

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique  
Université Saad Dahleb Blida 1



**Institut des Sciences Vétérinaires**



Projet de fin d'études en vue d'obtention du  
**Diplôme de docteur vétérinaire**

**Etude bibliographique des maladies respiratoires  
Chez les ovins**

Rédigé par :

**Dahmouni Kenza et Kacimi Naima**

**Le Jury :**

<b>Président :</b>	<b>ADEL.D</b>	<b>M.A.A</b>	<b>ISV Blida</b>
<b>Examineur :</b>	<b>MEHOUEL F.</b>	<b>M.A.B</b>	<b>USD Blida</b>
<b>Promoteur :</b>	<b>AKOUL K.</b>	<b>M.A.A</b>	<b>ISV Blida</b>

**Année : 2015-2016**





## RESUME

L'élevage ovin algérien est estimé environ 26 millions têtes ce type de production est exposé à de multiples agressions (condition climatique, erreurs d'élevage, facteurs d'ambiances).

Les principales races ovines en Algérie sont Rumbi, Ouled Djellal, Hamra ...

Les pathologies respiratoires comptent parmi les pathologies dominantes chez les ovins, induisant de lourdes pertes économiques (laine, Viande, Production laitière, ...)

Il existe un large éventail de pathologies respiratoires d'origine infectieuse, Certaines bactériennes (Tuberculose, pneumonie infectieuse, pasteurellose) et d'autres virales (meadi Visna, ...).

**Mots clés :** Pasteurellose, ovins, pneumopathie.

## ملخص

تشير التقدير اتالى أنالأغنامالجزائريةحوالي 26 مليونرأسيتعرضهذالإنتاجلاعتداءاتمتعددة (الظروفالمناخية،وأخطاءتربيةوالعواملالمرجعية)

سلالاتالأغنامالرئيسيةفيالجزائرهيالرامبي،أولادجلال،الحمرا...

أمراضالجهازالتنفسيهيمنبيناالأمراضالسائدةفيالأغنام،ممايؤديإلىخسائرإقتصاديةفادحة (الصوف،اللحوم،منتجاتالألبان)

هناكمجموعةواسعةمنالأمراضالتنفسيةالمعدية،وبعضالبكتيريا (السل،والالتهابالرتويالمعدي،الباستريلا) وغيرهالفيروسيميديفيزنا.

## **ABSTRACT**

The Algerian sheep is estimated about 26 million heads this production is exposed to multiple aggressions (climatic condition, rearing errors, moods factors).

The main sheep breeds in Algeria are Rumbi, OueldDjellal, Hamra ...

Respiratory diseases are among the dominant diseases in sheep, leading to heavy economic losses (wool, meat, dairy production ...).

There is a wide range of respiratory infectious diseases, certain bacterial (tuberculosis, infectious pneumonia, pasteurellosis) and other viral (MeadiVisna ...).

**Keywords:** Pasteurellosis, Sheep, pneumonitis

## SOMMAIRE :

INTRODUCTION .....	1
I-ELEVAGE OVIN EN ALGERIE .....	2
I-1-Effectif et évolution du cheptel ovin en Algérie .....	2
I-2-Répartition géographique .....	4
I-3-Races ovines en Algérie .....	5
I-4-Caractéristiques physiques des races ovines algériennes.....	9
I-5-Système d'élevage .....	10
I.5.1. Système extensif .....	10
I.5.2. Système semi-extensif .....	10
I.5.3. Système intensif .....	11
I-6- Contraintes de l'élevage ovin .....	11
II- Anatomie et Histologie de l'appareil respiratoire.....	13
II-1-ANATOMIE .....	13
II-1-1- Voies respiratoires supérieures .....	14
II- 1-1-1-Cavités nasales .....	14
II-1-1-2- Arbre aérifère .....	14
II-1-2-Voies respiratoires inferieures .....	16
II-1-3-Poumons .....	16
II-1-3-1-Caractères physiques .....	17
II-1-3-2- Lobulation des poumons .....	18
II-2-HISTOLOGIE .....	19
II-2-1-Epithélium du poumon .....	19
II-2-1-1 Séreuse .....	20
II-2-1-2-Charpente conjonctivo-élastique .....	20
II-2-1-3- Lobule pulmonaire .....	20
II-2-1-4- Formations sublobulaires .....	21
II-2-1-5-Structure des alvéoles pulmonaires .....	22
II-2-1-5-1- Epithélium respiratoire .....	22
II-2-1-5-2-Septum inter-alvéolaires ou paroi alvéolaire .....	22

II-2-1-6-Vaisseaux et nerfs .....	23
II-2-1-6-1-Vaisseaux .....	23
II-2-1-6-2-Nerfs .....	24
II-2-1-6-3-Système lymphoïde .....	24
II-2-1-6-4-Système APUD .....	25
III-Mécanismes de défense de l'appareil respiratoire .....	26
III-1-Les moyens mécaniques .....	26
III-1-1-Barrières anatomiques .....	26
III-1-1-1- Filtration aérodynamique .....	26
III-1-1-2- Appareil mucociliaire .....	27
III-1-2 -Facteurs nerveux .....	27
III-1-2-1- Eternuement .....	27
III-1-2-2-Toux .....	27
III-1-3-Facteurs solubles .....	27
III-1-3-1- Surfactant alvéolaire.....	28
III-1-3-2-Principes antibactériens .....	28
III-2-Moyens de défense immunitaire .....	28
III-2-1-Système de défense immunitaire non spécifique .....	28
III-2-1-1- macrophages alvéolaires .....	28
III-2-1-2-Les polynucléaires neutrophiles .....	29
III-2-2-Défenses immunitaires spécifiques .....	30
III-2-2-1-Lymphocytes .....	30
III-2-2-2- Lymphocytes libres .....	31
III-2-2-3- Nodules lymphoïdes interstitiels .....	31
IV-FACTEURS DE RISQUE DES MALADIES RESPIRATOIRES .....	32
IV-1- Données épidémiologiques et impacts économiques.....	32
IV-1-1-Age d'infection et mode de transmission .....	32
IV-1-2- Influence des facteurs environnants .....	34



