



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Etude Bibliographique sur les affections respiratoires chez les ovins

Présenté par

HANOUT DALILA

BELKAIM MERIEM

Devant le jury :

Président(e) : Dr DAHMANI HICHAME MAA ISV-BLIDA 1

Examineur : Dr RAZALI KAHINA MAB ISV-BLIDA 1

Promoteur : Dr BOUKERT RAZIKA MAB ISV-BLIDA 1

Année : 2016/2017

REMERCEMENTS

«Je remercie "Allah" le tout puissant qui ma donné la force et la patience pour mener à bien ce modeste travail»

Ce modeste travail achevé, nous ne pouvons que rendre hommage et remercier les nombreuses personnes qui nous ont soit, aidé, soit soutenu de loin ou de près tout le long de nos travaux.

Nos plus beaux remerciements s'adressent à :

Mme. BOUKERT RAZIKA. Pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence, son aide précieuse et ses encouragements ont été déterminant pour mener à bien cette étude.

Dr DAHMA NI HICHEME pour d'avoir accepté et de présider le jury. Hommage respectueux.

Mme. Razalika hina Qui a accepté d'être membre de notre jury de mémoire Sincères remerciements.

Nos remerciements vont également vers l'ensemble des enseignants et nos chefs de l'institut des sciences vétérinaires .

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A celle qui a attendu ce jour depuis longtemps

Aux plus chères personnes du monde, à mes parents, à qui je dois mon éducation et ma réussite. De tout temps, leur affection a été ma plus grande joie qui me rappelle que je dois travailler et faire profit même des jours de tristesse. Je leur devrai de les aimer encore plus, quoi que rien ne puisse égaler leur amour, leur tendresse et leur encouragement. Que dieu les gardent pour moi en bonne santé

Ames grandes parents et mes grandes mères

A mes frères "Amine et Oussama" et mes sœurs "Bouthaina, Aida".

A mes oncles et mes tantes

A mes cousins et cousines

A toute la famille « Hanout »

A ma deuxième famille UGEL BLIDA

A toutes mes amies, surtout " Ibtisseme, Asma, Imane, Hanane, Chahinez, Hayat,

Zahiya, Tota, Nassira, Naziha, Messouda, Leyla " et ma belle " Meriem "

A mes collègues d'études

A tous ceux qui me sont chers, en témoignage de ma profonde affection.

*Un grand salut
Et que Dieu nous*

Dr .Dafila

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à tous qui m'ont soutenu, m'encouragé durant toute ma période d'étude. A ceux qui ont toujours voulu que je réussisse.

A ma très chère mère que j'aime tant et bien sur mon père pour leurs sacrifices et leurs précieux conseils..

A mes frères « Abd Elkarime, Abd Elkader et Abd Alatif »

A mes sœurs « Yassmina, Fatima, Rabiaa et Somia »

A Toute la famille de « BELKAÏM »

A ma grande mère « allah yerhamha »

A tous mes amis qui ont été avec moi tout le long de mon étude

A ma très cher amie « Dalila »

Et sans oublier mon ami « Khaled »

Meriem

SOMMAIRE.

INTRODUCTION.....	01
I-Elevage ovin en Algérie.....	02
I-1-importance.....	02
Répartition géographique.....	03
I-3- Effectif ovin en Algérie	05
I-4- les différentes Races ovines en Algérie	05
I-5- Principaux systèmes d'élevage ovin	08
I-6- Contraintes majeurs de l'élevage ovin en Algérie	09
II - Particularites des poumons chez les ovins.....	11
II-1- ANATOMIE	11
II-1-1- Caractères physiques.....	11
II-1-2- Conformation	12
II-1-3- Lobation des poumons	13
II-1-4- Moyens de fixation et Topographie.....	13
II-2- HISTOLOGIE	13
II-2-1- Séreuse.....	14
II-2-2-Lobule pulmonaire	14
II-2-3- Formations sublobulaires	15
II-2-4- Structure des alvéoles pulmonaires.....	15
II-2-5- Vaisseaux et nerfs.....	16
II-2-5-1-Les vaisseaux	16
II-2-5-2- Les nerfs	17
II-2-6-Le système lymphoïde.....	17
II-3-FONCTIONS	17
II-3-1- Fonction respiratoire	17
II-3-2- Fonction métabolique	18
II-3-3- Fonction endocrine	18
II-3-4- Fonction de défense.....	18

III-LES PRINCIPALES AFFECTIONS RESPIRATOIRES DES OVINS	19
A.LES AFFECTIONS BACTERIENNES	19
III-1-Pasteurellose et la pneumonie enzootique.....	19
III-1-1-Etiologie.....	19
III-1-2- Symptômes et lésions.....	21
III-1-3- Diagnostic.....	22
III-1-4-Traitement	23
III-1-5-Prophylaxie	23
III-2-Pneumonie atypique ou non progressive	25
III-2-1-Etiologie	25
III-2-2-symptômes	25
III-2-3-Diagnostic	26
III-2-4-Traitement et prophylaxie	26
III-3- Les infections à mycoplasmes	27
III-3-1- Le syndrome agalactie contagieuse	29
III-3-2- L'Infection à Mycoplasma ovipneumoniae	29
III-4- La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès	30
III-4-1- Etiologie	30
III-4-2- Les symptômes	30
III-4-3- Lésions	31
III-4-4- Diagnostic	31
III-4-5-Traitement	32
III-4-6- Prophylaxie	32
B.LES AFFECTION VIRALES	33
III-1-MAEDI-VISNA OU PNEUMONIE PROGRESSIVE	33
III-1-1-Etiologie	33
III-1-2- Symptômes	33
III-1-3- Lésions	34
III-1-4- Diagnostic	34
III-1-5-diagnostic différentiel	34

III-1-6- Traitement et prophylaxie	34
III-2-L'adénomatoze pulmonaire	35
III-2-1- Étiologie	35
III-2-2- Symptômes et évolution	36
III-2-3- Lésions	36
III-2-4- Diagnostic	36
III-2-5-Traitement et prophylaxie	36
C-LES AFFECTIONS PARASITAIRE	37
III-1-La dictyocaulose	37
III-1-1-Etiologie	37
III-1-2- Symptômes.....	38
III-1-3- Les lésions	38
III-2-Les protostrongyloses	39
III-2-1- Étiologie	39
III-2-2 Les symptômes	39
III-2-3 les lésions	40
III-3-diagnostic des strongles pulmonaires	41
III-4-traitement et prophylaxie.....	41
III-5- prophylaxie	41
D-Autre maladies respiratoire.....	41
1-virale	41
1-1Virus para influenza-3	41
1-2-Virus respiratoire syncytial	42
1-3-Adénovirus	43
1-4-Herpès virus du mouton (CHV-1)	43
1-5-Peste des petits ruminants	43
1-6-Ecthyma contagieux	44
1-7-Fièvre catarrhale ovine (blue tongue)	45
2-Bactériennes	45
2-1-Chlamydophilose (chlamydiose)	45

2-2-Tuberculose	45
3-AFFECTIONS PARASITAIRES	46
3-1-Aspergillose.....	46
3-2Hydatidose ou échinococcose larvaire (kyste hydatique).....	46
E-Origine traumatique.....	47
IV-Lésions pulmonaires.....	48
IV-1-Les perturbations circulatoires du poumon.....	48
IV-1-1 -La Congestion pulmonaire.....	48
IV-1-2- L'œdème pulmonaire	49
IV-1-3-Les hémorragies pulmonaires.....	49
IV-2- Les lésions pulmonaires.....	50
IV-2-1- L'emphysème pulmonaire	50
IV-2-2- Atélectasies pulmonaires	50
IV-3- Les lésions inflammatoires (ou pneumonies).....	51
IV-3- 1-pneumonie bactérienne	52
IV-3-2-pneumonie viral	53

LISTE DES FIGURES

Figure 01: Répartition du cheptel par espèce.

Figure 02 : aire de répartition et localisation des types d'ovins en Algérie.

Figure 03:La race Ouled djellal.

Figure 04 :La race Hamra.

Figure 05 :La race Rumbi.

Figure 06 : Schéma d'un acinus pulmonaire.

Figure 07 : Poumons des petits ruminants .

Figure 08 : Forme pulmonaire ; lésion d'hépatisation.

Figure 09 : (A : ovins, B : caprins) : Comparaison des fréquences d'isolements des sérotypes de *M. haemolytica* et *P. trehalosi*.

Figure 10 : LA pneumonie atypique.

Figure 11 : La forme pulmonaire « maedi-visna ».

Figure 12 : Cycle de *Dictyocaulus filaria*.

Figure 13: Cycle des protostrongles.

Figure 14 Pneumonie nodulaire Lésions en «Grains de plomb »

Figure 15 : Lésions en « Tâches de bougie »

Figure 16: variation saisonnière des animaux atteints.

Figure 17. Atélectasie sur Poumon de mouton.

Figure 18:Bronchopneumonie sur poumon chez un Ovin.

Figure 19 : Pneumonie fibreuse sur poumon chez un Ovin.

Figure 20: Pneumonie interstitielle progressive.

Figure 21 : prévalence des lésions en fonction de l'espèce.

Liste des tableaux

Tableau 01 : Localisation des races ovines en Algérie.

Tableau 02: Evolution de l'effectif du cheptel ovin.

Tableau 03 : Répartition des sérotypes de *M. haemolytica* (sérotypes A1 à A12) et de *P. trehalosi* (sérotypes T3 à T15) isolés dans 96 souches ovines sur la période de 2000-2004 (ABADIE et THIERY, 2006).

Tableau 04 : Serotypage des souches de *M. haemolytica* et *P. trehalosi* isolées dans les départements français des Hautes-Alpes, de l'Aveyron, du Tarn et du Vaucluse sur la période 2000-2004.

Tableau 05 : Diagnostic différentiel de la pneumonie enzootique.

Tableau 06 : Classification des mycoplasmes pulmonaires en fonction de leur pouvoir pathogène.

Tableau 07 : Association entre mycoplasmes et autres bactéries.

Tableau 08 : Diagnostic différentiel de la maladie des abcès en fonction de la localisation des abcès.

Liste des abréviations :

%	Pourcent
N°	Numéro
Kg	kilogramme
g	gramme
mm	millimètre
al	Collaborateurs
µm	Micromètre
O₂	Dioxygène
Co₂	Dioxyde de carbone ou gaz carbonique
P450	Cytochrome P450
C°	Degré Celsius
SIDA	Syndrome Immunodéficience Acquise
O.N.S	organisation notionnel pour la sante
APUD	Amin Precursor Uptake and Decarboxyler

Résumé

Les affections respiratoires entraînent de lourdes conséquences économiques dans les Élevages ovins. Le traitement et la prophylaxie de ces affections nécessitent une bonne connaissance de l'étiologie et des facteurs de risque.

La sensibilité des ovins à ces pneumopathies est variable selon l'âge, la race et les agents infectieux responsables. D'après notre étude bibliographique, les jeunes sont les plus sensibles et les plus réceptifs et chez lesquels les maladies évoluent sous forme suraigüe et aigüe.

Notre étude a porté sur une recherche bibliographique des principales maladies respiratoires chez les ovins ; Le travail sera présenté en quatre chapitres :

- Le premier se consacre aux caractéristiques de l'élevage des ovins en Algérie.
- Le deuxième chapitre traitera des particularités des poumons des ovins
- le troisième chapitre sera consacré à la description des pathologies majeures des poumons des ovins.
- le quatrième présente les principales lésions des poumons.

Mots clés : affection respiratoire, ovins, poumons, étiologie, facteur de risque.

Summary

The respiratory affections involve heavy economic consequences in Ovine breedings. The treatment and the disease prevention of these affections require a good knowledge of the etiology and risk factors.

The sensitivity of the sheep to these pneumopathies is variable according to the responsible age, race and infectious agents. According to our bibliographical study, the young people are most sensitive and most receptive and at which the diseases develop in form suraigüe and acute.

Our study has door on a library search of principal the diseases respiratory in the sheep; Work will be presented into four chapter:

- The first is devoted to the characteristics of the breeding of the small ruminants in Algeria.
- The second chapter will treat characteristics of the lungs of the sheep
- the third chapter will be devoted to the description of major pathologies of the lungs of the sheep.
- the fourth presents the principal lesions of the lungs.

Key words: respiratory affection, sheep, lungs, etiology, risk factor.

ملخص

أمراض الجهاز التنفسي تسبب عواقب اقتصادية وخيمة في مزارع الأغنام , العلاج والوقاية من هذه الأمراض تتطلب معرفة جيدة للمسببات وعوامل الخطر.

حساسية هذه الأغنام للالتهاب الرئوي تختلف حسب العمر والعرق والعوامل المعدية المسؤولة . في مراجعة دراستنا , الشباب هم الأكثر حساسية و الأكثر تقبلا ومنهم الأمراض تتطور كما مفرط الحدة وحادة. وتشمل دراستنا البحث في منشورات الجهاز التنفسي الرئيسية في الضان, وسنعرض العمل في أربعة فصول:

أولا , خصائص الأغنام في الجزائر

ويناقد الفصل الثاني خصوصيات الرئتين عند الغنم

ويخصص الفصل الثالث لوصف الأمراض الرئيسية في الرئتين للغنم

ركز الفصل الرابع أهم الأضرار الرئيسية للرئة

كلمات البحث : أمراض الجهاز التنفسي , الأغنام , الرئتين , المسببات , عوامل الخطر.

INTRODUCTION

Mouton ou ovin, un mot qui sort au premier lorsqu'on parle de l'élevage en Algérie. C'est sûr puisque cette espèce représente la « tradition » en matière d'élevage et l'effectif le plus important (approximativement 19 millions en 2008), L'élevage de mouton occupe une place importante, il compte pour 25 à 30% dans la production animale et 10 à 15% dans la production agricole. Et aussi, il fournit plus de 50% de la production nationale en viande rouge **(PASNB, 2003)**.

Les ovins se répartissent sur toute la partie Nord du pays avec toute fois une forte concentration dans la steppe et les hautes plaines céréalières (80% de l'effectif total), avec en premier lieu la wilaya de Djelfa **(MADR, 2005)**. Il existe aussi des populations au Sahara exploitant les ressources des oasis et des parcours désertiques **(CN ANGR, 2003)**.

Les problèmes respiratoires touchent une grande majorité des cheptels ovins, quels que soient le type d'élevage, l'âge des animaux et les races présentes.

Cela se manifeste le plus souvent par des signes typiquement respiratoires (toux, écoulements au niveau des narines, larmolements...), accompagnés ou non de fièvre, mais également par des baisses de performance, des saisies - partielles ou totales - à l'abattoir et des mortalités ; . Leur étiologie est multifactorielle car elles sont causées, entre autres, par des facteurs environnementaux et par des micro-organismes (virus, bactéries, parasite et champignons).

Le climat et particulièrement les températures extrêmes jouent un rôle dans le développement des maladies respiratoires. Ainsi, la tonte en temps chaud et les abris au temps froid sont des facteurs à considérer dans toute épidémie de maladie respiratoire. Les pneumonies sont plus fréquentes chez les ovins en bergerie que chez les ovins en parcours. Le contact avec des aérosols renfermant des agents infectieux contribue à l'apparition de maladies respiratoires. **(ROBINSON, 1988)**.

