

République Algérienne Démonstration



123THV-2

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
 Université Saâd Dahleb, Blida (USDB)
 Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de:
 Docteur Vétérinaire

Thème:

*ENQUÊTE SUR LES MALADIES
 RESPIRATOIRES
 DOMINANTES CHEZ LE MOUTON*



Réalisé par :

KHLEDJ Nassira

NASRI Lamia

Présenté devant :

Dr FERROUK .M

MAT (USDB)

président de jury

Dr ADEL.D

MAT (USDB)

Examineur

Dr YAHIMLA

MAT (USDB)

Examineur

Dr MENOUERI. N

MAT (USDB)

Promoteur

Promotion 2006 - 2007

Remerciements

Nous tenons à remercier avant tous; *DIEU* le tout puissant qui nous a accordé sa bénédiction, son aide et surtout la patience pour accomplir ce travail.

Nous tenons à remercier en premier lieu notre promoteur *Dr MENOUERI Mohamed Nabil* qui n'a cessé de manifester durant toute sa carrière, les plus brillantes capacités...L'enseignement qu'on a reçu de lui et les précieux conseils que lui a bien voulu nous prodiguer sont les principales sources de notre dure volonté.

Que monsieur *FERROUK.M* trouve nos plus vifs remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de Jury.

ADEL.D, YAHIMIA ont accepté d'examiner notre travail qu'ils soient assurés de notre respectueuse gratitude.

Notre gratitude à l'inspecteur de l'abattoir de *BLIDA*, qui a donné sans compter de son temps, pour que notre partie pratique se réalise dans de bonnes conditions.

Nous remercions aussi nos professeurs, les cadres de l'établissement qui ont mis à notre disposition tous les moyens nécessaires pour le bon déroulement des études.

Enfin, nous ne saurions terminer sans adresser nos plus vifs remerciements à tous ceux qui nous ont apporté leurs appuis.

Dédicaces

A toi **ma mère**... avec ton sourire rayonnant, à toi maman, entre tes bras je me blottis, merci pour la tendresse.

A toi **mon père**... merci d'être toujours près de moi, soucieux d'être le père idéal. A celui qui nous a quitté à jamais, cher frère **ADEL**.

A mes chers frères : **Samir et Brahim**.

A mes chères sœurs : **Assia et Amina** que dieu vous protège.

A toi **Kamel**, ta femme **Widad** et ton fils **Adel**.

A toi **Souad** on a du terminer ensemble un brillant parcours.

A toi **Amel**... ta bonne âme, ta sympathie font de toi une amie exceptionnelle.

A toi **Wahiba** ... merci d'avoir m'écouter, d'être toujours si proche de moi, je t'aime à l'infini.

A toi **Houda** ...je ne t'oublierai jamais et notre amitié témoigne.

A toi **Lamia**... je garderai toujours le souvenir ému de votre bienveillance de votre sympathie

A toi **Karima**... t'as fait naître en mon esprit de très belles choses, les bonnes amies sont comme les étoiles on les voit pas toujours mais elles sont toujours là.

A toi **Saâda**... notre amitié même si courte a laissé des souvenirs aussi durables que personne ne peut nier.

A toi **Sihem** ...toi qui m'as appris que tout est bien à la fin,si ce n'est pas bien donc ce n'est pas la fin.

A ma copine de chambre **Naïma**,dieu vous protège.

A vous **soraya,amina,kahina,nacira,naima,faiza,nawel, lamia,leyla,yasmina** et les autres.

A mon binôme avec qui j'ai partagé le travail et à qui je dois tous le respect: **Nacira**.

A tous ceux qui m'aiment et que j'aime.

A tous ceux, qui d'un cœur sincère cherchent et aiment le savoir.

A toute la promotion **2007**.

Je dédie ce mémoire ...

Lamia.

Dédicaces

- ☞ Pour la lumière de mes yeux:ma mère...mon père...merci d'avoir aidé, d'avoir donné la tendresse et l'affection.
- ☞ A mes deux grands-mères qui ont rejoint le bon dieu : **ROKIA & Fatma** que DIEU les accueille dans son vaste paradis.
- ☞ A la mémoire de mon cousin **MOHAMED (RABI YARHMOU)**.
- ☞ Pour mes frères: **MOHAMED, ABDELHAKIM, BELKACEM** et Surtout le petit **CHOUAIB** le plus proche de moi.
- ☞ A **KHALIFA**, et sa femme **MALIKA**.
- ☞ Pour mes chères soeurs:**SALIMA, RADIA** et **YASMINA**.
- ☞ A tous mes cousins surtout **DJAMILA**.
- ☞ A mes cousines qui ma aidé moralement pour accomplir ce travail : **GHANA** & **HORIA**, **DIEU** vous protège.
- ☞ A mes oncles et mes tentes.
- ☞ A **OMAR** qui ma aidé beaucoup.
- ☞ A mes cousines **FATIMA** et **AMINA** que votre vie soit heureuse.
- ☞ A mon cousin **AHMED** et sa femme **ZAHIA** et ses fils : **ANIS, YACINE, AMEL, AYA, ALAE**.
- ☞ A mes amies intimes: **LAMIA, LOUISA, YOUNNA, AMINA, LEILA**avec qui j'ai passé de beaux moments.
- ☞ A mon binôme avec qui j'ai participé mon travail: **LAMIA** et toute sa famille.
- ☞ A toute la promotion **2007-2008**.

.....je dédie ce modeste travail.

NASSJRA.

RESUME

Résumé

Notre étude réalisée à l'abattoir de **BLIDA**, avait pour objectif une enquête sur les lésions pulmonaires macroscopiques chez les ovins, observées sur des moutons de race **Ouled Djellal**.

Selon les données bibliographiques, les maladies respiratoires du mouton sont considérées comme une pathologie dominante dans l'élevage du mouton.

La plupart des maladies respiratoires du mouton ont une origine étiologique virale, bactérienne ou parasitaire ou une association virus et bactérie.

Les résultats que nous avons obtenu, démontrent une prédominance des pneumonies **2,2%**, viennent ensuite les parasitoses **1,54%**, les bronchopneumonies **1,4%**, les bronchites **0,26%**, les abcès **0,12%** et les pleurésies **0,1%**.

Mots clefs: Mouton- appareil respiratoire- élevage- pathologie.

Summary

Our study carried out at the slaughter-house of **BLIDA**, aimed at an investigation into the macroscopic pulmonary lesions in the sheep, observed on sheep of race **Ouled Djellal**.

According to bibliographical data's, the respiratory diseases of the sheep are regarded as a dominant pathology in the breeding of the sheep.

The majority of the respiratory diseases of the sheep have a viral, bacterial or parasitic origin etiologic or an association virus and bacterium.

The results which we obtained, show a prevalence of pneumonias **2,2%**, come then the parasitoses **1,54%**, the bronchopneumonies **1,4%**, bronchitides **0,26%**, the abscesses **0,12%** and the pleurisies **0,1%**.

Key words: Sheep breathing apparatus breeding pathology.

Table des matières

Partie bibliographique :

Chapitre I : L'élevage du mouton

1) Introduction.....	1
2) Les modalités de l'élevage.....	1
2-1) définition.....	1
a) Elevage en plein air.....	1
▪ Clôture en claies de châtaigner.....	3
▪ clôture en fil lisse Reille Soult.....	3
▪ Clôture grillagée.....	3
b) Elevage en bergerie.....	3
▪ bergerie sous hangar.....	4
▪ Hangar bergerie en bois.....	5
▪ Bergerie en plastique (tunnel).....	5
2-2) compartiments de la bergerie.....	6

Chapitre II : Anatom-histo-physiologie de l'appareil respiratoire

1) Introduction.....	7
2) Anatomie de l'appareil respiratoire.....	8
II-3) Histologie de l'appareil respiratoire profond.....	10
a) La trachée.....	10
b) Le poumon.....	10

❖ Architecture de l'arbre bronchique.....	10
❖ Architecture de la paroi alvéolaire.....	12
4) Physiologie du poumon.....	14
a) Le rôle dans les échanges gazeux.....	15
Inspiration.....	15
Expiration.....	15
b) Le rôle dans la circulation sanguine.....	15

Chapitre III : Les facteurs influençant l'apparition d'une pneumopathie

1) Introduction.....	16
2) Les normes d'édifice et de confort.....	16
La température.....	16
L'hygrométrie.....	17
L'aération.....	18
La lumière.....	19
Sol et fumier.....	20
Qualité de l'eau.....	20
L'hygiène.....	21

Chapitre IV : Les différentes maladies respiratoires du mouton

1) Les affections des voies respiratoires supérieures.....	22
1-1) Rhinites et/ou sinusites infectieuses enzootiques).....	22
1-2) Oestroses ovines.....	22
1-3) L'adénocarcinome enzootique (cancer des sinus).....	25
1-4) Les autres causes de sinusites ou de gêne respiratoire au niveau des sinus ...	25
-L'adénopapillome de la pituitaire.....	25

-L'ecthyma contagieux.....	26
- Les pharyngites et laryngites.....	26
IV-2) Les affections des voies respiratoires profondes.....	26
IV-2-1) les maladies dominantes.....	26
a) Les pneumonies d'origine bactérienne.....	26
Pneumonie atypique.....	27
pneumonie enzootique.....	29
b) Pneumonie par fausse déglutition.....	30
c) les pneumonies d'origine parasitaires.....	31
Dictyocaulose.....	32
Protostrongylose.....	35
d) Pneumonie d'origine virale.....	38
Mædi.....	38
Adenomatose pulmonaire.....	40
↳ Autres maladies respiratoires.....	42
a) D'origine virale.....	42
Les affections dues au Virus parainfluenza-3.....	42
La virose respiratoire syncytiale.....	43
Les affections dues à l' Herpes virus du mouton (CHV-1).....	44
l'Adénovirose.....	44
Autres maladies causant des pneumonies.....	44
Réovirose.....	44
L'ecthyma contagieux.....	45
b) D'origine bactérienne.....	45

Chlamydirose.....	45
Tuberculose.....	46
L'actinomyose.....	46
L'actinobacillose.....	46
Autres pneumonie bactériennes	46
c) D'origine parasitaire.....	47
Aspergillose.....	47
Hydatidose.....	48
2-3) Les autres pneumopathies.....	50
Les bronchopneumonies non spécifiques.....	50
Emphysème de REGAINS.....	51
Les abcès pulmonaires.....	53
Congestion pulmonaire.....	53

Partie expérimentale

I) Objectif.....	54
II) Matériel et méthodes.....	54
1) Matériel.....	54
a) Les animaux.....	54
b) Les poumons.....	54
c) L'abattoir.....	57
2) Méthodes.....	57
a) l'examen ante-mortem.....	57
b) L'examen post-mortem.....	58
III) Résultats et discussion.....	58
1) Résultats.....	69
2) Classification des lésions.....	73
3) Discussion.....	76
4) recommandation.....	77
4) Conclusion.....	77

Listes des tableaux

La partie bibliographique:

-Tableau 1 : Les normes de température.....	17
Tableau 2 : Les normes de l'hygrométrie.....	18
Tableau 3 : les vitesse de l'air	19
Tableau 4 : Les normes de la lumière.....	19
Tableau 5 : Fumier.....	20
-Tableau 6 : Principales causes de rhinites chez l'ovin.....	23
Tableau7 : Les strongles pulmonaires.....	33

La partie expérimentale :

-Tableau N°I: Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires au mois d'Avril.....	58
Tableau N°II : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires au mois de Mai.....	59
-Tableau N°III : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires au mois de Juin.....	60
Tableau N°IV : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires durant les trois mois : Avril, Mai et Juin.....	61
Tableau N°V : Répartition des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus durant le mois d'Avril.....	62
Tableau N°VI : Répartition des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus durant le mois de Mai.....	64
Tableau N°VII : Répartition des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus durant le mois e Juin.....	65
Tableau N°VIII : Répartition des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus durant les trois mois : Avril, Mai et Juin.....	67

Liste des figures

Partie bibliographique :

Figure N° 1: Type d'élevage en plein air.....	2
Figure N°2: Bergerie en bois.....	5
-Figure N°3 : Bergerie en plastique.....	5
Figure N° 4 : Prise de nourriture dans une bergerie.....	6
Figure N° 5 : L'appareil respiratoire supérieur.....	7
Figure N° 6 : Section de la trachée pour voir l'intérieur.....	8
Figure N°7 : L'appareil respiratoire profond.....	9
-Figure N° 8 : Structure histologique de la trachée.....	10
-Figure N° 9 : Structure histologique e l'arbre bronchique.....	12
-Figure N° 10: Structure histologique de la paroi alvéolaire.....	13
-Figure N°11: Rhinite avec un jetage purulent.....	22
Figure N°12: Vue générale d'une tête fondue longitudinalement.....	24
Figure N° 13: Quatre larves d'oestres e stade 2 et des larves de stade 1.....	24
-Figure N°14: Larve de stade 3.....	24
Figure N°15 : Adénocarcinome nasal enzootique.....	25
-Figure N°16 : Etiopathogénie du Pneumonie atypique.....	27
-Figure N° 17 : Pneumonie atypique due à une surinfection bactérienne par <i>Pasteurella haemolytica</i>	28
Figure N° 18 : Pneumonie enzootique observée chez un mouton.....	30
-Figure N°19: Cycle évolutif de la dictyocaulose.....	33
Figure N°20 : Aspect pulmonaire lors de dictyocaulose.....	35
Figure N°21: Cycle évolutif des protostrongles.....	36
Figure N°22: Poumon infesté par les protostrongles.....	37
Figure N°23: Pneumonie interstitielle chronique (Maedi-Visna).....	40
-Figure N° 24 : Adenomatose pulmonaire.....	42
-Figure N° 25: Poumon atteint de la VSR.....	43
-Figure N° 26 : Ecoulement mucopurulent à hémorragique lors de la Blue tongue.....	45
-Figure N° 27 : Nodules granulomateux nécrotiques à la surface du poumon...	47

-Figure N°28 : Cycle évolutif de l'hydatidose.....	49
-Figure N° 29: Poumon avec des kystes hydatiques ouverts.....	49
-Figure N° 30: Coupe d'un poumon atteint de bronchopneumonie.....	51
-Figure N° 31 : Poumon atteint d'emphysème de REGAIN (pâturage légumineux)	52
Figure N° 32: Deux poumons avec des abcès pulmonaires.....	53
Figure N° 33 : Poumon congestionné.....	53

La partie expérimentale :

Figure N°I : Répartition des pourcentages des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus.....	58
Figure N°II : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus durant le mois de Mai.....	59
Figure N°III : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus durant le mois de Juin.....	60
Figure N° IV : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus durant les trois mois : Avril, mai et Juin.....	61
Figure N° V: Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires au mois d'Avril.....	63
Figure N°VI : Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires au mois de Mai.....	65
Figure N°VII : Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires au mois de Juin.....	66
Figure N°VIII: Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires durant les trois mois : Avril, Mai et Juin.....	68

-Figure N° 31 : Poumon atteint d'emphysème de REGAIN (pâturage légumineux)	52
Figure N° 32: Deux poumons avec des abcès pulmonaires.....	53
Figure N° 33 : Poumon congestionné.....	53

La partie expérimentale :

Figure N°I : Répartition des pourcentages des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus.....	58
Figure N°II : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus durant le mois de Mai.....	59
Figure N°III : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus durant le mois de Juin.....	60
Figure N° IV : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus durant les trois mois : Avril, mai et Juin.....	61
Figure N° V: Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires au mois d'Avril.....	63
Figure N°VI : Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires au mois de Mai.....	65
Figure N°VII : Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires au mois de Juin.....	66
Figure N°VIII: Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires durant les trois mois : Avril, Mai et Juin.....	68

Liste es photos de la partie expérimentale :

Photo N°1 : Salle d'attente (espace destiné à l'examen anté-mortem.....	55
Photo N° 2 : La saignée.....	56
Photo N° 3 :L'éviscération.....	56
Photo N° 4: Aspect d'un poumon du mouton atteint de strongylose respiratoire.	69
Photo N° 5: Aspect d'un poumon du mouton atteint d'hépatisation rouge.....	70
Photo N° 6: Aspect pulmonaire.....	71
Photo N° 7: congestion pulmonaire.....	72

Liste des abréviations

- 1) **m** : mètre
- 2) **cm** : centimètre
- 3) **mm** : millimètre
- 4) **g** : gramme
- 5) **Hg** : mercure
- 6) **C°** : degré celcius
- 7) **%** : pour cent
- 8) **j**: jour
- 9) **S**: seconde
- 10) **W**: watt
- 11) **Kg**: kilogramme
- 12) **ppm** : parties par million
- 13) **L** : larve
- 14) **LCR** : liquide céphalo-rachidien
- 15) **VSR** : virus synsytiat respiratoire
- 16) **CHV** : sheep herpes virus
- 17) **MRLC** : maladie réputée légalement contagieuse
- 18) **JSRV**: Jaagsiekte Sheep Retrovirus
- 19) **FAO**: Food and Agricultural Organisation
- 20) **UV**: Ultra-violet

INTRODUCTION

Introduction

L'élevage ovin algérien représente la plus grande ressource animale en viande rouge dans le pays, son effectif qui était de 18 millions de têtes (1999) dépasse aujourd'hui 19,3 millions.

Les maladies respiratoires du mouton représentent une pathologie dominante dans l'élevage des ovins.

