculture, de l'alimentation et des affaires rurales France. 1999

K

- KHELEDJ N. NASRI L., « Enquête sur les maladies respiratoires dominantes chez le mouton », mémoire de fin d'étude vétérinaire, département des sciences agrovétérinaires, Université SAAD DAHLEB, BLIDA. 2007.
- KILLANGA S. « Influence de la gestion et du statut socio-économique de l'agropasteur sur la productivité des petits ruminants au Mali central ». Mémoire M.Sc. Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold, Anvers, Belgique. 1988. **In** : TRAORÉ A., WILSON R.T, « Epidémiologie et écho pathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'ouest », 1988.
- KIRTON A.H., O'HARA P.J., SBERTRIDGE E.H. et CORDES D.O. « Seasonal incidence of enzootic pneumonia and its effect on the growths of lambs », 1976. New Zeland Veterinary Journal, 24, 59-64. **In** : GUIGUEN F., BOUDILMI B., KABOUIA R., FONTAINE M., GASTELLU J., RICHRD Y., ASSO J. et OUDAR J. « Contribution à l'étude des pneumopathies des agneaux de bergerie ».1984.
- KODJO A., Cours magistraux de pathologie générale, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon. 1994 **In** : CADOZ M. O., « contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois : analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000.

L

- LANCELOT M., IMADINE M., MOPATE Y. et IDRIS A. « Enquête éco-pathologique sur les pneumopathies des chèvres en saison fraîche au Tchad: un outil au service du développement ». 1991. [en ligne]
Disponible sur : www.fao.org/wairdocs/ilri/x5472b/x5472b0t.htm. [Consulté le 02 mai 2008]

- LAVAL A. « Les pasteurelloses des animaux domestiques à l'exclusion des carnivores ». Médecine et maladies infectieuses, Numéro spécial, 1986, 10-17. **In** : CADOZ M. O., « contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois : analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000.
- LEFEVRE Pierre Charles, BLANCOU Jean, CHERMETTE René, « Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : généralités et maladies virales ». Tome 1. Edition TEC & DOC – Lavoisier. 2003; 1824 pages. (a)
- LEFEVRE Pierre Charles, BLANCOU Jean, CHERMETTE René, « Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires ». Tome 2. Edition TEC & DOC – Lavoisier. 2003; 1824 pages. (b)
- LE JAN C., SOW A.D., THEIEMOKO C., FRANCOIS J.L. et DIOUARA A. « Pneumopathies enzootiques des petits ruminants en Mauritanie: situation d'ensemble et approche expérimentale ». Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux 1987 ; Pages : 40(2): 103-112. **In** : TRAORÉ A., WILSON R.T, « Epidémiologie et écho pathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'ouest », 1988
- LUBOINSKI, GEHANNO, TRAISSAC. « L'intérêt de la protection des voies respiratoires » 2007. [en ligne].
Disponible sur : www.mutiles-voix.com/biblio/3-3-04.asp.
[Consulté le 17 février 2008]

M

- MARTIN W.B. « Diseases of sheep ». 1983. Blackwel Scientific Publications, 3-23. **In** : GUIGUEN F., BOUDILMI B., KABOUJA R., FONTAINE M., GASTELLU J., RICHARD Y., ASSO J. et OUDAR J. « Contribution à l'étude des pneumopathies des agneaux de bergerie ». 1984
- MARTRECHRL A., ZOYEM, N. NGANGNOU A., BOUCHE D., NGO TAMA A.-C., NJOYA A. « Etude des principaux agents infectieux intervenant dans l' étiologie des pneumopathies des petits ruminants au Nord-Cameroun ». 1989. Revue Elev. Méd. vét. Pays trop., 1995, 48 (2) : 133-137.
- MEGRA T., SISAY T. and ASSEGED B., «The Aerobic Bacterial flora of the Respiratory passageways of healthy goats in Dire Dawa Abattoir, Eastern Ethiopia». 2004. Revue Méd. Vét., 2006, 157, 2, 84-87. [en ligne]
Disponible sur : revmedvet.com/2006/RMV157_84_87.pdf
- MENOUERI N. RICHARD Y. BRUNET J. et OUDAR J. « Flore bactérienne aérobie et aéro-anaérobie des cavités nasales de l'agneau de bergerie ». 1987. Ann. Rech. Vét. 1988 19 : 175-180.
- Ministère de l'agriculture et de la pêche (République Française), « Techniques du système national d'appellation du cheptel en matière de Visna-maedi ». Cahier des charges, 2004.
- MORNEX JF., THIOVOLET F, DE LAS HERA, LEROUX C., « Pathologie of human bronchoalveolar carcinoma and its relationship to the ovine disease ». 2003. Curr Top Microbiol Immunol, revue virologie,