Chapitre I

Elevage ovins en Algérie

En Algérie, le cheptel ovin représente la plus grande ressource animale du pays après la filière avicole. Son effectif s'élève à plus de 22 millions de têtes avec plus de 13 millions de brebis (O.N.S, 2010). 80 % de ce cheptel se trouve concentré dans la steppe et les hautes plaines semi arides céréalnières et est conduit en système extensif et semi-extensif (**Dekhili et Agoun, 2007**).

L'élevage ovin représente une source appréciable en protéines animales (viande rouge et lait) ainsi qu'un apport important de sous produits d'élevage, la part des ovins dans la production animal est de 25 à 30% et 10 à 15% dans la production agricole, fournissant donc 50% de la production nationale en viande rouge (**PASNB.2003**).

I-1-Importance :

En Algérie les ovins sont essentiellement composés de races locales qui sont exploitées pour la viande et secondairement pour le lait et la laine dans des conditions arides et semi-arides, auxquelles elles s'adaptent de façon remarquable (**Benyoucef et al., 2000**).

Le secteur de la production animale, fournit près de 5 millions de dollars. Les principales productions ovines algériennes sont connues essentiellement dans les zones steppiques où le mouton algérien a acquis des aptitudes caractérisant ses performances productives particulières (**Deghnouche, 2011**). Selon **Bencherif (2011)** l'élevage ovin constitue la principale ressource de territoire steppique et apporte sa contribution à l'économie nationale par ses produits diversifiés (viande, laine, peau), les emplois et les revenus monétaires qu'il génère.

Donc le mouton est le seul animal de haute valeur économique à pouvoir tirer profit des espaces de 40 millions d'hectares de pâturage des régions arides constituées par la steppe qui couvre 12 millions d'hectares. Ainsi, de part son importance, il joue un rôle prépondérant dans l'économie et participe activement à la production des viandes rouges (**Harkat et Lafri, 2007**).

Chapitre I

L'élevage ovin occupe ainsi une place importante sur le plan économique et social, sa contribution à l'économie nationale est importante dans la mesure où il représente un capitale de plus d'un milliard de dinars, c'est une source de revenu pour de nombreuses familles à l'échelle de plus de la moitié du pays (**Mohammedi, 2006 cité par Deghnouche, 2011**).

La figure ci-dessous représente la répartition du cheptel animal en Algérie.

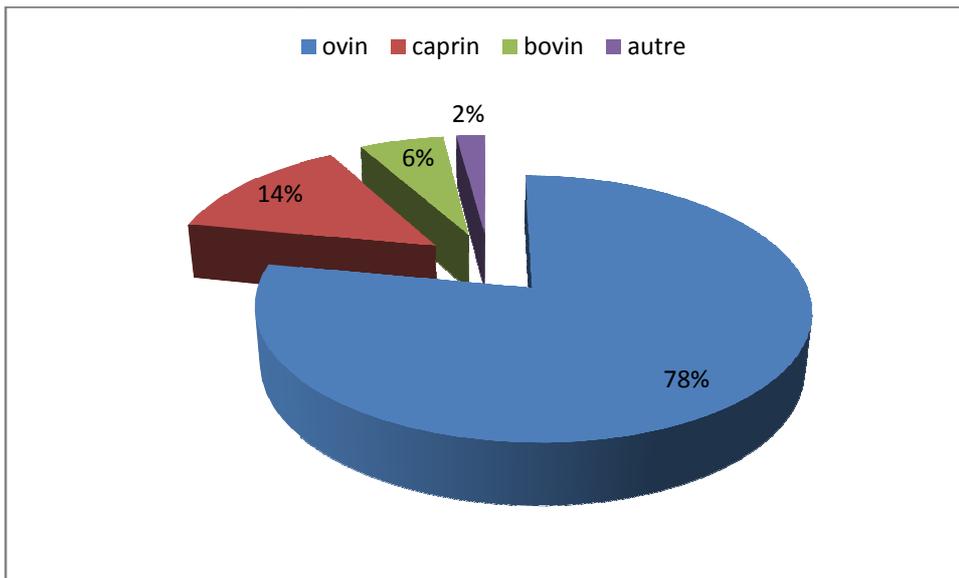


Figure n°01: Répartition du cheptel par espèce (statistiques agricoles, 1998).

I-2-Répartition géographique :

La répartition géographique du cheptel ovin dans le territoire national est très inégale ; sont répartis sur toute la partie nord du pays, avec toutefois une plus forte concentration dans la steppe et les hautes plaines semi arides céréalières (80% de l'effectif total) ; il existe aussi des populations au Sahara, exploitant les ressources des oasis et des parcours désertiques (**Feliachi K., 2003**).

Le tableau ci-dessous représente la Localisation des races ovines en Algérie.

Tableau n°01 : Localisation des races ovines en Algérie (CN AnGR, 2003).

Races	Aire de répartition
Ouled Djellal	Steppe et hautes plaines
Rembi	Centre Est (Steppe et hautes plaines)
Hamra ou Beniguil	Ouest de Saida et limites zones Sud
Berbère	Massifs montagneux du Nord de l'Algérie
Barbarine	Erg oriental sur frontières tunisiennes
D'men	Oasis du sud Ouest algérien
Sidahou	Le grand Sahara Algérien

La figure ci-dessous montre aire de répartition et localisation des types d'ovins en Algérie

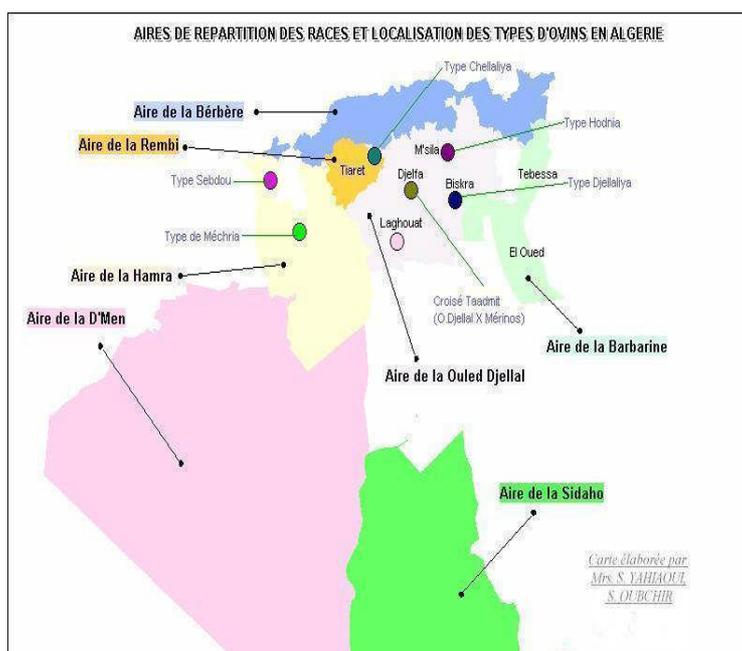


Figure n° 02 : aire de répartition et localisation des types d'ovins en Algérie (gredaal,2001).

I-3- Effectif ovin en Algérie :

L'espèce ovine, la plus importante en effectif, représente la plus grande ressource animale du pays. Il est difficile de connaître avec précision l'effectif exact du cheptel ovin national, le système de son exploitation principalement nomade et traditionnel ne le permet pas (Khiati, 2013). Selon les statistiques du Ministère de L'Agriculture l'effectif ovin a été estimé à environ 22,868 millions de têtes en 2010.

Le tableau ci-dessous montre Evolution de l'effectif du cheptel ovin.

Tableau n° 02 : Evolution de l'effectif du cheptel ovin (MADR ,2010).

Année	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
ovin	17 502	18293	18 909	19 615	20 154	19 946	21 404	22 868

I-4-les différentes Races ovines en Algérie :

Les races ovines élevées en Algérie sont constituées essentiellement de races locales faible productivité mais bien adaptées aux conditions climatiques des différentes régions (**Rondia ; 2006**).

Adem (1986) et Chellig (1969 ; 1992) cité par (Nedjraoui D., 2001) démentaient que le cheptel ovin, premier fournisseur en Algérie de viande rouge, est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu.

I-4-1-La race Ouled Djellal :

Appelée également la race arabe blanche dite, le mouton « Ouled-Djellal » compose l'ethnie la plus importante des races ovines algériennes, occupant la majeure partie du pays à l'exception de quelques régions dans le Sud Ouest et le Sud-est (**Gredaal, 2008**). C'est la meilleure race à viande en Algérie (**Saad, 2002**). C'est le véritable mouton de la steppe, le plus adapté au nomadisme la tête est blanche avec des oreilles pendantes, une légère dépression à la base de son nez, des cornes spiralées et de longueur moyenne chez le mâle

et absentes chez la femelle, une taille haute, une poitrine légèrement étroite, des côtes et gigots plats et des pattes longues, solides et adaptées à la marche (**Gremaal, 2008**).



Figure n°03:La race Ouled djellal(source internet1).

I-4-2- La race Hamra ou Beni Ighil :

La race Hamra de par son effectif estimé à environ 4 millions de têtes occupe la deuxième place après la race Ouled-Djellal (**Chellig, 1992**), C'est une race berbère de petite taille à ossature fine et aux formes arrondies. La peau est brune, la est muqueuse noire, la tête et les pattes sont brun- rouge foncé presque noirs, la laine est blanche avec du jarre volant brun-roux, les cornes sont spiralées et moyennes, (**Terries, 1975, Chellig, 1992**).

C'est une meilleure race à viande en Algérie et très bonne pour l'exportation; (**Chellig, 1992**).

La race Hamra devrait occuper la deuxième place pour certaines aptitudes qu'elle possède notamment sa résistance au froid et aux vents glacés des steppes De l'Oranie, mais elle est exigeante en qualité de pâturage (**Chellig, 1992; Khelifi, 1997; Saad, 2002**).



Figure n° 04 :La race Hamra

I-4-3- La race Rumbi :

C'est un mouton à tête rouge ou brunâtre et à robe chamoise. Il est haut sur pattes, possédant des cornes spiralées et massives, des oreilles moyennes et tombantes, un profil busqué et une queue mince et moyenne. Il est considéré comme le plus grand format des moutons d'Algérie. Il a une forte dentition résistante à l'usure qui lui permet de valoriser au mieux les végétations ligneuses et de retarder à 9 ans l'âge de réforme contrairement aux autres races réformées à l'âge de 6 à 7 ans. C'est une race particulièrement rustique et productive (**Chellig, 1992; Saad, 2002**).



Figure n° 05 :La race Rumbi

Les races dites secondaires à effectifs réduits regroupent :

- ❖ La race à laine Zoulai de l'Atlas Tellien adaptée aux parcours montagnards,
- ❖ La race Dmen, saharienne de l'Erg Occidental très intéressante par sa prolificité élevée.
- ❖ La race Barbarine, saharienne de l'Erg Oriental
- ❖ La race Targuia-Sidaou, sans laine, race peul, élevée par les touaregs du Sahara

Central. (**chellig,1969 ;Adem,1986**)

Quelques variétés plus rares sont également mentionnées telles que la Taadmit issue d'un croisement entre Ouled Djellal et les béliers Mérinos. Quelques troupeaux isolés du type

Merinos correspondent à des tentatives d'intensification de la production ovine (**Nedjraoui D., 2001**).

I-5- Principaux systèmes d'élevage ovin :

D'après des études effectuées par différents instituts techniques sur les systèmes de production animale existants en Algérie, trois principaux types de systèmes se distinguent par la quantité de consommation des intrants et par le matériel génétique utilisé (**CN AnGR, 2003**). Les systèmes d'élevage ovin restent largement dominés par les races locales et se distinguent essentiellement par leur mode de conduite alimentaire (**Rondia, 2006 cité par Ami, 2013**).

I-5-1-Système extensif :

En Algérie, ce type de système domine ; le cheptel est localisé dans des zones avec un faible couvert végétal, à savoir les zones steppiques, les parcours sahariens et les zones montagneuses. Ce système concerne toutes les espèces animales locales (**Adamou et al., 2005**). Le système de production extensif concerne surtout l'ovin et le caprin en steppe et sur les parcours sahariens (**CN AnGR, 2003**). Dans ce système d'élevage on distingue deux sous systèmes :

I-5-1-1- Le système pastoral:

L'éleveur hérite les pratiques rituelles ; nonobstant les nouvelles technologies et l'évolution des conduites d'élevage, ce dernier maintient les habitudes transmises par ses ancêtres. Ce type d'élevage se base sur le pâturage, le principe se résume à transhumer vers le nord pendant le printemps à la quête de l'herbe "achaba" et le retour vers le sud se fait en automne "azzaba".

I-5-1-2- Le système agropastoral :

L'alimentation dans ce type d'élevage est composée en grande partie de pâturage à base de résidus de récoltes, complémenté par la paille d'orge et de foin sec ; les animaux sont abrités dans des bergeries (**Adamou et al., 2005**).

Ce mode d'élevage se caractérise par une reproduction naturelle, non contrôlée que ce soit pour la charge bélier/brebis, la sélection, l'âge de mise à la reproduction ou l'âge à la réforme, l'insuffisance de ressources alimentaires surtout dans les parcours steppiques ou se situe la plus grande concentration ovine (**Mamine, 2010**), les élevages sont de type familial,

destinés à assurer l'autoconsommation en produits animaux et à fournir un revenu qui peut être conséquent les bonnes années (forte pluviométrie) (**CN AnGR, 2003**).

I-5-2- Système semi-extensif :

La sédentarisation des troupeaux au niveau des hauts plateaux, est à l'origine d'un système de conduite semi-intensif qui associe l'élevage à la céréaliculture en valorisant les sous-produits céréaliers (chaumes, paille) (**Mamine, 2010**). Ce système est répandu dans de grandes régions de cultures ; par rapport aux autres systèmes d'élevage il se distingue par une utilisation modérée des aliments et des produits vétérinaires. Les espèces ovines sont localisées dans les plaines céréalières, les animaux sont alimentés par pâturage sur jachère, sur résidus de récoltes et bénéficient d'un complément en orge et en foin (**Adamou et al., 2005**).

I-5-3- Système intensif :

Contrairement au système extensif, ce type de système fait appel à une grande consommation d'aliments, une importante utilisation de produits vétérinaires ainsi qu'à des équipements pour le logement des animaux (**Adamou et al., 2005**). Ce système est destiné à produire des animaux bien conformés pour d'importants rendez-vous religieux (fête du sacrifice et mois de jeûne) et sociaux (saison des cérémonies de mariage et autres), il est pratiqué autour des grandes villes du nord et dans certaines régions de l'intérieur, considéré comme marché d'un bétail de qualité. L'alimentation est constituée de concentré, de foin et de paille, de nombreux sous-produits énergétiques sont aussi incorporés dans la ration (**CN AnGR, 2003**).

I-6- Contraintes majeures de l'élevage ovin en Algérie :

L'élevage ovin est touché par plusieurs facteurs, parmi lesquels :

- ✓ l'absence d'appui technique sur le terrain,
- ✓ absence de politique d'élevage appropriée,
- ✓ les éleveurs sont livrés à eux-mêmes menant leurs troupeaux selon leurs connaissances ancestrales (**Dekhili, 2010**).