Le but de notre travail consistait à faire une enquête au niveau de l'abattoir de BLIDA sur les maladies respiratoires du mouton par observation des lésions macroscopiques pulmonaires.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

1) Introduction :

Le mouton garde une place privilégiée dans notre vie. Par ses grandes facultés d'adaptation, le mouton se prête à des modes d'élevage très diversifiés : en plein air ou en bergerie ; en plaine ou en montagne, en zones tempérées comme en zones sèches, en grands ou en petits troupeaux. Pour certains éleveurs, le mouton peut constituer l'essentiel de l'exploitation, même si parfois cela devient de plus en plus difficile d'en vivre (DANIEL PEYRAUD, 1995).

2) Les modalités de l'élevage :

2-1) 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 variantes sont possibles (DANIEL, 1995).

Chez les ovins, nous avons des systèmes d'élevage différents. Certains types nécessitent des bergeries et d'autres non. Nous aurons :

- Elevage en pleine air (clôture).
- Elevage en bergerie.

a-Elevage en pleine 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 soit les saisons, les conditions météorologiques, et les besoins des animaux (BELAID, 1992).

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

Ce mode d'élevage consiste à laisser le mouton libre de vivre à leur guise dans des parcs clos. Le rôle de l'éleveur limite à les changer de parcs et en hiver à 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 d'hygiène de désinfection des bergeries. Il pose cependant un grand problème quand à la désinfection des parcours, pour la prévention des maladies parasitaires (**BELAID B, 1992**)



Figure N° 1 : Type d'élevage en plein air.(www.richel.fr).

Dans l'élevage en clôture, différents types sont utilisés :

- **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 (**R. BOUHIER DE L'ECLUSE**).

- **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.

- **Clôture grillagée :**

Si les parcs sont destinés à enclore 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 qui sont faciles à poser.

b- Elevage en bergerie :

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'ECLUS ,1960**).

Les animaux passent l'hiver en bergerie. Ils peuvent être sortis pendant les belles journées tout en étant rentrés tous les soirs (**DANIEL PEYRAUD. 1995**).

Le logement joue un rôle capital dans la conduite d'un troupeau ovin. Dans les régions à climat océanique, l'éleveur peut se dispenser de construire des bâtiments onéreux à l'inverse, dans les autres régions avec un climat moins doux, l'éleveur doit en dépit des pluies investir dans un bâtiment qui doit être le plus fonctionnel.

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 (DUDOUE, 1997).

La bergerie doit répondre aux exigences suivantes :

- Etre adaptée aux animaux,
- Etre fonctionnelle pour l'éleveur,
- Etre d'un coût peu élevé,
- Bien s'intégrer dans le paysage.

La nature des matériaux influence beaucoup le confort des animaux et celui des personnes qui travaillent à l'intérieur (DUDOUE, 1997).

A l'heure actuelle on trouve trois types de bergeries :

- **Bergerie sous hangar :**

CRAPLET ET THIBIER, conseillent un bâtiment constitué par un hangar sur trois cotés, 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'autre part 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 (DUDOUE, 1997).

- **Hangar – bergerie en bois :**

Le centre technique de bois propose la construction d'un hangar monté sur des poteaux ronds directement dans le sol , supportant des fermes équidistantes de **5m** et formant une série de travées identiques : des pannes reliant ces fermes entres elles ,chaque ferme est constituée par deux arbalétriers reliés au sommet d'un poteau central et reposant à leur extrémités inférieur sur des poteaux latéraux, ces arbalétriers franchissent en une portée l'espace libre entre poteaux qui doit pas excéder **6m**.

(CRAPLET et THIBIER, 1980).

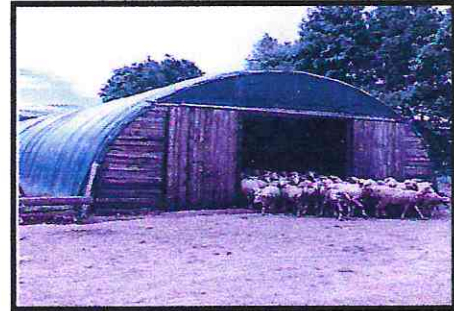


Figure N°2 : Bergerie en bois (www.richel.fr).

Bergerie en plastique:

Elles ont l'avantage d'être à prix relativement peu élevé. Elles peuvent facilement être déplacées, mais si elles ne sont pas isolées, elles peuvent rendre les conditions d'ambiance défavorables pour les animaux.

L'éleveur doit faire son choix en fonction de la situation géographique et du coût. (DUDOUET, 1997).

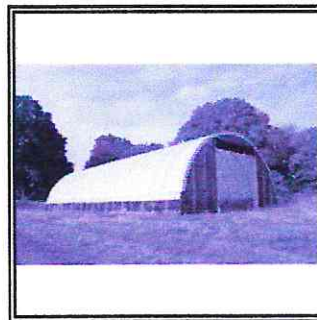


Figure N° 3 : Bergerie en plastique. (www.richel.fr).

2-2) Compartiment de la bergerie :

La bergerie doit être compartimentée ; les animaux sont disposés en lots homogènes, la séparation est en fonction du sexe, de leur âge et l'état physiologique (la brebis ne mange pas autant quand elle est pleine et quand elle est vide), pour adapter les conditions alimentaires car une agnelle ne mange pas autant qu'une antenaïse ou une brebis (BELAID, 1992).

► **Les claies** : ils sont souvent utilisés dans le bâtiment pour compléter les râteliers et constituer des séparations temporaires (DUDOUE, 1997). Indique qu'il faut avoir une ouverture suffisante de **0,6 à 0,9m** pour assurer une bonne distribution.

► **Les auges** : elles doivent se trouver sous les râteliers pour récupérer les feuilles de grains ou de fourrage, il faut prévoir une longueur **0,3 à 0,4m / brebis** (DUDOUE, 1997).

► **Les abreuvoirs** : quelque soit le type, l'éleveur doit mettre à la disposition de ses animaux une eau propre, distribué et de prévoir un abreuvoir à un niveau constant pour **50 brebis**.

► **Le pédiluve** : construit près de la bergerie, souvent contre un des murs, il doit être long (**0,8 à 1m**) et étroit (**0,6 à 0,7m**) avec une entrée, les bacs en ciment ou en tôle, à fond cannelé ayant une profondeur et des parois du couloir plein à leur base pour éviter des fractures.

A la sortie, les brebis doivent trouver un sol dur, bétonné ou pavé pour rejoindre leur bergerie (REGAUDIE et REVELEAU, 1960).

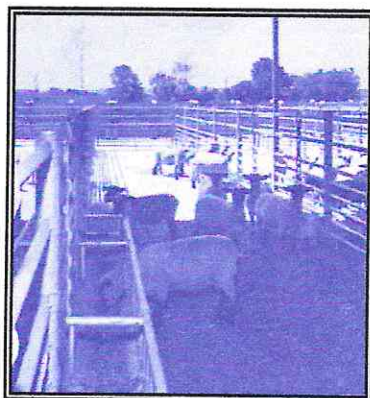


Figure N°4 : Prise de nourriture dans la bergerie. (Christiane Mage, 1998)

1) Introduction :

L'appareil respiratoire se divise en deux :

-L'appareil respiratoire supérieur qui comprend :

- Le nez,
- L'arrière nez : naso-pharynx,
- La bouche,
- L'arrière-bouche : oropharynx,
- Le larynx, carrefour situé entre la bouche et l'œsophage.

-L'appareil respiratoire profond qui comprend: trachée, branches, poumons.

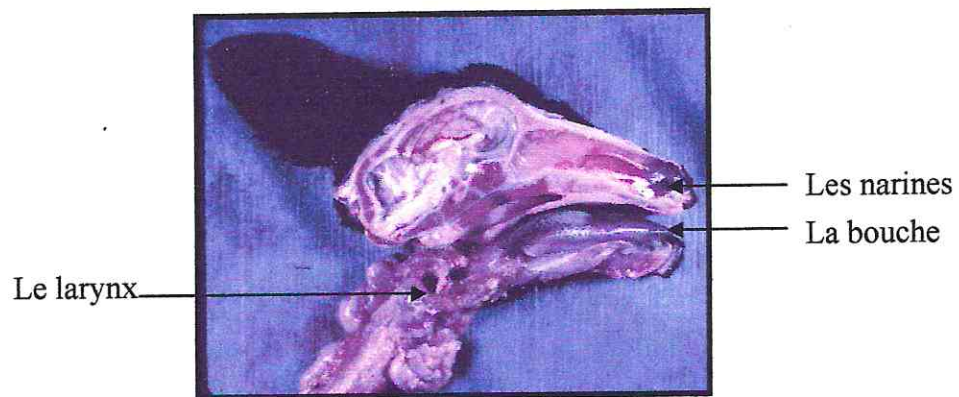


Figure N°5 : Les voies respiratoires supérieures. (www.fao.org).

2) Anatomie de l'appareil respiratoire:

❖ Anatomie de l'appareil respiratoire profond:

a) La trachée :

La trachée (ou trachée-artère) est un tube maintenu béant par une vingtaine d'anneaux de cartilage et conduisant l'air du larynx jusqu'aux bronches. Le cartilage est à la fois rigide et flexible.

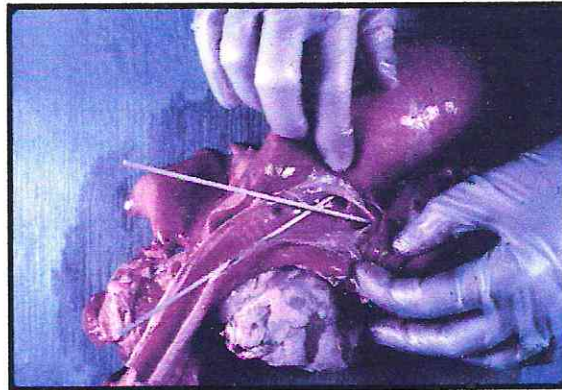


Figure N°6 : Section longitudinale de la trachée. (www.fao.org).

b) Les poumons :

Les poumons se localisent au niveau de la cavité thoracique. Ils s'étendent du diaphragme à un point situé un peu au dessus des clavicules et sont accolés aux côtes, antérieurement et postérieurement.

Leurs positions se caractérisent essentiellement par leurs emplacements c'est-à-dire l'emplacement du poumon gauche et du poumon droit, séparés l'un de l'autre par le cœur.

- *Le poumon droit* qui est le plus volumineux recouvre le cœur par coté complètement en avant et en arrière au dessous de la trachée.

- *Le poumon gauche* est le plus petit que le précédant et se sépare de son homologue par le cœur et les autres organes du médiastin.

Chaque poumon est entouré et protégé par deux feuilles de membrane séreuse appelée plèvre et est attachée à la paroi de la cage thoracique.

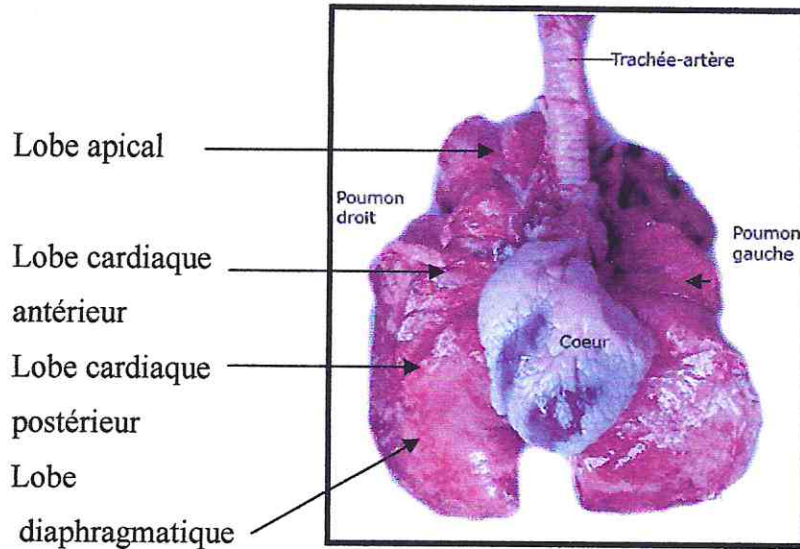


Figure N° 7 : Voies respiratoires profondes. (www.fao.org).

Les feuillets internes appelés membranes viscérales recouvrent les poumons eux même.

Le poumon droit est formé de quatre lobes : apicale, cardiaque antérieure et postérieure et enfin le lobe diaphragmatique.

Il possède une bronche principale qui fournit cinq collatérales ventrales et dorsales se distribuant dans le lobe diaphragmatique.

Le poumon gauche possède une bronche principale qui donne cinq collatérales ventrales et dorsales.

Les zones respiratoires sont constituées des parties du système respiratoire où s'effectuent les échanges gazeux entre les bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires et les alvéoles. Ils pèsent de 250 à 300grammes chez les petits ruminants.

(C.BRESSOU 1978).

3) Histologie de l'appareil respiratoire :

a) La trachée :

La muqueuse de la trachée est tapissée d'un épithélium cilié à glandes muqueuses, jouant un rôle comme deuxième barrière après les narines filtrant l'air venant de l'extérieur.



Figure N°8: Structure histologique de la trachée vue sous le microscope.

(www.fao.org).

b- Les poumons :

En fait l'histologie du poumon se résume en structure de l'arbre bronchique et aux parois alvéolaires.

❖ L'architecture de l'arbre bronchique

Au niveau des grosses bronches, la muqueuse interne est formée d'un épithélium reposant sur une lame basale épaisse et est formé par des cellules cylindriques ciliées mais aussi des cellules caliciformes en prédominance.

Cet épithélium donne l'aspect d'un épithélium pseudo stratifié.

Le chorion contient des fibres élastiques et musculaires mais aussi des vaisseaux capillaires sanguins et lymphatiques.

En outre on rencontre dans le chorion des glandes acineuses séreuses, muqueuses ou mixtes pénétrant en lobules entre les îlots cartilagineux sous jacents.

Extérieurement, la tunique fibrocartilagineuse est formée par des fibres cartilagineuses anastomosées aux précédentes et des anneaux cartilagineux.

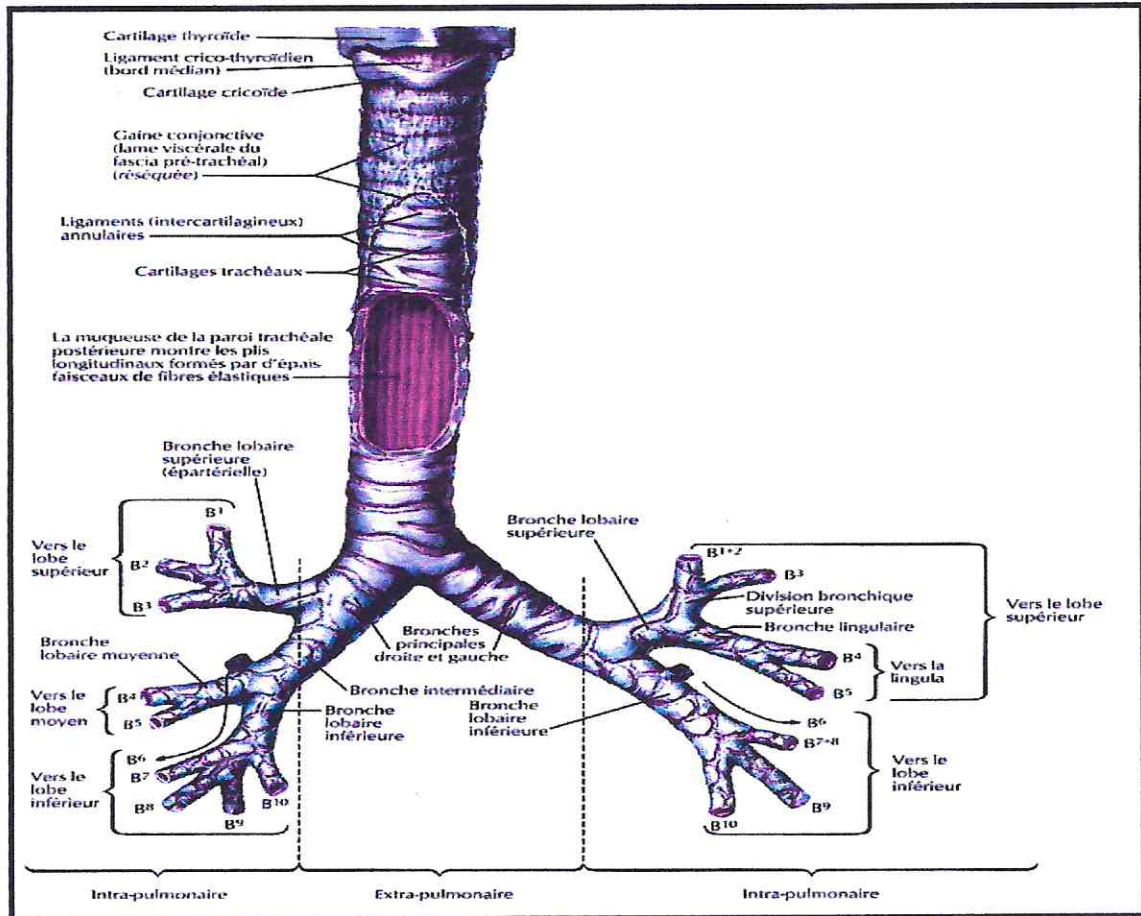


Figure N°9: structure histologique de l'arbre bronchique (CHAKIB ; 2006).

❖ Architecture de la paroi alvéolaire :

D'abord la charpente conjonctive formée par le capillaire fonctionnel fait d'un endothélium reposant sur une lame basale et pénètre par endroit en contact avec le revêtement alvéolaire mais aussi des fibres de collagènes, d'élastines et des cellules exceptionnelles qui sont des fibroblastes, des mastocytes, des histiocytes, des lymphocytes.

C'est au niveau de cette paroi que se trouvent, les pores de KHON qui relient les alvéoles entre eux.