- **MOULIN C.H. TILLARD E.**, « Le troupeau : un système biotechnique complexe. Les enseignements d'une recherche pluridisciplinaire menée au Sénégal ». **1994**. Symposium International sur les Recherches système en Agriculture et Développement rural. CIRAD, Montpellier, France, 21-25 novembre 1994, 526-530. **In** : TILLARD E., MOULIN C.H., FAUGÈRE O., FAUGÈRE B., « Le suivi individuel des petits ruminants au Sénégal : un mode d'étude des troupeaux en milieu villageois », INRA Prod. Anim. 1997

N

- **NDIAYE M.**, « La mortalité des jeunes dans les élevages extensifs traditionnels de la zone sud-soudanienne du Sénégal (site de Kolda) ». **1987**. [en ligne]
Disponible sur : www.fao.org/wairdocs/ILRI/x5520b04.htm. [Consulté le 17 mai 2008]

O

- **Office international des épizooties OIE**. « Pleuropneumonie contagieuse caprine », Série technique n° 9. OIE, Paris (France). **1989**.
- **Office international des épizooties. OIE** [en ligne].
Disponible sur : http://www.oie.int/fr/fr_index.htm.
- **OJO O.** «Pathology of young goats. Respiratory diseases». **1987**. Proceedings of the IVth International Conference on Goats 1: 389-399. **In**: **TRAORÉ A.**, **WILSON R.T.**, « Epidémiologie et écho pathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'ouest », 1988.
- **OKOLO M.I.O.** « Pathological conditions found goats killed at slaughterhouses ». **1985**. In Nusuku. Nigerian J. Anim. Prod. 1985, 12, 61-65. **In**: **MEGRA T.**, **SISAY T.** and **ASSEGED B.**, The Aerobic Bacterial flora of the Respiratory passageways of healthy goats in Dire Dawa Abattoir, Eastern Ethiopia.2004. *Revue Méd. Vét.*, 2006, 157, 2, 84-87
- **OLSEN, I.**, Dewhirst, F. E., Paster, B. J. & Busse, H. J.: « Family *Pasteurellaceae* ». **2004**. **In** *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, 2nd ed. Edited by G. R. Garrity. New York: Springer, 2004.
- **ONALAIT**, « Industrialisation des bâtiments d'élevage en Algérie ». Production de ruminants 3. **1972**. Algérie : ONALAIT,; 322 Pages.
- **OUATTARA**, « Rapport clinique sur gestion de reproduction dans un élevage ovin »; Institut Agrovétérinaire HASSAN2. **2001**.

P

- **PERK K.**, **MICHALIDES R.**, **SPIGELMAN S.**, **SHLOM J.**, « Biochemical and morphologique evidence for the presence of an RNA tumor virus in pulmonary carcinoma of sheep (jaagsiekte) ». **In** : revue virologie, **1994**; Page : 288.
- **PERREAU P.**, **PETIT J.-P.** et **THOME M.** « Épizootologie de la Pasteurellose bovine en République du Tchad, Importance de l'immunité naturelle acquise » ; **1964**. [en ligne].
Disponible sur : remvt.cirad.fr/cd/EMVT64_4.PDF
- **PEYRAUD D.**, « Le mouton, race, choix des brebis et des béliers, conditions d'élevage ». Édition Rustica, collection le cahier de l'élevage, **1995**; 112 pages.

Q

- QUINN, P.J., CARTER, M.E., MARKEY, B. & CARTER, G.R. «Bacterial Pathogens: Microscopy, Culture, and Identification. Clinical Veterinary Microbiology. Wolfe Publishing, London». 1994, 21-60. **In**: MEGRA T., SISAY T. and ASSEGED B., The Aerobic Bacterial flora of the Respiratory passageways of healthy goats in Dire Dawa Abattoir, Eastern Ethiopia.2004. *Revue Méd. Vét.*, 2006, 157, 2, 84-87.

R

- RERAT Michel, CAENGAM Ludovan, « Production animale et veaux à l'engrais », 2006, Revue UFA; Pages : 62, 63.
- Revue de médecine vétérinaire. REV-MED-VET, 2007. [en ligne]. Disponible sur : <http://www.revmedvet.com>
- Revue virologie. Virologie, 2008. [en ligne]. Disponible sur : <http://www.revue-virologie.fr>
- RICHAIR Y. MENOUEIRI N. GUIGUEN F. FAVIER C. BORGES E. FONTAINE M. et OUDAR J. BRUNET J. et PAILHAC C. « pneumopathies de l'agneau de bergerie, étude bactériologique sur des poumons prélevés à l'abattoir ». 1986. *Revue Med. Vet.* 1986, 137, 10, 671-680.