Chapitre I

Selon **Mamine (2010)**, l'élevage ovin en Algérie est pratiqué de manière extensive se référant à un mode de conduite traditionnelle qui limite la productivité du cheptel ovin, aussi ce mode d'élevage se caractérise par :

- ✚ Une reproduction naturelle, non contrôlée que ce soit pour la charge bélier/ brebis, la sélection, l'âge de mise à la reproduction ou l'âge à la réforme.
- ✚ L'insuffisance de ressources alimentaires surtout dans les parcours steppiques où se situe la plus grande concentration ovine, avec le plus souvent un nomadisme fonction de la disponibilité fourragère laquelle est tributaire des conditions climatiques.
- ✚ Les mauvaises pratiques d'élevages conséquentes au faible niveau de technicité des éleveurs.

Selon **Harkat et Lafri (2007)**, 75% du cheptel ovin se trouvent concentrés dans la steppe et conduit en système extensif qui se caractérise par sa forte dépendance vis-à-vis de la végétation naturelle très ligneuse et donc demeure très influencé par les conditions climatiques. Ce qui au demeurant, engendre une faible productivité de l'élevage ovin. Ce faible taux de productivité ajouté à un poids de carcasse relativement faible concourt à une insuffisance de la production de viandes rouges. Aussi une diminution de la production ovine n'est qu'une conséquence de l'interaction de plusieurs facteurs (exode rural, sécheresse) mais aussi l'archaïsme de nos élevages à sa part de responsabilité. Selon **Bencherif (2011)**, l'élevage pastoral des ovins est soumis à de fortes incertitudes liées aux aléas climatiques et aux variations des prix des animaux et des grains, ce qui peut expliquer la faiblesse des investissements et du niveau de productivité. Si un jour l'Algérie devait s'en sortir de la dépendance alimentaire et en finir avec l'importation de viandes rouges, c'est par le biais des ovins qu'elle pourra le faire, pour cela la productivité des troupeaux doit être maximisée à travers une production élevée. Le bénéfice immédiat de cette production élevée, serait un revenu plus élevé par troupeaux et donc la spéculation ovine devient plus intéressante aux yeux des éleveurs (**Dekhili, 2010**). Aussi l'évolution vers de nouveaux systèmes de production ovine peut être accompagnée de formes d'amélioration génétique et d'intégration des activités d'élevage (**Benyoucef et al., 2000**).

CHAPITRE II

PARTICULARITES DES POUMONS CHEZ LES OVINS

1- ANATOMIE :

BARONE définit, en **1976**, les poumons comme étant des organes essentiels de la respiration dans les quels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre à travers laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique. Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le médian.

II-1-1- Caractères physiques

A- couleur :

Chez les petits ruminants comme chez les bovins en général, les poumons ont une coloration rose. Cette teinte est légèrement différente tendant vers une coloration orangée chez les petits ruminants. Toutefois, les poumons sont plus orangés que rosés chez le mouton que chez la chèvre.

Cette coloration varie selon :

- l'âge de l'animal (fœtus, jeunes, adultes).
- le degré d'insufflation des poumons et l'accumulation de sang pendant les phases de respiration,
- l'état pathologique de l'animal.

B- consistance :

Les poumons sont mous et spongieux. Cette consistance porte à croire qu'ils peuvent facilement se déchirer. Il n'en est rien car le tissu pulmonaire est pourtant très résistant et ne se déchire que très difficilement. En effet, en dehors des atteintes pathologiques, de fortes pressions sont nécessaires pour provoquer la rupture des parois alvéolaires. Le passage de très fines bulles d'air dans la trame conjonctive (emphysème pulmonaire) modifie alors les caractères du tissu pulmonaire, qui semble perdre son élasticité et crépite finement sous le doigt.

Chapitre II

L'élasticité de ce tissu est très remarquable. C'est elle qui provoque :

- ❖ l'affaissement immédiat (collapsus) de l'organe dès que la poitrine a été ouverte (pneumothorax).
- ❖ la rétraction du poumon isolé, lorsque celui-ci est libéré après une insufflation.
- ❖ Cette élasticité permet le jeu des poumons au cours des mouvements respiratoires.
- ❖ l'action de ventouse exercée par cet organe sur le diaphragme qui se trouve toujours fortement tendu tant que le thorax reste hermétiquement fermé

C-poids :

Le poids est, comme celui du foie et de la rate, très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions d'examen. Ces organes sont en effet très exposés à la surcharge sanguine, qui augmente leur poids de façon notable. Le simple phénomène d'hypostase peut modifier la prédominance pondérale d'un poumon sur l'autre, pour peu que l'animal n'ait pas été saigné complètement. La saignée s'accompagne en effet d'une importante réduction de la masse sanguine des poumons qui deviennent beaucoup plus légers dans ces conditions. Les variations spécifiques sont liées à celles de la capacité thoracique (**BARONE, 1976**). Par exemple, les poumons des bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes : ils pèsent 3 Kg à 3,50 kg chez le bœuf contre 250 à 300g chez les petits ruminants. Ils en diffèrent encore par leur conformation et leurs caractères physiques (**BRESSOU, 1978**).

D- densité :

La densité des poumons avoisine 0,5. Dans le cas général, elle est faible du fait de l'air présent dans les alvéoles ; ce qui entraîne la flottaison sur l'eau du tissu pulmonaire. C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1,06 en moyenne) et il ne devient plus léger que si on l'insuffle. Ce caractère est aisément utilisable en médecine légale pour savoir si un nouveau-né a ou non respiré (docimasia pulmonaire hydrostatique) (**BARONE, 1976**)

II-1-2- Conformation :

Le poumon est une masse formée de deux faces (une face latérale ou costale et une face médiale), d'un bord dorsal, d'un bord ventral, d'une base et d'un sommet.

- **La face costale** ou **facies costalis** se trouve sur la paroi latérale du thorax. Sur cette face convexe, on voit l'empreinte des côtes lorsque le poumon est en place.

Chapitre II

- **La face médiale** est étroite et un peu vertical. La face médiale du poumon droit et celle du poumon gauche sont séparées par le médiastin
- **Le bord dorsal** ou **bord épais** a la forme ronde de chaque côté et se trouve dans la gouttière formée entre les côtes et les vertèbres appelée sillon pulmonaire. Ce bord est convexe dans sa longueur comme le sillon et s'épaissit vers le diaphragme.
- **Le bord ventral** plus court, mince et tranchant, se loge dans l'angle dièdre constitué par la paroi thoracique ventrale et le médiastin.
- **La base** présente une coupure oblique ventro crânialement et médialement Sur la face diaphragmatique du poumon droit des animaux domestiques, on trouve une partie occupée par le lobe accessoire.
- **Le sommet** ou **apex du poumon** est un appendice épais et arrondi qui est recourbé du côté ventral de la trachée et du côté crânial de l'incisure cardiaque. Le poumon droit des ruminants se reconnaît par son apex épais et volumineux, et le poumon gauche a un apex court et pointu.

II-1-3- Lobation des poumons :

Les poumons sont découpés en lobes par des fissures ou scissures inter lobulaires. Chaque lobe est organisé autour d'une bronche lobaire propre. Il y a donc fondamentalement deux lobes, l'un crânial et l'autre caudal .

II-1-4- Moyens de fixité et Topographie

Chaque poumon est uni au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire ou racine et par un ligament propre. La racine du poumon est formée par la bronche principale et le volumineux faisceau vasculo-nerveux qui pénètrent avec elle dans le hile.

Le ligament pulmonaire n'est autre que le méso qui met en continuité la plèvre du médiastin et celle du poumon. Il est étroit et allongé (**BARONE, 1976**).

II-2- HISTOLOGIE :

La structure des poumons est comparable à celle d'une glande en grappe dont les conduits excréteurs seraient représentés par les bronches. Sous le feuillet viscéral de la plèvre, une enveloppe conjonctivo-élastique délègue de minces cloisons qui divisent le parenchyme en segments broncho-pulmonaires, territoires de ventilation eux-mêmes subdivisés en subsegments puis en lobules, dont chacun est appendu à une bronche d'importance correspondante.

L'ensemble est desservi par de nombreux vaisseaux et nerfs (**BARONE, 1976**).

Chapitre II

I-2-1- Séreuse :

C'est le feuillet viscéral de la plèvre, composé sur la face profonde d'un mince épithélium, d'une couche conjonctive où on voit superficiellement les fibres élastiques et en profondeur, les fibres de collagènes anastomosées. Cette couche conjonctive est très épaisse chez les ruminants. Elle recouvre chaque lobe et envoie en profondeur les cloisons et les travées subdivisant le parenchyme. (**BARONE, 1976**).

II-2-2-Lobule pulmonaire :

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en plusieurs lobules pulmonaires constituant chacun une entité anatomique bien individualisée de quelques centimètres cubes à quelques millimètres cubes selon la taille de l'espèce. Les lobules superficiels ont une forme pyramidale, tandis que les plus profonds ont la forme d'un polyèdre irrégulier. Chaque lobule est appendu à une bronchiole supra lobulaire qui est accompagnée de deux artéριοles dont l'une est issue de l'artère pulmonaire (rameau lobulaire de l'artère pulmonaire) et l'autre provenant de l'artère bronchique (rameau lobulaire de l'artère bronchique) plus grêle. Ces conduits se prolongent dans l'axe du lobule (bronchiole et artère intra-lobulaires) et se terminent à peu près à mi-hauteur de celui-ci par bifurcation. Dans son trajet, la bronche a émis, de même que les artéριοles, plusieurs collatérales, ordinairement deux ou trois, parfois quatre. Chacune des branches collatérales ou terminales se divise à son tour en deux rameaux plus ou moins égaux, qui se subdivisent une ou plusieurs fois de suite, jusqu'à donner un total d'une cinquantaine à une centaine de bronchioles terminales, dont chacune, accompagnée de ses artéριοles, porte un bouquet de bronchioles respiratoires desservant de nombreux alvéoles. Les formations ultimes portées par l'ensemble des bronchioles terminales avec le conjonctif délicat qui les entourent et le dense réseau de capillaires qu'elles supportent, occupent la presque totalité du lobule et constituent le parenchyme respiratoire.

Les bronchioles intralobulaires sont, contrairement aux bronchioles supralobulaires, complètement dépourvues de cartilage et de glandes. Chacune d'elles est constituée, en allant de la lumière vers la périphérie, par les couches suivantes : une muqueuse à épithélium cubique soutenu par une propria mucosae réduite, une couche de fibres élastiques longitudinales formant un réseau à mailles très allongées, une couche de fibres

Chapitre II

musculaires lisses irrégulières mais à orientation générale circulaire, enfin, une adventice conjonctivo-élastique dont les éléments sont continus avec ceux du parenchyme pulmonaire **(BARONE, 1976)**

II-2-3- Formations sublobulaires :

La bronchiole terminale de chaque sublobule donne naissance aux bronchioles respiratoires qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires qui portent des saccules ou sacs alvéolaires **(kolb ;1975)**.

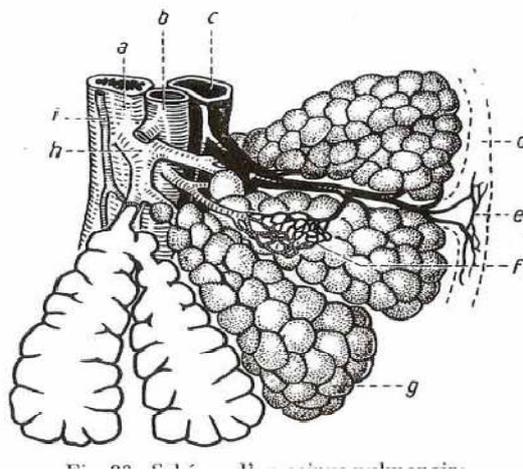


Figure n°06 : Schéma d'un acinus pulmonaire.

a-bronchiole terminale, **b** branche de l'artère pulmonaire, **c** rameau de la veine pulmonaire, **d** plèvre, **e** réseau capillaire sous-pleural, **f** réseau capillaire respiratoire, **g** sacs alvéolaires, **h** bronchiole respiratoire, **i** artère bronchique **(d'après KOLB et al., 1975)**.

II-2-4- Structure des alvéoles pulmonaires :

Trois formations caractérisent la paroi de ces cavités : l'épithélium respiratoire, les septums interalvéolaires et le réseau de l'hématose. Le diamètre d'un alvéole est compris entre 0,15-0,5mm **(KOLB et al, 1975)**.

II-2-4-1- L'épithélium respiratoire :

C'est un épithélium très mince composé de deux types de cellules. Le premier type comprend les alvéolocytaires respiratoires ou pneumocytes de type I, plus nombreuses, très plates, très larges et étalées en une seule couche et contenant chacun un noyau ovalaire. Ils jouent un rôle de phagocytose et d'échange gazeux par diffusion (barrière alvéolaire).

Le second type de cellules, moins nombreuses, moins étalées et plus épaisses, est composé de gros alvéolocytaires, ou pneumocytes de type II qui sécrètent un surfactant fluide empêchant le collapsus lors de l'expiration. Ces alvéolocytaires jouent également un rôle de phagocytose.

Les cellules de CLARA (cellules sécrétrices) trouvées sur l'épithélium alvéolaire et bronchiolaire dérivent comme les pneumocytes de type II des BASC (Bronchioloalveolar stem cell), cellules souches localisées à la limite entre les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Elles sécrèteraient le surfactant (une lipoprotéine) grâce à leurs phospholipases (**ARCHER et LEROUX**).

II-2-4-2- Les septums interalvéolaire :

Ce sont des supports du réseau capillaire et de l'épithélium respiratoire constitués d'un lacis de fibres pré collagènes et de collagènes et des fibres élastiques. L'épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres de collagènes et élastiques, elle-même directement en contact avec l'endothélium du réseau capillaire pulmonaire. Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires (**KOLB et al., 1975**).

II-2-4-3- Le réseau de l'hématose :

Il est fait de lacis de capillaire grêles et de petit calibre par lesquels passent les globules rouges du sang.

II-2-5- Vaisseaux et nerfs

II-2-5-1- Les vaisseaux :

Les poumons sont très riches en vaisseaux et ceux-ci se distinguent en deux catégories. Les vaisseaux de la grande circulation, de gros calibre, qui sont aussi qualifiés de vaisseaux de

Chapitre II

l'hématose et jouant un rôle fonctionnel : ce sont les artères et veines pulmonaires. La deuxième catégorie de vaisseaux appartient à la petite circulation. Elle est formée des artères et veines bronchiques qui jouent un rôle nourricier.

Les veines pulmonaires et les veines bronchiques sont riches en fibres de réticuline, collagènes et élastiques ; tandis que les artères pulmonaires et bronchiques sont constituées de fibres élastiques.

A côté de ces deux catégories de vaisseaux, on trouve les vaisseaux lymphatiques avec deux sous unités (les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds). Ils assurent le drainage lymphatique des poumons.

II-2-5-2- Les nerfs :

Les nerfs des poumons sont issus du nerf vague et du nerf sympathique. Sur la face dorsale de la bronche principale, se trouvent les rameaux des nerfs vagues. (**KOLB et al., 1975**).

II-2-6-Le système lymphoïde

C'est un riche ensemble de tissu tantôt diffus dans l'organisme et soit individualisé en organes bien identifiés sur le plan anatomique. C'est dans ce système qu'on classe le tissu lymphoïde diffus situé à la périphérie des voies aérophores extra et intra-pulmonaires de la muqueuse respiratoire. Ce tissu produit les follicules lymphoïdes pro géniteurs des lymphocytes (cellules lymphoïdes mûres).

II-3-FONCTIONS :

Les poumons assurent principalement la fonction respiratoire et secondairement, la fonction métabolique, la fonction endocrine et la fonction de défense.