Ensuite nous avons les cellules alvéolaires qui sont de deux types :

- *Les pneumocytes I* dotés des noyaux ovoïdes et des longs fins prolongements cytoplasmique à la surface des alvéoles.

- *Les pneumocytesII* sont des cellules plus volumineuses et globuleuses à noyau clair avec un cytoplasme finement vacuolaire.

Enfin les macrophages alvéolaires qui sont eux aussi de deux types :

- Les grands macrophages alvéolaires qui ont des noyaux relativement peu volumineux, excentrés, clairs et contournés à cytoplasme riche en organites et en inclusions.
- Les petits macrophages alvéolaires ont des noyaux peu volumineux, centraux et le cytoplasme contient peu d'inclusion (**J.P.LECLERC ; 1982**).

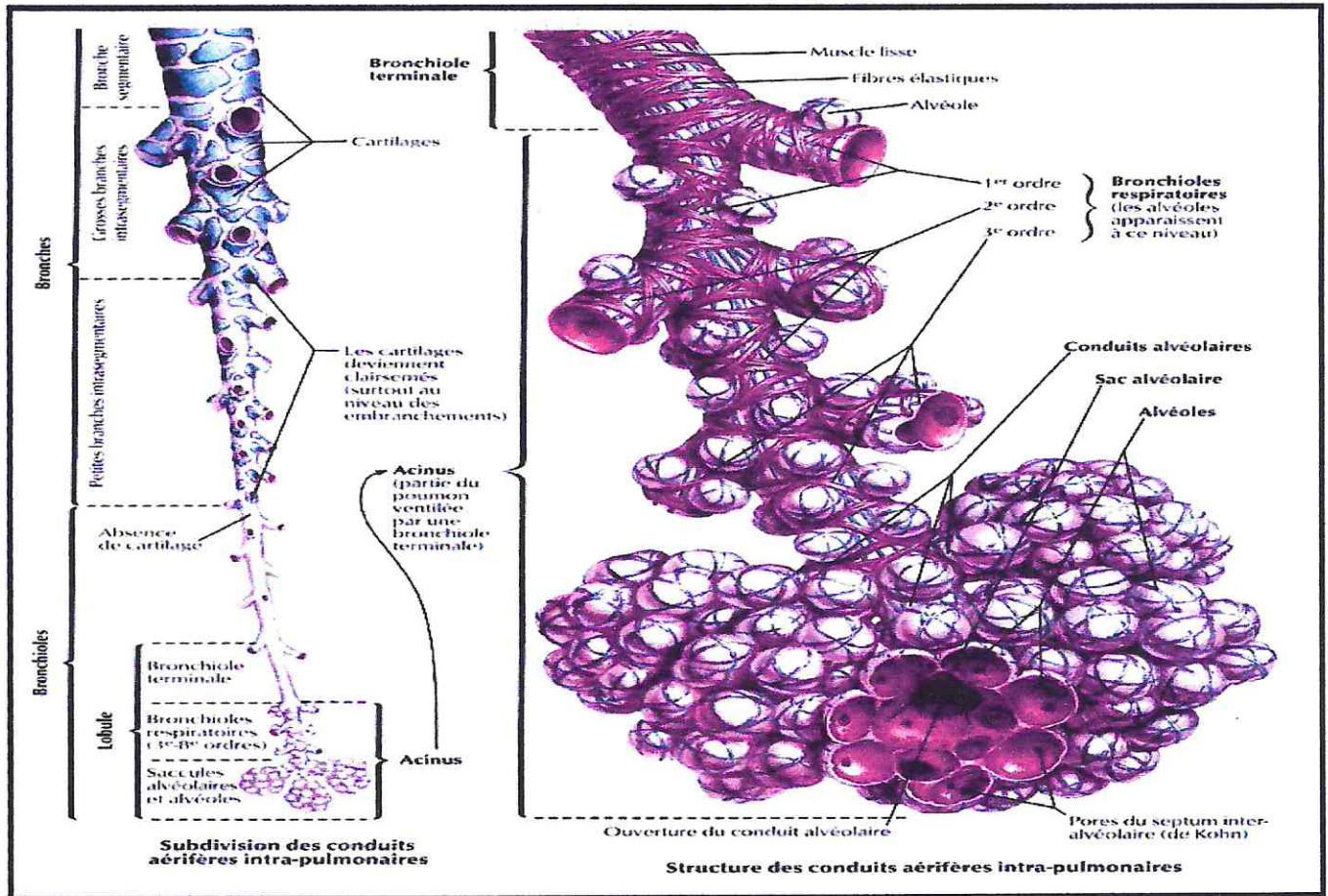


Figure N°10: structure histologique de la paroi alvéolaire (CHAKIB, 2006)

4) Physiologie du poumon :

a) le rôle dans les échanges gazeux :

C'est l'échange existant entre le poumon, l'atmosphère, le sang et les différents tissus de l'individu.

Il comporte ainsi deux processus :

L'inspiration :

Elle correspond aux mouvements de l'air qui pénètre dans le poumon. Ainsi on assiste à une contraction des principaux muscles inspiratoires : le diaphragme et les muscles intercostaux externes (J. C. PARENT 1979).

L'expiration :

Elle correspond aux mouvements de l'air qui sort des poumons. Elle débute lorsque le diaphragme, les muscles inspiratoires et les muscles intercostaux externes se relâchent et que les côtes s'abaissent entraînant ainsi une réduction de diamètre de la cavité thoracique (J.C.PARENT 1979).

b) le rôle dans la circulation sanguine :

- ✓ La circulation pulmonaire achemine le sang désoxygéné du ventricule droit aux sacs alvéolaires des poumons et restitue le sang oxygéné en provenance des poumons à l'oreillette gauche.
- ✓ Les artères pulmonaires sont les seules artères postnatales qui véhiculent du sang désoxygéné.
- ✓ Les gaz carboniques passent du sang aux alvéoles pulmonaires pour être exhalé des poumons.
- ✓ L'oxygène recueilli par le poumon lors de l'inspiration passe des alvéoles pulmonaires dans le sang.
- ✓ Les veines pulmonaires sont les seules veines postnatales qui transportent du sang oxygéné (JEAN CLAUDE PARENTE 1979).

Chapitre III

1) Introduction :

De nombreux facteurs, agissant seuls ou en synergie, peuvent intervenir dans l'environnement du mouton pour favoriser l'apparition d'une affection ou provoquer une diminution des productions.

Les normes d'ambiance et du confort doivent être pris en considération lors de la construction de la bergerie (**OUATTARA, 2001**).

2) Les normes d'édifice et de confort :

▪ Température ambiante :

Les adultes résistant au froid grâce à leur toison, ce qui n'est pas le cas pour les nouveau-nés. La zone de confort thermique se situe entre 5 et 20°C de plus, elle assure les meilleures performances.

Il faut éviter les écarts de température de +5°C dans la journée si l'on ne veut pas voir apparaître des maladies respiratoires chez les agneaux.

Les besoins en température varient avec l'isolation (laine), l'état physiologique, le niveau d'alimentation. (**CHRISTIAN Dudouet, 2003**).

Tableau N°1 : Les normes de température : (SIMON, 1993).

Température	Ecart de température
-Agneaux nouveaux: 18°C.	-inférieur à 5°C , pendant l'agnelage.
-Agneaux 0à10j:	Thermomètre minimax obligatoire.
<ul style="list-style-type: none"> • Inférieur à 10°C mois de 1j/2 • Inférieur à 5°C mois de 1j/5 	
-Adultes lainés: 0 à 20°C.	
-Bon compromis général: 13 à 15 °C.	

▪ **Hygrométrie :**

Qu'elle provienne de l'air, du sol ou des aliments, l'humidité à un effet néfaste sur les animaux, elle peut renforcer l'action du froid (action directe sur les tissus pulmonaires et indirecte sur la toison ne pouvant plus jouer son rôle isolant).

Alliée à la chaleur, elle favorise les affections virales, bactériennes et parasitaires en bergerie.

Un air trop sec aura également un effet desséchant défavorable sur l'appareil respiratoire.

L'hygrométrie doit être comprise entre **70 et 80%**, et être inférieure à **70%** moins de 1 jour.

Les animaux adultes tolèrent mieux cette humidité, si la laine est sèche. (CHRISTIAN Dudouet, 2003).

Tableau N° 2 : Les normes de l'hygrométrie : (SIMON, 1993).

Hygrométrie
-La laine des brebis doit être sèche
-Optimum : 70 à 80%

▪ **La vitesse de l'air :**

Elle peut être statique ou mécanique. Dans les deux cas, elle doit faire l'objet d'une étude approfondie car les ovins sont sensibles aux courants d'air.

Une vitesse d'air trop importante est néfaste quand il fait froid. A l'opposé à des températures élevées (30°C) l'effet est presque nul.

En hiver, la vitesse recommandée en bergerie doit être inférieure à 0.4m par seconde.

En été, la vitesse permet de baisser la température grâce aux courants d'air.

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.

L'utilisation d'un parc de par temps sec, nécessite un arrosage avant la réalisation des différentes interventions. (CHRISTIAN Dudouet, 2003).

Tableau N°3 : Les normes d'aération : (SIMON, 1993).

Vitesse de l'air	Qualité de l'air
-Inférieure à 0.4m/s -Abri d'agnelage d'hiver -Présence de haies feuillues ou mixtes	-NH ₃ <5ppm -CO ₂ <300ppm -H ₂ S<0.1ppm -Absence poussières

▪ **Lumière :**

Ces animaux apprécient le rayonnement solaire. Un bon éclairage permet une bonne surveillance.

Outre l'effet positif des rayons UV sur la santé animale et l'effet défavorable sur le microbisme, le soleil favorise l'assèchement des litières et diminue également l'hygrométrie du bâtiment. Les recommandations indiquent de prévoir 1/20^e de la surface du sol en « ouvertures » pour laisser passer la lumière. (CHRISTIAN Dudouet, 2003).

Tableau N°4 : Les normes de la lumière : (SIMON, 1993).

ECLAIREMENT
-Surfaces totalement transparentes : 5% surface au sol -Coefficient multiplicateur appliqué : *0.75 si verre dépoli ou plastique translucide *0.5 si filet brise-vent. -éclairage artificiel placé au dessus des animaux. *surveillance : 5 à 6w/m ² . *Travaux précis : 10w/m ²

▪ **Sol et fumier :**

Le sol peut jouer un rôle important dans l'apparition de certaines maladies ovines (sols humides et piétin, sols secs, blessants provoquant des abcès du pied ou des dermatites ulcéreuses).

Le fumier représente une source de contamination parasitaire (coccidies, strongyloides...) ou microbienne (rotavirus, colibacilles...) l'abondance de la litière et la fréquence de son épandage sont des éléments déterminants pour la santé du troupeau. Il est conseillé de répandre, si cela est possible **0,3 à 0,4 kg** de paille par brebis et par jour. Il faut surtout éviter un fumier humide (accumulation de germes fécaux et production de gaz toxique) par l'épandage de superphosphate de chaux. Au moment de l'agnelage le paillage doit être quotidien. (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

Tableau N°5 : fumier (SIMON, 1993).

Fumier
Curage + désinfection + vide sanitaire 1 fois/an.
- Capacité de stockage pour 3 mois et pour 10 bêtes.
* Sans litière : 3m3 .
* avec litière : 3.5 à 4m3 .
- Stockage en tas parallélépipédique couvert de paille

▪ **Qualité de l'eau :**

L'eau est souvent incriminée dans l'apparition de certaines maladies (Leptospiroses, yersinioses, botulisme) (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

▪ **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 production du cheptel, elle consiste en :

Hygiène d'eau : il faut donner une eau potable et saine pour éviter les parasites 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.

Application d'une solution antiseptique : (la soude) avec une concentration supérieure à **0,4 g** de soude par litre, bien nettoyer le mobilier et laisser exposer au soleil (CRAPLET et M-THIBIER ; 1980).

Chapitre IV

1) Les affections des voies respiratoires supérieures :

1-1) Rhinite et/ou sinusite infectieuse enzootique:

La rhinite, souvent associée à une sinusite, est relativement fréquente chez le mouton. Elle peut être aussi le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond, puisque l'on retrouve les germes responsables des pneumonies (virus, bactéries) elle apparaît à la suite d'une modification dans l'environnement des animaux : brusque refroidissement, irritation des muqueuses par des gaz délétères (ammoniac) ou par des poussières (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).



Figure N° 11 : Rhinite avec un jetage purulent. (www.fao.org-Docrep)

1-2) L'œstrose ovine :

L'œstrose ovine est due à la présence et au développement de larves d'insectes dans les cavités nasales et les sinus frontaux du mouton. C'est un insecte diptère : oestrus ovis qui provoque la maladie ou myiase cavitaire.

Lors de l'infestation, les larves irritent les muqueuses par leurs crochets et leurs épines, déclenchent une inflammation aigue. Le mouton éternue, secoue la tête et présente un jetage séreux ou séro-sanguinolent.

En quelques jours, apparaissent des surinfections bactériennes qui aggravent l'inflammation. Le jetage devient alors muqueux et mucopurulent. La maladie peut affecter l'état général lorsque les larves passent des cavités nasales aux sinus.

De plus, elle est souvent aggravée par la décomposition des larves mortes dans les cavités nasales. L'œstrose peut provoquer l'obstruction du passage nasal, mais aussi le développement d'abcès pulmonaire. (CHRISTIAN MAGE, 1998)

Symptômes :

Elles se traduisent essentiellement par de coryza plus ou moins important. L'écoulement nasal aux deux narines constitue le symptôme le plus constant. Ce jetage est d'abord clair, séreux, parfois teinté de sang, puis devient muqueux et mucopurulent. En fonction des stades larvaires, de l'ancienneté de l'infestation et de la saison, la nature du jetage varie.

Les ovins présentent fréquemment des éternuements et de prurit nasal. Lors de fortes infestations, la démarche peut être modifiée avec l'apparition des troubles nerveux dont la maladie est appelée « faux tournis ».

L'œstrose fait partie des rhinites des petits ruminants qui regroupent des affections à symptomatologie locale très voisine. Elle est souvent confondue avec d'autres causes de jetage telles que l'irritation nasale par les poussières, la bronchite vermineuses, la bronchopneumonie infectieuse enzootique, les allergies de pollen ou de foin. (CHRISTIAN MAGE, 1998)

Environnement	Parasitaires	Microbiennes	Tumorales et assimilées	Allergiques
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Froid ▪ Pluie ▪ Tonte ▪ Poussières 	Oestrose	-Broncho-pneumonie infectieuse -Rhinite nécrotique	-Adénocarcinome de la pituitaire -Adénomatoïse pulmonaire	-Pollen -Foin

Tableau n°6: Principales causes de rhinites chez les ovins (CHRISTIAN MAGE, 1998).

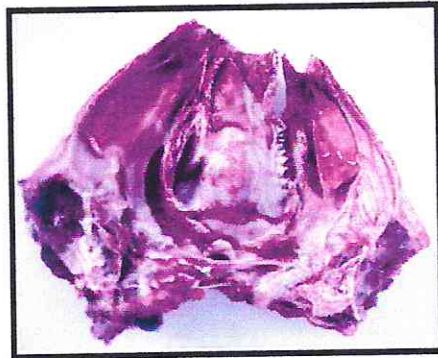


Figure N°12: Vu générale d'une tête fondue longitudinalement. Des larves d'oestres de stade 2 sont facilement visibles sur la partie droite. (Jacques Brunet).



Figure N°13 : Quatre larves d'oestres de stade 2 et des larves de stade 1, en limite de visibilité. (Jacques Brunet)

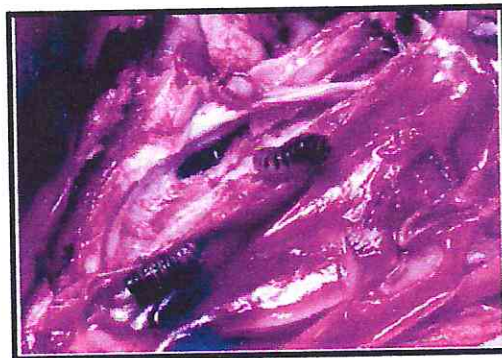


Figure N°14 : Larve de stade 3. (Jacques Brunet).

1-3) Adénocarcinome enzootique (cancer des sinus):

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 un gêne importante pour la respiration, les animaux présentent un jetage (unilatéral et sérohémorragique au début, puis séreux et bilatéral), un cornage (lors de compression en région laryngée), un amaigrissement progressif, parfois une déformation de la paroi frontale, puis des difficultés respiratoires croissantes entraînant la mort par asphyxie au bout de 3 mois. Le jetage est rarement mucopurulent comme dans le cas de l'Oestrose.

Le diagnostic s'effectue à l'autopsie (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).



Figure N°15 : Adénocarcinome nasal enzootique. (Jeanne brugere-picoux).

1-4) Autres causes de sinusite ou de gêne respiratoire au niveau des sinus :

- **Adénopapillome de la pituitaire :**

Sporadiquement on peut rencontrer des polypes (papillomes) dans les cavités nasales d'un mouton âgé. Seule un gêne respiratoire sera observé à l'inspiration.

- **Ecthyma contagieux :**

La localisation au niveau des narines (au lieu des lèvres) des lésions de l'écthyma peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires supérieures et intérieures. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphthéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

- **Pharyngites et laryngites :**

Les pharyngites et laryngites peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites et sinusites.

