



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

**Les pneumopathies chez les petits ruminants
synthèse bibliographique**

Présenté par
**BACHA ABDERRAOUF
BENZITOUNI ABDENNOUR**

Devant le jury :

Président(e) :	BELABDI. I	M.A.A	ISV BLIDA 1
Examineur :	SADI. M	M.A.A	ISV BLIDA 1
Promoteur :	BESBACI M.	M.A.A	ISV BLIDA 1

Année : 2018/2019

Remerciement

Nos gracieux remerciements s'adressent à Allah notre créateur tout puissant qui nous a donné la volonté, la patience et fourni l'énergie et la force pour achever ce travail et de venir au bout de cette formation

Nous avons l'honneur de remercier:

Mr BELABDI maitre assistant à l'institut des sciences vétérinaire Blida qui a accepté la présidence de notre jury

Mr SADI maitre assistant à l'institut des sciences vétérinaire Blida pour avoir examiner notre mémoire et de faire partie du jury

Nous tenons à remercier notre cher promoteur BESBACI, qui nous a guidés pour la réalisation de ce travail

Il est très agréable de remercier tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à

l'élaboration de ce présent mémoire

Dédicaces (Abderraouf)

Je dédis ce mémoire

*Aux plus chères personnes du monde, à mes parents, à qui je
dois mon éducation et ma réussite. Grâce à leur amour, leur
tendresse et leur encouragement. Qu'Allah les garde pour moi
en bonne santé.*

À mes frères et sœurs.

*À mes chers amis Abdennour, Zakaria, Salah, Halim et Anis
et tous mes amis d'étude*

*Sans oublier tous les professeurs que ce soit du primaire, du
moyen, du secondaire ou de l'enseignement supérieur.*

Dédicaces (Abdennour)

Je dédis ce mémoire

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

*À toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon
parcours universitaire*

À mes amis d'enfances et d'études

*À mes frères et chers amis Abderraouf, Zakaria, Salah,
Abderrahmane et tout ce qui j'oublie de les nommées*

À tous mes chers enseignants

À tous les agents de sécurité et le personnel administratif

À toute la communauté musulmane

*إلى إخواني الدعوة في مشارق الأرض
ومغربها*

RESUME :

L'effectif important des petits ruminants que possède l'Algérie aujourd'hui représente un point clé dans la politique de l'état Algérienne dans l'autosuffisance en matière de viande rouge.

La reproductivité, la prolificité et le bon état du troupeau sont influencés par plusieurs facteurs dont les plus importants sont les maladies et en particulier les maladies pulmonaires où la morbidité est importante.

Cette étude bibliographique est consacrée sur les principales et importantes maladies pulmonaires qui touchent les petits ruminants et une lumière sur les facteurs de risque.

Mots clés : pneumopathie ; morbidité ; mortalité ; facteurs de risque ; poumon ; petits ruminants.

ملخص :

يمثل القطيع الهام من المجترات الصغيرة الذي تحوزه الجزائر نقطة مهمة في إستراتيجية الدولة الجزائرية في تحقيق الاكتفاء الذاتي في مادة اللحوم الحمراء. إن سلامة، إنتاجية وتكاثر القطيع مهددة بالعديد من العوامل أهمها الأمراض و بالتحديد الأمراض الرئوية وذلك لانتشارها الواسع و قوة تأثيرها على القطيع. و هذا البحث المكتبي تسليط للضوء على أهم هذه الأمراض الرئوية الخاصة بالمجترات الصغيرة (الفيروسية، البكتيرية و الطفيلية) و أهم عوامل الخطر التي تساهم في انتشارها. الكلمات المفتاحية: الأمراض الرئوية، عوامل الخطر، الرئة، المجترات الصغيرة.

Sammary :

The high importance of small ruminants that Algeria has today is a key point in the Algerian state's policy of self-sufficiency in red meat.

The reproductivity, the prolificacy and the good condition of the herd are influenced by several factors, the most important of which are the diseases and in particular the lung diseases where the morbidity is important.

This literature review is devoted to the main and important lung diseases affecting small ruminants and light on risk factors.

Key words: Lung diseases, lung, mortality, morbidity, risk factors.

Small ruminants

Sommaire

Liste des tableaux	1
Liste des figures :	2
Liste des abréviations :	3
Introduction :	4
Chapitre I : Anatomie, Histologie et physiologie du poumon	5
I.1 ANATOMIE :	5
I.1.1. Caractères physiques.....	5
I.1.2. Conformation	7
I.1.3. Lobation des poumons	9
I.1.4. Moyens de fixité et Topographie	10
I.2. HISTOLOGIE	11
I.2.1. Séreuse	11
I.2.2. Charpente conjonctivo-élastique	11
I.2.3. Lobule pulmonaire.....	12
I.2.4. Formations sublobulaires	13
I.2.5. Structure des alvéoles pulmonaires	13
I.2.6. Vaisseaux et nerfs.....	14
I.2.7. Le système lymphoïde	15
I.2.8. Le système APUD.....	15
I.3. physiologie.....	15
I.3.1. Fonction respiratoire	15
I.3.2. Fonction métabolique	16
I.3.3. Fonction endocrine.....	16
I.3.4. Fonction de défense	16
Chapitre II : les pathologies pulmonaires majeures	17
II .1 les maladies virales.....	17
II .1.1 pneumonie progressive ovine (maedi-visna)	17
II. 1.2 infection par le virus para-influenza 3 ovin	21
II. 1.3 infection par les adénovirus ovins et caprins	22
II. 1.4 infection par les virus respiratoires syncytiaux ovin et caprin	23
II. 1.5 ADENOMATOSE PULMONAIRE DU MOUTON	24
II .1.6 LA PESTE DES PETITS RUMINATS	25
II .2 MALADIES PARASITAIRES	28
II. 2 .1 LES STRONGLES RESPIRATOIRES :	28
II.2.2. CESTODOSE.....	34
II.3 MALADIES BACTERIENNES :	35

II 3.1. LYMPHADENITE CASEEUSE :	35
II .3.2. PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE CAPRINE (PPCC) :	36
II .3.3. LES PASTERELLOSE :	37
II 3.3 TUBERCULOSE :	38
II .4. Maladies à mycoplasmes:.....	40
Chapitre III : FACTEURS DE RISQUE	42
Bibliographie.....	47

Liste des tableaux

<i>Tableau 1 : les retrovirus des moutons (thiry, 2000).....</i>	<i>18</i>
<i>Tableau 2 : representation des principaux strongles respiratoire des petits ruminants (Kieffer, 1979).....</i>	<i>28</i>

Liste des figures :

Figure 1: poumon gauche du mouton vue médiale (BARONE, 1997)	7
Figure 2 : poumon droit du mouton vue médiale (BARONE, 1997).....	9
Figure 3: poumon droit de la chèvre vue médiale (Barone, 1997).....	10
Figure 4: la transmission du maedi visna (thiry, 2000)	19
Figure 5 pneumonie interstitielle du mouton (CEVA santé animale).....	20
Figure 6 : le poumon d'une brebis atteinte de mædi montre des lésions de pneumonie interstitielle chronique (thiry, 2000).....	20
Figure 7: poumon du mouton atteint de maedi (2008, دليل الكشف البيطري على اللحوم).....	21
Figure 8 un jetage blanchâtre abondant présenté par un mouton atteint d'une adénomato- pulmonaire (thiry, 2000)	25
Figure 9 un poumon d'un caprin atteint de la ppr (Patho-morphological Based Diagnosis of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in Goats).....	27
Figure 10: chèvre présente un jetage oculo nasal (2008, دليل الكشف البيطري على اللحوم)	27
Figure 11 : lésions de migration larvaire au niveau de la trachée (COLLIN, 1996)	29
Figure 12 représentation schématique des localisations des strongles respiratoires des ovins et des caprins (DAKKAK, 2003).....	29
Figure 13: poumon d'une chèvre infesté par D.filaria (2008, دليل الكشف البيطري على اللحوم)	30
Figure 14 : représentation schématiques des protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire ovins et caprins (DAKKAK, 2003)	32
Figure 15:poumon d'un mouton atteint de la pasteurellose (2008, دليل الكشف البيطري على اللحوم)	37
Figure 16 : pasteurellose pulmonaire (Debien)	38
Figure 17: classification des déterminants environnementaux pour la production de maladies	44

Liste des abréviations :

Al. : Collaborateurs

ARN : Acide ribonucléique

Bv : bovin

CAEV : Caprine Arthritis Encephalitis Virus

CO₂ : di oxyde de carbone

Cp : caprin

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

ENTV : enzootic nasal tumour virus

Etc. : Ainsi de suite

JSRV : jaagsiekte sheep retrovirus

O₂ : di oxygène

OIE : Office Internationale des Epizooties

OMS : Organisation Mondiale pour la Santé

Ov : ovin

Pi-3 : parainfluenza 3

PPCB : Péripleurpneumonie Contagieuse Bovine

PPCC : Pleuropneumonie Contagieuse Caprine

PPR : Peste des Petits Ruminants

SNC : système nerveux central

T : température

Introduction :

En Algérie, l'élevage des petits ruminants, représentés, en grande majorité, par les ovins, contribue à la satisfaction de la demande en viande rouge. Cependant, cette demande croit, sans cesse, du fait de la forte démographie alors que le taux de croissance annuelle des effectifs des petits ruminants demeure faible vu les difficultés rencontrées par les éleveurs, notamment, la faible productivité, due essentiellement à des problèmes de santé, de conduite de troupeau et d'alimentation. (PASHA, 2013)

Les maladies des ovins et des caprins jugées prioritaires par l'Office International des Epizooties et classées, en fonction de leur incidence sur les échanges internationaux, en deux groupes : maladies de la liste a et de la Liste B. parmi les maladies de la liste a, la fièvre aphteuse, la fièvre de la vallée du rift, la fièvre catarrhale du mouton et la clavelée peuvent entraîner des pertes économiques élevées ou constituer un risque sérieux pour la santé publique. Dans les maladies de la liste B, l'échinococcose-hydatidose, la fièvre charbonneuse, la fièvre de Malte et la rage représentent également un grave danger pour les populations. La fièvre Q, l'agalaxie contagieuse, l'avortement enzootique des brebis et l'avortement à Salmonella abortus ovis ont, dans de nombreux pays, un impact économique élevé, tandis que la leptospirose, la maladie d'Aujeszky, l'arthrite-encéphalite caprine, la pleuropneumonie contagieuse des petits ruminants, le maedi-visna et la tremblante ont des conséquences moindres ou limitées à certains pays (OIE, Office Internationale des Epizooties, 1973).

En effet, les petits ruminants sont sous l'influence de plusieurs pathologies, dont le problème des pathologies respiratoires est un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez le ruminant.

En particulier dans les pays en développement présente une cause majeure de perte économique. (JENSEN, 1968)

L'objectif principal de cette étude bibliographique est de contribuer à une meilleure Connaissance des pathologies pulmonaires des petits ruminants, de ce fait le travail est composé de 3 chapitres

Dont le 1^{er} : un abord sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie pulmonaire et ses particularités chez les petits ruminants, le 2^e consacré pour les pathologies majeures pulmonaires et le 3^e une lumière sur quelques facteurs de risque.

Chapitre I : Anatomie, Histologie et physiologie du poumon

I.I ANATOMIE :

BARONE définit, en **1976**, les poumons comme étant des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Spongieux et élastiques, ils occupent presque toute la cavité du thorax. 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.

I.1.1. Caractères physiques

I.1.1.1. La 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 et l'état pathologique de l'animal. Lorsque l'animal est mort, le poumon qui se trouve du côté sur lequel l'animal est couché prend une coloration plus marquée suite à l'accumulation du sang que celle du poumon opposé. L'hypostase sanguine est à différencier de l'accumulation du sang du vivant de l'animale suite à un phénomène inflammatoire.

I.1.1.2. La consistance

Les poumons sont mous et spongieux. Cette consistance molle et spongieuse 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. 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). C'est encore elle qui provoque 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. Elle explique aussi l'action de ventouse exercée par cet organe sur le diaphragme qui se trouve toujours fortement tendu tant que le thorax reste hermétiquement fermé.

1.1.1.3. Le 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.

1.1.1.4. La 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 (docimase pulmonaire hydrostatique) (BARONE, 1997)

I.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.

La face médiale ou **facies medialis** est étroite et un peu vertical. La face médiale du poumon droit et celle du poumon gauche sont séparées par le médiastin. Cette face médiale est formée de deux parties (la partie vertébrale ou pars vertebralis légèrement déprimée par la colonne vertébrale près de son bord dorsal et la partie médiastinale ou pars mediastinalis). Sur la partie médiastinale,

En regard du cœur, on voit l'empreinte cardiaque ou impressio cardiaca. Sur le hile du poumon, situé au bord dorso-caudal de cette fosse, s'insère la racine du poumon formée par la bronche principale et l'ensemble des vaisseaux qui la suivent. L'empreinte aortique ou impressio aortica, large très visible à droite, prend naissance au bord dorsal de l'empreinte cardiaque pour atteindre la limite de la partie vertébrale.