II-3-1- Fonction respiratoire :

Les échanges gazeux s'effectuent au niveau des alvéoles pulmonaires par diffusion passive des gaz (le dioxygène ou O₂ et le dioxyde de carbone ou gaz carbonique ou Co₂) à travers la barrière alvéolo-capillaire. Du fait des différences de pression qui y règnent, le Co₂ diffuse du sang vers les alvéoles pulmonaires et l'O₂ des alvéoles vers le sang.

II-3-2- Fonction métabolique :

La structure alvéolaire représente une surface d'échanges considérable constituée par une barrière mince et continue (0,2 à 0,5 μm d'épaisseur) qui comprend le film tensioactif de surfactant, inactive la sérotonine, la noradrénaline et la bradykinine, et transforme l'angiotensine I en son dérivé biologiquement actif, l'angiotensine II.

Les cellules de CLARA avec leurs oxydases liées aux cytochromes P450, auraient un rôle detoxificateur.

II-3-3- Fonction endocrine :

Les cellules K, chromaffine ou argentaffine (cellules endocrines) du système APUD, ont la capacité de capter les amines biogènes et éliminent leur fonction carboxyle par décarboxylation, ce qui leur permet de sécréter la sérotonine et les polypeptides vaso-actifs sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux et des bronches. Ces sécrétions leur confèrent un rôle de régulateur vasculaire et de ventilateur pulmonaire.

II-3-4- Fonction de défense :

Cette fonction de défense s'exerce contre les agressions de nature physique (poussières, bactéries, virus, parasites, champignons) et chimique (allergènes, toxiques). Elle est assurée par les moyens de défense non spécifique (appareil muco-ciliaire, macrophages, etc.) et spécifique (système immunitaire). (KOLB, 1975)

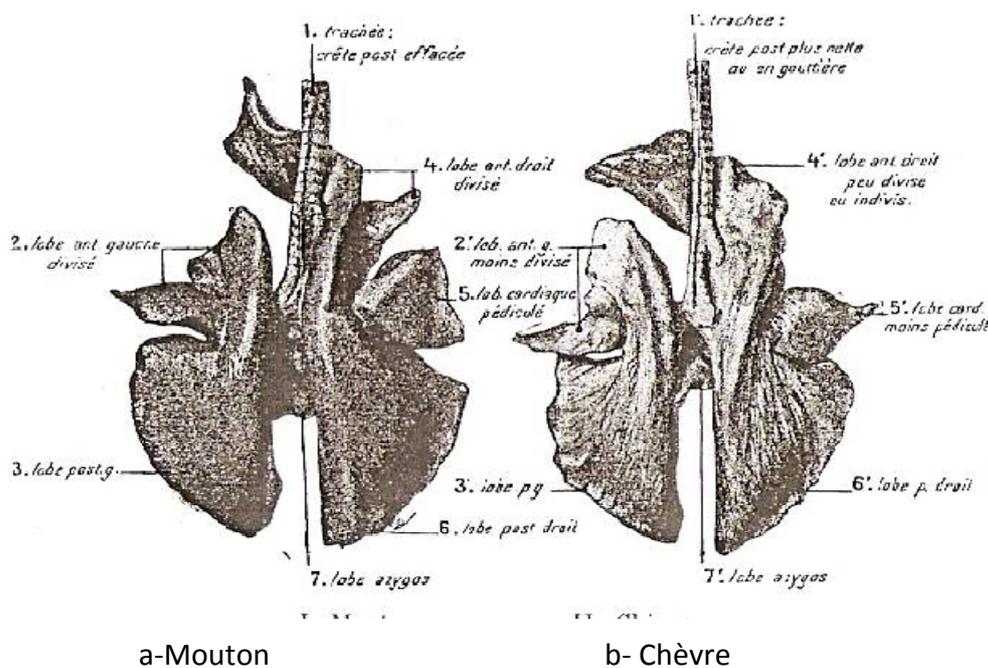


Figure n°07 : Poumons des petits ruminants (d'après BRESSOU, 1978)

Chapitre III

Les principales affections respiratoires des ovins

Les affections respiratoires tiennent une place importante dans les élevages ovins puisqu'elles représentent la troisième cause de mortalité après les pertes liées à l'agnelage et les affections digestives. Les jeunes sont les premiers concernés, engendrant des pertes économiques dues à la mortalité, aux retards de croissance et aux augmentations des indices de consommation.

Les principales affections respiratoires des ovins seront présentées dans cette première partie en distinguant les affections bactériennes, les affections virales, les affections parasitaires, et les autres types d'affections.

A. LES AFFECTIONS BACTERIENNES

III-1-Pasteurellose et la pneumonie enzootique:

Les pasteurelloses représentent les maladies bactériennes les plus fréquentes et les plus graves sur le plan économique en élevage ovin (**DOUART, 2002**).

De nombreux facteurs sont incriminés, mais les pastourelles demeurent les agents infectieux essentiels. Elles sont à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire qui peut évoluer sous forme septicémique et rapidement mortelle chez les jeunes agneaux, ou sous forme aiguë à subaiguë sur des agneaux plus âgés. Elles interviennent aussi dans la pneumonie atypique des adultes, mais leur rôle est moins dominant (**CASAMITJANA, 2000**). Cette affection, également appelée pneumonie enzootique et qui atteint l'arbre pulmonaire a des répercussions immédiates sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire. Ceci provoque sur les agneaux un retard de croissance dont les effets économiques sont très importants et totalement sous-estimés (**CASAMITJANA, 2000**)

III-1-1-Etiologie :

Chez les petits ruminants, deux espèces de pasteurelles, associées à des syndromes cliniques distincts, sont le plus souvent isolées : *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi* (**ABADIE et THIERY, 2006**). Elles formaient auparavant un complexe appelé *Pasteurella haemolytica*.

Chapitre III

➤ *Mannheimia haemolytica* est une bactérie de forme coccobacillaire, non sporulée à Gram négatif. Elle est responsable de troubles pulmonaires graves chez les petits Ruminants de tout âge (**MARTIN, 1996**).

➤ *Pasteurella trehalosi* est une bactérie non sporulée, Gram négatif. Elle provoquerait plutôt une infection systémique chez les agneaux âgés de 6 à 10 mois (**MARTIN, 1996**).

À titre d'information, *Pasteurella trehalosi* a récemment été transférée dans le nouveau genre *Bibersteinia* et est désormais appelée *Bibersteinia trehalosi* (**BLACKALL et al., 2007**).

Les souches de l'ancien complexe peuvent se classer en 17 sérotypes différents. Le pouvoir pathogène est fonction du sérotype bactérien ainsi que de l'âge et de l'espèce des animaux infectés. Le sérotypage des souches représente un outil épidémiologique intéressant qui permet d'orienter la composition des vaccins utilisés pour une espèce et une région géographique donnée (**ABADIE et THIERY, 2006**).

Dans une étude récente, des souches des deux espèces de pasteurelles ont été isolées à partir de prélèvements d'ovins atteints de pasteurellose en France sur la période 2000-2004 et ont été sérotypées.

Le tableau ci-dessous montre la répartition inégale des sérotypes chez les ovins (**ABADIE et THIERY, 2006**).

Tableau n°03: Répartition des sérotypes de *M. haemolytica* (sérotypes A1 à A12) et de *P. trehalosi* (sérotypes T3 à T15) isolés dans 96 souches ovines sur la période de 2000-2004 (ABADIE et THIERY, 2006)

		<i>Mannheimia haemolytica</i>									<i>Pasteurella trehalosi</i>			
Sérotypes	Total	A1	A2	A5	A6	A7	A8	A9	A11	A12	T3	T4	T10	T15
Nombre d'isolats	96	11	28	7	6	9	8	9	0	8	2	7	0	1
Fréquence (%)	100	11,5	29,2	7,3	6,2	9,4	8,3	9,4	0	8,3	2,1	7,3	0	1

TABLEAU n°04 : Serotypage des souches de *M. haemolytica* et *P. trehalosi* isolées dans les départements français des Hautes-Alpes, de l'Aveyron, du Tarn et du Vaucluse sur la période 2000-2004.

Sérotypes	Total	Nombre de sérotypes identifiés	<i>M. haemolytica</i>									<i>P. trehalosi</i>			
			A1	A2	A5	A6	A7	A8	A9	A11	A12	T3	T4	T10	T15
Hautes-Alpes (05)															
Nombre d'isolats	17	7	3	3	1	1	5	3	1	0	0	0	0	0	0
Fréquence (%)	100		17,6	17,6	5,9	5,9	29,5	17,6	5,9	0	0	0	0	0	0
Aveyron (12)															
Nombre d'isolats	36	10	1	16	1	1	1	0	3	0	6	1	5	0	1
Fréquence (%)	100		2,8	44,4	2,8	2,8	2,8	0	8,3	0	16,7	2,8	13,8	0	2,8
Tarn (81)															
Nombre d'isolats	20	7	1	6	2	3	1	4	3	0	0	0	0	0	0
Fréquence (%)	100		5	30	10	15	5	20	15	0	0	0	0	0	0
Vaucluse (84)															
Nombre d'isolats	15	6	0	9	2	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0
Fréquence (%)	100		0	60	13,2	0	6,7	6,7	6,7	0	6,7	0	0	0	0

III-1-2- Symptômes et lésions:

Les 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, âge des animaux, agents infectieux associés...).

– Souvent, le premier signe clinique est la constatation de morts subites dans le troupeau. Ces formes suraiguës seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 Semaines.

Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du foie). Dans les pneumonies suraiguës rencontrées chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît œdémateux, lourd, de couleur rouge violacée. L'animal peut alors présenter un jetage hémorragique colorant le chanfrein.

Chapitre III

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 larmolement.

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

– Les formes subaiguës et chroniques seront plus discrètes cliniquement. A l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouge ou rose grisâtre bien délimitées rappelant le tissu Hépatique (d'où le nom d'hépatisation pulmonaire) avec la présence d'abcès disséminés. En raison de son aspect clinique, la forme chronique de la pasteurellose peut être aussi classée dans le syndrome « pneumonie atypique ».

La figure ci-dessous montre une hépatisation pulmonaire

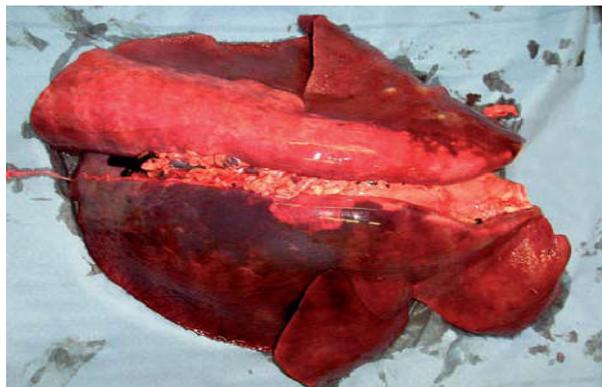


Figure n° 08 : Forme pulmonaire ; lésion d'hépatisation (CASAMITJANA2000).

III-1-3- Diagnostic :

Les symptômes et lésions sont très évocateurs d'une infection à pasteurellas qui demeure la principale cause des broncho-pneumonies.

La recherche de pasteurella doit se faire uniquement à partir des lésions pulmonaires.

Dans la forme septicémique la recherche bactériologique peut se faire au niveau du sang ou des autres tissus.

Le lavage bronchique nécessite une mise en culture immédiate dans des milieux classiques et spécifiques, à la condition qu'il n'y ait pas eu de traitement antibiotique préalable.(CASAMITJANA2000).

Le tableau ci-dessous montre un diagnostic différentiel de la pneumonie enzootique.

Tableau n°05 : Diagnostic différentiel de la pneumonie enzootique (PONCELET, 1997)

	Diagnostic différentiel
Forme suraiguë septicémique	Entérotoxémie (<i>Clostridium perfringens</i>), pneumonie par corps étranger, origine virale, intoxication par le phénol (peu fréquent)
Forme respiratoire aiguë	Pneumonie par corps étranger, origine virale, intoxication par le phénol (peu fréquent)
Formes respiratoire subaiguë et chronique	Bronchopneumonie d'origine virale (Maedi, adénomatoïse), mycoplasmatique, bactérienne (<i>E. coli</i> , <i>Arcanobacterium</i>) ou parasitaire

III-1-4-Traitement :

Il repose sur deux axes L'amélioration immédiate des conditions d'ambiance et un traitement médicale a base d'antibactériens et d'anti-inflammatoires .

L'utilisation d'analeptiques cardio-respiratoires (théophylline, heptaminol) et de fluidifiants bronchiques (dérivés de la terpine, bromhexine, aérosols) est aussi préconisée (CASAMITJAN ;2000).

III-1-5-Prophylaxie :

La prévention des pneumonies infectieuses doit s'inscrire dans une démarche globale de conduite d'élevage, en associant des mesures de maîtrise des paramètres d'ambiance et de stress qui s'avèrent être des facteurs favorisant l'émergence des pasteurelloses à des mesures médicales.

La vaccination contre les pasteurelloses est possible, les vaccins ovins couvrant le plus de sérotypes spécifiques sont à privilégier. En effet, certains vaccins utilisables chez les bovins

possèdent l'indication « petits ruminants », mais leur activité est limitée : ils réduisent la mortalité chez les agneaux, mais n'empêchent pas l'apparition des formes respiratoires (DOUART, 2002).