Suite à des lésions traumatiques (administration brutale de médicaments, plantes épineuses...), on peut observer des complications infectieuses, en particulier une nécro bacillose avec le bacille de la nécrose (*fusobactérium necrophorum*). L'obstruction partielle des voies respiratoires se traduit par un cornage. Ce cornage peut être aussi entendu lors d'une compression des voies respiratoires par un abcès ou par un ganglion lymphatique hypertrophié (lymphosarcome, maladies des abcès, actinobacillose, tuberculose...)

Pathologies favorisées par des conditions d'environnement mauvaise (surpopulation, mauvaise hygiène des mangeoires et des abreuvoirs), se manifestent par une évolution aigue, hyperthermie (41°C), jetage purulent d'odeur putride toux douloureuse, dyspnée inspiratoire avec cornage, ptyalisme, déglutition difficile, palpation de la région pharyngée douloureuse et vers la fin mort de l'animal par obstruction des voies respiratoires ou bronchopneumonie par inhalation. (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

2) Les affections des voies respiratoires profondes :

2-1)- Maladies respiratoires dominantes :

a- Pneumonie d'origine bactérienne :

La pneumonie est l'inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine : « le mouton atteint manque d'air ».

La pneumonie atteint les moutons de tous ages encore que les causes exactes et la fréquence des maladies respiratoires chez le mouton ne soient pas encore très bien définies. Il ne fait pas de doute que le mouton de plein air est moins sujet à ce type de maladies que ses congénères élevés en bergerie. On distingue plusieurs types (A.CONSTANTIN, 1975).

➤ **Pneumonie atypique :**

-Origine :

La pneumonie atypique (ou pneumonie non progressive) est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents 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.

Mycoplasma arginii, ou *Pasteurella multocida* : elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12mois, mais les agneaux âgés de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être également touchés si les conditions d'élevage sont médiocres. (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

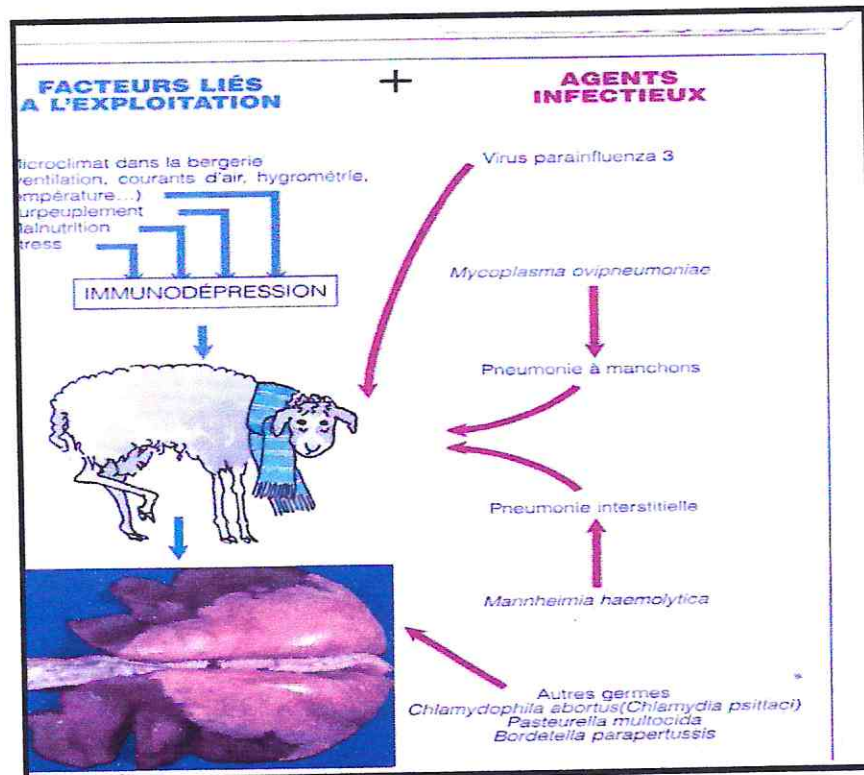


Figure N°1 : Etiopathogénie de la pneumonie atypique (Jeanne brugere-picoux).

Symptômes :

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 voire des mois) accompagnée de difficultés respiratoires et/ou jetage muco-purulent 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 (pasteurelles), lors d'un regroupement par exemple, que l'on pourra noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez les agneaux (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

Les abcès dus aux pneumonies atypiques sont des abcès de pneumonies caractérisés par la présence dans les alvéoles et les bronchioles d'un exsudat riche en protéine par formation des membranes hyalines et par épithélialisation du revêtement des alvéoles.

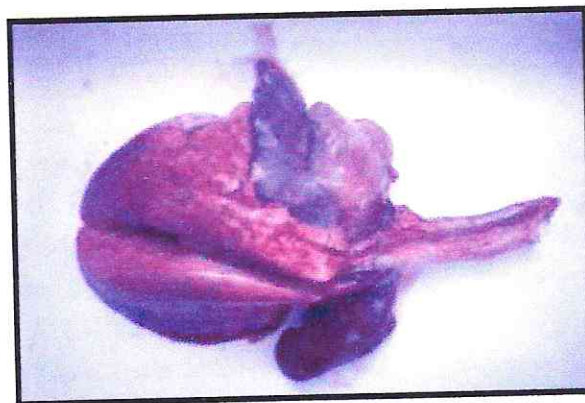


Figure N° 17: Pneumonie atypique due à une surinfection bactérienne par *P.haemolytica*. Surface rouge violet, aspect ferme au toucher, dans les lobes antérieurs et cardiaques du poumon. (Steve Sorden).

➤ **Pneumonie enzootique :**

C'est de loin la maladie pulmonaire la plus redoutable pour le mouton .De fait, c'est bien la pasteurella qui cause le plus de pertes à l'élevage.

La pasteurellose respiratoire ou pneumonie enzootique (**P.haemolytica : biotype A**, sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16), rencontrée surtout en printemps.

La pneumonie enzootique apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale (virus parainfluenza-3) (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

-Causes favorisantes :

- Le transport à pied ou en camion sur de longues distances est très souvent à l'origine des enzooties.
- Des abris mal ventilés ou avec des courant d'air peuvent aussi favoriser le développement de la pasteurella.
- Des changements brusques des conditions climatiques comme on en voit en automne peuvent déclencher des épizooties surtout chez les agneaux (**A. CONSTANTIN, 1998**).

-Symptômes et lésions :

Le taux de morbidité (**50%**ou plus) et de mortalité (qui peut atteindre**20%**) seront très variables selon l'importance des facteurs favorisant l'apparition et l'évolution de l'infection (environnement, transport, age des animaux, agent infectieux associés...).

Souvent, le premier signe clinique est la constatations de morts subites dans les troupeaux. Ces formes suraiguës seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'age de 12semaines. 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 aiguë, on observe une hyperthermie (41°C), une respiration rapide voire difficile ainsi qu'un jetage (parfois mucopurulent) et un larmoiement.

A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse, les lobes antérieurs pulmonaires apparaissent rouge-noirâtres, avec des zones de nécrose. On peut noter aussi des lésions de pleurésie et de péricardite présentant un aspect gélatineux verdâtre.

Les formes suraiguës 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) avec la présence d'abcès disséminés. En raison de son aspect clinique, la forme chronique de la pasteurellose peut être classée dans le syndrome « pneumonie atypique ». (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

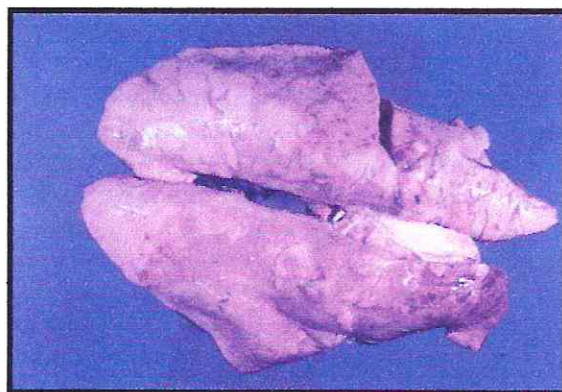


Figure N° 18: Pneumonie enzootique. Lésions pulmonaires affectant les portions antérieures et postérieures du poumon. (www.fao.org-Docrep)

b- Pneumonie par fausse déglutition : (Pneumonie par corps étranger)

Trop fréquemment la pneumonie est la conséquence d'un mauvais emploi du pistolet doseur.

C'est ce qui arrive quand le liquide destiné à combattre les parasites du tube digestif est introduit dans la trachée provoquant une véritable noyade par asphyxie ou, si la victime peut surmonter le choc, une pneumonie.

L'aspiration ou l'inhalation de corps étrangers peuvent provoquer des troubles respiratoires. Le plus souvent il s'agit d'une affection sporadique due à l'administration d'un breuvage ou d'un médicament sans précaution (lorsque la tête de l'animal est maintenue trop haute). C'est aussi le cas des ovins présentant des troubles de la déglutition suite à une atteinte en région pharyngée (ecthyma, maladie caséuse, blessures dues à des végétaux épineux...), ou à une anesthésie prolongée (A.CONSTANTIN, 1975).

La gravité de la maladie sera fonction de la quantité de breuvage ou d'aliment aspiré (mort, guérison ou affection chronique intermittente), le plus souvent, on observe une pneumonie gangréneuse aigue avec une haleine fétide ou une pneumonie suppurée diffuse (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

c- Pneumonie d'origine parasitaire :

Cette parasitose encore appelée bronchite vermineuse, elle est extrêmement fréquente et cause des pertes élevées en été et en automne dans les zones d'élevage humides ; elle s'observe rarement seule et elle presque toujours associée à la strongylose gastro-intestinale (Camille CRAPLET, Michel THIBIER ; 1980).

Le mouton ne présente pas une « strongylose » respiratoire unique mais des infestations bronchiques et pulmonaires dues à plusieurs espèces de strongles, qui vivent dans la trachée, les grosses bronches, les bronchioles ou même, les alvéoles du poumon.

Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier.

Les agneaux de 4 à 6 mois sont les plus gravement atteints, mais les ovins de tous âges sont réceptifs (D.C Blood, 1976).

Etiologie :

Les strongles responsables appartenant à 3 espèces :

Dictyocaulus filaria : vit dans la trachée et les grosses bronches

Protostrongles rufescens : est un ver filiforme et vivant dans les fines bronchioles.

Muellerius capillaris : est un ver fin, difficile à distinguer à l'oeil nu et vivant dans les bronchioles et vésicules pulmonaires (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

Les strongyloses respiratoires : il existe deux formes : la dictyocaulose et la protostrongylose.

➤ **Dictyocauloses :**

Dans les régions à climat chaud, la dictyocaulose est plus fréquente et relativement plus grave chez les ovins que chez les bovins.

Le parasite responsable appartient à la famille des Dictyocaulidés et affecte les petits ruminants (**Dictyocaulus filaria**). (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

Quatre types de facteurs influencent l'épidémiologie de la dictyocaulose chez toutes les espèces affectées. Il s'agit de :

- ✓ Facteurs dépendants du parasite ;
- ✓ Facteurs dépendants du milieu extérieur ;
- ✓ Facteurs dépendants de l'hôte ;
- ✓ Facteurs dépendants de conduite d'élevage.

(**Pierre Charles Lefèvre ; Jean Blancou ; René Chermette 2003**).

Origine :

Elle due à un nématode, Dictyocaulus filaria, infestant uniquement le mouton et la chèvre, ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire : les larves infectantes sont ingérées au stade L3 au pâturage. A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par la voie lymphatique puis passant dans le poumon ou elles se développeront jusqu'au stade adulte dans la trachée et les branches primaires, cette partie du cycle durant 3 semaines (sauf lors de la saison froide où la larve au stade L4 peut rester en vie ralentie, ne reprenant son évolution qu'au printemps)

Les adultes pondent des œufs dans la trachée et les grosses bronches, qui donneront des larves L1 dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal.

Dans les fèces, la larve subit les transformations vers L2 puis L3.

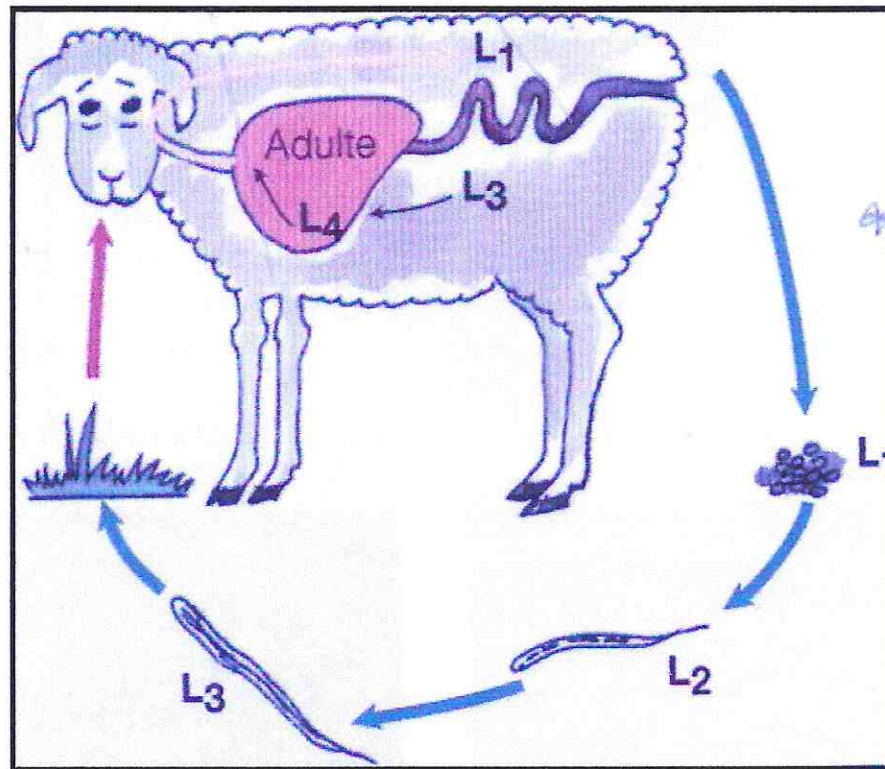


Figure N°19: Cycle évolutif de la dictyocaulose. (JEANNE BRUGERE-PICOUX).

	Dictyocaulus filaria	Protostrongylus rufescens	Mullerius capillaris
Localisation	-Trachée et bronches	-Bronchioles	-Alvéoles
Taille	-3 à 10 cm de long	-2 à 4 cm de long	-1 à 2,5 cm de long
Description	-Allure de fragment de corde de violon	-Couleur roussâtre	

Tableau n°7: Les strongles pulmonaires (CHRISTIAN MAGE, 1998)

Symptômes :

La maladie se trouve sous forme chronique essentiellement après infestation des moutons lors du pâturage. Elle est relativement fréquente chez les animaux élevés dans les régions sèches. L'essoufflement avec un battement important des flancs, même à l'arrêt est le symptôme le plus caractéristique. La maladie se caractérise par :

Syndrome chronique bronchique : ce syndrome évolue fréquemment chez des animaux jeunes suite à une primo infestation.

Les symptômes sont surtout nets chez les ovins qui hébergent, en général plus de vers. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16 jours, qui correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique et abdominale. Le jetage est abondant, généralement bilatérale muqueux au début mais peut devenir muco-purulent, Ce qui indique alors la présence des complications secondaires. L'auscultation permet de relever des râles ronflons et sibilants de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée en raison de l'expulsion d'un nombre important de parasites (Soulsby E. J. L 1965).

Syndrome aigu broncho-pulmonaire : cette forme (syndrome asthmatique) la toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant. Les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels. A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoires (Pierre et All 2003).

Lors de surinfection bactérienne, on a alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée.

Il est possible d'observer des parasites lorsque le jetage est abondant (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

Lésions :

Dans la trachée et dans les bronches, on voit de nombreux parasite avec des signes de bronchite : abondance de mucus purulent et inflammatoire de la muqueuse. Sur la surface pulmonaire, on constate des larges taches de 1 à 3 cm de diamètre, de couleur

En passant la main à plat sur le poumon, on perçoit dans la profondeur des granulo-tubercules gros comme une tête d'épingle ou un pois qui correspondent à des vésicules pulmonaires avec

un kyste contenant des strongles. Accessoirement on note des zones d'emphysèmes et des taches de splénisation (Camille CRAPLET, Michel THIBIER ; 1980).



Figure N°20: Aspect pulmonaire lors de la dictyocaulose. (Jacques Brunet).

➤ **Protostrongyloses :**

Les protostrongylidoses, qui attirent peut l'attention en raison de leur évolution lente, ont un impact économique important (Berrag B ; Dakkak A. & Urquhart G M 1994). Le pronostic de leurs parasitismes est aggravé par une efficacité relative des produits anthelminthiques sur les parasites responsables (Pierre et All).

L'épidémiologie des protostrongylidose dépend des mêmes facteurs que celle de la dictyocaulose, auxquels s'ajoutent des facteurs particuliers dépendant des mollusques hôtes intermédiaires des parasites responsables (Pierre et All, 2003).

Origine :

On a plusieurs espèces qui seront rencontrées à la fois chez le mouton et la chèvre, mais les plus importantes sont : Muellerius capillaris et Protostrongylus rufescens.

Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode (helicella) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécale, les larves évoluent au stade L2 (en 8 jours) puis au stade L3 (en 15 jours)

Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de la larve L3 (libérée lors de la mort du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique, elle se développe pour donner L4 et L5 et une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1 in situ. Ces larves seront

Dégluties après une toux et finalement émises par les fèces. (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

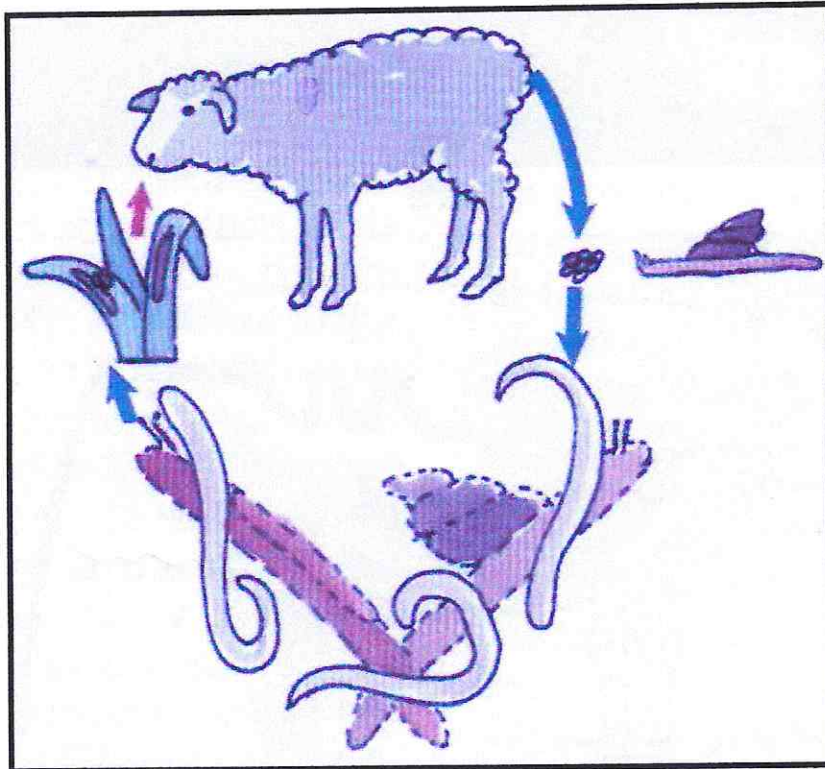


Figure N°21: Cycle évolutif de la dictyocaulose. (JEANNE BRUGERE-PICOUX).

La maladie se développe sous forme chronique essentiellement après infestation des moutons lors du pâturage. L'essoufflement avec un battement important des flancs, même à l'arrêt est le symptôme le plus caractéristique.

La maladie est due :

- Aux lésions trachéo- bronchiques provoquées par l'épaississement des tissus du aux larves,
- Aux lésions du parenchyme pulmonaire, avec des nodules et des parties des lobes du poumon non fonctionnelles. L'aspect « **grain de plomb** » disséminé dans le parenchyme est provoqué par *Muellerius*. Les lésions pulmonaires causées, demeurent et ne sont pas réversibles (**CHRISTIAN MARGE, 1998**).

Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu abondant) (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

A l'autopsie des animaux parasités, on peut observer 2 types des lésions rencontrées surtout dans les supérieurs des lobes diaphragmatiques pulmonaires.

-Des foyers de bronchopneumonie chronique en « taches de bougie » de 1 à 4cm (pneumonie grise viteuse) ou l'on peut retrouver les parasites, en particulier *prostrongylus rufescens*.

Des nodules pseudo tuberculeux souvent superficiels d'un diamètre de 2 à 4cm, noirs grisâtre en « **grain de plomb** » avec une tendance à la calcification (coloration blanchâtre) ou l'on retrouve surtout : *Muellerius capillaris* (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

De l'œstrose ou rhino sinusite parasitaire, particulièrement fréquente chez les ovins, en dehors des complications infectieuses, sont ceux d'une sinusite avec un jetage abondant souvent unilatéral, mais sans toux ni signes d'atteinte pulmonaire (**Pierre et All**).



Figure N°22 : Vers pulmonaires : nombreux nodules grisâtres de *M. capilaris* dans le parenchyme pulmonaire. (Jacques Brunet).

d- Maladies respiratoires d'origine virale :

Ces affections sont caractérisées par une période d'incubation très longue, une évolution clinique lente, progressive, aboutissant inéluctablement à la mort sans rémission et sans exacerbation.

On a deux types de maladies : Le maedi et l'adénomatoïse pulmonaire.

➤ Maedi:

Définition :

Pneumonie chronique du mouton islandais due vraisemblablement à un virus lent (**MARTIAL VILLEMIN**).

Mædi signifie en langue Islandaise *dyspnée* ou difficultés respiratoires, il se produit une pneumonie progressivement chronique (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de l'ordre de 2 à 4 ans) (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**). Et atteignant les ovins de plus de 2 ans avec une morbidité de 2% et une mortalité de 100% (**M FONTAINE, 1998**)

Agent étiologique :

Le virus « Maedi-visna » a été découvert par les islandais au début des années 1950 (**Si gurdsson B, Grimsson H et Palsson P.A, 1952**).

Le virus « Maedi-visna » a été découvert par les islandais au début des années 1950 (Si gurdsson B, Grimsson H et Palsson P.A, 1952).

Transmission :

Le mode principal de transmission du virus se fait par passage de la brebis infectée à l'agneau via le colostrum et le lait (**Brandie Sj, de la concha**).

Le second mode de transmission se fait par contact et par aérosols à partir de sécrétions respiratoires. Cette modalité de transmission est favorisée par les conditions d'hébergement en confinement (**de la concha-Bermejillo A, 1997**). 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 (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

Le virus étant présent en faible quantité dans les liquides biologiques, il peut être transmis lors de la saillie par un bélier infecté (**de la concha-Bermejillo, Magnus, Corral AS, Brandie Sj et De Martini JC, 1996**).

Symptômes :

La maladie est caractérisée du point de vue clinique par de amaigrissement et de la dyspnée agitation légère (signes précoces) (**D.C Blood, 1976**), qui pourront être observés chez des animaux lors d'un déplacement (augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires=une tachypnée (**60-120 mouvement /minutes**)) (**M.FONTAINE, 1998**).

Ces animaux auront tendance à rester à l'écart du troupeau et présentent une dégradation progressive de leur état générale. (**JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004**).

La maladie dure 3 à 8 mois du minimum, se caractérise bientôt par une anémie hypochrome et un génie respiratoire de plus en plus intense. Elle se termine régulièrement par la mort

Lésions :

A l'ouverture de la cavité thoracique, les poumons s'affaissent beaucoup moins que normalement et leur poids est 5 fois plus élevé celui des poumons sains avec densification parenchyme pulmonaire homogène et un aspect caoutchouteux à la coupe (M.FONTAINE, 1998).

La teinte de poumon varie du rouge rosé au gris bleu, leur consistance est dense et sèche. Se sont surtout les lobes diaphragmatiques qui sont atteints et on note également que les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastin eux sont hypertrophiés (JEANNE BRUGERE-PICOUX.2004).

A l'examen histologique, on note un épaississement des parois alvéolaires, du à la prolifération de tissu mésenchymateux, qui dans les cas très avancés, peut former de véritables cordons épais.

On note également une pneumonie interstitielle avec de volumineux follicules lymphoïdes autour des branchioles (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

Dans les espaces irréguliers des alvéoles, on rencontre de grandes 4 mononuclées dans les cas récents, la congestion est de règle alors que dans les cas anciens, les phénomènes de sclérose prédominant .la trachée et les branche soit normales chez la moitié des moutons de plus 2ans on signalé une leucocytose modérée (8000 à 13000mm³).



Figure N° 23 : Pneumonie interstitielle chronique (Maedi-visna). (Jacques Brunet).

➤ Adénomatosose pulmonaire:

Définition :

Jaagsiekte est la traduction en afrikander de l'expression « maladie des déplacements » parce que le mouton atteint a tendance à exprimer les symptômes lorsqu'on le conduit en troupeaux.

C'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 (Schelcher F, 1991), avec développement d'excroissances adénomateuses typiques dans les parois des alvéoles pulmonaires (D.C Blood, 1976).

Agent étiologique :

C'est un rétrovirus appelé « Jaagsiekte Sheep retrovirus » ou JSRV. L'absence de système de culture in vitro du virus a longtemps constitué un obstacle important pour son étude (Palmarini M, 1999).

L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par la voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

Transmission :

La transmission expérimentale a été réalisée par l'injection intra pulmonaire ou intraveineuse, ou encore par l'insufflation de fragments de poumon contaminé.

La maladie est également transmise par inhalation des gouttelettes infectés lorsque les sujets sont en contact étroit, ce qui constitue, pense-t-on le monde le plus courant de la contagion naturelle (A.CONSTANTIN, 1975).

Symptômes :

En raison d'une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années), les symptômes ne seront observés que chez les animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans. Les signes chroniques apparaissent lorsque les lésions sont bien établies.

Le premier symptôme caractéristique qui sera observé est une accélération excessive de la fréquence respiratoire lors d'un exercice, chez des animaux en bon état d'entretien et ayant toujours bon appétit.

Les symptômes qui apparaissent ultérieurement sont liés à l'activité sécrétoire du poumon.

En premier lieu, on note une toux puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides, puis à un stade plus avancé, on observe un jetage augmentant régulièrement (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

Les difficultés respiratoires augmenteront progressivement (dyspnée, respiration de type abdominale, narines dilates), au stade finale, on observe une anorexie et un amaigrissement, des symptômes d'insuffisance respiratoire (les muqueuses cyanosées) mais les animaux ne se couchent pas pour éviter une exacerbation de la dyspnée. La mort survient après une évolution de 2 à 6 mois.

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). Il est caractéristique de découvrir des zones étendues d'hépatisation, notamment dans les parties basses des lobes apicaux et un liquide mousseux dans les bronches. Des abcès pulmonaires secondaires et de la pleurésie peuvent apparaître. Sur le plan histologique on découvre des néoformations adénomateuses caractéristiques de l'épithélium alvéolaire à l'intérieur des alvéoles (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

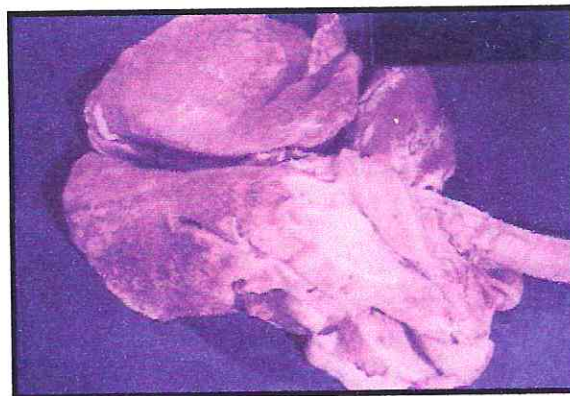


Figure N° 24: Adénomatose pulmonaire (Les lobes apical et cardiaque sont élargis)

(Jacques Brunet).

Figure N° 24: Adénomatosose pulmonaire (Les lobes apical et cardiaque sont élargis)
(Jacques Brunet).

2-2) Autres maladies respiratoires :

a- D'origine virale :

▪ Virus para influenza -3 :

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 connaît qu'un sérotype 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 atténué administré par la voie intra nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

▪ La virose respiratoire syncytiale :

C'est une maladie due à un pneumovirus appartenant à la famille de 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 nécrosante avec un amas des cellules qui se fusionnent.

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

A l'absence de traitement, la maladie se complique et provoque ainsi un œdème et un emphysème pulmonaire.

Une fibrose interstitielle qui représente un épaississement de collagènes de la paroi alvéolaire qui fait l'enfouissement des capillaires avec une hyperplasie cubique de revêtement alvéolaire (JEAN-P.L.; 1982).



Figure N°25 : poumon atteint de la VSR. (Jacques Brunet).

▪ **Herpes virus du mouton (CHV-1) :**

Ce virus, peu pathogène (pouvant provoquer expérimentalement une pneumonie interstitielle discrète), semble jouer cependant un rôle favorisant dans l'apparition de l'adénomatose pulmonaire (synergie entre les deux virus).

▪ **Adénovirus :**

Parmi les 6 sérotypes 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 débuter 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) (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004).

Autres pneumonies d'origine virale :

- **Réovirose :**

Les réovirus (en particulier le type 1) pouvant provoquer chez le mouton une affection respiratoire.

- **L'ecthyma contagieux :**

La localisation au niveau des narines du virus de l'ecthyma peut évoluer vers une atteinte des voies respiratoires. Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphtéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

Darbyshire, en 1961, décrit l'apparition, outre des symptômes locaux classiques, d'une pneumonie avec jetage mucopurulent.

- **La fièvre catarrhale ovine « blue tongue » :**

Dans les cas graves de la fièvre catarrhale ovine, l'œdème de la langue peut favoriser l'apparition d'une pneumonie par aspiration du contenu ruminal.



Figure N° 26 : Ecoulement mucopurulent à hémorragique lors du bleu tongue.

(Jacques Brunet).



Figure N° 26 : Ecoulement mucopurulent à hémorragique lors du bleu tongue.
(Jacques Brunet).

b-D'origine bactérienne :

▪ **Chlamydie** :

Chlamydia psittaci, agent de l'avortement enzootique, peut être aussi responsable d'une pneumonie.

Les lésions pulmonaires ressemblent à celle de la pneumonie atypique.

L'infection due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* peut s'accompagner de localisations pulmonaires. Alors que les animaux semblent relativement peu affectés, on peut découvrir lors de l'autopsie de volumineux abcès bien encapsulés dans le parenchyme pulmonaire.

▪ **Tuberculose** :

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 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.

▪ **Actinomycose:**

La maladie se traduira cliniquement par une bronchopneumonie chronique.

Actinomycose (**Actinomyces bovis**) :

Dyspnée d'effort et baisse de l'état général, parfois lié à une atteinte péri-buccale ou une ostéite du maxillaire.

▪ **Actinobacillose :**

Complication d'une actinobacillose des voies respiratoires superficielles (propagation par le système lymphatique), atteinte des noeuds lymphatiques médiastinaux pouvant provoquer une météorisation chronique.

▪ **Maladies des abcès : (lymphadénie caséuse)**

Due à **Corynebacterium ovis**. (Pseudotuberculosis), *Corynebacterium pyogenes*, **Sphaerophorus necrophorus** et microcoque de Morel.

Pathologie de l'adulte, caractérisée par : toux, dyspnée, jetage mucopurulent intermittent, avec des lésions spécifiques : abcès à coque épaisse, pus jaunâtre (aspect à la coque de pelure d'oignons), entouré d'un tissu sain (différencier de la mélioïdose) aspect de caséum parfois

▪ **Autres pneumonies bactériennes :**

On peut retrouver une localisation pulmonaire pour les bactéries suivantes :

***Listeria monocytogenes** (Listériose).

***Francisella tularensis**. Cet agent de la tularémie peut être transmis au mouton par l'intermédiaire des tiques dans les régions infectées. Il s'agit d'une maladie réputée légalement contagieuse (MRLC) à déclaration obligatoire.

***Salmonella spp.** (Salmonellose respiratoire).

***Escherichia coli** (La colibacillose respiratoire).

***Staphylococcus spp.**

C'est une maladie due à l'invasion de l'appareil respiratoire en particulier le poumon et les ganglions par un champignon du genre *Aspergillus* et d'espèce *Aspergillus fumigatus*.

Cliniquement, elle se manifeste par une forme respiratoire caractérisée par un abattement, une inappétence, une démarche chancelante et un exsudat qui bouche les narines.

Macroscopiquement, on observe une congestion importante du poumon et une présence des nodules granulomateux nécrotiques de 1 à 3mm de diamètre au sein du parenchyme pulmonaire. Les lésions anciennes peuvent être calcifiées donnant un aspect crisse au couteau.

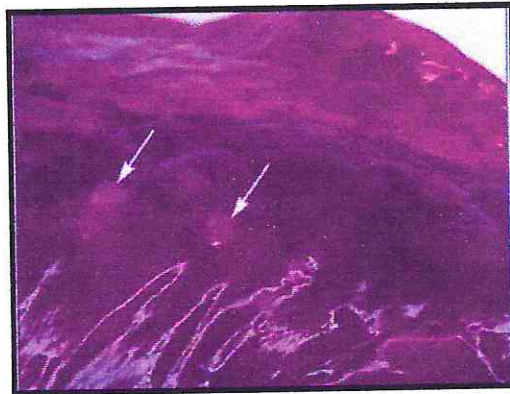


Figure N°27: nodules granulomateux nécrotiques à la surface du poumon (aspergilloses respiratoires) (flèches). (Jacques Brunet).

- **Hydatidose pulmonaire :**

L'hydatidose est une maladie parasitaire faisant partie des zoonoses et qui est due à une vésicule uniloculaire sphérique appelée la kyste hydatique

Les signes cliniques :

Le poumon est le second organe le plus menacé par les kystes hydatiques après le foie.

Cependant les animaux ayant même une infestation massive à l'autopsie restent apparemment en bonne santé donc les symptômes dépendront donc de la localisation de kystes hydatiques.

Les signes cliniques les plus caractéristiques de cette maladie sont la bronchopneumonie chronique, la toux et la dyspnée.

Les lésions :

L'hydatidose pulmonaire se caractérise par deux formes des lésions qui sont : Les lésions macroscopiques dont la topographie de l'organe parasité sont modifiées en fonction du nombre et de la dimension des kystes. L'infestation massive provoque carrément le remplacement d'une grande partie du tissu de l'organe par des kystes.

La surface du poumon apparaît irrégulière en dépression ou surélevée et l'ouverture du kyste montre qu'elle se renferme d'un liquide sous pression qui jaillit lors de la ponction de la lésion.

Les lésions microscopiques se distinguent lors d'observation au microscope les différents éléments du kyste hydatique et les modifications du tissu environnant. Dans ce cas, les lésions les plus importantes sont le collapsus pulmonaire et l'emphysème caractérisé par une stratification des couches alvéolaires suivi de la dilatation et de la rupture de leur paroi (P. C.Lefevre et al ; 2003).