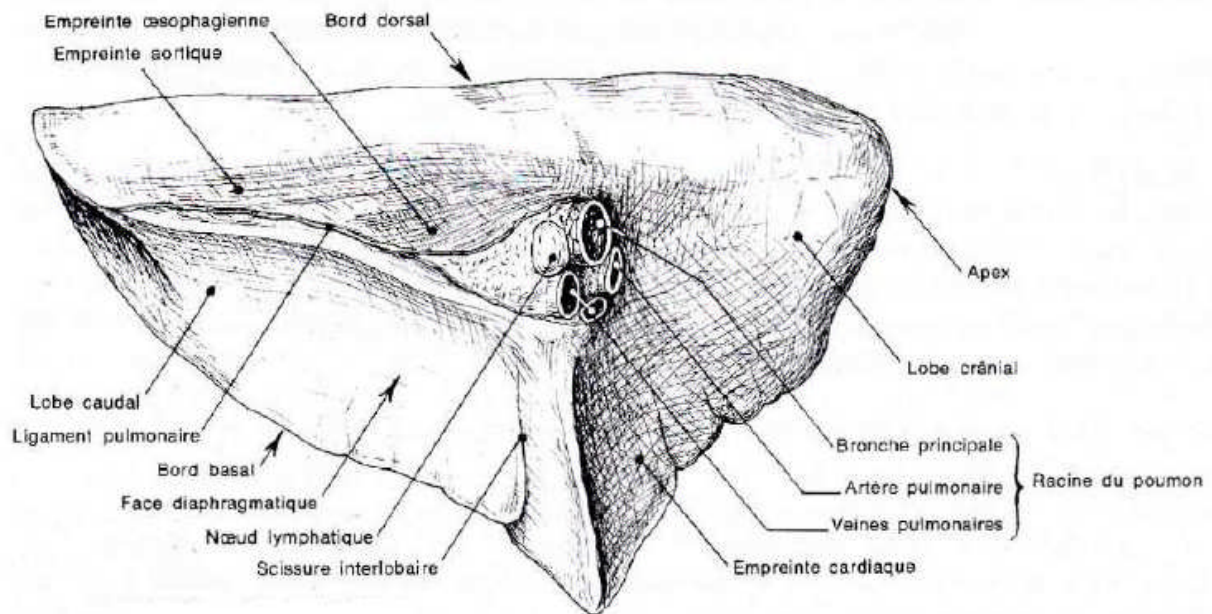


Figure 1: poumon gauche du mouton vue médiale (BARONE, 1997)

La partie du poumon, située crânialement à l'empreinte aortique et l'empreinte cardiaque, plus lisse et planiforme sur le poumon droit que gauche, est déprimée par l'empreinte contenant la trachée, l'œsophage et les gros vaisseaux constitués

Principalement par la veine cave crâniale. Un petit hile accessoire est visible sur le poumon droit vers le centre de l'empreinte trachéale. Dans ce hile, se loge la bronche trachéale. La partie triangulaire de la face médiale, située caudalement au hile et qui répond au médiastin caudal, laisse apparaître l'empreinte œsophagienne ou impressio oesophagea, peu profonde et longitudinale. Sur cette empreinte œsophagienne, on voit aussi l'insertion du ligament du poumon dont le point de départ est le hile.

Le bord dorsal ou **bord épais (margo dorsalis, s.obtusus)** 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 encore **margo ventralis** plus court, mince et tranchant, se loge dans l'angle dièdre constitué par la paroi thoracique ventrale et le médiastin.

L'incisure cardiaque ou incisura cardiaca, beaucoup plus marquée sur le poumon gauche que sur le poumon droit, fait une échancrure sur le bord qui est situé en regard de l'empreinte cardiaque de la face médiale. C'est pour cette raison qu'on pratique l'auscultation du cœur du côté gauche chez les mammifères domestiques (BARONE, 1997)

La base ou **basis pulmonis** présente une coupure oblique ventro crânialement et médialement. Sa face diaphragmatique ou facies diaphragmatica lisse et concave se moule dans le diaphragme. Cette face diaphragmatique est circonscrite par un bord ellipsoïde constitué d'un bord basal et d'un bord ventral dont l'ensemble de ces deux bords forme le bord mince du poumon ou margo acutus. 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 (apex pulmonis)** est un appendice épais et arrondi qui est recourbé du côté ventral de la trachée et du côté crânial de l'incisure cardiaque. Ce sommet se loge dans le cul-de-sac (coupole) de la plèvre, situé dans l'ouverture crâniale du thorax. Le poumon droit des ruminants se reconnaît par son apex épais et volumineux, et le poumon gauche à un apex court et pointu.

I.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 (lobus cranialis) et l'autre caudal (lobus caudalis). Cette lobation primitive peut être plus poussée dans le poumon droit.

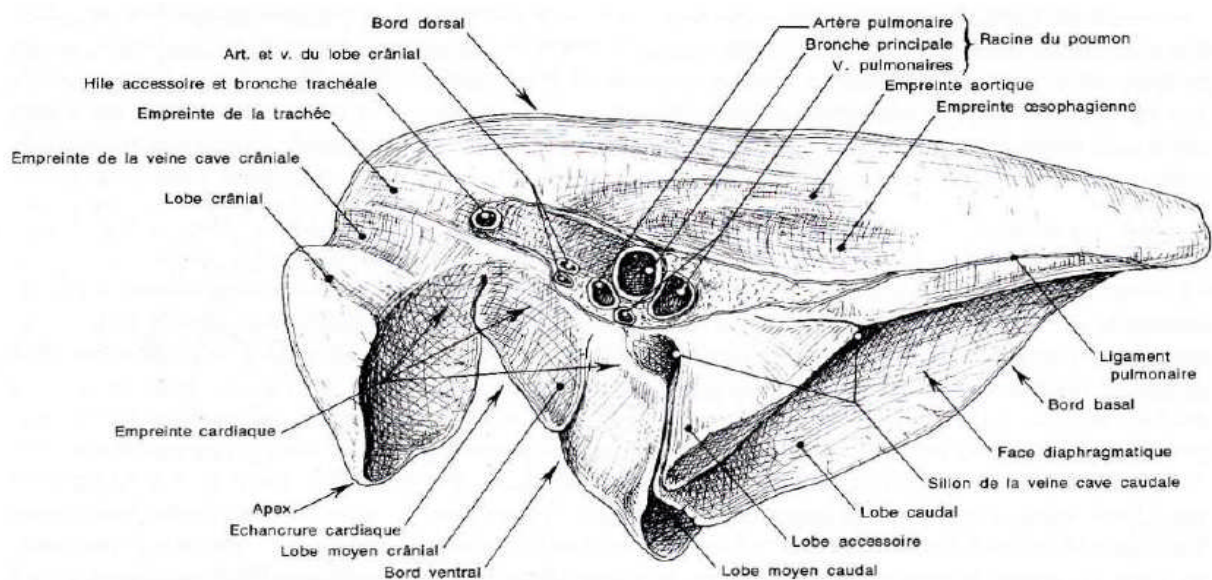


Figure 2 : poumon droit du mouton vue médiale (BARONE, 1997)

Le lobe crânial du poumon gauche est divisé en une partie crâniale (le culmen) et une partie caudale (le lingula); le lobe crânial du poumon gauche peut être divisé en lobe crânial et en lobe moyen crânial.

Le lobe caudal du poumon droit se divise en lobe moyen ou lobe moyen caudal, en lobe accessoire (lobe azygos) et en lobe caudal. Chez la chèvre dont les mouvements du rachis thoracique sont limités, les scissures entre les lobes sont peu profondes. La lobulation est indiscernable en surface chez les moutons et à peine visible sur les lobes crâniens et moyens chez les chèvres. Des deux côtés et dans ces deux espèces, le lobe caudal est un peu plus allongé que chez le boeuf. Dans le poumon droit, le lobe crânial n'est, chez le mouton, séparé du lobe moyen crânial que par une scissure peu profonde ; celle-ci manque et les deux lobes sont complètement confondus chez la chèvre. Par contre, le lobe moyen caudal est plus profondément isolé ; il est même comme pédiculé chez le mouton. Dans le poumon gauche, la scissure qui fait démarcation entre les deux parties du lobe crânial est plus

profonde que chez le bœuf, surtout chez le mouton, nettement plus étroite chez la chèvre. L'incisure cardiaque du poumon droit est plus grande que chez le bœuf. De forme triangulaire, elle est située en regard des extrémités ventrales des quatrième et cinquième côtes.

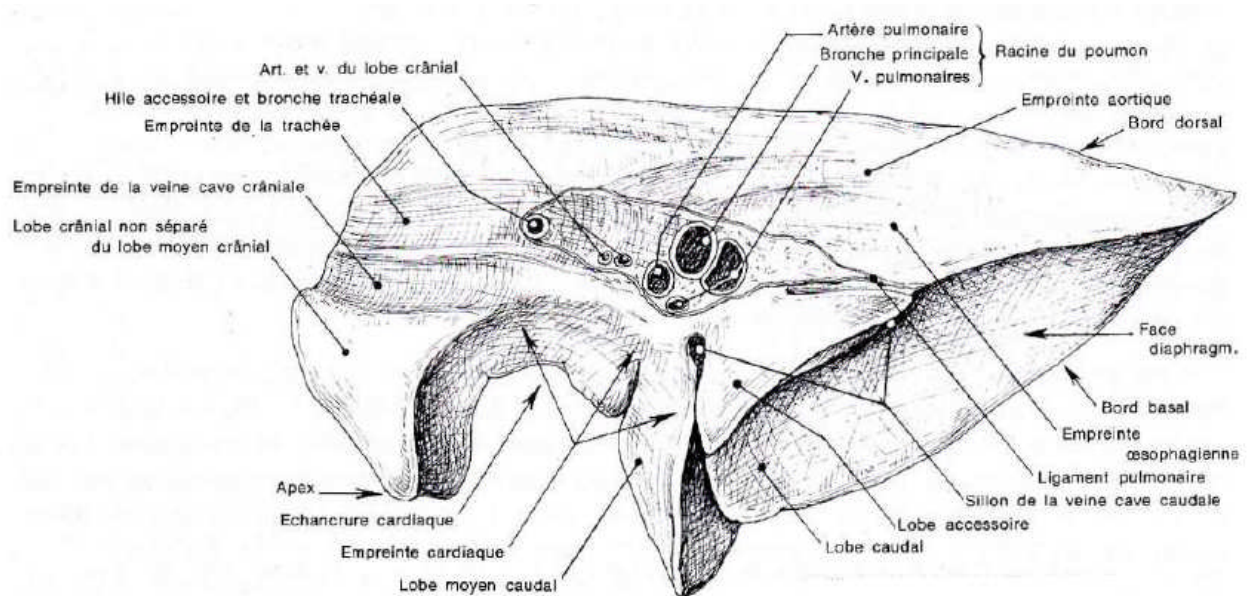


Figure 3: poumon droit de la chèvre vue médiale (Barone, 1997)

Parmi les caractères structuraux, on notera la moindre abondance du conjonctif et des réseaux lymphatiques dans les cloisons interlobulaires chez les petits ruminants. Le tronc commun des artères bronchiques provient toujours de l'artère broncho-oesophagienne. Chez le mouton, enfin les veines segmentaires restent à distance des bronches (BARONE, 1997)

I.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 (radix pulmonis) est formée par la bronche principale et le volumineux faisceau vasculo-nerveux qui pénètrent avec elle dans le hile.

Le ligament pulmonaire (ligamentum pulmonale) n'est autre que le méso qui met en continuité la plèvre du médiastin et celle du poumon. Il est étroit et allongé (BARONE, 1997)

La topographie présente un grand intérêt pour le clinicien. Les poumons occupent la cavité thoracique. Ils recouvrent le cœur sauf à l'aplomb de l'incisure cardiaque.

I.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, 1997)

I.2.1. Séreuse

C'est le feuillet viscéral de la plèvre, composé sur la face profonde d'un mince épithélium (mésothélium), 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.

I.2.2. Charpente conjonctivo-élastique

Le tissu conjonctif des poumons est divisé en deux parties qui sont en continuité par de nombreuses attaches (cloisons inter-segmentaires et inter-lobulaires, adventice des conduits bronchiques et des vaisseaux). La première partie est constituée par le tissu conjonctif axial, lâche et très peu abondant de chaque lobule. Il engaine, à partir du hile, le pédicule broncho-vasculaire du poumon, ses subdivisions dans l'axe de chaque lobe et de chaque segment et arrive jusqu'aux branches les plus fines où il devient moins visible.

L'autre partie est le conjonctif périphérique, riche en fibres élastiques, vaisseaux lymphatiques et veineux. Il part des cloisons de l'enveloppe conjonctivoélastique périphérique pour se plonger dans le parenchyme, mettant ainsi en évidence les segments et les subdivisions. Ce tissu conjonctif est très abondant autour des segments.