La figure ci-dessous montre une comparaison d'isollements des sérotypes de *M. haemolytica* et *P. trehalosi*

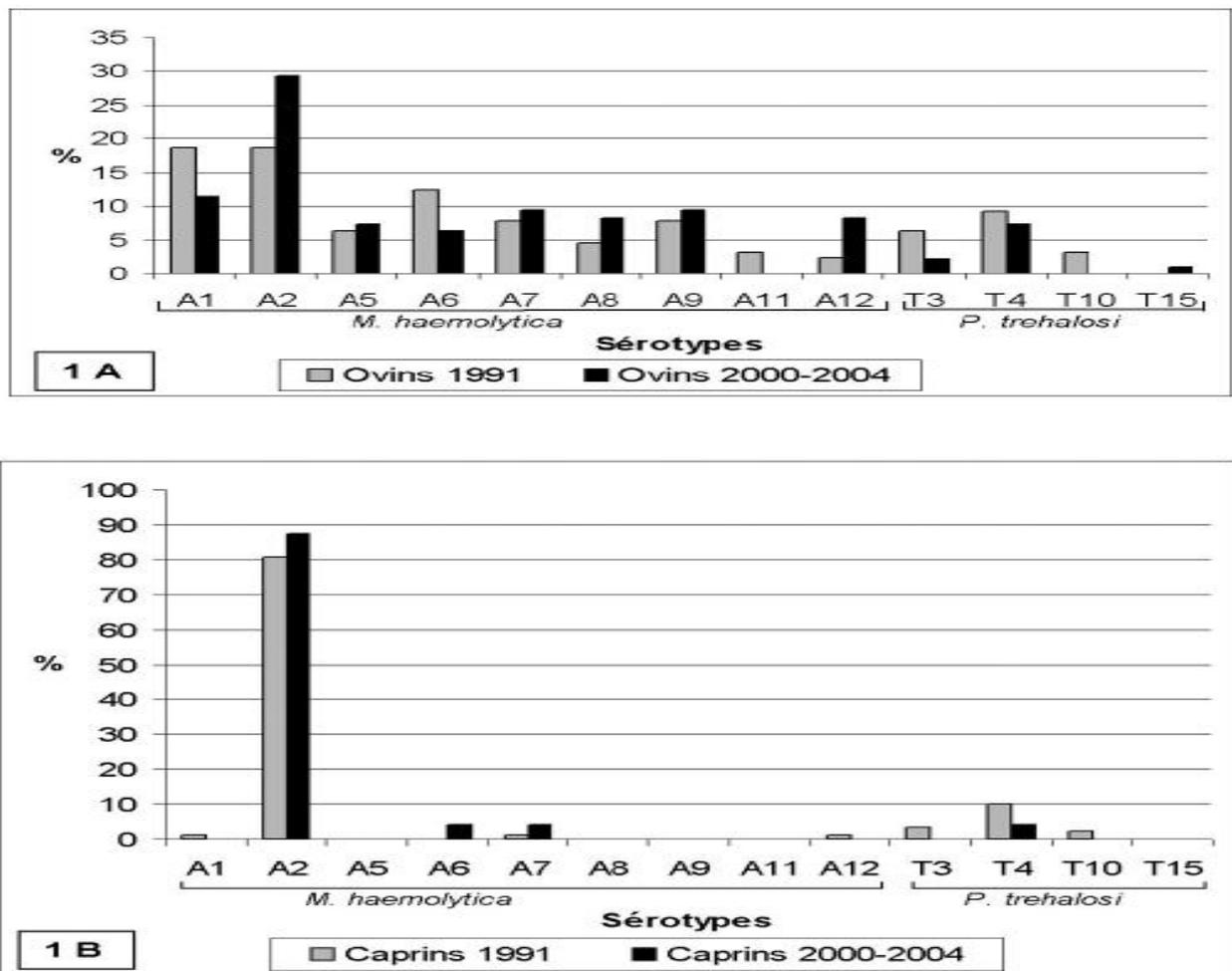


Figure n° 09 : (A : ovins, B : caprins) : Comparaison des fréquences d'isollements des sérotypes de *M. haemolytica* et *P. trehalosi* chez les petites ruminants entre la période 1991 et la période 2000-2004 (ABADIE et THIERY, 2006).

D'après la figure *M. haemolytica* est resté très largement majoritaire, tandis que les sérotypes A1, A12, T3 et T10 n'ont pas été détectés au cours de la période 2000-2004, alors qu'ils étaient représentés en 1991, contrairement au sérotype A6 qui apparaît pour la première fois.

III-2-Pneumonie atypique ou non progressive :

La pneumonie atypique, contrairement à la pneumonie classique ou enzootique détaillée ci-dessus, est une affection respiratoire qui évolue de façon chronique et qui touche les agneaux âgés de 2 mois à un an principalement. De nombreux facteurs entrent en compte avec une dominante infectieuse et environnementale.

Tout comme la pneumonie enzootique, l'atteinte de l'appareil respiratoire a des conséquences sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire provoquant un retard de croissance. De ce fait, cette maladie a une incidence économique importante en élevage ovin, mais les pertes sont souvent mal évaluées et certainement sous-estimées.

III-2-1-Etiologie :

De nombreux agents étiologiques sont incriminés dans cette affection (**BRUGEREPICOUX, 2004**) :

Mycoplasma ovipneumoniae est l'agent principalement responsable, mais son effet pathogène ne s'exerce que sous l'influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte. Il est toujours ou presque associé aux pasteurellas ;

- *Mannheimia haemolytica* (sérotypé 2 dans la moitié des cas) est le deuxième agent isolé dans 25 à 100% des cas. Si le mycoplasme facilite l'installation des pasteurellas provoquant ainsi une aggravation des lésions, il induit une réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de ces dernières. Ceci expliquerait peut-être le fait que la pneumonie atypique soit moins grave que la pneumonie enzootique

- *Chlamydomphila abortus* et *Pasteurella multocida* peuvent aussi être rencontrés, mais ils ne semblent pas jouer de rôle dans le développement de la maladie. (**BRUGEREPICOUX, 2004**) .

III-2-2-symptômes :

Les symptômes sont généralement discrets alors qu'une grande partie du troupeau peut être atteinte. Les signes sont une toux chronique évoluant pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois associée à des difficultés respiratoires et/ou un jetage mucopurulent. Ils sont surtout exprimés lors d'un effort ou d'un déplacement. Un abattement peut aussi être noté, mais l'appétit est conservé (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

Les surinfections bactériennes interviennent souvent après un allotement et peuvent alors entraîner la mort des agneaux. Des retards de croissance seront aussi constatés lors d'une installation chronique de la maladie.

III-2-3-Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur l'épidémiologie (animaux de moins d'un an) et les signes cliniques. La recherche de *Mycoplasma ovipneumoniae* et des pasteurelles est réalisée uniquement à partir de lésions pulmonaires ou d'un lavage trachéobronchique. Il nécessite une mise en culture immédiate dans des milieux classiques et spécifiques, à condition que les animaux n'aient pas reçu de traitement antibiotique. Les milieux utilisés pour la recherche des mycoplasmes étant différents de ceux des pasteurelles, il est nécessaire d'indiquer cette recherche au laboratoire.

À l'autopsie ou à l'abattoir, les lésions caractéristiques permettent de conclure sur le diagnostic : les lobes pulmonaires antérieurs présentent une hépatisation grise à rouge brunâtre. Une pleurésie peut également être notée.

Un examen histologique confirme l'infection mycoplasémique grâce à l'observation de manchons de cellules lymphoïdes qui entourent les voies respiratoires et les vaisseaux. De même que pour la pneumonie enzootique, la réalisation d'un écouvillonnage nasal n'a aucune signification (portage fréquent des mycoplasmes et des pasteurelles dans les cavités nasales).

III-2-4-Traitement et prophylaxie :

Le traitement repose sur les mêmes principes développés pour la pneumonie enzootique.

Un traitement visant à lutter contre l'agent primaire *Mycoplasma ovipneumoniae* peut permettre, en début d'évolution, d'éviter l'installation de lésions chroniques.

La prophylaxie est semblable à celle mise en place lors de pneumonie enzootique. Il n'existe pas de vaccin contre *Mycoplasma ovipneumoniae*, mais la vaccination contre la pasteurellose à l'aide d'Ovilis Pastovax peut se révéler efficace dans la prévention de la pneumonie atypique.



Figure n° 10 : LA pneumonie atypique(janvier2009 bulltein l'alliance pastorale n° 785).

III-3- Les infections à mycoplasmes :

Les mycoplasmes sont des micro-organismes procaryotes de la classe des Mollicutes et dont la répllication est autonome. Le pouvoir pathogène des mycoplasmes varie selon l'espèce ou la sous-espèce en cause et l'hôte qui l'abrite. Un nombre relativement limité d'espèces est à l'origine des mycoplasmoses sporadiques ou endémiques aux conséquences socio-économiques majeures. La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) est causée par *Mycoplasma mycoides* sous-espèce *mycoides* SC et représente une des menaces majeures pour la santé et la production bovine en Afrique. *Mycoplasma capricolum* subssp. *capripneumoniae* (MccF38) est l'agent étiologique de la pleuropneumonie contagieuse caprine.

D'autres mycoplasmes comme *M. argini* et *M. ovipneumoniae* peuvent infecter les poumons de caprins et d'ovins et entraîner une pleuropneumonie **(THIAUCOURT F. et BÖLSKE G2003)**.

L'agalaxie contagieuse des petits ruminants est causée chez les ovins par *M. agalactiae* et, chez les caprins, en plus de cette espèce, par *M. mycoides* subsp. *mycoides* et *M. capricolum* subsp. *capricolum* **(THIAUCOURT F ;1997)**

Les mycoplasmes possèdent un tropisme tissulaire très varié, mais sont surtout retrouvés dans les muqueuses respiratoires, génitales et oculaires, ainsi que dans le parenchyme mammaire et les articulations.

Chapitre III

Les pertes économiques liées aux mycoplasmoses pulmonaires sont difficiles à évaluer car ces affections sont souvent associées à d'autres agents infectieux, mais il semblerait qu'elles puissent être importantes. **LEFEVRE *et al* (1987)** classent les mycoplasmes pulmonaires affectant les ovins en trois catégories présentées dans le tableau 06.

Plusieurs associations entre les espèces de mycoplasmes ont été observées. Un cas d'association entre *Mycoplasma mycoides* et *Mycoplasma alvis* a été rencontré chez les bovins. L'association entre *Mycoplasma ovipneumoniae* et *Mycoplasma ovipneumoniae* et *Mycoplasma mycoides* ont été également identifiés chez les ovins. Enfin, *Mycoplasma arginini* et *Mycoplasma mycoides* ont été isolés chez les caprins.

Le tableau ci-dessous indique le classement des mycoplasmes.

Tableau n°06 : Classification des mycoplasmes pulmonaires en fonction de leur pouvoir pathogène (LEFEVRE *et al.*, 1987)

Mycoplasmes majeurs à pouvoir pathogène primitif	<i>Mycoplasma mycoides subsp. capri</i> (fort tropisme pulmonaire mais pas exclusif) – infection inoculée <i>in vitro</i> , n'existe pas <i>in vivo</i> Agents de l'agalactie contagieuse: <i>Mycoplasma agalactiae</i> , <i>M. mycoides subsp. mycoides</i> LC, <i>M. capricolum</i> (les deux derniers pourvus d'un tropisme pulmonaire très net)
Mycoplasmes d'association (1)	<i>Mycoplasma ovipneumoniae</i> <i>Mycoplasma arginini</i> <i>Mycoplasma bovis</i> et <i>M. agalactiae</i> (rôle anecdotique)
Mycoplasmes inapparents ou à expression clinique exceptionnelle (constituants de la flore normale des	Acholeplasm a sp. Ureaplasma sp.

(1) Les mycoplasmes d'association sont isolés de poumons atteints de pneumopathies, soit seuls, soit en association avec d'autres bactéries, mais ne semblent pas provoquer seuls et par eux-mêmes les symptômes et les lésions observés. Ce type de

pneumopathies entre dans le cadre de la pathologie à étiologie multifactorielle et le rôle exact des différents facteurs comme le stress, les virus, les mycoplasmes et/ou bactéries est difficile à apprécier (**LEFEVRE et al., 1987**).

III-3-1- Le syndrome agalactie contagieuse :

L'agalactie contagieuse ovine est principalement due à *Mycoplasma agalactiae*, le mycoplasme le plus fréquemment isolé dans cette espèce. Ce syndrome qui regroupe essentiellement des atteintes mammaires, articulaires et oculaires, peut survenir subitement dans un troupeau ou affecter successivement un nombre limité d'animaux (**BERGONIER et al., 2002**).

L'agalactie se présente sous trois formes cliniques principales, couramment dissociées : mammaire, articulaire et oculaire, mais une atteinte respiratoire est possible surtout chez les jeunes, souvent touchés par des pneumonies.

Les formes cliniques sont généralement chroniques, débutant souvent sous forme subaiguë.

III-3-2- L'Infection à *Mycoplasma ovipneumoniae* :

Mycoplasma ovipneumoniae est un hôte présent naturellement dans les voies respiratoires des ovins. Cette bactérie a été isolée à partir de poumons, de trachée, de nez et occasionnellement d'yeux d'animaux souffrant de pneumonie, mais aussi trouvée dans l'appareil respiratoire d'animaux parfaitement sains (**LEFEVRE et al., 1987**). Elle provoque une infection respiratoire chronique à évolution lente, appelée pneumonie atypique. et elle est souvent compliquée par *Mannheimia haemolytica* .

Elle s'accompagne de toux, de dyspnée et d'un jetage muqueux et entraîne un retard de croissance chez les animaux atteints. Le taux de morbidité est généralement élevé, tandis que le taux de mortalité est modéré (**SULLIVAN et al., 1973** cité par **TAOUDI , 1988**).

Le tableau ci-dessous montre : Association entre mycoplasmes et autres bactéries.

Tableau n° 07 : Association entre mycoplasmes et autres bactéries.

Espèce	Mycoplasme	Bactérie	Nombre d'observations	
Bovin	<i>Mycoplasma arginini</i>	<i>E. coli</i>	1	
		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	
		<i>Pasteurella haemolytica</i>	2	
		<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	
	<i>Mycoplasma mycoides</i>	<i>Actinomyces pyogenes</i>	1	
		<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	1	
		<i>Pasteurella haemolytica</i>	3	
		<i>Proteus vulgaris</i>	1	
		<i>Staphylococcus aureus</i>	1	
		<i>Staphylococcus sp.</i>	4	
		<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	
		Caprin	F38	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
	<i>Pasteurella multocida</i>			1
	<i>Staphylococcus sp.</i>			2
<i>Mycoplasma capricolum</i>	<i>Pasteurella sp.</i>		1	
<i>Mycoplasma mycoides</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		2	
Ovin	<i>Mycoplasma mycoides</i>	<i>Nocardia sp.</i>	1	
	<i>Mycoplasma ovipneumoniae</i>	<i>Klebsiella sp.</i> <i>Staphylococcus sp.</i>	1 1	

III-4- La lymphadénite caséuse ou maladie des abcès :

La lymphadénite caséuse fait partie du syndrome « maladie des abcès » bien connu des éleveurs d'ovins. Elle est due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* et se distingue d'autres maladies à l'origine d'abcès par sa localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire et par une apparition préférentielle chez le mouton adulte (**PEPIN, 2002**). La lésion typique de la lymphadénite caséuse est un granulome à centre suppuré qui rappelle la lésion due aux mycobactéries, d'où l'appellation *pseudotuberculosis*

III-4-1- Etiologie :

La lymphadénite caséuse est due à un coccobacille pyogène Gram positif aéroanaérobie et non sporulé. est appelé *Corynebacterium pseudotuberculosis*, Le genre *Corynebacterium* est très hétérogène et regroupe des bactéries pathogènes tant pour l'homme que pour les animaux et les plantes.

III-4-2- Les symptômes :

Les signes cliniques sont directement liés aux localisations des abcès. Des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels notamment au niveau des nœuds lymphatiques médiastinaux. Les symptômes sont souvent discrets, animaux atteints

Chapitre III

peuvent mourir brutalement lors de la rupture d'un abcès profond, se résumant à un amaigrissement lent et une chute de performance reproductive. Des abcès mammaires accompagnés ou non de mammite sont fréquents chez les femelles.

III-4-3- Lésions :

Les lésions macroscopiques et microscopiques sont évocatrices :

- Formation d'abcès superficiels localisés aux nœuds lymphatiques de la tête (surtout chez la chèvre), pré scapulaires et pré fémoraux.

-Les abcès profonds se trouvent préférentiellement dans les nœuds lymphatiques internes (médiastinaux, mésentériques) et dans les poumons.

Les lésions granulomateuses sont formées d'une nécrose centrale correspondant au pus caractéristique de cette affection, entourée d'une coque et d'une capsule. Le pus est de couleur variable (de vert pâle à jaune crèmeux), de consistance semi-liquide en début d'évolution et s'épaissit en fin d'évolution.

III-4-4- Diagnostic :

Le diagnostic est essentiellement clinique à la vue des lésions, mais il faut arriver à écarter toutes les autres causes d'abcès (**PEPIN, 2002**). Un prélèvement de pus par écouvillonnage d'un abcès fraîchement incisé est recommandé pour un examen bactérioscopique. Les corynébactéries sont facilement reconnaissables au microscope, elles présentent un aspect de lettres chinoises avec une extrémité renflée. D'autres prélèvements (sang, liquide péritonéal, lait) permettent également d'isoler la bactérie en cas de bactériémie, d'abcès abdominaux ou de mammite.