S

- SALISBURY R.M., 1956. **In** : BLOOD D.C., HENDERSON J.A. « Médecine vétérinaire ». Edition Vigo, traduit par Martial Villemin, Paris 1976 ; Page 207.
- SANCHIS R. ABADIE G. POLVERONI G. « Typage de Pasteurella haemolytica ; étude de 115 souches isolées chez les petits ruminants » ; 1989. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 165, 2, 129-133. **In** : CADOZ M. O., « contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois : analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques » 2000.
- SHARP JM., DE MARTINI JC, « Natural history of JSV in sheep. *Curr Top Microbiol Immunol* », **In** : Revue virologie, 2003.
- SMITH G.R. CAMP J., *path. Vet.* 1964, **In** : BLOOD D.C., HENDERSON J.A. « Médecine vétérinaire », Edition Vigo, traduit par Martial Villemin, Paris 1976; Pages : 64, 241.
- SUAU F., GIRARD, N. ARCHER F., COTTIN V., CROZE S., MORNEF F., LEROUX C., «Telomerase activation in a model of lung adenocarcinoma. *Eur Respir*» 2006. **In** : revue virologie, vol 10 n°4 ;

T

- THIAUCOURT F., FIKER TULSANE J., MEBRATU G., GUERIN C., ANTONIO D.M. « Quelles peuvent être les priorités de recherche dans le domaine de la pathologie des petits ruminants en Afrique? ». 1989. Disponible sur : www.fao.org/wairdocs/ilri/x5520b/x5520b0q.htm. [Consulté le 12 Novembre 2008].
- TILLARD E., FAUGERE O., FAUGERE B. « Evaluation technico-économique de prophylaxies chez les petits ruminants au Sénégal : régionalisation des interventions de protection sanitaires ». 1992. **In** : Septième Conférence internationale des Institutions de

Médecine vétérinaire tropicale, CIRAD-EMVT/DSE, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, 1992 ; Pages : 519-528.

- TILLARD E. « Caractérisation de l'atteinte par les affections respiratoires des troupeaux d'ovins de la zone sahélienne au Sénégal ». 1994. Vet. Res., 25, 348-356. **In** : TILLARD E., MOULIN C.H., FAUGERE O., FAUGERE B., Le suivi individuel des petits ruminants au Sénégal : un mode d'étude des troupeaux en milieu villageois, 1997 INRA Prod. Anim., 1997, 10 (1), 67-78.
- TILLARD E., MOULIN C.H., FAUGÈRE O., FAUGÈRE B., « Le suivi individuel des petits ruminants au Sénégal : un mode d'étude des troupeaux en milieu villageois », INRA Prod. Anim. 1997; Pages : 10, 67-78. [en ligne].
Disponible sur : www.inra.fr/production-animaloes/spip.php?article324&PHPSESSID=985561B9420e743e9a2855a5a7bfe5b6. [Consulté le 03 juin 2008]
- TRAORÉ A. « Observations préliminaires au sujet de la vaccination antipasteurellique des petits ruminants et résultats de la première campagne ». 1983. Document de programme No. AZ 89. Centre International pour l'Elevage en Afrique, Bamako, Mali. **In** : TRAORÉ A., WILSON R.T, « Epidémiologie et écho pathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'ouest », 1988
- TRAORÉ A., « Causes de mortalité avant le sevrage chez les ovins et les caprins du système agro-pastoral du Mali central ». 1985. [en ligne]
Disponible sur la page web : www.fao.org/wairdocs/ILRI/x5464B/x5464b0q.htm. [Consulté le 03 juin 2008]
- TRAORÉ A. « L'élevage au Mali central: Morbidité et mortalité chez les ruminants sous gestion traditionnelle dans la zone de Niono ». 1987. Document de programme No. AZ 163. Centre International pour l'Elevage en Afrique, Bamako, Mali. **In** : TRAORÉ A., WILSON R.T, « Epidémiologie et écho pathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'ouest », 1988
- TRAORÉ A., WILSON R.T, « Epidémiologie et écho pathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'ouest », 1988. [en ligne]
Disponible sur la page web : www.fao.org/wairdocs/ILRI/x5489B/x5489b0z.htm. [Consulté le 03 juin 2008]

V

- VILLEMIN M. Paris, « Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques », Vigot frères édition, 1984; 470 Pages.

Y

- YIMER N. ASSEGED B. «Aerobic bacterial flora of the respiratory tract of healthy sheep slaughtered in Dessie municipal abattoir, northeastern Ethiopia». 2004. **In** Revue Méd. Vét., 2007, 158, 10, 473-478.

Z

- Zientara, S., Grillet, C., de la Rocque, S., Gourreau, J. M., Grégory, M., Hendrikx, P., Libeau, G., Sailleau, C., Albina, E., Bréard, E., and Delécolle, J. C.. « La fièvre catarrhale ovine en Corse » 2001. Épidémiol. et santé animale 40, 129-137.