I.2.3. Lobule pulmonaire

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en plusieurs lobules pulmonaires ou lobuli pulmonares 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 artérioles 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 artérioles, 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 artérioles, 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 musculaires lisses irrégulières mais

à orientation générale circulaire, enfin, une adventice conjonctivo-élastique dont les éléments sont continus avec ceux du parenchyme pulmonaire (BARONE, 1997)

I.2.4. Formations sublobulaires

La bronchiole terminale de chaque sublobule donne naissance aux bronchioles respiratoires (bronchuli respiratorii) qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires (ductuli alveolares) qui portent des saccules ou sacs alvéolaires (sacculi alveolares), composés des alvéoles pulmonaires (alveoli pulmonares). Les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les bronchioles terminales possèdent une paroi très mince, un épithélium à cellules basses (épithélium cubique) et une seule couche de muscle de Resseissen.

I.2.5. 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 (GURTLER H. & KOLB.E, 1975)

I.2.5.1. L'épithélium respiratoire

C'est un épithélium très mince composé de deux types de cellules.

Le premier type comprend les alvéolocyttes respiratoires (alveolocyty respiratorius) 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 alvéolocyttes (alveolocyty Magnus) ou pneumocytes de type II qui sécrètent un surfactant fluide empêchant le collapsus lors de l'expiration. Ces alvéolocyttes jouent également un rôle de phagocytose. La surface de l'épithélium respiratoire est couverte des phagocytes alvéolaires (phagocyty alveolares), des macrophages, dont le rôle est de capter les corps étrangers qui arrivent dans les alvéoles.

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, suggèrent leur implication dans le maintien et la réparation de l'épithélium pulmonaire dégradé à l'âge adulte. (ARCHER F.)

1.2.5.2. Les septums interalvéolaires (septa interalveolaria)

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 (GURTLER H. & KOLB.E, 1975)

1.2.5.3. 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.

1.2.6. Vaisseaux et nerfs

1.2.6.1. 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 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.

1.2.6.2. 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.

Ventralement à la trachée, cheminent les sympathiques dont les ganglions stellaires émettent des rameaux qui s'unissent à ceux des nerfs vagues pour former le plexus bronchique dans la racine du poumon. Ces fibres nerveuses sont presque toutes pourvues de myéline. Elles agissent sur le calibre des vaisseaux sanguins et sur le tonus des fibres musculaires qui entourent les canaux alvéolaires et les bronches (GURTLER H. & KOLB.E, 1975)

I.2.7.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).

I.2.8.Le système APUD

Le système APUD (Amin Precursor Uptake and Decarboxyler), est constitué des cellules de KULTSCHIZKY ou cellules K, chromaffine ou argentaffine formant l'épithélium respiratoire et le canal alvéolaire.

I.3. physiologie

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

I.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.

I.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. (GURTLER H. & KOLB.E, 1975)

I.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.

I.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). L'appareil muco-ciliaire joue ainsi un rôle mécanique ; les macrophages alvéolaires exercent une activité phagocytaire ou une bactéricidie et une activité immunitaire. Cette dernière ce déroulent en synergie avec les cellules lymphoïdes (les lymphocytes), les macrophages et les cellules présentatrices d'antigènes (cellules non lymphoïdes) et sont responsables de l'ensemble des réactions immunitaires normales ou pathologiques de l'organisme aux antigènes. Chez les jeunes animaux, le surfactant pulmonaire induit la maturation pulmonaire permettant ainsi de lutter contre l'immatunité pulmonaire cause de la détresse respiratoire.

Au cours des pneumonies chroniques et dans l'emphysème, la pression systolique augmente dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire par suite de l'accroissement de la résistance dans le réseau vasculaire pulmonaire

(GURTLER H. & KOLB.E, 1975)

Chapitre II : les pathologies pulmonaires majeures

II .1 les maladies virales

II .1.1 pneumonie progressive ovine (maedi-visna)

Le maedi-visna est un complexe de 2 maladies : une respiratoire, et l'autre nerveuse de même étiologie rétro virale découverte en Islande ce explique leur dénomination islandaise :

- Maedi : pour la forme respiratoire signifie dyspnée
- Visna : pour la forme nerveuse signifie dépérissement

Elles apparurent en 1933 après l'introduction de bélier de race karakul provenant de Halle en Allemagne. La forme visna est exceptionnellement rencontrée.

La forme maedi est plus fréquemment observée avec une évolution progressive après l'apparition des premiers signes cliniques se terminant par une maladie grave et la mort de l'animal.

La longue période d'incubation (2 à 3 ans) explique la prévalence élevée de mouton séropositive

L'agent causal est un lentivirus de la famille des retroviridae

Il est très proche de virus de l'arthrite encéphalite caprine (CAEV)

Il a été diagnostiqué dans le monde entier sauf en Australie et en nouvelle Zélande il infecte le mouton, mais des cas de transmission à la chèvre sont connus (THIRY, 2007)

Tableau 1 : les retrovirus des moutons (thiry, 2000)

Virus	Type de retrovirus	Synonyme de la maladie	Les manifestations cliniques	References
Maedi-visna	Lentivirus	Maedi-visna /la bouhite/pneumonie ovine progressive	Pneumonie (maedi) _encephalite (visna)_arthrites	(Narayan et cork 1985, Clements et zink 1996 ; Russo et <i>al.</i> , 1991)
Jaagsiekte sheep retrovirus (JSRV)	Type D/B retrovirus	Adénomatose pulmonaire ovine/carcinome pulmonaire ovine	Neoplasme pulmonaire contagieux : dyspnée râle, production liquide pulmonaire abondant	(Heatht et <i>al.</i> 1996 ; Palmarini et <i>al.</i> 1996 ; York et <i>al.</i> , 1992 ; Quérat et <i>al.</i> , 1987)
Enzootic nasal tumors virus (ENTV)	Type D/B retrovirus	Tumeur nasal enzootique	Adenopailom ou adenocarcinom	(Cousens et <i>al.</i> , 1996)

L'infection est très répandue et la prévalence de troupeaux infectés diminue dans les pays où un programme d'assainissement est en place.

Au sein d'un élevage, seule quelques brebis peuvent présenter la dyspnée évolutive, cependant un contrôle sérologique révèle des animaux séro (+) donc infectés de manière persistante

La persistance et la transmission du virus de la brebis à l'agneau assurent la pérennité du virus dans les élevages.

La transmission virale est faite de manière horizontale entre moutons adultes même en pâture dans de grands troupeaux, mais principalement de la brebis à l'agneau selon 2 modes : soit par l'ingestion de colostrum ou de lait ou par contacts privilégiés entre mère et nouveau-né

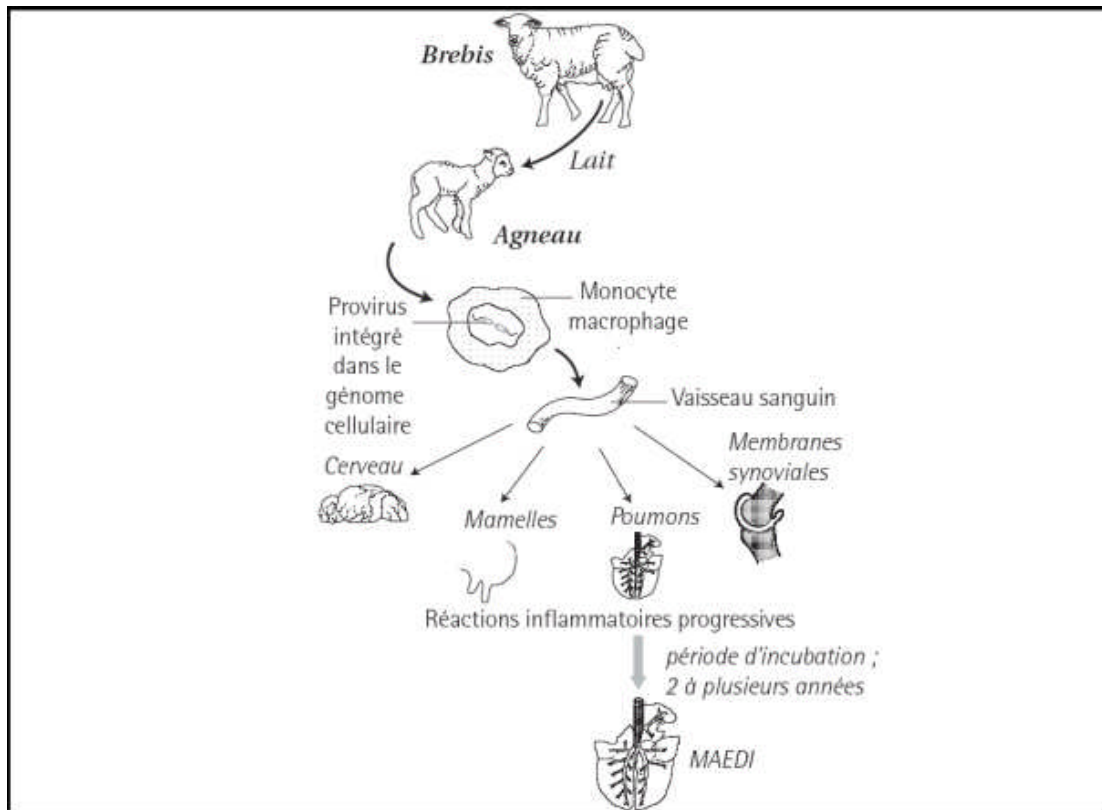


Figure 4: la transmission du maedi visna (thiry, 2000)

La détection de la forme clinique est exceptionnelle avant l'âge de 3 à 4 ans, au début la fréquence respiratoire est élevée à l'effort normal au repos.

Les malades présentent parfois une toux sèche sans hyperthermie, l'amaigrissement est évident alors que l'appétit est conservée.

La phase clinique dure 3 à 8 mois peut être raccourcie par diverses circonstances consécutives à des complications bactériennes.

La mort survient par anorexie plus rarement de brebis présentes des mammites et des arthrites.

À l'autopsie, on assiste à une augmentation considérable de volume et poids du poumon (2 à 3 fois poids normal).

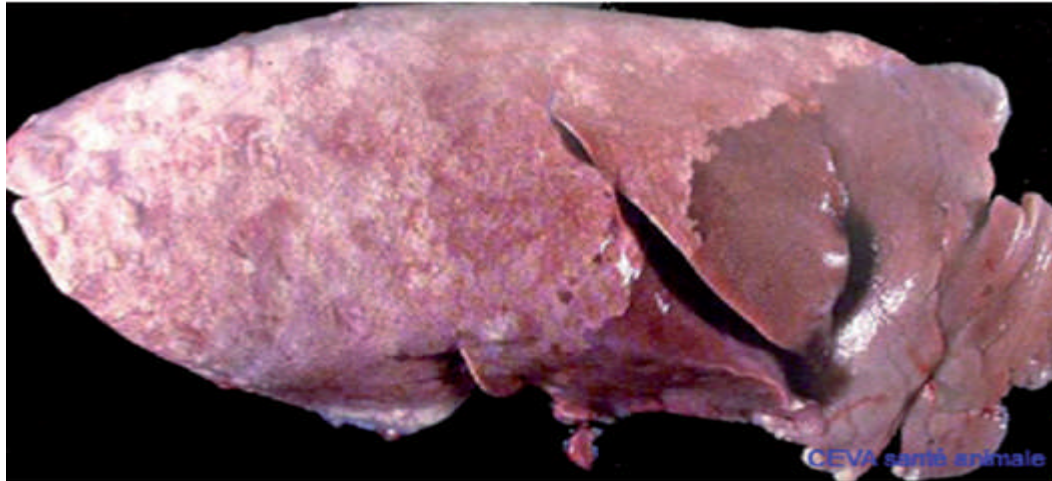


Figure 5 pneumonie interstitielle du mouton (CEVA santé animale)



Figure 6 : le poumon d'une brebis atteinte de mædi montre des lésions de pneumonie interstitielle chronique (thiry, 2000)

Pour éradiquer le virus dans une exploitation il faut un sevrage immédiat avant la prise de colostrum et de lait et avant léchage par la mère, administration d'un colostrum et un lait provenant de brebis indemne, élimination des brebis séro+ et leurs béliers attirés (THIRY, 2007)

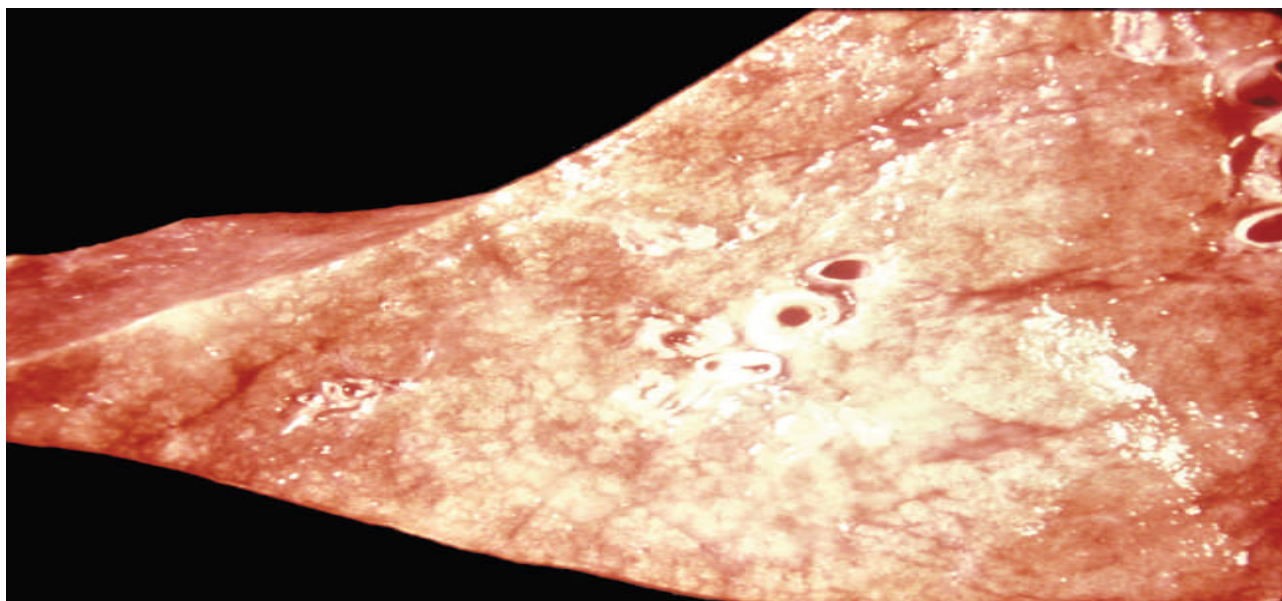


Figure 7: poumon du mouton atteint de maedi (دليل الكشف البيطري على اللحوم، 2008)

II. 1.2 infection par le virus para-influenza 3 ovin

L'infection par le virus para-influenza de type 3 (PI 3) est, sans aucun doute, une des plus répandues dans le monde. Le premier isolement de ce paramyxovirus chez le mouton a été effectué par Hore (1966). Isolés de nombreuses espèces animales.