Le diagnostic différentiel de la maladie des abcès est présenté dans le tableau8.

Tableau n°08 : Diagnostic différentiel de la maladie des abcès en fonction de la localisation des abcès (PONCELET, 1997)

Diagnostic différentiel	
En présence d'abcès superficiels	<i>Staphylococcus sp, Actinomyces pyogenes, Actinobacillus sp, Fusobacterium necrophorum, Streptococcus sp, Rhodococcus equi, Staphylococcus aureus subsp anaerobius</i>
En l'absence d'abcès superficiels, suite à un Amaigrissement	Autres maladies chroniques amaigrissantes : maedivisna, paratuberculose, tuberculose, parasitisme important tremblante, adénomatosose pulmonaire...

III-4-5-Traitement :

La bactérie est sensible à de nombreux antibiotiques, mais leur accès au cœur de l'abcès est très difficile voire nul. Une intervention chirurgicale reste la meilleure solution : elle consiste à ouvrir largement les abcès arrivés à maturité, à les vidanger en injectant à l'intérieur de l'eau et un antiseptique ; Il faut effectuer l'opération en dehors de la bergerie nettoyer et désinfecter le matériel et les locaux avec de l'eau de Javel. Les risques de contamination seront ainsi minimisés (PEPIN, 2002).

Les abcès non mûrs ne doivent pas être traités. Rappelons que la lymphadénite caséuse étant une zoonose mineure, il convient de toujours porter des gants protecteurs lors de l'ouverture chirurgicale des abcès.

III-4-6- Prophylaxie :

La prophylaxie sanitaire reposerait sur l'isolement des animaux infectés, une désinfection des locaux et des objets souillés et sur des bonnes pratiques d'élevage (lutte contre les arthropodes, bonnes conditions d'hygiène, traitement des plaies même minimales). Ces précautions, difficilement applicables sur le terrain, sont rarement mises en œuvre.

Lors d'achats d'animaux, il est conseillé de connaître l'état sanitaire du troupeau du vendeur afin d'éviter l'introduction d'animaux malades ou porteurs sains. Des animaux gravement atteints doivent être réformés. De même, l'utilisation d'un bélier infecté en monte naturelle est à proscrire.

B.LES AFFECTION VIRALES

III-1-MAEDI-VISNA OU PNEUMONIE PROGRESSIVE :

Cette affection plus couramment appelée pneumonie progressive est un complexe de deux maladies. Elle comprend le visna (signifie « méningo-encéphalite » en islandais) caractérisé par des symptômes nerveux, et le maedi (signifie« essoufflement » en islandais) défini par des signes respiratoires **(THIRY, 2007)**.

III-1-1-Etiologie :

Elle est due à un lentivirus (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de l'ordre de 2 à 4 ans), de la famille des retroviridae.

Dans ces lentivirus, on peut retrouver l'agent du SIDA humain, mais il n'y a pas de contamination du Mouton vers l'Homme et inversement. En revanche, le virus Maedi-Visna est très proche du virus responsable du complexe arthrite-encéphalite caprine (CAEC) connu surtout en France sous sa forme articulaire (maladie des gros genoux).(**Jeanne Brugère-Picoux 2004**).

III-1-2- Symptômes :

La Maedi-Visna peut présenter plusieurs aspects cliniques (associés ou non), mais le premier signe clinique sera un amaigrissement progressif observé chez des animaux adultes présentant toujours un bon appétit et parfois une anémie. La température rectale reste généralement normale (ou légèrement augmentée).

Des difficultés respiratoires (forme Maedi) pourront être observées précocement chez des animaux lors d'un déplacement (augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires).

Ces animaux auront tendance à rester à l'écart du troupeau et présenteront une dégradation progressive de leur état général. Les troubles respiratoires vont s'aggraver progressivement, en évoluant sur 6 à 9 mois dans la plupart des cas (voire plusieurs années, ou au contraire, moins de 6 mois après un agnelage), vers une dyspnée intense (« brebis souffleuse ») et une issue toujours fatale. Il n'y a ni toux ni jetage.(**burger-picoux2004**)

D'autres signes ont également pu être constatés :une atteinte mammaire avec une induration de la mamelle(pis de bois) ;mais sans modification de l'aspect de lait ni baisse de

Chapitre III

lactation ;une atteinte articulaire qui touche préférentiellement les os du carpe et du tarse(gros genoux) et qui provoque une arthrite non suppurative.

III-1-3- Lésions :

Ce sont celles d'une pneumonie interstitielle chronique : les poumons sont hypertrophiés et fermes. Ils ont une consistance de caoutchouc mousse. Ils sont denses et ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés. En fin d'évolution, il faut faire attention à ne pas confondre ces lésions avec celles provoquées par l'adénomatose pulmonaire.

III-1-4- Diagnostic :

Les diagnostics cliniques et histopathologique permettent de suspecter la maladie mais c'est la sérologie qui permet de le confirmer. La technique actuelle est l'Elisa, utilisable en mélange de 5 sérums

III-1-5-diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel du maedi s'effectue avec :

Les maladies cachectisantes avec troubles respiratoires comme l'adénomatose pulmonaire, la pneumonie atypique, une pneumopathie chronique suppurative, une strongylose pulmonaire diffuse ; Les mammites ; Les arthrites.

III-1-6- Traitement et prophylaxie :

En l'absence d'un traitement et d'un vaccin permettant de lutter contre la Maedi-Visna, seule une prophylaxie sanitaire volontaire peut être envisagée.

Dans les troupeaux indemnes, il importe surtout d'éviter toute introduction de reproducteur atteint : contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat avec certificat de non infection, vérification de la séronégativité chez les animaux âgés dans l'élevage d'origine... Dans les troupeaux infectés, il faut surtout éviter la contamination des animaux en éliminant tout d'abord les animaux malades et leur descendance.



Figure n°11 :La forme pulmonaire « maedi-visna »

(Source internet 2).

III-2-L'adénomatose pulmonaire :

L'adénomatose pulmonaire aussi appelé adénocarcinome pulmonaire est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire. Après une période d'incubation souvent longue, elle se manifeste par des troubles respiratoires cachectisants d'évolution progressive et chronique, essoufflement. Cette maladie d'origine virale est aussi connue sous le nom de Jaaksiekte (en afrikaans) qui signifie qu'il s'agissait sans aucun doute d'un rétrovirus de type B. Il appartient au genre *Betaretrovirus*.

Elle ressemble à une forme particulière de cancer humain, le cancer bronchiolo-alvéolaire, car elle présente des similitudes cliniques, macroscopiques et histologiques (THIR Y, 2007)

III-2-1- Étiologie :

Il a été longtemps difficile de déterminer l'agent viral responsable de l'adénomatose pulmonaire., mais les études ont finalement montré qu'il s'agissait sans aucun doute d'un rétrovirus de type B. Il appartient au genre *Betaretrovirus* et est appelé « Jaagsiekte Sheep RetroVirus » (JSRV), rappelant que la maladie a été reconnue pour la première fois en Afrique du Sud en 1915.

Ce virus est très proche d'un autre rétrovirus responsable de tumeurs enzootiques nasales des petits ruminants.

III-2-2- Symptômes et évolution :

L'adénomatose pulmonaire se révèle cliniquement sur le mouton adulte.

Le premier signe à apparaître est un essoufflement après un exercice forcé. Cet essoufflement se manifeste ensuite au repos. Une toux grasse et humide peut venir s'ajouter au tableau clinique avec des écoulements nasaux abondants de liquide clair et visqueux. Ces mucosités sont parfois suffisamment abondantes pour s'écouler par les naseaux lorsque l'animal a la tête plus basse que le thorax. Si on prend la brebis par les postérieurs, on peut parfois recueillir jusqu'à 200 ml de ce liquide. Ce signe appelé test de la brouette, bien qu'inconstant est très évocateur de la maladie.

L'auscultation pulmonaire révèle des crépitements dus à ces mucosités qui se surajoutent au renforcement des bruits respiratoires normaux. Ces râles sont parfois tellement intenses qu'ils s'entendent sans stéthoscope (**SCHELCHER *et al.*, 1991**).

III-2-3- Lésions :

Il est souvent difficile de distinguer l'adénomatose pulmonaire du maedi en phase terminale. Le signe pathognomonique est l'accumulation de liquide clair et visqueux dans le tractus respiratoire. A l'autopsie, le poumon est doublé de taille, l'empreinte des côtes est alors nettement visible, et son poids est 3 à 5 fois plus élevé que la normale. Les lésions précoces sont des nodules blancs de 1 à 30 mm qui s'étendent en région crânio-ventrale. L'aspect miliaire de ces lésions permet de distinguer l'adénomatose du maedi.

III-2-4- Diagnostic :

Clinique : L'examen clinique du malade permet en général de situer au poumon les troubles respiratoires et donc d'éliminer les affections des cavités nasales à l'origine d'un jetage comme l'adénome de la pituitaire ou l'œstrose (**SCHELCHER *et al.*, 1991**). Le test de la brouette est aussi un signe très révélateur.

Il n'y a pas de réponse humorale vis-à-vis du rétrovirus, ce qui empêche le développement d'un test sérologique.

Différentiel :

Le diagnostic différentiel de l'adénomatose pulmonaire s'effectue avec les maladies cachectisantes avec troubles respiratoires :

La maedi, la pneumonie atypique, une pneumonie chronique suppurative, une strongylose pulmonaire diffuse.

III-2-5-Traitement et prophylaxie :

Il n'existe aucun traitement de cette affection, on peut seulement soigner les surinfections bactériennes qui compliquent la maladie.

Aucune prophylaxie préconisée en prévention médicale n'est possible actuellement. Une prophylaxie sanitaire est effectuée. Pour les troupeaux indemnes de la maladie, il faut éviter l'introduction d'animaux atteints (certificats, contrôles)

Concernant les troupeaux contaminés, des mesures sanitaires sont proposées pour éviter la transmission de la maladie.

C—LES AFFECTIONS PARASITAIRE

Les ovins peuvent être atteints par deux groupes de vers pulmonaires : les dictyocauls et les protostrongyles. Appartenant à la famille des *Métastrongylidés*, ces vers possèdent cependant des caractéristiques pathologiques et épidémiologiques très différentes. Les strongyloses respiratoires aussi appelées « bronchites vermineuses » sont dues à la présence de ces vers dans les bronches, bronchioles et alvéoles pulmonaires des ovins.

III-1-La dictyocaulose :

III-1-1-Etiologie :

Cette affection est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria* qui infeste uniquement les ovins et les caprins et dont le ver adulte mesure entre 3 et 10 cm (**BRUGERE-PICOUX, 2004**). Le cycle de ce ver est monoxène, c'est-à-dire qu'il ne possède pas d'hôte intermédiaire.

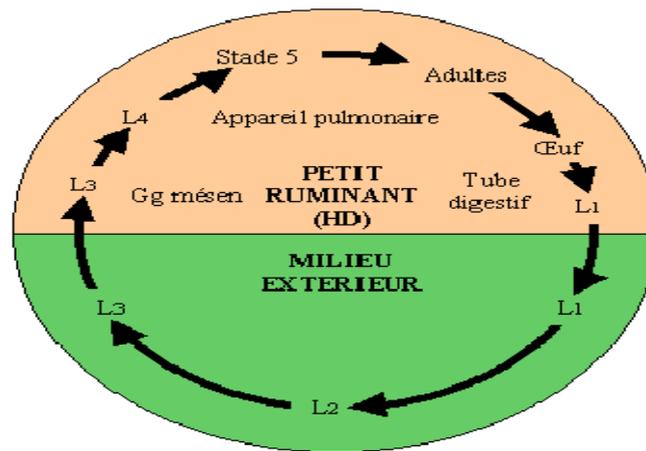


Figure n° 12 : Cycle de *Dictyocaulus filaria*

La présence des vers et des larves dans les voies respiratoires provoque une irritation permanente. De plus, les larves peuvent être aspirées dans les bronchioles et les alvéoles et provoquer une pneumonie.

La dictyocaulose est une affection cosmopolite très répandue dans les milieux tempérés. En France, elle est devenue rare et affecte principalement les agneaux (**CABARET, 2004**). La contamination des animaux par *Dictyocaulus filaria* se fait par voie buccale, essentiellement par consommation d'herbe au pâturage, notamment au printemps et en fin d'été. Les pâtures humides, à végétation dense et haute ou comportant des mousses sont les plus favorables au développement du vers.

III-1-2- Symptômes:

On observe souvent une toux grasse et quinteuse, une augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires et une perte d'état progressive. Si les malades demeurent sur les pâturages infestés et ne sont pas soignés, la maladie peut évoluer vers la cachexie et la mort.

Des surinfections bactériennes peuvent intervenir, elles provoquent alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée.

Lorsque le jetage est abondant, il est possible d'observer des parasites (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

III-1-3- Les lésions :

À l'autopsie, les lésions observées sont celles d'une bronchite, associée éventuellement à une bronchiolite, de l'atélectasie ou de l'emphysème. Des amas de dictyocauls sont parfois retrouvés dans les voies aériennes, les lobes diaphragmatiques étant les plus fréquemment atteints.

III-2-Les protostrongyloses :

III-2-1- Étiologie :

Les principales espèces rencontrées chez les ovins sont *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Le premier ver mesure 3 à 4 cm et le deuxième entre 1,3 et 2,4 cm (PONCELET, 1997). Le cycle de ces parasites est dixène, signifiant qu'il nécessite deux hôtes pour fonctionner : un gastéropode terrestre, escargot ou limace, vivant en terrain sec joue le rôle d'hôte intermédiaire.

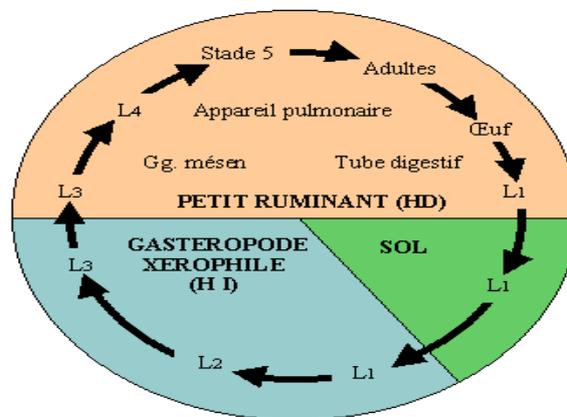


Figure n °13: Cycle des protostrongles

III-2-2 Les symptômes :

Les symptômes sont assez discrets, voire inexistants. Une diarrhée passagère peut être notée après l'ingestion des mollusques, surtout si leur consommation a été grande.

On observe aussi fréquemment une toux chronique, une légère dyspnée, un jetage peu abondant.

L'évolution de la maladie est très lente. L'animal perd de l'état jusqu'à atteindre la cachexie, il peut mourir suite à des complications bactériennes.

III-2-3 les lésions :

Deux types de lésions sont observés sur le poumon :

- Des nodules pseudo-tuberculeux « en grains de plomb », souvent superficiels et mesurant 2 à 4 mm. Noirs au départ, ils deviennent gris puis blancs après calcification ;
- Des foyers diffus de bronchopneumonie chronique « en tache de bougie », mesurant 1 à 4 cm de diamètre et légèrement saillants.