Figure N°29 : Poumon avec des kystes hydatiques ouverts. (Jacques Brunet).

On peut rencontrer d'autres affections respiratoires :

Lors de myopathie nutritionnelle, on peut aussi observer des symptômes respiratoires dus à une accélération des fréquences cardiaques et pulmonaires (difficultés respiratoires intenses, oedème pulmonaire) par suite de l'atteinte du muscle cardiaque soit à une pneumonie (par aspiration).



Figure N°29 : Poumon avec des kystes hydatiques ouverts. (Jacques Brunet).

On peut rencontrer d'autres affections respiratoires :

-Lors de myopathie nutritionnelle, on peut aussi observer des symptômes respiratoires dus à une accélération des fréquences cardiaques et pulmonaires (difficultés respiratoires intenses, oedème pulmonaire) par suite de l'atteinte du muscle cardiaque soit à une pneumonie (par aspiration).

-Enfin, certaines intoxications peuvent se traduire par des troubles respiratoires :

*Plantes provoquant un oedème aigu du poumon (laurier cerise, galéga officinale...)

*Insecticides organophosphorés ou carbamates.

*Formol.

2-3) Les autres pneumopathies :

• **La bronchopneumonie non spécifique :**

En fait c'est un processus infectieux le plus souvent aigu caractérisé par des nodules parenchymateux plus ou moins circonscrit et séparés les uns des autres par des zones à peu près saines.

La bronchopneumonie peut être d'origine bactérienne provoque effet important sur l'état général de l'organisme.

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

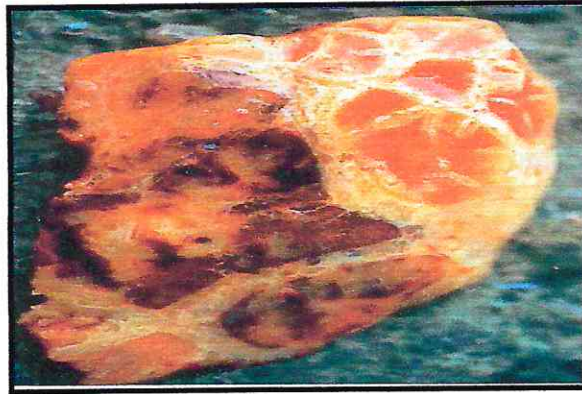


Figure N°30: coupe d'un poumon atteint de la bronchopneumonie. (Jacques Brunet).

- **L'emphysème des REGAINS « Fog fever » :**

Apparition des symptômes respiratoires graves 1 à 3 jours après changement de pâtures.

Les signes cliniques:

Les animaux gravement atteints présentent rapidement une véritable détresse respiratoire sous forme d'un emphysème pulmonaire aigu.

La respiration est rapide et s'effectue par la bouche car l'animal n'arrive pas à s'oxygéner.

L'auscultation du poumon révèle un bruit de râle et la maladie présente une évolution foudroyante ce qui provoque la mort de l'animal en quelques minutes

Aspect lésionnel:

Les lésions d'emphysème de regains se manifestent par des bulles d'air dans les régions inter lobulaires et sous pleurales.

Cependant, on peut noter des œdèmes alvéolaires des zones de nécroses et d'hémorragie dans le larynx, la trachée et les grosses bronches.

Après l'abattage, les animaux présentent une hyperplasie alvéolaire proliférante.

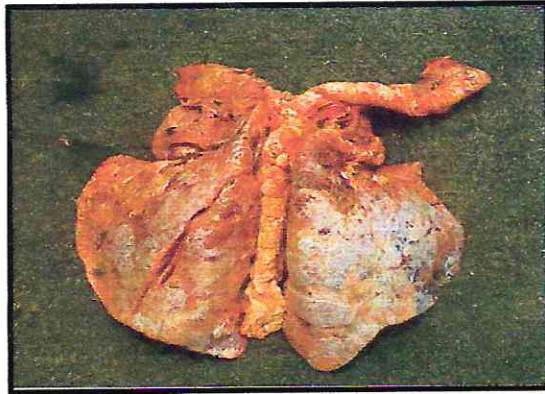


Figure N° 31: poumon atteint d'emphysème des REGAINS. (Jacques Brunet).

- **Les abcès pulmonaires divers :**

Les abcès dus aux corps étrangers : ce sont ces abcès que l'on nomme les abcès traumatiques. Ils sont généralement provoqués par un corps étranger surtout le fil de fer qui siège dans le réseau.

Ce corps étranger perce la muqueuse du réseau puis il perce le diaphragme et touche enfin le poumon et la plèvre provoquant ainsi des pneumonies purulentes qui provoquent un effet néfaste sur l'état général de l'animal.

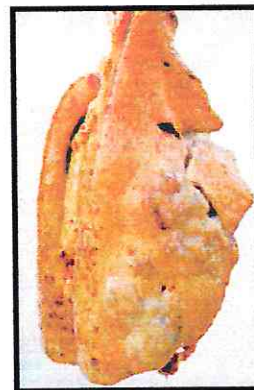


Figure N° 32 : Poumons avec des abcès pulmonaires. (Jacques Brunet).

La congestion pulmonaire:

La congestion pulmonaire est l'une des importantes lésions pulmonaires les plus rencontrées au niveau de l'abattoir.

La congestion pulmonaire est surtout d'origine circulatoire suite à une stase sanguine (veine pulmonaires) et qui est d'origine cardiaque.

Dans ce cas, l'ensemble des poumons est tuméfié et rouge avec en surface une arborisation.



Figure N°33 : Poumon congestionné. (Jacques Brunet).

Partie expérimentale



Photo N° 1 : Salle d'attente (espace destiné à l'examen ante mortem)

■ Un espace destiné à l'abattage et à l'habillage (**Photo. n°2**), où se réalisent les étapes suivantes :

✓ **Saignée** : section franche des vaisseaux, touche la veine jugulaire et la carotide, doit être rapide et complète.

✓ **Dépouillement** : séparation du cuir par soufflage d'air dans le TCSC, sur le membre postérieur en général ou sur la ligne blanche.

✓ **Eviscération** : se fait immédiatement après dépouillement ; c'est l'ablation de tous les viscères pelviens, abdominaux et thoraciques.

Dans notre travail on s'intéresse surtout aux organes thoraciques et notamment la trachée,

Bronches et les poumons.



Photo N°2 : La saignée

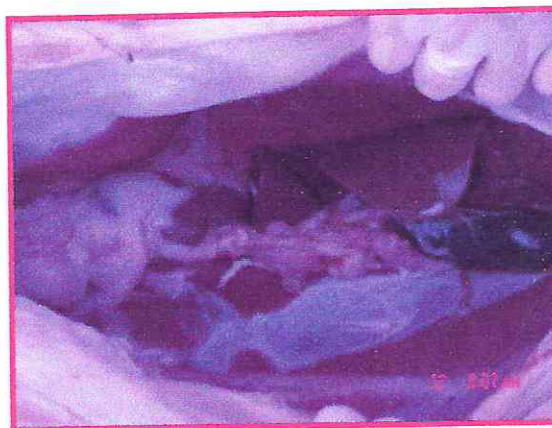


Photo N° 3 : l'éviscération

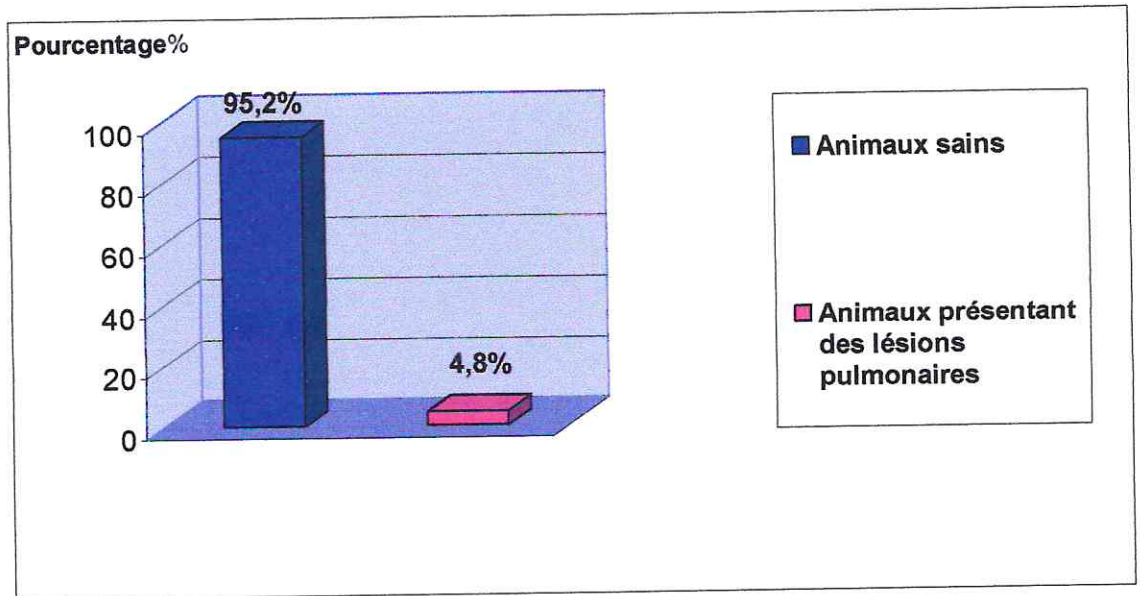


Figure N° I : Répartition des pourcentages d'animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus.

Tableau°II : Pourcentage d'animaux présentant des lésions pulmonaires au mois de Mai.

	Animaux abattus	Animaux sains	Animaux présentant des lésions pulmonaires
Nombre	1345	1275	70
Pourcentage (%)		94,8	5,2

Au mois de Mai, sur un total 1345 nous avons constaté (5,2%) de moutons représentant des lésions pulmonaires (tableau N°II).

Ces résultats sont représentés par un histogramme (Figure N°II).

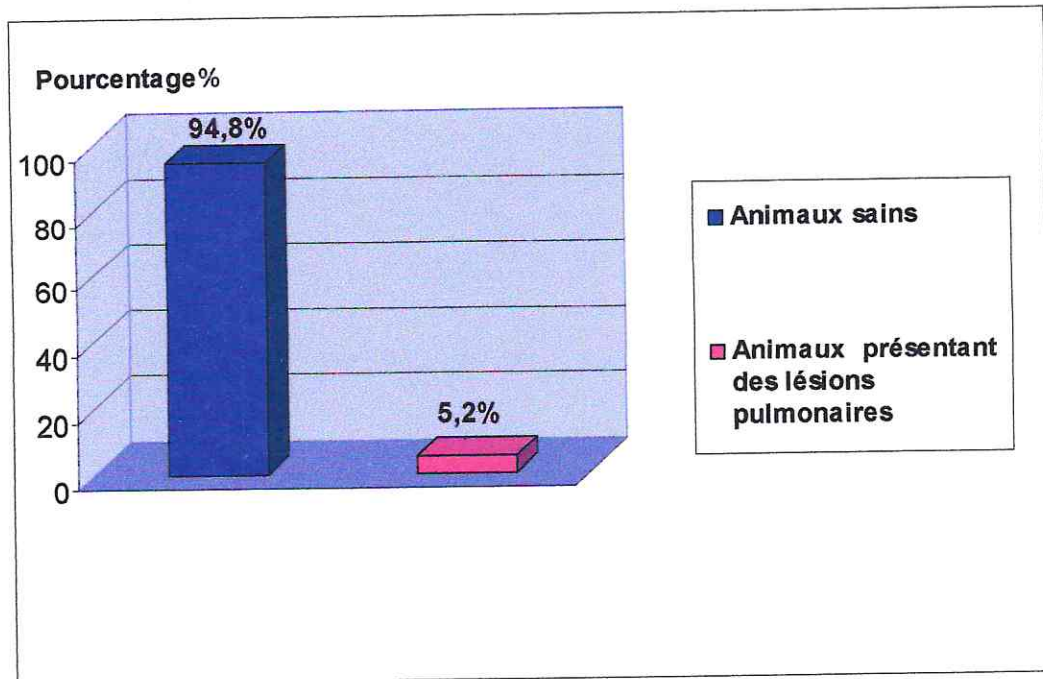


Figure N° II : Répartition des Pourcentages d'animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus.

Tableau n ° III : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires au mois de Juin.

	Animaux abattus	Animaux sains	Animaux présentant des lésions pulmonaires
Nombre	2463	2298	165
Pourcentage		93,3	6,7

Au mois de juin, sur un total **2463**, nous avons constaté (**6,7%**) de moutons présentant des lésions pulmonaires (**tableau N°III**).

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme (**Figure N°III**).

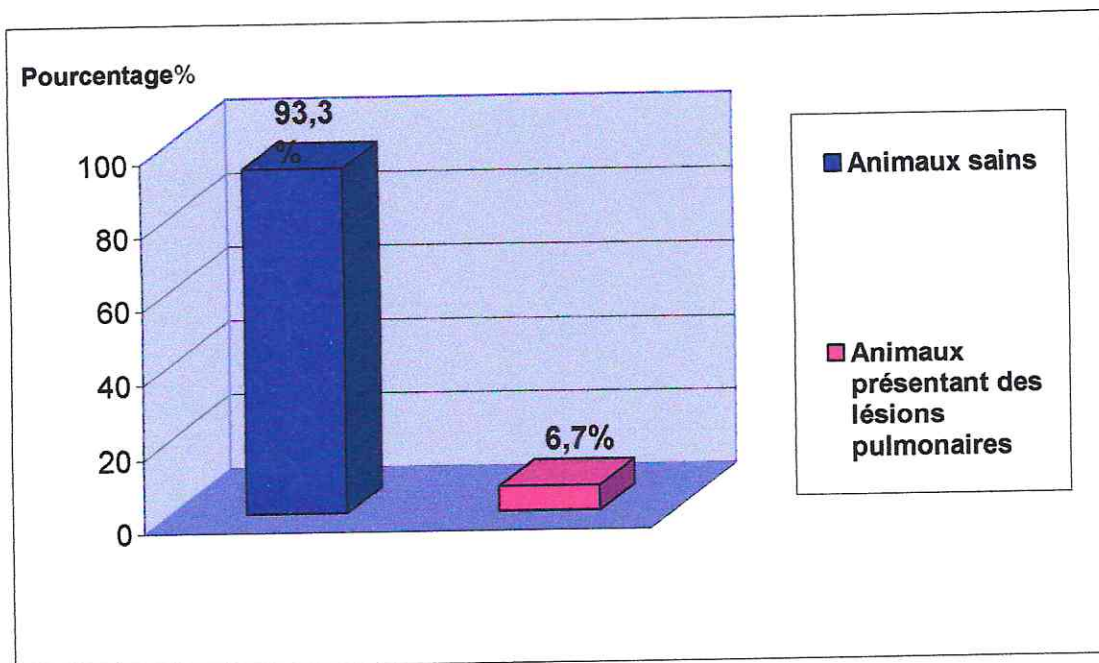


Figure N° III : Répartitions des pourcentages d'animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus.

Les résultats obtenus sur les trois mois Avril, Mai et Juin sont regroupés dans un tableau récapitulatif:

Tableau N °IV : Pourcentage des animaux présentant des lésions pulmonaires aux trois mois Avril, Mai et Juin

	Animaux abattus	Animaux sains	Animaux présentant des lésions pulmonaires
Nombre	6402	6042	360
Pourcentage (%)		94,4	5,6

Sur un total de 6402, nous avons constaté (5,6%) de mouton présentant des lésions pulmonaires au post-mortem (tableau N°IV)

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme (Figure N°IV).

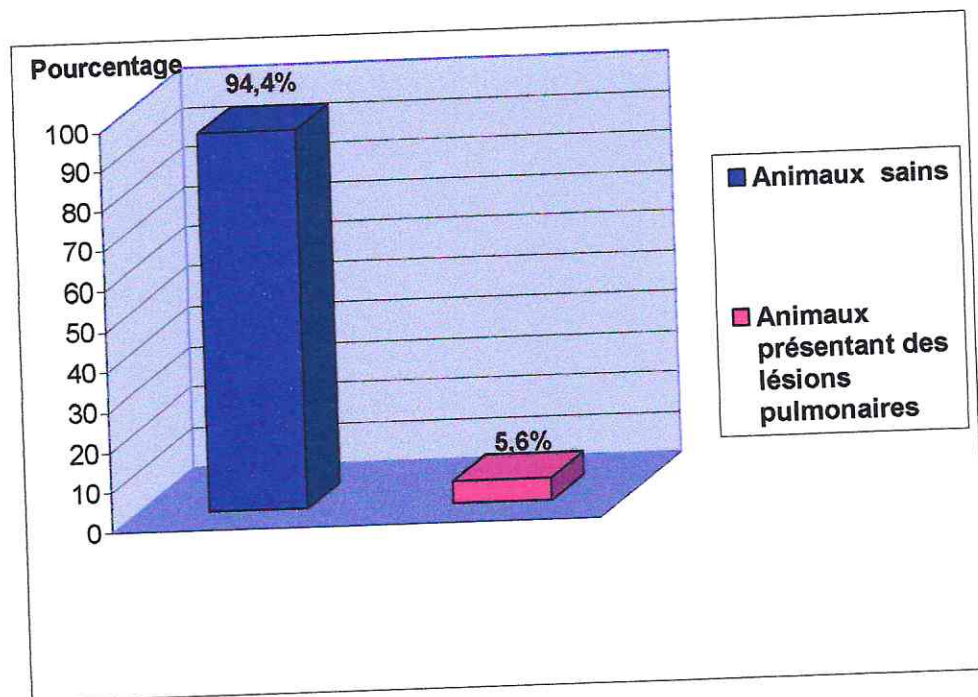


Figure N° IV : Répartition des pourcentages d'animaux présentant des lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus.