Les virus para-influenza sont cependant spécifiques de l'espèce qu'ils infectent. Aussi le virus ovin est différent du virus para-influenza 3 bovin bien que ces deux virus soient antigéniquement apparentés.

Le virus de para influenza 2 ovin (PI 3), dont il n'existe qu'un sérotype, appartient au genre Respirovirus, dans la sous-famille paramyxovirinae de la famille de paramyxoviridae. L'infection par ce virus est très répandue. La séroprévalence est également très élevée et atteint 70 %.

Le virus PI-3 ovin se transmet par voie respiratoire. Il infecte les voies respiratoires profondes et plus particulièrement les bronchioles et y provoque que de la nécrose.

L'apparition de signes cliniques chez l'animal, tachypnée et hyperthermie, est liée au développement progressif de ces lésions. La gravité de la maladie dépend aussi des surinfections bactériennes au niveau des lésions d'origine virale. L'infection préalable des moutons avec le virus PI-3 ovin les prédispose à une infection ultérieure par Mannheimia

haemolytica (pasteurella). L'infection virale a été associée à une immunodépression transitoire chez la chèvre.

Le caractère souvent subclinique de l'infection explique la séroprévalence élevée alors que l'incidence de la maladie est faible. Lors d'épisode clinique, les moutons présentent un jetage séreux nasal et oculaire abondant. En suite, ils développent de l'hyperthermie et de la toux.

Les lésions observées sont pulmonaires : les lobes apicaux les plus fréquemment atteints présentent, en général, de petites zones rouges et linéaires d'hépatisation. Sur une coupe transversale.

Les lésions hépatisées sont très étendues et suivent les plus petites bronches et bronchioles. Au microscope, on constate une pseudoépithélialisation des alvéoles, une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire, une infiltration des septa alvéolaires et des inclusions cytoplasmiques acidophiles dans les bronchioles et les cellules épithéliales alvéolaires.

Le diagnostic clinique ne permet pas de différencier l'infection par le virus PI-3 ovin dans les pneumonies ovines. Le diagnostic sérologique se réalise par la méthode d'inhibition de l'hémagglutination ou par ELISA. Sur l'animal vivant, les cellules récoltées par lavage bronchoalvéolaire peuvent être analysées soit par immunofluorescence soit par RT-PCR pour identifier une infection à virus PI-3 ovin. L'immunofluorescence indirecte sur coupe de poumons permet le dg direct sur l'AI mort. (THIRY, 2007)

II. 1.3 infection par les adénovirus ovins et caprins

Les adénovirus ovins 1 à 6 et les adénovirus caprins 1 et 2 appartiennent au genre Mastadenovirus. L'adénovirus ovin 7 se différencie fortement des autres adénovirus ovins et caprins; il fait partie du genre atadénovirus, en compagnie de virus bovins, aviaires et de reptiles. La séroprévalence envers les adénovirus est élevée dans les populations ovines. Les infections à adénovirus sont souvent subcliniques. Elles peuvent cependant aggraver une infection ultérieure à Mannheimia haemolytica (THIRY, 2007).

Ces virus ont été isolés chez des moutons apparemment sains, mais aussi chez des agneaux atteints de troubles respiratoires.

On ne sait pas exactement ce que l'infection naturelle par les adénovirus peut produire et, expérimentalement, on n'a jamais pu, en général, déclencher une véritable maladie clinique

bien que le virus puisse se répliquer et provoquer des lésions. Dans l'expérimentation décrite par Sharp et coll. (1976) le virus avait été isolé 1 à 8 jours après l'infection, à partir d'écouvillonnage nasal et 3 à 9 jours après l'infection à partir d'un prélèvement rectal.

Même si l'infection expérimentale par l'adénovirus est suivie par l'administration d'un aérosol de *Pasteurella haemolytica*, biotype A, il n'en résulte aucune maladie grave. On a montré que le type 4 de l'adénovirus ovin était capable de provoquer un œdème pulmonaire et des lésions hépatiques bénignes (Sharp et coll. & Rushton et Sharp, 1977)

On observe sur les coupes histologiques pratiquées sur les poumons, une accumulation de liquide dans les zones péri vasculaires et péri bronchiolaire.

Le foie présente une nécrose focale évidente et des corps d'inclusion basophiles

Dans les hépatocytes et dans les cellules endothéliales lymphatiques (Sharp et coll. & Rushton et Sharp, 1977)

Quatorze jours après l'infection expérimentale des agneaux, le virus a été isolé dans le tractus respiratoire et l'intestin des animaux qui présentaient des lésions d'atélectasie et, dans certains cas, d'hépatisation des poumons.

Au microscope, on a observé une bronchiolite proliférative et une bronchopneumonie avec cytomégalie et caryomégalie des cellules épithéliales.

Dans quelques cas, on a pu observer le noyau des inclusions basophiles contenant des formations cristallines de particules virales. (Sharp et coll. & Rushton et Sharp, 1977)

II. 1.4 infection par les virus respiratoires syncytiaux ovin et caprin

Les virus respiratoires syncytiaux ovin et caprin appartiennent au genre Pneumovirus de la famille des paramyxoviridae. Ils sont apparentés au virus respiratoire syncytial bovin. Sur base d'études génétiques de gènes codant pour les protéines G et P, le virus caprin est très proche du virus bovin, alors que le virus ovin en est plus distant. Des analyses sérologiques suggèrent la circulation de souches ovines chez les bovins. Les virus ovins et caprins sont isolés du tractus respiratoire des petits ruminants en cas de maladies respiratoires, mais leur rôle pathogène n'est pas éclairci. L'inoculation du virus ovin à des bovins produit des signes respiratoires faibles à modérer. Des tests Élixa basés sur la reconnaissance de la glycoprotéine g permettent de différencier les réponses sérologiques envers les virus respiratoires syncytiaux bovins et ovins. La RT-PCR sur le gène de la glycoprotéine F suivie de

la digestion des amplicons par les enzymes de restriction, permet de détecter et de différencier les virus bovin et ovin (THIRY, 2007).

II. 1.5 ADENOMATOSE PULMONAIRE DU MOUTON

C'est un adénocarcinome contagieux du mouton qui est responsable à une forme particulière de cancer humain, le cancer bronchiolo-alvéolaire. La brebis Doli le 1^{er} mammifère cloné à partir de cellule adulte était atteinte de ce cancer pulmonaire et à dû être euthanasié en 2003. (THIRY, 2007).

Le virus JSRV (jaagsiekte sheep retrovirus) appartient au genre Betaretrovirus dans la famille des retroviridae, apparenté au virus ENTV (enzootic nasal tumour virus).

Le virus est présent sur tous les continents, l'infection est endémique en Afrique, Europe et Amérique du Sud, l'infection peut être transmise expérimentalement à la chèvre. Le virus induit en général une persistante chronique. Le cancer est parfois diagnostiqué chez les agneaux âgés de quelques mois ce qui indique une évolution aigüe expliquée par une sensibilité plus grande du poumon en développement. L'infection n'induit pas de réponses immunes détectables chez le mouton. Le virus est présent dans les tumeurs et les sécrétions pulmonaires, il est transmis par contact étroit et prolongé via les aérosols virulents.

Les moutons sont souvent contaminés dès leurs plus jeunes âges, aussi la transmission entre adultes a été observée, chez les agneaux les lésions tumorales peuvent être observée en l'absence de toute expression clinique, chez l'adulte la symptomatologie devienne apparente suite à la détérioration de la fonction respiratoire par l'accumulation de zone tumorale dans le poumon.

Le virus JSRV ne possède pas des gènes oncogènes, il est impliqué dans le processus de cancérisation via la protéine virale (TM) qui active des kinases cellulaires qui interviennent dans les voies de signalisation, contrôlant la prolifération, survie et métabolisme cellulaire, par conséquent transformation cancéreuse de la cellule infectée.

Après une période d'incubation de 2 à 4 ans, les signes cliniques apparaissent lorsque le volume des tumeurs devient suffisamment grand pour interférer avec les fonctions pulmonaires, comme conséquence une détresse respiratoire se manifeste d'abord à l'effort puis au repos avec les narines dilatées et la bouche ouverte en polypnée, une toux grasse apparait en suite avec des écoulements naseaux abondants, en fin d'évolution on note une

anorexie et amaigrissement, la mort survient quelque semaine après l'apparition des signes cliniques.

Le signe pathognomonique est l'accumulation de liquide clair et visqueux dans le tractus respiratoire qui produit un jetage abondant qui obstrue les voies respiratoires, ce fluide s'écoule par les naseaux lorsque l'animal est soulevé par les membres postérieurs (test de la brouette), à l'autopsie le poumon double sa taille et son poids 3 à 5 fois.



Figure 8 un jetage blanchâtre abondant présenté par un mouton atteint d'une adénomatoze pulmonaire (thiry, 2000)

Il existe peu de moyens de contrôler cette infection, il faut conseiller la mise en écart des moutons en phase clinique qui excrète de grandes quantités de virus. (thiry, 2000)

II .1.6 LA PESTE DES PETITS RUMINATS

Le morbillivirus, famille des paramyxoviridae, de la peste des petits ruminants provoque une infection généralisée avec une symptomatologie principalement digestive (complexe

stomatite — pneumo-entérite), le virus couvre toute l'Afrique comprise entre le Sahara et l'équateur, tous les pays du Moyen-Orient et l'Asie centrale et du sud-ouest. Le virus de la peste bovine induit une immunité croisée envers le virus du PPR, par conséquent est utilisé pour vacciner les petits ruminants contre le PPR. Plusieurs ruminants de la forme sauvage sont aussi sensibles.

Le PPR présente sous forme endémique dans les élevages non vaccinée et non immunisée par infection antérieure, les épidémies surviennent selon des cycles de 3 ans, l'infection persiste sous une forme endémique dans les pays atteints, car les infections subcliniques sont fréquentes.

La transmission est faite par contact direct par la voie oronasale, l'al malade excrète le virus dans les sécrétions conjonctivales dès le 1^{er} jr de l'hyperthermie, le virus ensuite est excrété par le jetage et la salive puis les fèces.

La forme suraigüe est surtout observée chez les jeunes chèvres âgés de plus de 4 mois, les chèvres souffrent subitement d'hyperthermie, d'abattement et d'anorexie, la mort survienne dans 100 % des cas 5 à 6 jrs après le début de signes cliniques sans que les animaux ne montrent nécessairement de la diarrhée et des érosions buccales.

Dans la forme aigüe les animaux présentent de la fièvre et du jetage oculonasal, une bronchopneumonie, une toux grasse, diarrhée profuse accompagnée d'érosion de la muqueuse buccale et concomitante à la baisse du T ° corporel, les femelles infectées avortent, le taux de mortalité est de 70 % à 80 %. La mort survienne 10 à 12 jrs après début de maladie, chez les survivants la guérison survienne après une semaine.

La forme subaigüe est également rencontrée : une hyperthermie modérée durant 1 à 2 jrs, une légère diarrhée durant 2 à 3 jrs, du jetage oculonasal moins abondant, aussi les infections subcliniques sont très fréquentes et ne sont identifier que lors le contrôle sérologique.