Les lésions les plus récentes ont une couleur grisâtre et vitreuse, les plus anciennes sont blanchâtres, Ces lésions se situent majoritairement sur les lobes diaphragmatiques. Les nœuds lymphatiques mésentériques et médiastinaux peuvent être oedématisés ou congestionnés (**PONCELET, 1997**).



**Figure n° 14 Pneumonie nodulaire Lésions en «Grains de plomb »
(Protostrongylus rufescens).**



**Figure n°15 : Lésions en « Tâches de bougie »
(Muellerius capillaris)**

III-3-diagnostic des strongles pulmonaires :

Le diagnostic est confirmé par une recherche parasitaire des larves L1 dans les fèces des animaux vivants et par la mise en évidence des lésions significatives lors de l'autopsie. Concernant la muelleriose, la coprologie peut être négative à certaines périodes de l'infestation. Il est donc nécessaire de réaliser une nouvelle coprologie plus tard.

III-4-traitement :

Il consiste en l'administration de molécules anthelminthiques. Cependant, les différents strongles n'ont pas la même sensibilité face à celles-ci : *Dictyocaulus* est plus sensible que *Protostrongylus* et surtout *Muellerius*, qui lui est beaucoup plus résistant.

III-5- prophylaxie :

La prophylaxie médicale consiste à traiter les troupeaux à risque avec un traitement systématique à l'entrée de l'hiver. La conduite à privilégier est de traiter les strongles pulmonaires en même temps que les gastro-intestinaux, les périodes de traitement étant identiques. (PONCELET, 1997).

D-Autre maladies respiratoire

1-virale :

1-1Virus parainfluenza-3 : Les virus parainfluenza appartiennent à la famille des *Paramyxovirus*. Ils ont été isolés dans de nombreuses espèces animales, mais restent cependant spécifiques de l'hôte qu'ils infectent (THIRY, 2007).

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. (BRUGERE-PICOUX, 2004). Les animaux les plus fréquemment touchés sont les agneaux, l'infection se déroulant généralement avant un an (PONCELET, 1997).

Ce virus, dont on ne connaît qu'un sérotype ovin, est le plus souvent responsable d'une infection inapparente, sauf dans les élevages infectés par *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de la pneumonie enzootique. (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Les symptômes se traduisent par :

- un écoulement nasal séreux,
- une toux,

Chapitre III

- une polypnée,
- une baisse de l'appétit,
- une apathie et une fièvre (**BOIS et ELAZHARY, 1988**).

Sur le plan lésionnel, les lobes apicaux sont les plus fréquemment atteints. On observe de petites zones d'hépatisation qui sont rouges et linéaires. En coupe transversale, ces lésions d'hépatisation sont très déployées et longent de petites bronches et les bronchioles. Les principales caractéristiques microscopiques de l'infection sont une bronchiolite et une pneumonie interstitielle (**CUTILIP et LEHMKUHL, 1982** cités par **BOIS et ELAZHARY, 1988**).

En plus, il y a une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire et une pseudo-épithélialisation des alvéoles. Une infiltration des septa alvéolaires par des macrophages et des lymphocytes est présente. Une accumulation de débris cellulaires dans la lumière des bronchioles est également observée. Une autre caractéristique de cette infection est la présence d'inclusions cytoplasmiques acidophiles dans les cellules épithéliales des bronchioles et des alvéoles environ 6 jours après l'infection (**HORE et STEVENSON, 1960 ; SINGH et al., 1977 ; CUTILIP et LEHMKUHL, 1982 ; et DAVIES et al., 1981** repris par **BOIS et ELAZHARY, 1988**).

Le diagnostic clinique ne permet pas de différencier l'infection par le virus PI-3. Le diagnostic sérologique se réalise par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination ou par ELISA (**THIRY, 2007**).

Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intra-nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique. . (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

1-2-Virus respiratoire syncytial :

Ce pneumovirus, responsable d'une affection respiratoire surtout connue chez les bovins, peut être retrouvé chez le Mouton. Des enquêtes sérologiques ont montré que dans certains pays, comme le Canada, le nombre de moutons présentant des anticorps pouvait atteindre 80 %.

Les symptômes observés chez le Mouton seront discrets : fièvre, hyperpnée. Il est vraisemblable que cette affection virale prédispose, comme le virus parainfluenza-3, à la pneumonie pasteurellique (*Mannheimia*). (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

1-3-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'agit le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton. Sur le terrain, une adénoïrose 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) . **(BRUGERE-PICOUX, 2004)**.

1-4-Herpès 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'adénomatoïse pulmonaire (synergie entre les deux virus). **(BRUGERE-PICOUX, 2004)**.

1-5-Peste des petits ruminants :

La peste des petits ruminants (PPR) ou complexe entérique **(FAO, 2000)** est une maladie infectieuse, virulente, grave, très contagieuse et d'évolution rapide, qui affectent les petits ruminants domestiques et sauvages. Elle est due à un virus du genre morbillivirus et de la famille des Paramyxoviridae. Ce virus peut infecter aussi le bovin, le buffle, le dromadaire et le porc et antilopes et les cervidés.

Le virus de la PPR a des liens de parenté avec le virus de la peste bovine, de la maladie de CARRE chez les chiens et chez les carnivores sauvages et le morbillivirus des animaux aquatiques **(FAO, 2000)**. Ce qui est à l'origine parfois d'une confusion entre la peste des petits ruminants et la peste bovine due au virus bovipestique.

Après 3 à 10 jours d'incubation, les animaux, infectés par inhalation du virus contenu dans les sécrétions et les excréments, sont physiquement abattus, leur température corporelle est élevée (fièvre). Ils présentent un jetage et un larmolement.

Parfois, des nodules et des croûtes apparaissent dans leur cavité buccale. Ils ont une respiration difficile et entrecoupée de toux. Ils émettent une diarrhée nauséabonde et la mort survient dans beaucoup de cas et souvent les chèvres payent le plus lourd tribut.

Chapitre III

- L'autopsie des animaux morts révèle une broncho pneumonie (constante) au niveau des lobes antérieurs et cardiaques.
- Macroscopiquement, il existe une infiltration du parenchyme pulmonaire par des neutrophiles et les macrophages, notamment au niveau des bronchioles. Des dépôts de fibrines et des colonies bactériennes sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonies (**ADAMA, 2003**).

1-6-Ecthyma contagieux :

L'ecthyma contagieux du mouton est une maladie infectieuse et contagieuse due à un virus dermatrope de la famille des *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus*.

Contagieux se manifeste classiquement par la formation de papules et de vésicopustules sur les lèvres, les muqueuses buccales et la langue, plus occasionnellement sur les mamelles, les pieds et les organes génitaux. L'affection est généralement plus grave chez les jeunes. Elle provoque l'installation d'une immunité chez les animaux adultes (**GOURREAU, 2002**).

Mises à part les formes graves surinfectées responsables de pertes économiques importantes, il existe des formes généralisées à l'origine d'une mortalité de 70 à 80 % des animaux touchés. Celles-ci se manifestent par une pneumonie avec un jetage mucopurulent, accompagnée d'une gastro-entérite plus ou moins sévère. La morbidité serait de 100 %. Les animaux les plus atteints mouraient en une semaine. Ces cas graves seraient plutôt la conséquence de l'inhalation d'un grand nombre de bactéries à partir de lésions d'ecthyma surinfectées, qui sont particulièrement marquées et étendues autour des naseaux et de la bouche (**MARTIN, 1983**).

- L'autopsie révèle des lésions de trachéite et de pneumonie hémorragique avec foyers nécrotiques dans les lobes apicaux, de myocardite aiguë avec un hémopéricarde, un hémopéritoine, des hémorragies en foyer dans la rate et le cortex rénal, une congestion et une hypertrophie des ganglions mésentériques et rétropharyngiens, une nécrose en foyers dans le foie et des ulcères dans la totalité du tube digestif. Les recherches bactériologiques se révèlent négatives, alors que le virus isolé des lésions permet de reproduire un ecthyma classique sur des animaux indemnes (**GOURREAU, 2002**).

1-7-Fièvre catarrhale ovine (blue tongue) :

La fièvre catarrhale du mouton Blue Tongue (B.T) est une maladie virale des ruminants, due à un virus de la famille des Reoviridae transmis par des arthropodes (culicoïdes), se traduisant par des oedèmes, des hémorragies et surtout par une langue bleue caractéristique de la maladie (d'où le nom Blue Tongue). La maladie est importante chez le mouton et le cerf avec une morbidité et une mortalité élevée. Elle est inapparente chez les caprins, bovins, les ruminants sauvages, n'affecte pas l'homme (**BENDALI, 2006**).

Bien que la FCO ne touche pas particulièrement l'appareil respiratoire, elle peut se manifester dans certains cas par des symptômes évoquant une atteinte respiratoire. Dans les formes aiguës, les moutons malades présentent d'abord une hyperthermie, une polypnée puis une hyperhémie de la muqueuse nasale et buccale, accompagnée d'une salivation excessive et de jetage abondant d'abord séreux, devenant éventuellement muco-purulent et parfois sanguinolent (**FALCY, 2003**).

La BT est une des premières maladies dont l'origine virale a été démontrée au début du 20ème siècle. en Afrique du Sud (**PAUL et GIBBS, 1988**).

2-Bactériennes :

2-1-Chlamyphilose (chlamydirose) :

Chlamydomphila abortus (Chlamydia psittaci), agent de l'avortement enzootique, peut être aussi responsable d'une pneumonie, d'une polyarthrite ou d'une conjonctivite. Les lésions pulmonaires ressemblent à celle de la pneumonie atypique. (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

2-2-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* (eau de boissons contaminées par des excréments d'oiseaux) et résistant à *M. tuberculosis* .

Les symptômes et les lésions sont caractéristiques comme celles de la tuberculose des bovins avec une prédominance des lésions pulmonaires accompagnées ou non des lésions pleurales, hépatiques et péritonéales.

Chapitre III

Selon leur aspect on distingue des lésions localisées et bien délimitées, les tubercules et les lésions étendues et mal délimitées, les infiltrations et les épanchements tuberculeux

Les tubercules ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de taille d'une tête d'épingle, puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc jaunâtre, le caséum, ensuite ils deviennent caséocalcaires, puis enkystés et fibreux.

Les infiltrations sont des lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons). Les épanchements sont observés dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite).

La lésion microscopique de base la plus représentative, considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène appelé caséum, d'une première couronne de cellules épithélioïdes associées ou non à des cellules géantes multi nucléées, les cellules de LANGHANS et d'une seconde couronne purement lymphocytaire. L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens de la calcification du caséum, avec fibrose périphérique (**THOREL, 2003**).

L'influence de l'âge des animaux est manifeste, car la majeure partie des cas provient d'animaux affaiblis par les gestations et les lactations successives (**THOREL, 1988**).

3-AFFECTIONS PARASITAIRES :

3-1-Aspergillose :

Rencontré dans les fourrages moisissés, *Aspergillus fumigatus* peut parfois provoquer une affection respiratoire aiguë ou chronique chez le Mouton (présence de nodules blanc grisâtres de 1 à 3 mm disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire).

3-2-Hydatidose ou échinococcose larvaire (kyste hydatique) :

Cette affection parasitaire est due à une contamination fécale de l'aliment (prairie, fourrage) par un chien porteur d'un ténia, forme adulte d'*Echinococcus granulosus*. Le Mouton est l'hôte intermédiaire habituel de ce parasite. Ce parasitisme peut entraîner une baisse des productions, mais il ne sera diagnostiqué qu'à l'examen des carcasses à l'abattoir.

Risque pour l'Homme de l'hydatidose :

L'Homme peut être aussi contaminé par l'intermédiaire du chien (contamination fécale des

végétaux ou mains contaminées en caressant le pelage de l'animal). La maladie peut se déclarer tardivement après de nombreuses années. Les kystes (hépatiques, pulmonaires...) peuvent atteindre une dimension importante. Leur rupture peut provoquer un choc anaphylactique et un œdème pulmonaire fatal ou un ensemencement des cavités avec formation de nouveaux kystes. (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

E-Origine traumatique :

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. .(**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

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 gangreneuse aiguë avec une haleine fétide ou une pneumonie suppurée diffuse.

Lors de **myopathie nutritionnelle**, on peut aussi observer des symptômes respiratoires dus soit à une accélération des fréquences cardiaques et pulmonaires (difficultés respiratoires intenses, œdème pulmonaire) par suite de l'atteinte du muscle cardiaque soit à une pneumonie (par aspiration) (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

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

- Plantes provoquant un œdème aigu du poumon (laurier cerise, galéga officinal...)
- Antiparasitaires (organophosphorés ou carbamates), bains avec produits phéniqués
- Formol. (**BRUGERE-PICOUX, 2004**).

Chapitre IV : Lésions pulmonaires

Les pathologies respiratoires constituent un problème majeur pour les professionnels de l'élevage, à cause des pertes qu'elles provoquent et des frais qu'elles engendrent.

Les poumons sont très exposés aux agressions physicochimiques et biologiques à cause de leurs particularités anatomo-histologiques, de même que L'intensification de l'élevage des ruminants et la détérioration des conditions environnementales sont autant de facteurs qui favorisent les lésions pulmonaires.

La figure ci-dessous représente variation saisonnière des animaux atteints

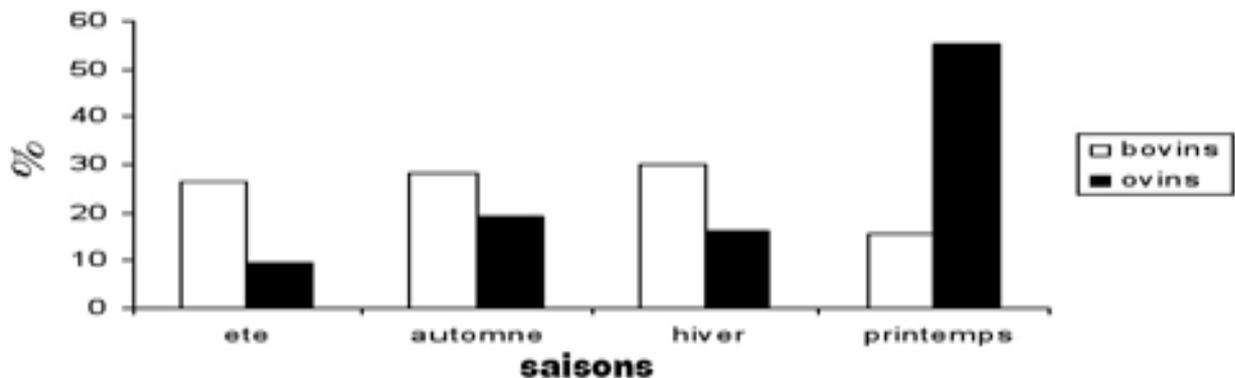


Figure n°16: variation saisonnière des animaux atteints(Belkhiri et al ;2008).

IV-1-:Les perturbations circulatoires du poumon

IV-1-1 -La Congestion pulmonaire :

La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation de sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires : congestion passive.

☒ **Aspect morphologique :**

Dans la congestion pulmonaire aigue, les poumons sont de couleur sombre, du sang veineux s'écoule lors de la coupe La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie Dans la congestion, une grande partie du volume alvéolaire est rempli par le gonflement des capillaires. La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang fort mal fait. Elle se trouve encore réduite lorsque le deuxième stade apparaît "l'œdème" (**Rosier et Tassin, 1992**).