➤ Les lésions pulmonaires observés sur les 3 mois d'abattages sont regroupés sous forme des tableaux et des histogrammes:

1- les résultats observés au mois d'avril :

Tableau N°V : Répartition des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus durant le mois d'Avril :

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Atélectasie	0	0
Emphysème	0	0
Pneumonie	58	2.24
Bronchopneumonie	34	1.31
Parasitoses	22	0.84
Autres :		
Bronchite	5	0,2
Pleurésie	2	0,07
Abscess	4	0,15

Le tableau N° V rapporte le pourcentage des lésions pulmonaires notés sur les poumons examinés durant le mois d'Avril où nous avons constaté que les pneumonies, bronchopneumonies occupent les premières positions représentant successivement : (2,24%), (1,31%), ensuite et par ordre décroissant les parasitoses avec un pourcentage de (0,84%) et enfin autres : bronchite (0,19%), abcès (0,15%) et pleurésie (0,07%).

Ces lésions sont représentées sous forme d'un histogramme (figure N°V).

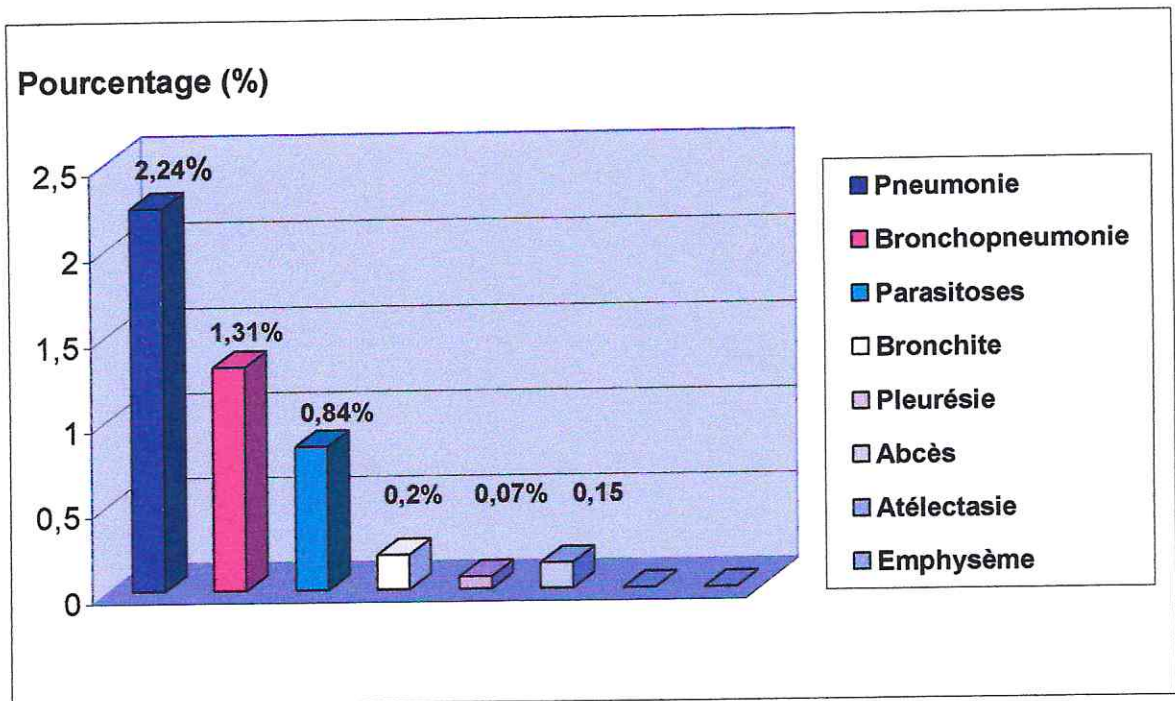


Figure N° V : Histogramme représentant les pourcentages des différentes lésions pulmonaires au mois d'Avril

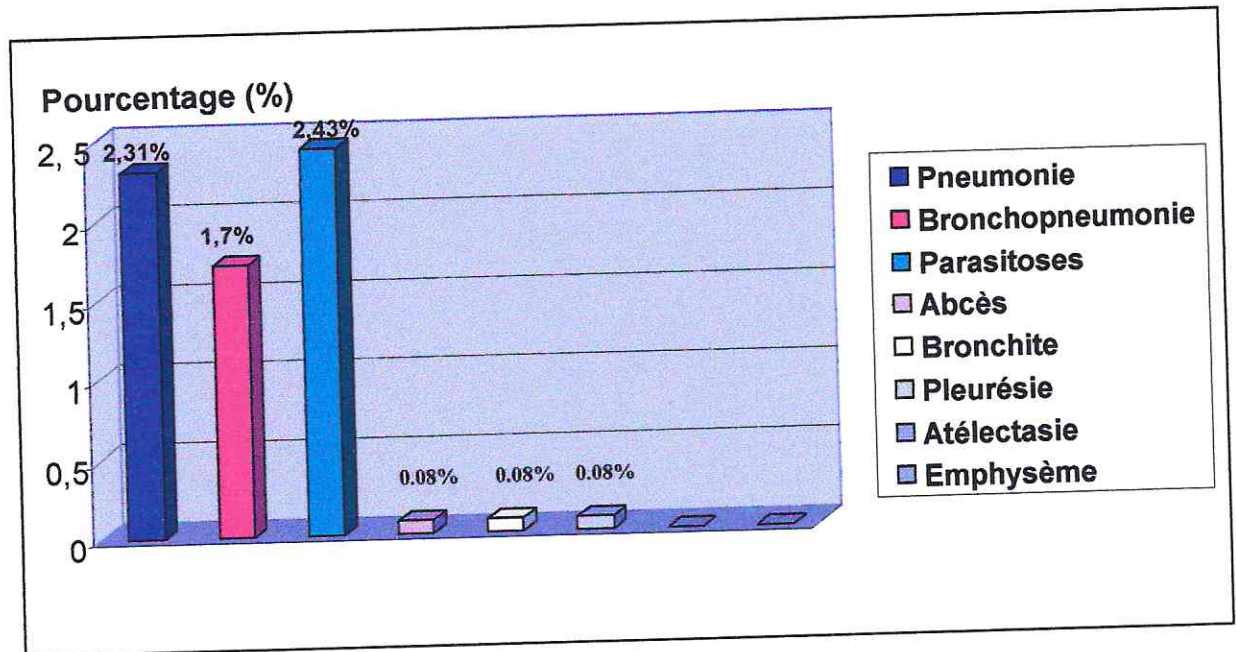


Figure N° VI: Histogramme représentant les pourcentages des différentes lésions pulmonaires au mois de juin.

3- les résultats observés au mois Juin:

Tableau N° VII: Répartition des lésions pulmonaires par rapport au nombre total d'animaux abattus durant le mois de juin.

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Pneumonie	24	1.8
Bronchopneumonie	14	1.04
Parasitoses	17	1.3
Bronchite	10	0.22
Pleurésie	2	0.74
Abcès	3	0.15
Atélectasie	0	0
Emphysème	0	0

Le tableau N° VII rapporte le % des lésions pulmonaires notées sur les poumons examinés durant le mois de mai ou nous avons constaté que les parasitoses, pneumonies occupent les premières positions représentant successivement : (2,43%), (2,31%), ensuite et par ordre décroissant les bronchopneumonies avec un pourcentage de (1,7%) et enfin autres : bronchite (0,22%) abcès (0,74%) et pleurésie (0,15%).

Ces lésions sont représentées sous forme d'un histogramme (figure N°VII).

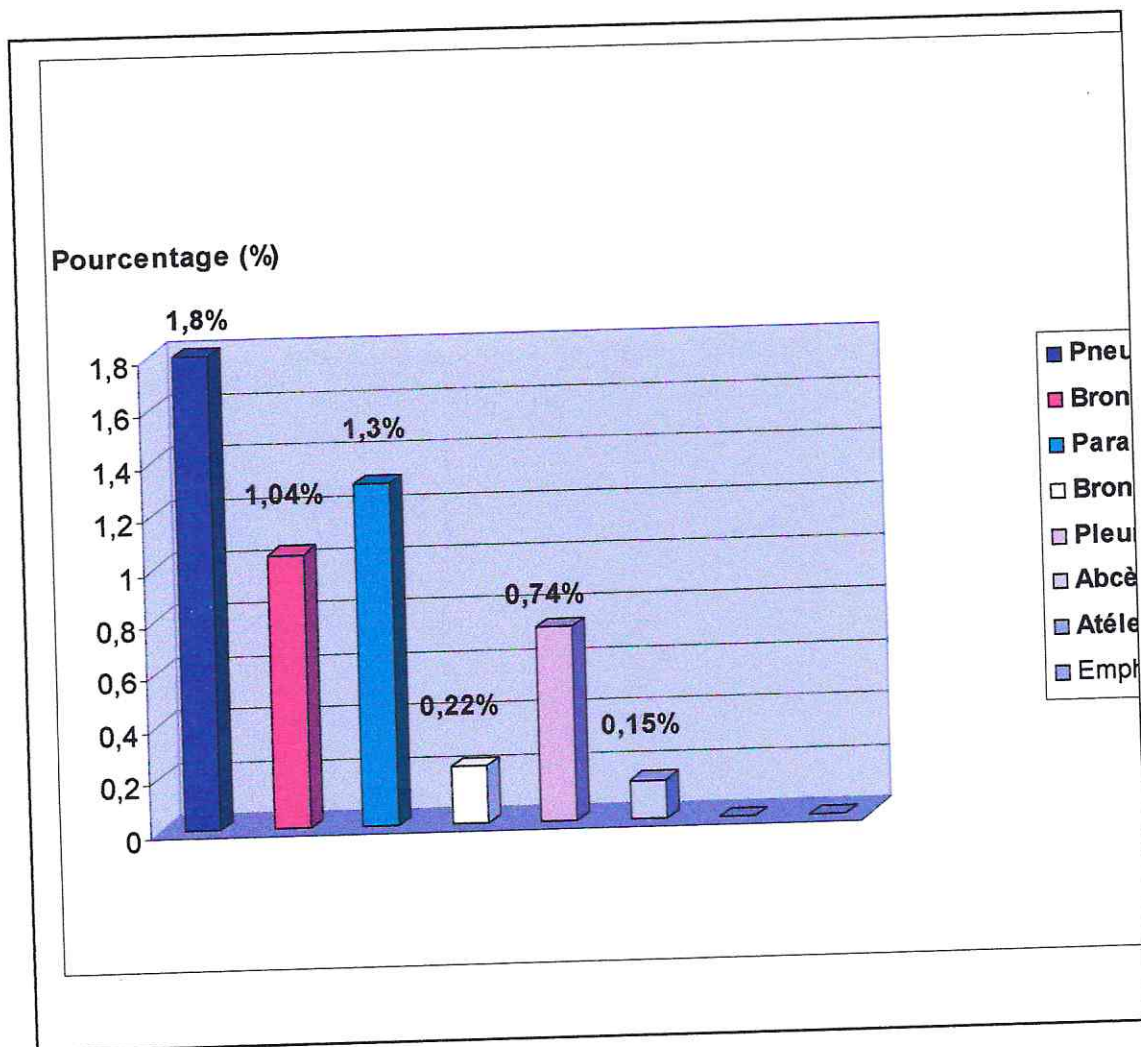


Figure N° VII: Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires au mois de juin.

Ces lésions sont représentées sous forme d'un histogramme (figure N° VIII).

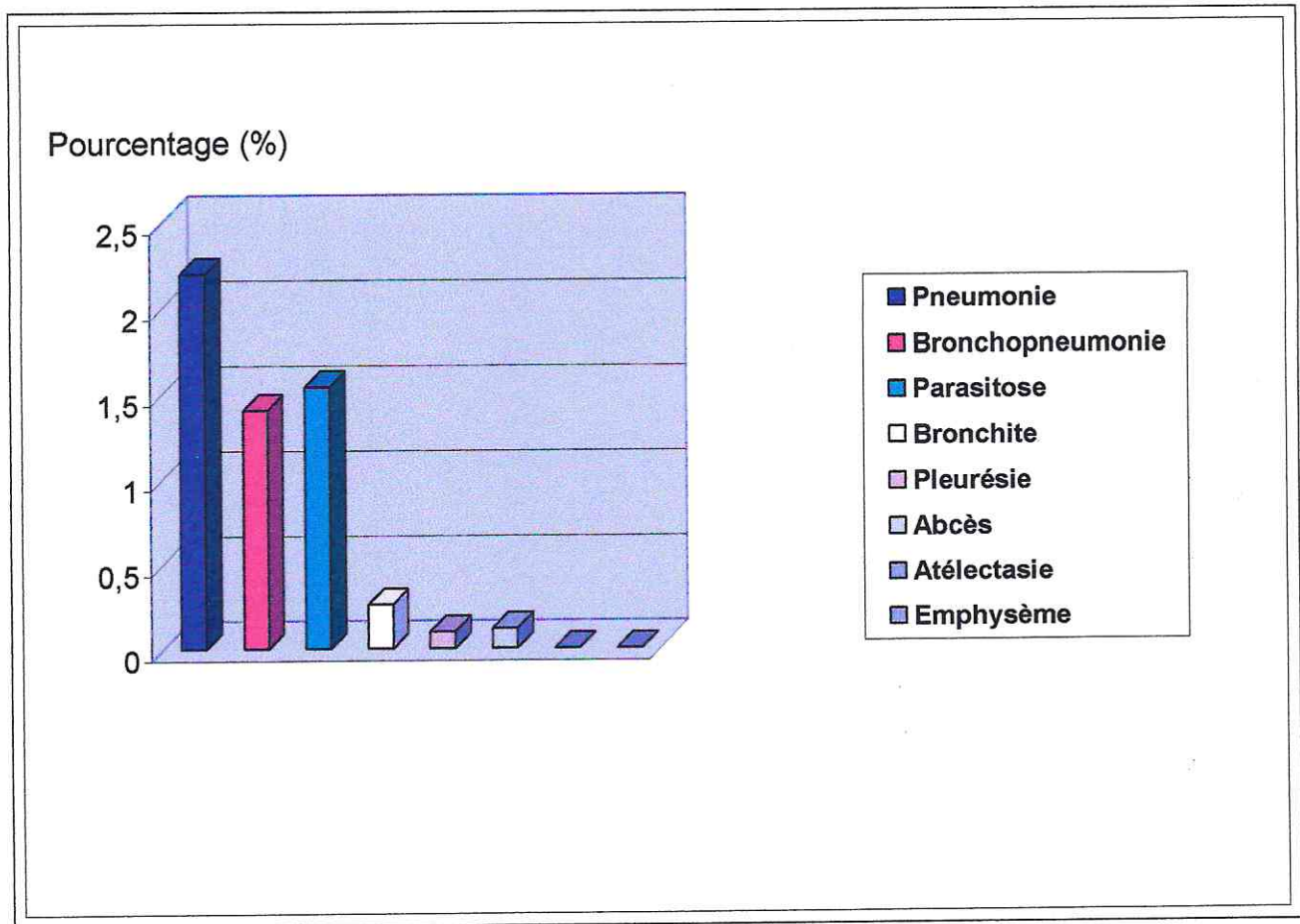


Figure N° VII: Histogramme représentant le pourcentage des différentes lésions pulmonaires.

2) Photos des lésions dominantes observées sur les poumons au niveau de l'abattoir

Les parasitoses :

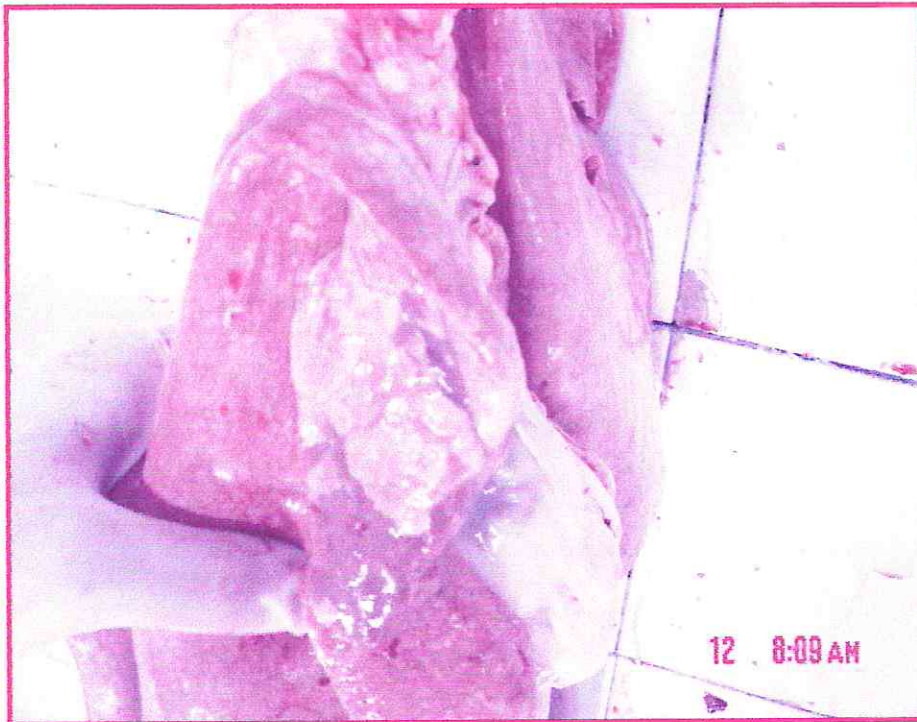
- ✓ Présence de nodules gris-verdâtres.
- ✓ Quelques petites taches hémorragiques.