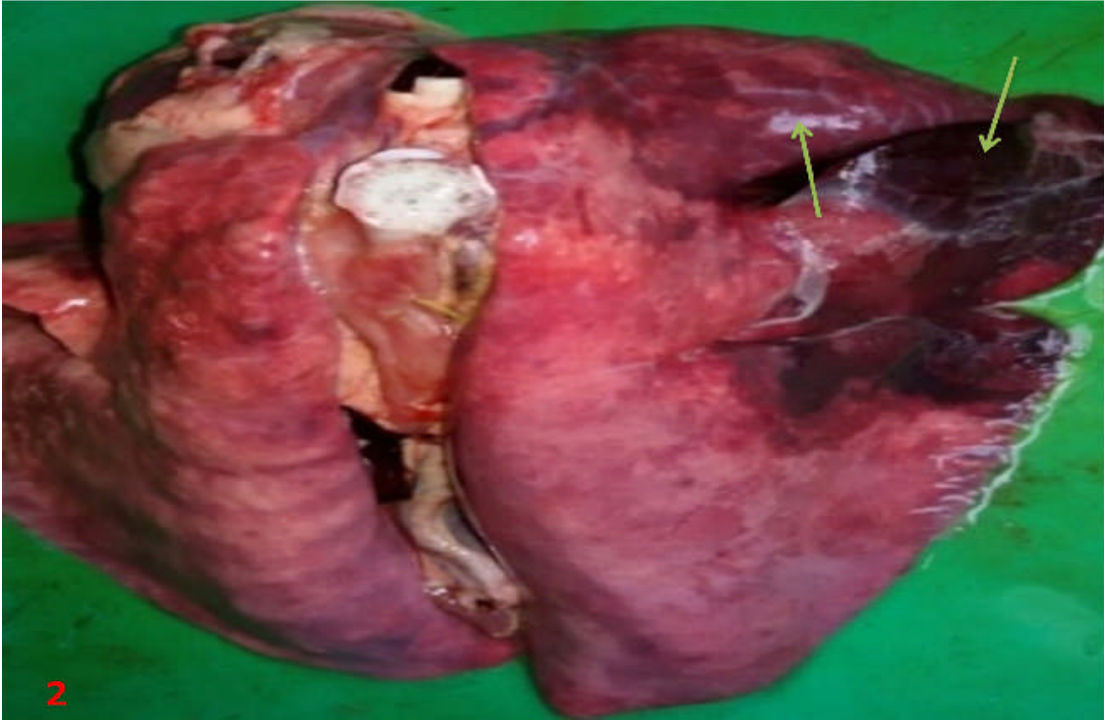


Figure 9 un poumon d'un caprin atteint de la ppr (Patho-morphological Based Diagnosis of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in Goats)



Figure 10: chèvre présente un jetage oculo nasal (دليل الكشف البيطري على اللحوم, 2008)

II.2 MALADIES PARASITAIRES

II.2.1 LES STRONGLES RESPIRATOIRES :

Appelée encore bronchite vermineuse est due à la présence dans les branches, bronchioles et alvéoles pulmonaires de parasite de la famille de metastrongylidés. Trois genres de parasites sont responsables de cette affection : Dictyocaulus (*D.filaria*) localisé dans la trachée et les bronches de 3 à 10 cm de long.

protostrongylus (*P.rufescens*) localisé dans les bronchioles de 2 à 4 cm

Mullerius (*M.capillaris*) localisé dans les alvéoles de 1,2 à 2,4 cm

Tableau 2 : representation des principaux strongles respiratoire des petits ruminants (Kieffer, 1979)

espèce	Sous-famille	localisation	Taille	Cycles
<i>D.filaria</i>	Dictyocaulinés	Trachée et bronches	3 à 10 cm	Monoxène semi-direct
<i>p.rufescens</i>	Protostrongylinés	Bronchioles	2 à 4 cm	Dixène
<i>M.capillaris</i>	Protostrongylinés	alvéoles	1.2 à 2.4 cm	Dixène

La bronchite vermineuse est une maladie des jeunes animaux élevés au pâturage, fréquente en été et automne dans les élevages humides (Kieffer, 1979).

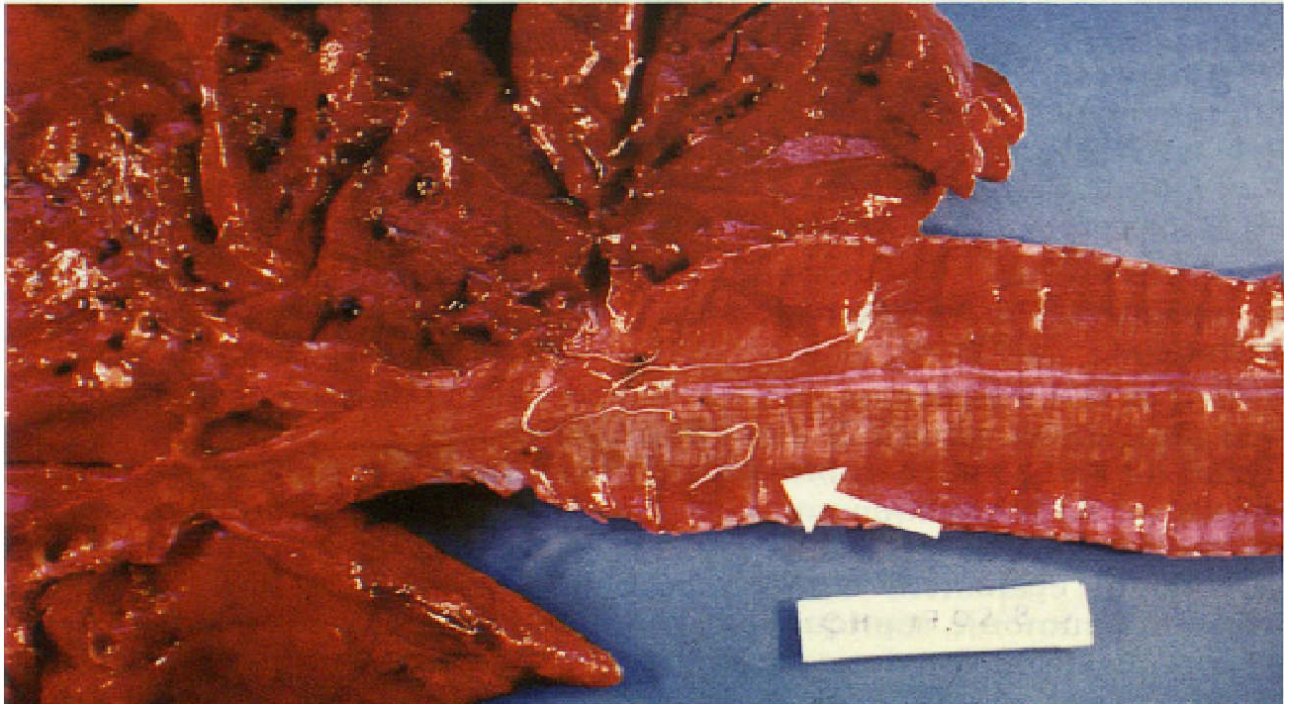


Figure 11 : lésions de migration larvaire au niveau de la trachée (COLLIN, 1996)

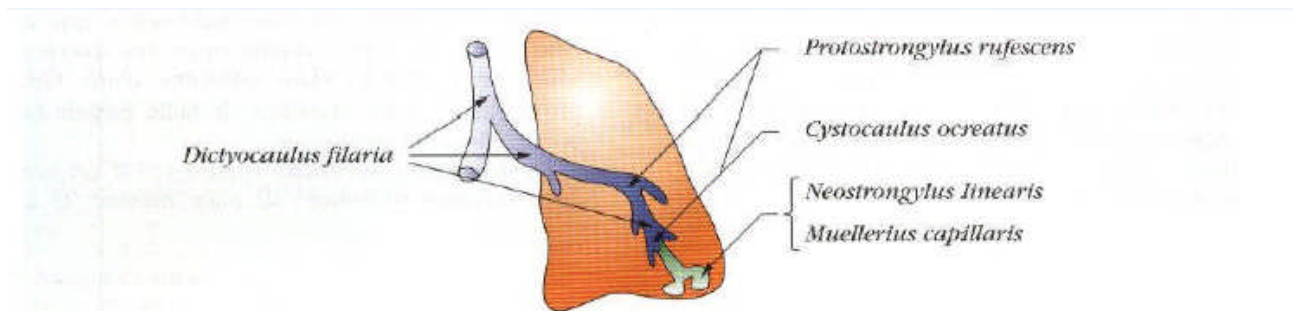


Figure 12 représentation schématique des localisations des strongles respiratoires des ovins et des caprins (DAKKAK, 2003)

II.2.1.1. La dictyocaulose des petits ruminants

Dictyocaulus filaria, parasite responsable de cette affection des chèvres et des moutons, appartient à la famille des dictyocaulidés.

La dictyocaulose évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigu. (DAKKAK, 2003).



Figure 13: poumon d'une chèvre infesté par *D. filaria* (دليل الكشف البيطري على الحوم, 2008)

- *Le syndrome chronique bronchique :*

Les jeunes ovins chez lesquels les symptômes sont très nets sont plus sensibles que les jeunes caprins. La toux domine le tableau clinique, la respiration s'accélère et devient de plus en plus difficile et abdominale. Il y a un jetage muqueux, abondant et bilatéral.

Les lésions de ce syndrome sont localisées aussi bien au niveau des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) que des poumons. Les voies aérifères sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des *Dictyocaulus*. Lors d'infestations massives, le mucus et les vers forment des bouchons «*mucovermineux*» pouvant obstruer les bronches et bronchioles.

Le tissu pulmonaire est souvent affecté avec des lésions

D'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre.

L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles, qui renferme un nombre important de macrophages et de granulocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique.

- *Syndrome broncho-pulmonaire aigu:*

Ce syndrome est observé chez les ovins adultes et serait encore inconnu chez les caprins. Il se manifeste sous forme d'asthme avec pour signe dominant, la dyspnée et une absence de toux. Les lésions intéressent les poumons et les fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel. L'examen histologique révèle, au niveau du parenchyme pulmonaire

Une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles.

Au niveau des bronchioles, cet examen révèle une péribronchiolite associée à une infiltration éosinophilique et lymphocytaire ainsi que la présence de larves de dictyocaulus). (DAKKAK, 2003).

II.2.1.2 Les protostrongylidoses des petits ruminants :

Les protostrongylidoses des petits ruminants sont dues aux nématodes de la famille des Protostrongylidés. Selon (CHARTER C. et al, 2000) cette famille, comporte de nombreuses espèces parasites de petits ruminants parmi lesquelles :

- *Protostrongylus rufescens*, ver rougeâtre de 15 à 35 mm de longueur, qui se localise dans les bronchioles;
- *Mullerius capillaris*, ver mesurant de 12 à 25 mm de longueur, qui se localisent dans les alvéoles pulmonaires;
- et *Cystocaulus ocreatus*, qui mesure de 20 à 50 mm de longueur, et se localise dans les fines bronchioles. Ces espèces sont très répandues et se rencontrent fréquemment.

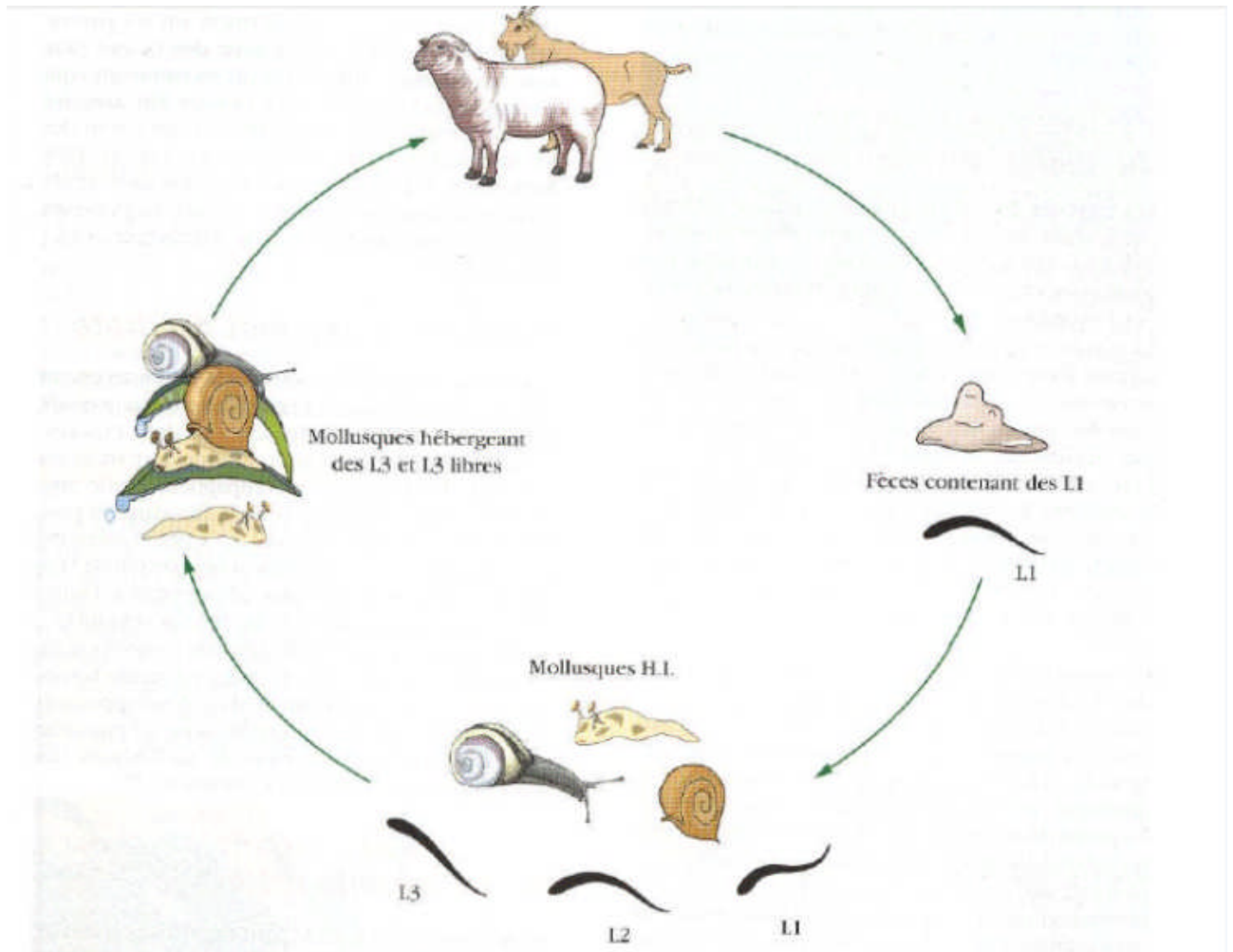


Figure 14 : représentation schématiques des protostrongylidés parasites de l'appareil respiratoire ovins et caprins (DAKKAK, 2003)