IV-1-2- L'œdème pulmonaire :

L'œdème pulmonaire est le plus souvent une suite de la congestion, les tissus altérés sont parfois tuméfiés par l'œdème.

L'œdème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplies, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux.

Macroscopiquement :

dans le cas d'un œdème pulmonaire, les poumons sont lourds et pleins, avec une couleur rouge sombre on peut en extraire, sous une assez forte pression une certaine quantité de liquide jaunâtre ou sanguinolent (**Cabanne et Bonenfant, 1980; Balago, 1975**).

IV-1-3-Les hémorragies pulmonaires : Sont des lésions rouges détendues variables et qui peuvent avoir plusieurs origines :

Le traumatisme (fracture de côte), l'érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, la rupture d'un abcès du poumon. Dans le cas d'une suffocation, de petites suffusions hémorragiques sont disséminées sous pleurale sous associées à l'œdème.

L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière (**Cabanne et Bonenfant, 1980**).

IV-2 Les lésions pulmonaires

IV-2-1- L'emphysème pulmonaire :

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et une destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaires **(Yernault et Paiva, 1986)**.

Aspect morphologique :

Les poumons sont distendus et de couleur pâle, ils peuvent porter les empreintes des côtes. L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) **(Villemin, 1974)**.

IV-2-2- Atélectasies pulmonaires :

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

☒ L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suite à des lésions intra thoraciques (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, hydropéricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension abdominale (ascite, météorisation) peut provoquer un collapsus généralement apical, par refoulement du diaphragme

☒ L'atélectasie d'obstruction intrinsèque qui est plus fréquente que la précédente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique, l'agent causal d'obstruction est des plus variables (aspiration des liquides à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par de mucus "bronches muqueux" au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine péribronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique). **(Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992)**.

Aspect macroscopique, :

dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée à quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépite pas à la palpation et ne flotte pas. L'atélectasie par compression pulmonaire est très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon collabé est affaissé, de couleur gris rose. La plèvre est parfois épaissie. **(Cabanne et Bonenfant, 1980; Parodi et Wyers, 1992).**



Figure n°17. Poumon de mouton. Atélectasie se traduisant par la présence de plages rouge sombre affaissées (Photo. BAMAMBITA).

IV-3-Les lésions inflammatoires (ou pneumonie) :

C'est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons **(Blood et Henderson, 1976)** Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons **(Blood et Henderson, 1976).**

Chapitre IV

La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.

Les pneumonies se divisent en primitives et secondaires, varient selon leur agent causal et sont classées en : pneumonie bactérienne, virale, fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition. Les bactéries s'introduisent en grand nombre par les voies aériennes, elle donne d'abord une bronchiolite qui s'étend ensuite au parenchyme pulmonaire voisin.



Figure n°18:Bronchopneumonie sur poumon chez un Ovin: Présence de plages de couleur hétérogène rouge franc à rouge sombre, bien délimitées, dans le lobe crânial gauche.

IV-3- 1-pneumonie bactérienne :

La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme la réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la dans l'infection à *Sphérophorus necrophorus*, ou sous forme caséuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses (Rosier et Tassin, 1992 ; Pritchard, 1980).



Figure n °19 : Pneumonie fibreuse sur poumon chez un Ovin ; Parenchyme pulmonaire des parties inférieures des lobes crânial et moyen gauches, en dépression, de couleur rouge violacé, de consistance ferme.

IV-3-2-pneumonie viral :

La réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction interstitiel est caractéristique des pneumonies à virus. Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques.



Figure n°20: Pneumonie interstitielle progressive : plages de couleur rougeâtre à beige, de consistance ferme, caoutchouteuse. Surface de section sèche.

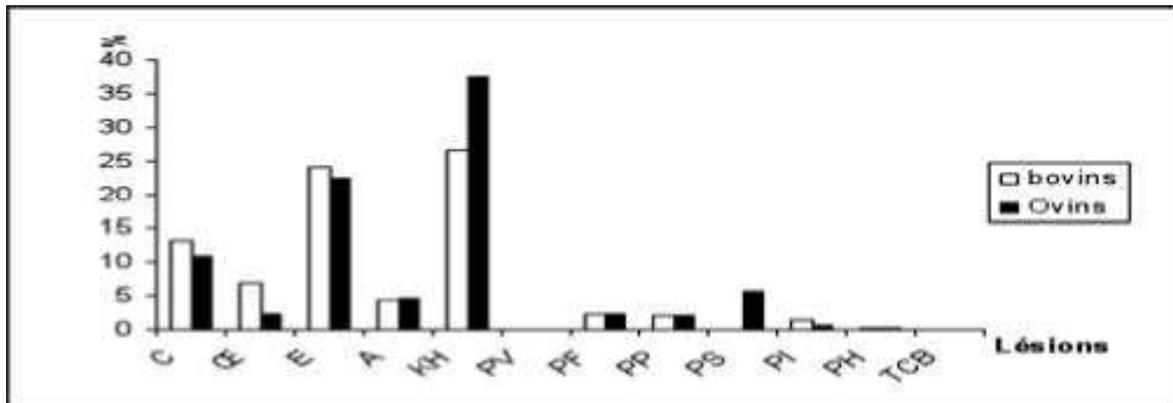


Figure n° 21 : prévalence des lésions en fonction de l'espèce

(Belkhiri.,al 2010).

C congestion, **PV** pneumonie vermineuse **Oe** œdème, **E** Emphysème, **PF** pneumonie fibrineuse, **A** atélectasie, **PP** pleuropneumonie, **PS** pneumonie suppurée, **KH** kyste hydatique , **PI** pneumonie interstitielle, **PH** pneumonie hémorragique, **TBC** tuberculose.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-ABADIE G., THIERY R. (2006) Pasteurelloses des petits ruminants : actualité en matière de sérotypage de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi*. *Revue Méd. Vét.*, 157, 11, 530-534.

2-ADAMA D ,2003.Peste des petits ruminants (307-322) In : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes .Tome1 .tome2:maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.- 1762p.

3-Adamou S. ; Bourenane N. ; Haddadi F. ; Hamidouche S. ; Sadoud S. (2005). Quel rôle pour les fermes-pilotes dans la préservation des ressources génétiques en Algérie. Série de Document de Travail. Algérie., 126, p 81.

4-Adem1986.connaissances des race ovins de la steppe algerienne,sem.Intern.Sur la strategie generale d'amenagement et developpement de la steppe et la steppe et des zones arides 1986 ,Tebessa.ALGERIE :AVART.

5-Ami K. (2013). Approche ostéo-morphométrique des têtes de la population ovine autochtone. Thèse pour l'obtention du diplôme de Magister en médecine vétérinaire. p 116.

6-ARCHER F.et LEROUX C. Origine des cellules tumorales au cours de l'adénocarcinome pulmonaire ovine viro-induit[en ligne] Accès Internet URL : umr 5558-sud str 1.univ.lyon.fr (pages consultées le 12/05/2009).

7-BALAGO T.R.C. (1957) : J. Am. Vet. Med. Ass., 163, pp 630.

8-BARONE, 1976). Par **BARONE R.**, 1976.Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 3 : Arthrologie et myologie.-879p.

9-BELKHIRI M , TLIDJANE M., MEZIANE T.,2008. *Département vétérinaire - faculté des sciences - université de Batna – Algérie.*

10-Bencherif S. (2011). L'élevage pastoral et la céréaliculture dans la steppe algérienne Evolution et possibilités de développement. Thèse pour obtenir le grade de Docteur. p 269.

11-BENDALI F. 2006.Mission de diagnostic de mise à niveau des laboratoires et système de surveillance des maladies animales en Algérie.-Alger Programme MEDA .Volet B «Epidémiosurveillance» : Fiches techniques.-14p.

12-Benyoucef M.T.; Madani T.; Abbas K. (2000). Systèmes d'élevage et objectifs de sélection chez les ovins en situation semi-aride algérienne. Options Méditerranéennes. Série A. Séminaires Méditerranéens., 43, 101-109.

13-BERGONIER D. (2002) L'agalactie contagieuse chez les ovins. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 52-57.

14-BLACKALL P.J., BOJESSEN A.M., CHRISTENSEN H., BISGAARD M. (2007) Reclassification of [*Pasteurella*] *trehalosi* as *Bibersteinia trehalosi* gen. nov., comb. nov. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.*, **57**, 666-674.

15-BLOOD D.C. et HENDERSON J. A. (1976) : Médecine vétérinaire «maladies de l' appareil respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2ème Edition, Paris 6" : pp 186 - 208.

16-BOIS J.M. et ELAZHRY Y., 1988.Infection de l'appareil respiratoire par le virus para influenza type 3(72-82) In : Les maladies infectieuses du mouton Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

17-BRESSOU C., 1978.Anatomie générale des animaux domestiques.-Paris : Ballière J.B.-436p

18- BRUGERE-PICOUX J. (2004) *Pathologie des ruminants. Respiratoire III : Autres maladies respiratoires des bovins. Maladies respiratoires des petits ruminants.* Polycopié. Ecole Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour, 123p.

19-CABANNE F. et BONENFANT J.L. (1980) : Anatomie pathologique « Inflammation » Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris, pp 115-131.

20-CABARET J. (2004) Parasitisme helminthique en élevage biologique ovine : réalités et moyens de contrôle. *INRA Prod. Anim.*, **17** (2), 145-154.

21-CASAMITJANA P. (2000) Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. *In Société Nationale des GTV*, Fiche n°25, <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Pasteurelloses.pdf>.

22-chellig1969.lasteppe, le pays du mouton rapport **MARA** .production animale.

23-CHELLIG, R., 1992. Les races ovines algériennes. O.P.U. Alger, 80 p.

24-CN ANGR (Commission Nationale des ressources génétiques animales), 2003, Rapport national sur les ressources génétiques animales, Algérie.

- 25-Deghnouche K. (2011).** Etude de certains paramètres zootechniques et du métabolisme énergétique de la brebis dans les régions arides (Biskra).Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat en Science. p 234.
- 26-Dekhili M. (2010).** Fertilité des élevages ovins type «HODNA» menés en extensif dans la région de Sétif. Département d'Agronomie. Faculté des Sciences. Université Ferhat Abbas. Sétif-19000. Agronomie numéro, 0, 1-7.
- 27-DEKHILI, M. et AGGOUN, A., 2007.** Performances reproductives des brebis Ouled djellal dans deux milieux contrastés. *Arch Zootech.*, 56 (216) : 109-116.
- 28-DOUART A. (2002)** Les pasteurelloses des petits ruminants. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 86-89.
- 29-FALCY C. (2003)** Les affections respiratoires des ovins et des caprins. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°131, 311p.
- 30-FAO, 2000.** Reconnaître la peste des petits ruminants. Manuel de terrain.- Rome : FAO.- 28p.
- 31-FELIACHI K., 2003,** Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales: Algérie
- 32-GOURREAU J.M. (2002)** L'ecthyma contagieux du mouton et de la chèvre. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 96-98.
- 33-GREDAAL.(2001)** Les ressources génétiques animales : les espèces d'ovicaprinae d'Algérie. Site www.gredaal.com.
- 34-Harkat S. ; Lafri M. (2007).** Effet des traitements hormonaux sur les paramètres de reproductions chez des brebis «Ouled- djellal».Courrier du Savoir, 08, 125-132.
- 35-Khiati B. (2013).** Etude des performances reproductives de la brebis de race Rembi. Thèse pour l'obtention du diplôme de Doctorat en Biologie. p 182.
- 36-KHILIFI, Y., 1997.** Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes CIHEM. Options Méditerranéennes : 1-3.
- 37-KOLB E. (1975) :** Physiologie des appareils respiratoires animaux. Edition Vigot Frères,paris.,475-495.

38-LEFEVRE P-C., JONES G.E., OJO M.O. (1987) Les mycoplasmoses pulmonaires des petits ruminants. *Rev. sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **6** (3), 713-757.

39-MADR (Ministère de l'agriculture et du développement rural), 2005, L'agriculture dans l'économie nationale, rapport général, MADR, Alger.

40-MADR (Ministère de l'agriculture et du développement rural), 2010 L'agriculture dans l'économie nationale, rapport général, MADR, Alger.

41-Mamine F. (2010). Effet de la suralimentation et de la durée de traitement sur la synchronisation des chaleurs en contre saison des brebis Ouled Djellal en élevage semi-intensif. Publibook éditions. Paris. p 98

42-MARTIN W.B. (1983) Les maladies respiratoires des petits ruminants, provoquées par les virus et les mycoplasmes. *Rev. sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, **2** (2), 335-356.

43-MARTIN W.B. (1996) Respiratory infections of sheep. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, **13** (3), 171-179.

44-NEDJRAUOI D., 2001, Profil Fourrager,Algérie.

45-PARODI A.L. et WYERS M. (1992) : Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.

46-PASNB (Plan d'Action et Stratégie Nationale sur la Biodiversité), 2003, Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture, Rapport de synthèse (tome IX). FEM/PNUD : projet ALG/ 97/G31.

47-PAUL E. et GIBBS J., 1988.La fièvre catarrhale du mouton ou Blue Tongue (38-50) In : les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.- Rabat : Editions Actes.-472+320p.

48- PEPIN M. (2002) La lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre. *Le Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine*, **33**, 82-85.

49-PONCELET J.L. (1997) Les maladies respiratoires des ovins. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 233-240.

50-PRITCHARD D.J. (1980) : Current research on calf pneumonia. *Vet. Annu.* 20, pp 189-203.

51-ROBINSON R.A., 1988. Les infections de l'appareil respiratoire (219-238) In : Les maladies infectieuses du mouton .Tome 2 et tome2.-Rabat : Editions Actes.- 472+320p.

52-RONDIA P., 2006, Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord, Filière Ovine et Caprine n°18.

53-ROSIER J., TASSIN P. (1992) : Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med. Vet., , 168 (2), 127- 133.

54-SAAD, M., 2002. Analyse des systèmes d'élevage et des caractéristiques phénotypiques des ovins exploités en milieu steppique .Mém. .Ing .Agr .CUZA .Djelfa. 78p.

55-SHELCHER F., DELVERDIER M., VALARCHER J-F., CABANIE P., ESPINASSE J . (1991) L'adénomatoïse pulmonaire du mouton. *Le Point Vétérinaire*, **23**, n°139, 25-31.

56-STATISTIQUES AGRICOLES. 1998. Série B, productions.

57-TAOUDI A., 1988. Les mycoplasmoses (320-348) In : les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

58-THIAUCOURT F., 2003.Pleuropneumonie contagieuse caprine (795-808) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 et tome2 : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.

59-THIRY E. (2007) Virologie Clinique des Ruminants. 2e édition. Les Editions du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, France, 301p.

60-THOREL M.F., 1988.La tuberculose (295-299) In: Les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

61-Terries, 1975, THIRY E. (2007) Virologie Clinique des Ruminants. 2e édition. Les Editions du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison, France, 301p.

62-VILLEMEN M. (1974) : Médecine et chirurgie des bovins « l'appareil respiratoire ». Edition Vigot Frères, 1' Edition, Paris 6' : pp 515- 537.

Sources internet :

Source 1 :

(. <http://www.djelfa.org/faune.htm>)

Source 2 :

<http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease-images.php?name=maedi-visna>(medi visna)