Photos N°4 : Aspect d'un poumon du mouton atteint de parasitose.

Pneumonie :

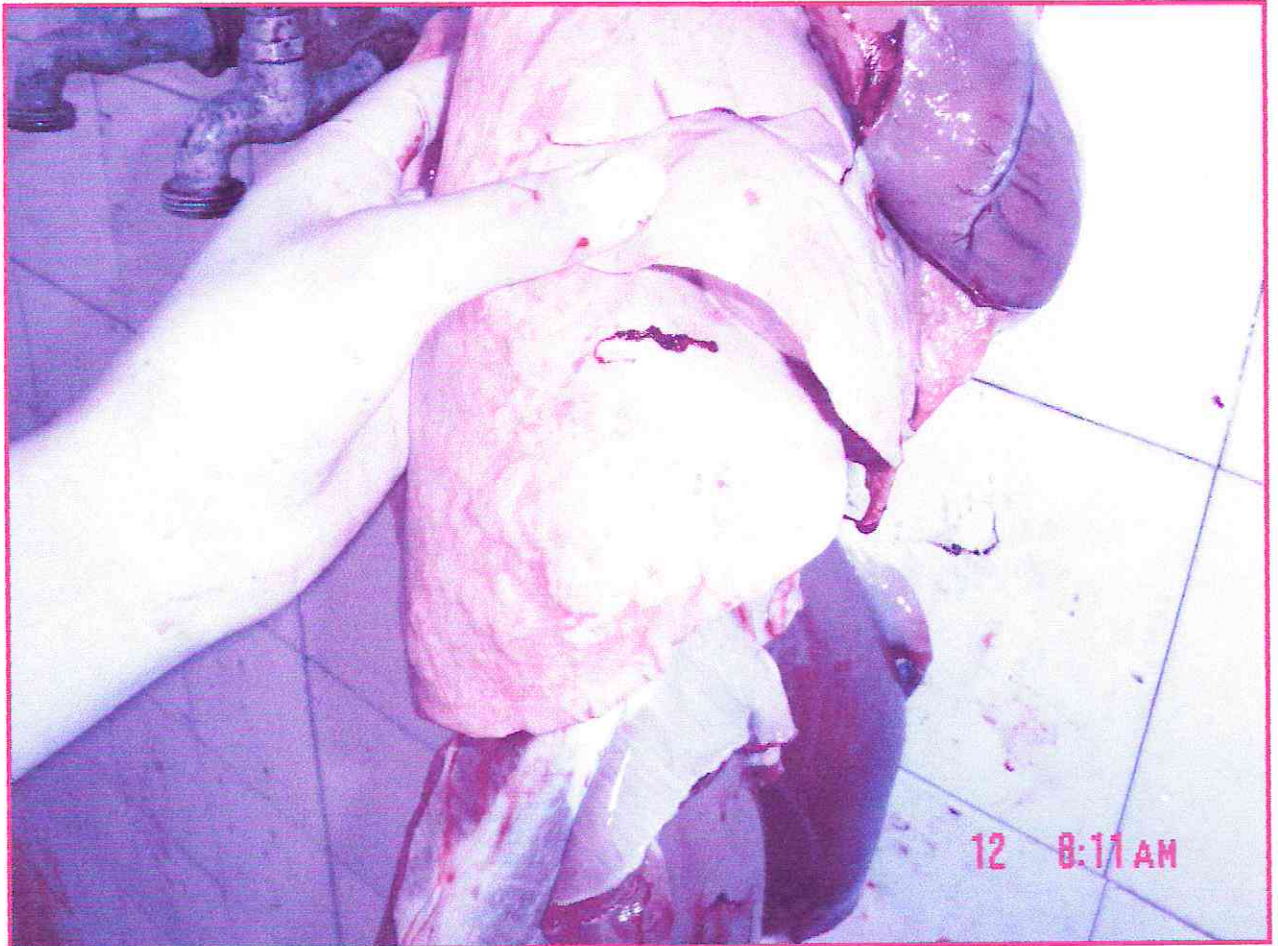
- ✓ Hépatisation rouge du poumon.
- ✓ Augmentation du volume du lobe apical.
- ✓ Surface sèche ou légèrement humide.



Photos N°5: Aspect d'un poumon atteint d'hépatisation rouge.

Abcès pulmonaires :

- ✓ Dur à la palpation.
- ✓ A l'ouverture s'écoule le pus.



Photos N°6 : Abcès pulmonaire.

Congestion d'abattage :

- ✓ Grandes taches hémorragiques touchant toute la surface du poumon.

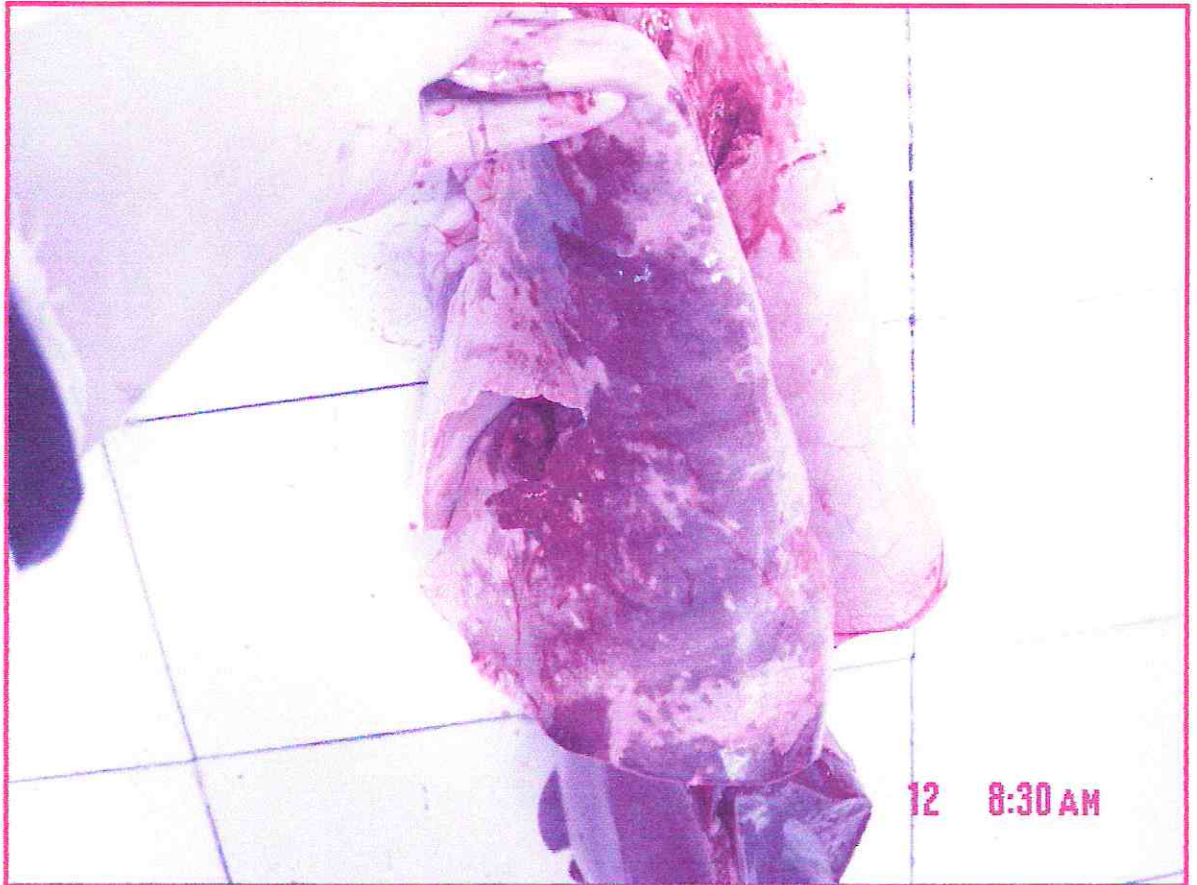


Photo N°7 : congestion pulmonaire due au stress d'abattage.

Discussion :

L'abattoir de Blida, répond aux normes d'abattage, et reçoit des animaux en provenance des différentes régions du pays.

Les seuls renseignements qu'on a pu obtenir sur ces animaux : la race et l'âge. Durant les mois d'**Avril, Mai et Juin**, nous avons assisté toutes les séances d'abattage et on a remarqué que le nombre de brebis était quasi-nul ce qui veut dire que ces dernières ne sont autorisées à l'abattage que pour des raisons très particulières telles que : l'âge de réforme, pathologies graves.

D'après les résultats qu'on a obtenu, sur un total de **6402** d'ovins abattus : **94,4%** étaient sains, par contre **5,6%** présentaient des lésions pulmonaires macroscopiques.

En analysant ces résultats, on a noté la prédominance des pneumonies (**2,2%**), viennent ensuite les parasitoses (**1,54%**), les bronchopneumonies (**1,4%**), les bronchites (**0,26%**), les abcès (**0,12%**) et les pleurésies (**0,1%**).

Ces résultats ne sont pas négligeables ; surtout que notre enquête a été réalisée durant une période où il faisait relativement chaud. La présence de ces lésions macroscopiques pulmonaires peut être expliquée par le rôle prépondérant que joue les agents pneumotropes dans l'induction des pneumopathies, ainsi que les facteurs favorisants (stress, transport....

Si on ne s'intéresse qu'aux pneumonies :

Nos résultats sont inférieurs à ceux réalisés par les auteurs : (**RICHARD .Y, MENOUEIR.N, GUIGUEN.F, FAVIER.C, BORGES.E, FONTAINE.M** et **LOUDAR.G**) en 1980 sur le troupeau ovin du Sud-est de la France, où ils ont observés (**39%**) de pneumonies sur des agneaux de bergerie.

Il en est de même à ceux réalisés par les auteurs (**C.Le jan, A.D sow, C.Thiemako, J.L François**) au niveau de l'abattoir de Nouakchott (Mauritanie), où ils ont constatés (**17,91%**) de pneumonies.

Le faible pourcentage de pneumonie obtenue dans notre enquête peut être expliqué par la période d'observation où il faisait relativement chaud.

Les résultats que nous avons obtenus au mois d'avril (**période relativement chaud**) démontrent que les pneumonies occupent la première place (**2,24%**), viennent successivement les bronchopneumonies (**1,31%**) et les parasitoses (**0,84%**).

Par contre l'étude de **Gilbert Toussaint, 2002** démontre que les pneumonies d'origine microbienne sont importantes pendant la **saison de pluie** ou les animaux sont hébergés dans une bergerie avec une densité importante entraînant le stress thermique qui par la suite diminue les défenses immunitaires de l'organisme et prédispose à l'infection, ajouté à cela les mauvaises conditions d'ambiance (courant d'air, lumière, fumier...).

Au mois de mai, on a constatés la prédominance des lésions parasitaires (**2,43%**), puis les pneumonies (**2,31%**) et les bronchopneumonies (**1,7%**).

Ces résultats sont semblable a ceux observés par **Jeanne Bruguère Picoux, 2004** qui indique que les affections parasitaires sont fréquentes pendant la période d'été et de printemps et se coïncident avec la sortie des moutons aux pâturages, par contre elles sont moins fréquentes durant la saison froide où les larves restent en vie ralentie.

C'est les pneumonies dite enzootiques qui sont les plus connues au printemps, compte tenu du changement brusque des conditions climatiques (période transitoire entre l'hiver et l'été).

Au cours de notre enquête on a observées une association entre parasitose et une bronchopneumonie.

Par contre Les infections bactériennes et mycoplasmiqes ne sont le plus souvent que secondaires à une atteintes d'origine virale, ce qui a été démontré par **DOUTRE et PERREAU (Sénégal, 1981)**.

Les résultats obtenus pendant les trois mois démontrent l'absence totale de l'atélectasie et de emphysème (**0%**), ce qui n'est pas le cas de l'enquête effectué par (**C.Le jan, A.D sow, C.Thiemako, J.L François**), ou ils sont observés des traces de lésions anciennes (Atélectasie, pleurésie, lésions nodulaires, lésions cicatricielles des lobes diaphragmatiques et médiastin aux) avec quelque cas de pneumonies purulentes, par contre les lésions d'hépatisation des lobes apicaux sont exceptionnelles.

Une étude approfondie des pneumopathies est souhaitable pour le diagnostic de l'agent étiologique responsable.

CONCLUSION

L'enquête que nous avons menée durant le deuxième trimestre à l'abattoir de blida sur les lésions pulmonaires macroscopiques des moutons, révèle la prédominance de pneumonies et de bronchopneumonies (2,2%), (1,54%), ainsi que des lésions d'origine parasitaires (1,4%).

Ce pourcentage de pneumonies n'est négligeable au vu du climat chaud au cours de ce trimestre.

Une étude plus approfondie des pneumopathies ovines avec un diagnostic de l'agent étiologique permettra de donner un reflet réel sur la fréquence des maladies respiratoires du mouton en Algérie.

RECOMMENDATIONS

RECOMMANDATIONS

Les résultats obtenus lors de notre enquête réalisée au niveau de l'abattoir de **BLIDA** conduisent à proposer les recommandations suivantes :

1) ● **En plein air** : Le souci de l'éleveur sera triple :

-installer quelques abris sommaires pour protéger les animaux en cas de mauvais temps

-Pour apporter une nourriture complémentaire à l'herbe et de l'eau

-Equiper le terrain de clôtures

● **En stabulation** :

-Eviter l'utilisation de vieux bâtiments.

-Construction d'une bergerie qui doit être le plus économique possible, d'une grande souplesse de fonctionnement pour que le travail y soit facilité au maximum

-La désinfection des bâtiments d'élevage.

2) **Un milieu de vie sain**: en bergerie, les moutons doivent disposer de suffisamment d'espace, d'air (pas de courant d'air) et d'une bonne litière si possible rechargée quotidiennement.

Au pâturage, les zones humides, réservoirs à parasites internes, sont à éliminer. De même un séjour prolongé du troupeau sur la même pâture, à intervalles trop rapprochés favorisent le parasitisme: laisser un temps de repos de 4 à 6 semaines entre deux passages.

3) **Une alimentation appropriée à des heures fixes sans excès;**

Liste des auteurs

- 1) ANNONYME/ OUATTARA I, 2001. Rapport clinique sur gestion de reproduction dans un élevage.
- 2) A.CONSTANTIN, 1975. Le mouton et ses maladies, comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton 5ème édition.
- 3) Blaid-D, 1986. Aspect de l'élevage en Algérie, édition OPU, p107.
- 4) BERRAG B, DAKKAK A et UR quhart GM, 1994.
- 5) BERNARD AIRIAU, 2000. Airieau Bernard, maladie des bovins, 3eme édition, avril 2000.
- 6) Bradie Sj, de la concha, Bermejillo A, Koenig G., Snowder GD et De Martini j.c, 1994, Maternal factors associated with prenatal transmission of ovine lentivirus. p653-657.
- 7) CHAKIB, 2006(Internet).
- 8) Christian Dudouet, 1995, Manipuler et contenir les bovins.
- 9) CHRISTIAN Mage, 1998. Parasites des moutons p 59-60.

10) CRAPLETC et THIBIER M, 1980. Le mouton : production, reproduction, génétique, alimentation, maladies, tome IV, 4eme édition, édition VIGOT.

11) C.BRESSOU, 1978. Membre de l'institut l'école vétérinaire d'Alfort.

12) DANIEL PEYRAUD, 1995, les moutonnes « races choix des brebis et des béliers, condition d'élevage ».

13) Darbyshire, 1961.

14) D.C.BLOOD, Henderson T.A 1976. Médecine vétérinaire p600-601, 678.

15) De la concha-bermejillo A, 1997, Maedi-visna and ovine progressive pneumonia, p13-33.

16) de la concha Bermejillo, Magnus, Corrol AS, Bradie S.j et De Martini J.C, 1996, Venéral shedding of ovine lentivirus in infected rams, p684-688.

17) DE L'ECLUSE-R-B 1960, l'élevage moderne du mouton, collection de la terre. Edition : la maison rustique.

18) DUDOUET C, 1997. La production du mouton ; édition France agricole p272.

19) FAO, 2002.

- 20) Fontaine, H.Mollereau, CH.Porcher, A Brion et all, vade-mecum du vétérinaire, 15eme édition.p1279-1278.
- 21) MARTIAL VILLEMIN, dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques 3eme édition.p271.
- 22) MOUWEN et GROOT, 1986.
- 23) Jacques Brunet. Autopsie et lésions du mouton et de la chèvre.
- 24) JEANNE BRUGERE-PICOUX, 2004. Maladies des moutons.
- 25) JEAN CLAUDE PARENT, 1979.
- 26) J.P.LECLERC, 1982.
- 27) Palmarini M, Sharp J.M, Lee C ET Fon H, 1999, In vitro infection of ovine cell lines by jaagsiekte sheep retrovirus.p 10070-10078.
- 28) Pierre Charles Lefèvre; Jean Blancou; René Chermette, 2003, Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail.
- 29) PIERRE et ALL, 2003.
- 30) Physiologie des animaux domestique.

31) REGAUDIE et REVELEAU, 1960 .Le mouton, édition balliere et fils, éditeurs.

32) Schelcher F, Delverdier M, Volarcher J.F, cabanier.P et Espinasse J, 1991, L'adénomatose pulmonaire du mouton.p 685-691.

33) Si gurdsson B, Grimsson H ET Palsson P.A, 1952, Maedi a chronic progressive infection of sheep lungs.p233-241.

34) SIMON, 1993.

35) SOULSBY E.J.L, 1965.Nematodes of the respiratory system, p17

36) Steve Sorden.

37) <http://www.fao.org-Docrep-003-X1703E-PPR-40-ipg.htm>.