Les signes respiratoires sont dominés par une dyspnée et une toux chronique associées à un jetage abondant et généralement bilatéral. Les lésions pulmonaires sont très caractéristiques. Elles consistent en des foyers de pneumonie grise et des lésions nodulaires (DAKKAK, 2003).

Les lésions de pneumonie grise sont des foyers de bronchopneumonie chronique rencontrés sur les lobes diaphragmatiques. Ils apparaissent sous forme de placards saillants de 1 à 6 cm de diamètre et 0,5 à 4 cm de profondeur, de couleur blanc-grisâtre ou jaune-grisâtre, et de consistance ferme. De ces lésions, il est possible d'extraire *P.rufescens* et *C.ocreatus* et, occasionnellement, *M.capillaris*.

Les nodules ont 1 à 3 cm de diamètre et présentent un aspect en «grains de plomb». Ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais se concentrent particulièrement dans les régions basilaires. L'examen de ces nodules révèle la présence de *M.capillaris* et, beaucoup plus rarement, de *C.ocreatus*.

Selon (DAKKAK, 2003); (ROSE, 1970) Ils distinguent trois types de lésions nodulaires : Les lésions de type a qui apparaissent comme des points rouge pourpre, non calcifiés, doux au toucher, mesurant 1 à 3 mm de diamètre et légèrement saillants à la surface de la plèvre où elles ressemblent à des pétéchies ou à des ecchymoses au niveau du parenchyme pulmonaire. Il est possible d'en extraire des larves du 4e stade. Les lésions de type B qui sont des nodules de 1 à 3 mm de diamètre, de couleur rougeâtre à jaunâtre, saillants à la surface de la plèvre et qualifiés de «nodules pseudo tuberculeux»; leur coalescence aboutit à la formation de granulomes. La partie centrale est souvent calcifiée, ce qui les rend rugueux au toucher. Ces lésions renferment généralement un mâle ou une femelle, parfois un couple de *M.capillaris*.

Les lésions de type C apparaissent comme des taches jaune-grisâtre, de forme irrégulière, saillante, qui partent de la région sous pleurale vers la profondeur dans la masse pulmonaire des lobes diaphragmatiques. De ces lésions, il est possible d'isoler des vers adultes (*M.capillaris* et, plus rarement, *C.ocreatus*), des œufs et des larves du premier stade.

II 2.1.3. LA MULLERIOSE

M. capillaris est moins pathogène chez les ovins, car il n'affecte normalement que l'espace sous-pleural, ce qui entraîne moins de pathologie. Cependant, les chèvres peuvent présenter une toux, une pneumonie, une perte de poids, une diminution de la prise de poids et une léthargie. Des infections plus graves se produisent rarement, car les ruminants doivent ingérer une grande quantité d'escargots ou de limaces pour que des infections graves se produisent, mais de graves infections entraînent une bronchopneumonie et éventuellement la mort de l'animal. Des lésions nodulaires de 2 cm dans les poumons seront également visibles lors d'une autopsie; les nodules peuvent être remplis de pus blanc, l'examen post mortem peut également révéler de petits vers blancs, ressemblant à des fils, de moins de 3 cm de long dans le tissu pulmonaire.

L'examen post mortem peut également révéler de petits vers blancs, ressemblants à des fils, de moins de 3 cm de long dans le tissu pulmonaire. L'examen post mortem révélera également des lésions nodulaires de 2 centimètres de long dans les poumons; les nodules peuvent être remplis de pus blanc.

La présence d'œufs dans les échantillons de selles peut également confirmer une infection à *M. capillaris* (BALLWEBER, 2009).

II.2.2. CESTODOSE

KYSTE HYDATIQUE :

L'échinococcose ou hydatidose est une infestation par des Taeniidés (vers plats) du genre *Echinococcus*, un minuscule ténia d'à peine quelques millimètres de long. Cinq espèces d'*Echinococcus* ont été identifiées, qui infestent un large éventail d'animaux domestiques et sauvages. L'échinococcose est une zoonose.

Comme pour tous les taeniidés, leur cycle de vie implique deux animaux. Leur hôte définitif est un carnivore — dans les intestins duquel vivent les vers adultes — et la plupart des mammifères, y compris les humains, peuvent servir d'hôte intermédiaire dans les organes desquels les vers forment des kystes. (OIE, l'hydatidose, 2010).

Les symptômes chez les animaux sont en général très discrets. Lorsqu'ils sont perceptibles, ils dépendent de la localisation des kystes.

Si les kystes siègent aux poumons, les signes sont ceux d'une bronchopneumonie chronique. Souvent lorsqu'il y a des complications, la lésion de l'organe concerné se transforme en abcès.

Cette maladie se rencontre partout dans le monde, et elle est particulière avec la présence des lésions kystiques dans différents organes surtout le foie et les poumons. À l'examen de l'organe, on voit une ou plusieurs bosselures dures, à contour blanchâtre, plus ou moins dégagées à la surface de l'organe. Si les vésicules sont nombreuses, l'organe atteint prend un aspect multilobé. Si on ponctionne un kyste avec la pointe d'un couteau, il en sort un liquide sous pression. L'examen d'un peu de liquide hydatique au microscope permet de retrouver les éléments germinatifs (acéphalocystes), capsules proligères et scolex. (CHARTER C. et al, 2000).

Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes microscopiquement sont les collapsus et l'emphysème, caractérisé par une stratification des couches alvéolaires, la dilatation et la rupture de la paroi alvéolaire, créant ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre-elles.

Les lésions péri kystiques montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes. On trouve également des cellules épithélioïdes et des fibroblastes. (PANDEY et ZIAM, 2003).

II.3 MALADIES BACTERIENNES :

II 3.1. LYMPHADENITE CASEEUSE :

La lymphadénite caséuse chez les ovins et les caprins se caractérise par l'apparition de pyogranulomes (abcès) essentiellement localisés aux nœuds lymphatiques et aux poumons. Cette maladie bactérienne à évolution chronique se distingue difficilement des autres causes d'abcès chez les petits ruminants (PEPIN, 2003).

La lymphadénite caséuse est causée par *Corynebacterium pseudo-tuberculosis*, cette bactérie a été isolée à partir de diverses lésions présentes chez plusieurs espèces animales, mais seulement 2 maladies spécifiques lui ont été attribuées, il s'agit de lymphadénite caséuse et de la lymphangite ulcéralive des chevaux et des bovins causés par deux biotypes différents de la bactérie aucune différence antigénique ou biochimique entre les isolats caprins et ovins n'a été rapportée malgré l'apparence différente de lésions entre les deux espèces, les chèvres sont d'ailleurs une source d'infection pour les moutons et vis-versa

Les abcès ont généralement un diamètre de 0,5 à 15 cm avec une capsule de 3 mm ou plus. Chez les ov les abcès ont souvent une capsule en forme de pelure d'oignon renfermant un pus épais verdâtre à jaunâtre avec le temps ce pus peut devenir sec et calcifié. Chez les cp le contenu des abcès est généralement plus liquide.

Dans la forme superficielle ou externe, les abcès se situent dans les tissus sous-cutanés ou dans les nœuds lymphatiques superficiels drainant le site d'infection. Sur la tête les lésions pourront également être caractérisées par une cellulite ou par de petits abcès superficiels et disséminés.

Dans la forme viscérale, les abcès se localisent principalement aux nœuds lymphatiques trachio bronchiques et médiastinaux ainsi qu'aux poumons et secondairement au foie et à la glande mammaire, plus rarement des abcès sont retrouvés aux reins, la rate, scrotum, méésentère et le SNC. (PEPIN, 2003).

II .3.2. PLEUROPNEUMONIE CONTAGIEUSE CAPRINE (PPCC) :

C'est une Infection bactérienne des chèvres. Les lésions aux poumons et à la plèvre sont caractéristiques. Cette maladie cause des pertes économiques importantes en Asie et en Afrique;

Transmission aérogène lors de l'introduction d'un animal infecté dans un troupeau sain. Il existe des animaux porteurs chroniques : ils jouent un rôle majeur dans la propagation de la maladie.

L'agent pathogène *Mycoplasma capricolum subsp. capripneumoniae*. Longtemps appelé «type F38» est difficile à isoler et requiert un milieu de culture complexe. Ce sont des parasites stricts de la surface des cellules et des muqueuses. Leur ténacité est faible.

En cas d'infection aiguë, la morbidité est très élevée et la mortalité dans le troupeau peut atteindre 80 %. On observe principalement des symptômes respiratoires accompagnés de toux et d'une fièvre élevée.

En cas d'endémie, les symptômes cliniques sont moins clairs. Les altérations pathologiques sont localisées au niveau du thorax. Elles prennent la forme d'une pleuropneumonie et d'une hépatisation unilatérale. Accumulation de liquide couleur paille et inflammation aiguë de la plèvre costale. Ces lésions ne concernent souvent que la moitié des poumons. Dans les cas suraigus, on peut observer une hépatisation du poumon et une surface de coupe granuleuse. Une pleurésie manifeste accompagnée de dépôts de fibrine sur le poumon et une grande quantité d'exsudat dans la cavité thoracique sont typiques de la maladie. Dans les cas aigus à chroniques, on peut observer des adhérences entre le poumon et la paroi thoracique de même que des abcès dans la partie atteinte du poumon, lesquels sont dus à des infections bactériennes secondaires. (OSAV, 2013).

II .3.3. LES PASTERELLOSE :

Les pasteurelles jouent un rôle majeur chez les petits ruminants où elles sont responsables de lésions sévères de pneumonies chez les jeunes et les adultes. Elles sont souvent à l'origine de pneumonies enzootiques (qui sur le plan pathogénique et clinique sont très proches des bronchopneumonies infectieuses enzootiques rencontrées chez les bovins) et de septicémies graves chez les jeunes. Les pasteurelles affectent tous les types d'élevages et toutes les classes d'âge. Leur impact économique est très important chez les petits ruminants : la pneumonie enzootique peut se traduire par des taux élevés de mortalité (près de 20 % et 35 à 40 % en atelier d'engraissement) et de morbidité (>50 %). Les animaux malades subissent des retards de croissance. Les pasteurelles, principaux germes responsables de la pathologie pulmonaire en élevage ovin et caprin, interviennent comme agents de surinfection après une infection à virus ou à mycoplasme. Chez les petits ruminants, 2 espèces de pasteurelles, associées à des syndromes cliniques distincts, sont le plus souvent isolées : *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi*, (ABADIE G., 2006). Le taux de morbidité dépasse souvent 50 % et celui de mortalité atteint parfois 20 %. Ils sont fonction de l'impact des facteurs favorisants et des facteurs infectieux associés. La Forme suraigüe septicémique : Elle se traduit par des morts subites asymptomatiques ou parfois accompagnées d'un jetage spumeux sanguinolent, d'une forte douleur thoracique, mais rarement de dyspnée. Avant l'âge de 3 mois, il y a surtout des lésions hémorragiques disséminées (myocarde, foie, rein, rate) et une dégénérescence hépatique.



Figure 15:poumon d'un mouton atteint de la pasteurellose (دليل الكشف البيطري على اللحوم, 2008)

Chez l'adulte, le poumon est œdématisé en congestion passive.

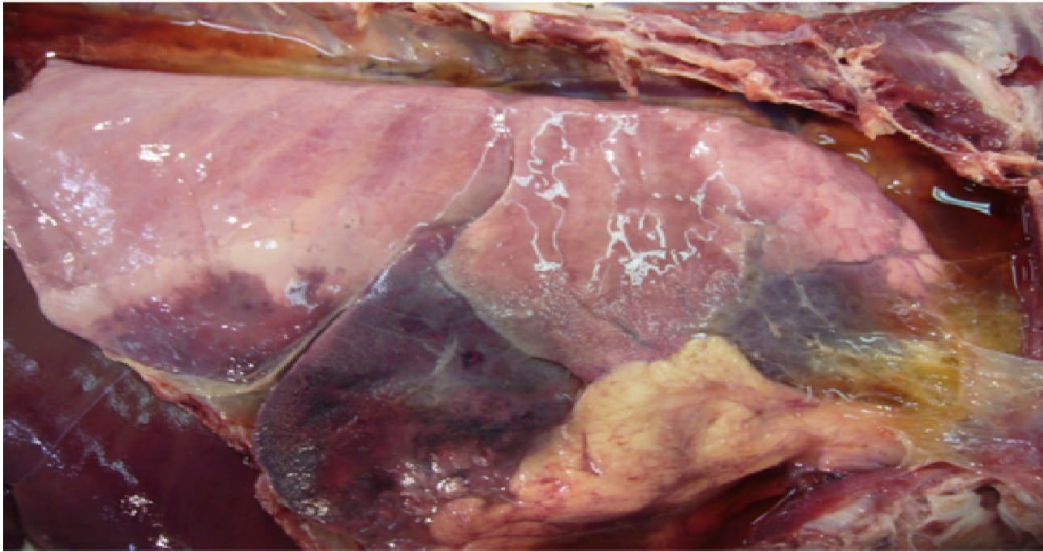


Figure 16 : pasteurellose pulmonaire (Debien)

Formes aiguë, subaiguë, et chronique : L'abattement, l'hyperthermie, l'anorexie, la dyspnée avec un jetage muco-purulent, de la toux, l'amaigrissement peuvent conduire quelques animaux à la mort et les autres à la chronicité avec un arrêt de croissance. L'hépatisation rouge puis grise est souvent associée à un épanchement pleural, une péricardite, une pleurésie fibrineuse et une bronchopneumonie mucopurulente des lobes apicaux, avec parfois des abcès.

Formes exceptionnelles : Des encéphalites, méningites, arthrites, gastroentérites ont pu être rapportées à des pasteurelles. (CASAMITJANA)

II 3.3 TUBERCULOSE :

La tuberculose des ruminants est une maladie infectieuse provoquée principalement par la bactérie *Mycobacterium bovis* particulièrement adaptée aux ruminants (domestiques et sauvages. Et, beaucoup plus rarement par : *M. avium*, *M. tuberculosis* ou *M. caprae*. (ANSES Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, 2014) .

La tuberculose est rare chez les petits ruminants (en particulier chez le mouton). Son évolution est sporadique à l'échelle du pays et enzootique dans un troupeau.

Les caractéristiques générales de la maladie sont identiques à celles de la tuberculose bovine. (Boehringer, 2018).

Tous les tissus de l'organisme peuvent être touchés par la tuberculose, mais les lésions apparaissent en général d'abord sur les ganglions lymphatiques. Les poumons, l'intestin, le foie, la rate, les reins, le tissu épithélial des organes creux (plèvre et péritoine) peuvent être atteints. Ce sont le plus souvent les ganglions lymphatiques de la tête et de la cavité thoracique qui grossissent.

Il s'agit parfois des seuls organes touchés. Les lésions en forme de nodules ne sont souvent détectées que lors du contrôle des viandes. Celles que présentent les bovins sont parfois si petites qu'elles ne peuvent être détectées à l'œil nu. Au début, les foyers de nodules se présentent sous la forme de petits nodules blancs (miliaires) qui grossissent, se caséifient et se calcifient. La caséification entraîne une nécrose des tissus et une transformation en une masse jaunâtre, sèche et friable, et présentant un aspect semblable à du fromage. Les premiers nodules sont souvent découverts en touchant la zone concernée. Il est donc primordial de palper avec précision les ganglions lymphatiques lors du contrôle des viandes. Les nodules sont en général inodores. Les tubercules se forment la plupart du temps dans chaque organe et dans chaque ganglion lymphatique par lesquels les agents infectieux se sont infiltrés. Chez l'animal adulte, ce sont en général les poumons qui sont le plus touchés car les agents tuberculeux sont inhalés. On parle de tuberculose ouverte lorsque des parties des organes se liquéfient à l'apparition des tubercules et que ceux-ci pénètrent dans la trachée, les bronches, les intestins ou les conduits lactifères de la mamelle. Les bactéries de la tuberculose situées en plein cœur du tubercule sont libérées une fois que celui-ci pénètre dans un organe. Dans le cas de la tuberculose ouverte des poumons, les bactéries peuvent être expulsées via le mucus bronchique et infecter d'autres **animaux** (Annette Nigsch & al., 2013).

Compte tenu de la rareté de la tuberculose dans ces espèces, ne pas confondre faire le diagnostic différentiel avec :

- Pseudo-tubercules parasitaires,
- Pseudo-tuberculose ou maladie caséreuse,
- Pyobacillose,
- Lymphogranulomatose pulmonaire. (Boehringer, 2018).

II.4. Maladies à mycoplasmes:

Le premier isolement de mycoplasmes de l'appareil respiratoire des petits ruminants a été signalé chez le mouton en 1955, le nombre d'isollements a augmenté, en particulier au cours de la dernière décennie. À ce jour, 6 espèces de mycoplasmes ont été isolées et identifiées, à partir du tractus respiratoire des moutons et des chèvres, toutes n'étant pas associées à une maladie donnée l'isolement des espèces suivantes de mycoplasmes de l'appareil respiratoire Des moutons et des chèvres a été confirmé et signalé :

M. agalactiae, sur des chèvres et des moutons

M. arginini, sur des chèvres et des moutons

M. mycoides, sous-espèce *capri* («P G 3»), sur des chèvres.

M. mycoides, sous-espèce *mycoides*, sur des chèvres et rarement des moutons

M. ovipneumoniae, sur des moutons et des chèvres

Acholeplasma laidlawii, sur des moutons (OIE, mycoplasmes pulmonaires des ruminants, 1987).

M. OVIPNEUMONIAE

M. ovipneumoniae est certainement un hôte universel de l'appareil respiratoire des moutons et a été isolé aussi bien à partir de moutons apparemment en bonne santé que d'animaux malades. L'isolement de ce mycoplasme a été signalé dans plusieurs pays, y compris l'Australie, l'Amérique, la Grande-Bretagne, l'Allemagne, l'Irak, le Soudan, et l'Islande.

M. ovipneumoniae est considéré comme responsable d'une infection respiratoire chronique à évolution lente. L'infection débute chez les agneaux probablement peu de temps après leur naissance, par contamination de leurs mères, porteuses des mycoplasmes qui peuvent être facilement isolés par écouvillonnage de la muqueuse nasale. Le nombre des agneaux infectés augmente progressivement jusqu'à ce que, dans les conditions d'élevage intensif, plus de 90 % des agneaux soient infectés vers l'âge de 3 mois et demi à 4 mois. Le retard de croissance, la difficulté des déplacements et même la pneumonie ont été attribués à l'infection par *M. ovipneumoniae* (OIE, mycoplasmes pulmonaires des ruminants, 1987).

Le poumon des agneaux infectés naturellement a une apparence grisâtre avec des foyers rouges d'atélectasie de taille variable. Les lésions histologiques principales sont l'épaississement interstitiel dû à la prolifération des cellules septales, l'accumulation des

monocytes dans les alvéoles et l'hyperplasie lymphoïde autour des bronchioles et des vaisseaux. Quand les agneaux sont contaminés expérimentalement par *M. ovipneumoniae*, un certain pourcentage présente ces lésions. L'infection naturelle, cependant, est rarement sans complications. Un agent pathogène souvent associé est *Pasteurella haemolytica*. On a démontré expérimentalement que la double infection par *M. ovipneumoniae* et *Pasteurella haemolytica*, biotype A, produisait des lésions prolifératives-exsudatives du poumon que l'on ne peut pas distinguer de la «pneumonie atypique» décrite par Stamp et Nisbet. C'est une maladie fréquente des agneaux âgés de moins d'un an. La maladie aigüe est suivie d'une forme chronique dans laquelle les lésions pulmonaires et l'infection par les mycoplasmes peuvent persister 7 mois ou plus. (OIE, mycoplasmes pulmonaires des ruminants, 1987).

M. ovipneumoniae chez les chèvres :

M. ovipneumoniae a été isolé à partir du tractus respiratoire des chèvres du Soudan, d'Amérique et d'Australie mais le pouvoir pathogène de ce germe pour les chèvres est inconnu.

M. ARGININI

M. arginini est un hôte habituel de l'appareil respiratoire des moutons,

Mais sa capacité de produire, à lui seul, des lésions pathologiques est mise en doute. Il peut vraisemblablement agir de façon synergique en compliquant ou exacerbant d'autres infections respiratoires

Ces mycoplasmes sont : *M. mycoides*, sous-espèce *capri*, *M. mycoides*, sous-espèce *mycoides*, et une souche non classée de mycoplasme, F 38, isolée par MacOwan et Minnette (1976)

M. mycoides, sous-espèce *capri* (souche de type PG 3) est considéré comme étant l'agent étiologique classique. L'infection naturelle produite par ce mycoplasme est caractérisée par une maladie respiratoire atteignant exclusivement les chèvres; expérimentalement, il est possible d'infecter les ovins aussi bien que les caprins, mais la maladie n'est pas contagieuse. Les souches de *M. mycoides*, sous-espèce *mycoides*, isolées chez des chèvres atteintes de Pleuropneumonie se présentent morphologiquement sous deux formes : en petites et en grandes colonies. Les types en petites colonies comprennent l'agent classique de la péripneumonie contagieuse bovine et sont expérimentalement pathogènes pour les bovins, les ovins et les caprins.

Les formes en grandes colonies ne paraissent être pathogènes que pour les caprins et les ovins. Une souche (F 30) de ce germe a provoqué non seulement une Pleuropneumonie chez des moutons et des chèvres après inoculation intra-trachéale ou endobronchique, mais également une réaction oedémateuse à l'endroit de son inoculation sous-cutanée.

Un quatrième mycoplasme, *M. capricolum*, est pathogène pour les chèvres et les moutons, mais la pneumonie n'est pas caractéristique de la maladie.

Ce germe provoque surtout de la septicémie et une polyarthrite. (OIE, mycoplasmes pulmonaires des ruminants, 1987).

Chapitre III : FACTEURS DE RISQUE

Dans l'élevage de petits ruminants, un facteur de risque est un facteur associé à l'augmentation de la probabilité d'apparition ou développement d'un phénomène pathologique.

Au sein d'un élevage, l'apparition d'une maladie est conditionnée par la présence de facteurs de risques et de leurs combinaisons, ils sont souvent interdépendants.

Ces facteurs sont à rechercher parmi les conditions d'élevage. (BERNARD, 2012).

Un certain nombre de microorganismes pathogènes ont été impliqués dans le développement des maladies respiratoires, mais l'importance des facteurs environnementaux dans le déclenchement et la progression de la maladie ne peut jamais être surestimée. Ils irritent l'arbre respiratoire en produisant un stress dans le microenvironnement, entraînant une baisse du statut immunitaire des petits ruminants et aidant ainsi les infections bactériennes, virales et parasitaires à abattre les barrières de défense des tissus. Les polluants environnementaux provoquent des réactions aiguës ou chroniques lors de leur dépôt sur la surface alvéolaire, qui se caractérisent par une inflammation ou une fibrose et par la formation de manifestations tissulaires transitoires ou persistantes. Certains des effets des expositions peuvent être immédiats, alors que d'autres peuvent ne pas être évidents avant plusieurs décennies. Bien que le développement de la maladie puisse être décrit sous la forme de trois ensembles de communications bidirectionnelles (environnement pathogène, environnement hôte et hôte pathogène), les interactions sont extrêmement variables. De plus, le scénario environnemental n'est jamais statique; de nouveaux composés sont introduits chaque jour rendant une évaluation précise de la charge de morbidité presque impossible. (ANU RAHAL ET AL., 2014).

La production de maladie chez un animal est déterminée par trois facteurs fondamentaux : l'hôte, l'agent pathogène et l'environnement, un examen approfondi des interactions entre ces facteurs permet d'évaluer le risque d'apparition de maladies et d'intervenir pour réduire le nombre des maladies respiratoires chez les ovins et les caprins sont généralement le résultat d'un stress physiologique associé à des infections virales et bactériennes et à une exposition aux intempéries. Les causes prédisposante sont généralement synergiques et incluent l'âge, le stress (âge, stress, changements nutritionnels, etc.) et les antécédents immunologiques. Les facteurs de risque environnementaux comprennent le climat, la température ambiante, les particules de poussière, la densité de stockage, l'humidité, la ventilation et la distance de transport.

L'environnement joue un rôle majeur dans la modulation de la virulence de l'agent pathogène et dans la réduction de la défense de l'hôte et augmentant ainsi la susceptibilité de l'hôte; les variables environnementales ont été conventionnellement acceptées comme les principaux déterminants du développement de la maladie. (DANTZER, 1979).

La prévalence des maladies pulmonaires est inégalement répartie dans le monde et peut être attribuée aux problèmes environnementaux régionaux ainsi qu'à d'autres facteurs tels que la nutrition. Comme il est difficile d'évaluer la prévalence, la durée et le degré d'exposition, il est difficile de définir le risque précis que pose chaque facteur environnemental.

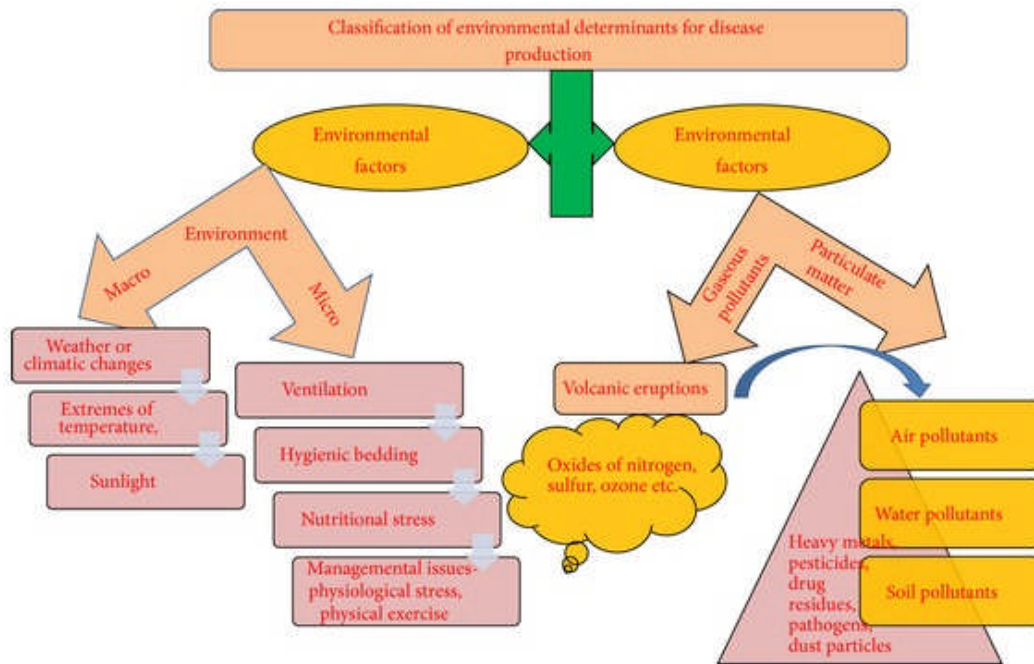


Figure 17: classification des déterminants environnementaux pour la production de maladies

Les conditions aérogaphiques incluent généralement l'état de l'air atmosphérique en termes de température, de vitesse du vent, de nuages, de précipitations et d'éruptions volcaniques. Les conditions climatiques prédominantes ont un impact majeur sur la survie des agents pathogènes une modification des conditions météorologiques d'une zone géographique a toujours été le théâtre d'une recrudescence de maladies infectieuses et a été qualifiée de prédisposant aux épidémies. Les petits ruminants sont bien adaptés aux températures extrêmes, leur pelage leur permettant de se protéger du froid et de la chaleur les moutons, en général, sont plus sensibles que les chèvres aux températures et à l'humidité élevées. Toute altération de la température ambiante affecte la période d'incubation, le cycle de vie et la période contagieuse; à des températures plus élevées, le cycle de vie de l'agent pathogène est généralement accéléré, ce qui accélère le développement des épidémies. Dans des conditions plus fraîches, les agents pathogènes développent une dormance et l'évolution de l'épidémie est plus lente, ce qui entraîne une diminution de l'incidence et de la gravité de la maladie; une humidité élevée augmente le risque de stress thermique, quelle que soit la température de l'air une augmentation de l'incidence de la pneumonie est une observation commune par temps extrêmement chaud

la résistance aux maladies parasitaires et autres maladies opportunistes est également réduite. *P. multocida* existe souvent en commensal dans les voies respiratoires supérieures de la majorité des animaux d'élevage et a également été identifiée comme la bactérie la plus fréquemment isolée du poumon pneumonique, mais l'importance des facteurs prédisposant dans le développement de la pneumonie ne peut jamais être surestimée. (DANTZER, 1979).

L'humidité influence également l'apparition de maladies respiratoires causées par des microorganismes telles que des bactéries, des champignons et des nématodes l'influence des éclaboussures de pluie et de l'eau courante sur la dispersion de l'agent pathogène est également importante pour la nature explosive de la maladie l'eau libre ou la collision des gouttes de pluie facilitent la dissémination de nombreux champignons et de presque toutes les bactéries; une relation statistiquement significative a été observée entre l'incidence de la pneumonie en tant que cause de décès d'agneau et des facteurs climatiques tels que les précipitations, l'humidité, l'intensité et la direction du vent. Le logement des animaux est également un facteur important dans l'évaluation de l'impact des conditions aérogaphiques en plein air sur la santé des animaux. Les animaux vivants à l'intérieur sont moins susceptibles d'être affectés par la pluie et les orages, mais une ventilation médiocre et des bâtiments peu hygiéniques sont généralement associés à de graves épidémies de maladies respiratoires. On a signalé que les chèvres au pâturage présentaient une morbidité environ 2 à 3 fois supérieure à celle des animaux nourris à l'étable; parmi les facteurs intérieurs responsables de la pollution microbienne, le plus important est l'animal lui-même et son matériau de litière. Le confinement de l'air en circulation empêche également la dissémination de la charge microbienne et facilite donc l'initiation de la maladie. La teneur en humidité du matériau de litière peut en outre contribuer à la production de spores et de métabolites de différentes souches bactériennes et fongiques, entraînant une réponse inflammatoire et immunosuppressive chronique.

Le climat est l'information statistique qui exprime la variation de la météo à un endroit donné pour un intervalle de temps spécifié. Le changement climatique est susceptible d'affecter directement le profil physiologique de l'animal en modifiant l'homéostasie et d'autres fonctions de thermorégulation, et donc sa santé et sa productivité. Le climat peut également influencer indirectement sur la santé des animaux en perturbant les réserves nutritionnelles et en diminuant la résistance aux maladies et aux ravageurs; les agents

pathogènes microbiens ainsi que leurs vecteurs peuvent également montrer une sensibilité à des facteurs tels que la température, l'humidité, les précipitations, les nappes phréatiques, la vitesse du vent et les modifications de la végétation, et auront forcément un impact sur les infections émergentes et réémergentes du bétail. Dans une étude menée à Avikanagar (Rajasthan, Inde), on a constaté que le stress dû au froid associé au gel et à une mauvaise ventilation prédisposait les agneaux à la septicémie transmise par *E. coli*, avec une atteinte majeure des voies respiratoires supérieures et des poumons.

La pollution atmosphérique reste un danger majeur pour la santé de toutes les espèces vivantes dans le monde et représente environ 8 à 9 % de la charge de morbidité totale, mais le risque est plus élevé dans les pays en développement; les poumons servent d'interface commune entre le corps de l'animal et l'environnement aérien situé à proximité. En conséquence, les poumons deviennent un site de déversement fréquent de polluants atmosphériques. Des milliers de toxines environnementales et de produits chimiques commerciaux tels que les métaux lourds et les pesticides sont maintenant utilisés, dont les particules peuvent persister dans l'atmosphère sous forme d'aérosols, de fibres, de fumées, de brouillards ou de poussières. Les effets de l'air pollué sur les animaux domestiques peuvent principalement être causés par l'environnement intérieur et par la pollution de l'air extérieur. Les chèvres et, dans une moindre mesure, les moutons sont élevés à l'intérieur, mais leur environnement intérieur est assez comparable aux conditions de l'air extérieur. Donc, la pollution extérieure est considérée comme plus importante que la pollution intérieure. La pollution intérieure gagne encore en importance si les animaux sont gardés dans des locaux surpeuplés ou mal entretenus en matière d'hygiène ou de ventilation.

Les lésions provoquées par la pollution de l'air chez les petits ruminants tels que les ovins et les caprins sont principalement de nature inflammatoire, comme cela a été observé lors du désastre du smog de 1952 (London, USA). En raison du taux élevé d'anhydride sulfureux. En raison de sa solubilité élevée, le dioxyde de soufre irrite principalement le passage de l'air antérieur caractérisé par une bronchiolite aiguë et l'emphysème qui l'accompagne. (ROE, 1982).

Bibliographie

- ABADIE G., T. R. (2006).** pasteurellose des petits ruminants: actualité en matière de serotypage de *Mannheimia* et de *pasteurella trehalosi*. *Revue méd. vet.* , pp. 530-534.
- Annette Nigsch, e. a., & al. (2013).** manuel de dépistage de la tuberculose bovine.
- ANSES Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, d. l. (2014, janvier).** tuberculose des ruminants. *maladies animales* , pp. 1-2.
- ANU RAHAL ET AL. (2014).** *Environmental Attributes to Respiratory Diseases of Small Ruminants* (éd. COPYRIGHT). mathura, INDIA: amit kumar.
- ARCHER F., L.** *Origine des cellules tumorales au cours de l'adénocarcinome pulmonaire ovin viro-induit en ligne.*
- BALLWEBER, L. R. (2009).** Verminous bronchitis in: overview of lungworm infection respiratory system. colorado, college of veterinary medecin and biomedical sciences , colorado.
- Barone, R. (1997).** *anatomie comparée des mammifère domestique.*
- BARONE, R. (1997).** *ANATOMIE COMPAREE DES MAMMIFERES DOMESTIQUES.*
- BERNARD, F. (2012).** Facteurs et marqueurs de risque en épidémiologie animale.
- Boehringer, I. (2018, juin).** tuberculose animal.
- CASAMITJANA, P. (s.d.).** Tuberculose animal. *société nationale des groupements techniques vétérinaire* .
- CEVA santé animale. (s.d.).** Consulté le mai 03, 2019
- CHARTER C. et al, .. (2000).** *Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.* PARIS, PARIS.
- COLLIN, B. (1996).** Strongylose respiratoire et gestion des populations de chevreuils. *Bulletin de l'académie vétérinaire de france* .
- DAKKAK, A. (2003).** *strongles respiratoires In :principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes.* (Vol. tome 1). paris.
- DANTZER, R. e. (1979).** *Le stress en élevage intensif.* paris: masson .
- Debien, E. (s.d.).**
- Epizooties, O. I. (1973).** Office Internationale des Epizooties.
- GURTLER H., K. H., & KOLB.E. (1975).** *Physiologie des animaux domestique.*
- JENSEN. (1968).** *Scope of the problem of the bovine respiratory disease in beef.*

Kieffer, J. P. (1979). les strongles respiratoires In: le parasitisme interne des petits ruminants. Dans J. P. Kieffer, *le parasitisme interne des petits ruminants*. compagnie chimique Merck & Dohme S.A.

OIE. (2010). l'hydatidose. *fiches d'informations générales sur les maladies* , p. 2.

OIE. (1987). *mycoplasmes pulmonaires des ruminants*.

OIE. (1973). Office Internationale des Epizooties.

OSAV. (2013). Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires .

PANDEY et ZIAM, 2. (2003). *Helminthoses à localisations multiples In : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes* (Vol. TOME 1 ET 2). PARIS, PARIS.

PASHA, Y. (2013). 12èmes Journées Internationales des Sciences Vétérinaires. *12èmes Journées Internationales des Sciences Vétérinaires* , p. 1.

Patho-morphological Based Diagnosis of Peste Des Petits Ruminants (PPR) in Goats. (s.d.).

Consulté le MAI 2019, sur www.semanticscholar.org:

<https://www.semanticscholar.org/paper/Patho-morphological-Based-Diagnosis-of-Peste-Des-in-Singh/828f5b28219b35018895c8b5f3d3bb7fb4ff3f32>

PEPIN, M. (2003). *Lymphadénite caséuse IN Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes* (Vol. TOME 1). PARIS.

ROE, C. (1982). A review of the environmental factors influencing caif respiratory disease.

ROSE, T. e. (1970). *Principales maladies infectieuses et parasitaire du bétail europe et régions chaude* . paris .

Sharp et coll., 1., & Rushton et Sharp, 1. (1977). *principales maladies infectieuses du bétail europe et région chaude* (Vol. 1).

THIRY, (. E. (2007). *maladies virales respiratoire In :maladies virales des ruminants* (éd. point vétérinaire). ALFORT, FRANCE.

thiry, e. (2000). *maladies virales des ruminants*. paris: point vétérinaires.

الرياض (2008). دليل الكشف البيطري على اللحوم