V-PRINCIPALES AFFECTIONS.....	37
V-1- AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES .....	37
V-1-1-Rhinite et/ou Sinusite infectieuse enzootique .....	37
V-1-2- Adenocarcinome nasal enzootique.....	37
V-1-3- LE S.O.NO .....	38
V-1-4-AUTRES CAUSES DE SINUSITE OU DE GÊNE RESPIRATOIRE AU NIVEAU DES SINUS.....	39
V-1-4-1-Adénopapillomes de la pituitaire .....	39
V-1-4-2-Ecthyma contagieux .....	39
V-1-4-3- Pharyngite et laryngite .....	39
V-2- MAEDI-VISNA.....	40
V-2-1-Répartition géographique .....	40
V-2-2-Symptôme .....	40
V-2-3-Diagnostic clinique .....	42
V-2-4-Diagnostic différentiel .....	42
V-2-5-Prévention .....	44
V-3-Pasteurelloses.....	44
V-3-1-Symptômes et lésions.....	46
V-3-1-1-Forme suraiguë septicémique .....	46
V-3-1-2-Formes aiguë, subaiguë, et chronique .....	47
V-3-2-Caractéristiques épidémiologiques .....	49
V-3-2-1-Animaux sensibles .....	49
V-3-2-2-Les différents facteurs intervenants .....	49
V-3-2-2-1-Des facteurs anatomiques prédisposant .....	49
V-3-2-2-2- Des facteurs déterminants .....	49
V-3-2-2-3- Des facteurs favorisants .....	49
V-3-3-Diagnostic .....	50
V-3-4-Prophylaxie .....	50
V-3-5-Autres infections dues à <i>M. haemolytica</i> .....	50
V-4-AUTRES MALADIES RESPIRATOIRES .....	51
V-4-1-VIRALES .....	51

V-4-1-1-Virus respiratoire syncytial .....	51
V-4-1-2-Herpèsvirus du mouton (CHV-1) .....	51
V-4-1-3-Autres causes virales de pneumonie .....	51
V-4-1-3-1-Peste des petits ruminants .....	51
V-4-1-3-1-1-Épidémiologie .....	52
V-4-1-3-1-2-Symptomes .....	52
V-4-1-3-1-3-Lésions .....	52
V-4-1-3-2-Fièvre catarrhale ovine (bluetongue) .....	54
V-4-1-3-2-1-Répartition géographique .....	54
V-4-1-3-2-2-Epidémiologie .....	55
V-4-1-3-2-3-Symptôme .....	56
V-4-1-3-3-L'adénomatose pulmonaire .....	56
V-4-2-Bactériennes .....	58
V-4-2-1-Tuberculose .....	58
V-4-2-1-1-Epidémiologie .....	58
V-4-2-1-2-Symptômes .....	59
V-4-2-1-Autres pneumonies bactériennes .....	60

## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : Evolution de l'effectif du cheptel ovin.....	3
<b>Figure 02</b> : Evolution du taux de croissance du cheptel ovin.....	3
<b>Figure03</b> : Evolution du cheptel ovin en Algérie .....	4
<b>Figure 04</b> : La répartition géographique de cheptel ovin en Algérie .....	5
<b>Figure 05</b> : ovin en Algérie Race Ouled djellal.....	6
<b>Figure 06</b> : Race Rumbi .....	6
<b>Figure 07</b> : Race Hamra .....	6
<b>Figure 08</b> : Race berbère .....	7
<b>Figure09</b> : Race barbarine .....	7
<b>Figure 10</b> : Race D'men .....	8
<b>Figure 11</b> : Race Sidahou .....	8
<b>Figure 12</b> : La race tazegzawth .....	8
<b>Figure13</b> : Composition des voies respiratoires Anatomie des poumons de mouton.....	13
<b>Figure 14</b> : Anatomie des poumons de mouton .....	19
<b>Figure 15</b> : Schéma d'un acinus pulmonaire.....	22
<b>Figure 16</b> : Parois alvéolaires et cellules alvéolaires .....	23
<b>Figure17</b> : les principales lésions pulmonaires selon l'âge des ovins.....	34
<b>Figure 18</b> : Rhinite chez un ovin.....	38
<b>Figure 19</b> : cou étiré et la tête tendue suite à la dyspnée (stade avancé).....	42
<b>Figure 20</b> : Lésion pulmonaire observés lors du MVV.....	43
<b>Figure 21</b> : Répartition en France des sérotypes de <i>M. haemolytica</i> (A1 à A2) et de <i>P.trehalosi</i> (T3 à T15) isolés sur des ovins présentant des signes cliniques de pasteurelloses .....	47
<b>Figure 22</b> : Pasteurellose septicémique .....	48
<b>Figure 23</b> : lésions d'hépatisation (Forme pulmonaire).....	49
<b>Figure 24</b> : lésions d'hépatisation fibrineuse (Forme pulmonaire) .....	49
<b>Figure 25</b> : PPR chez un mouton: lésions précoces de pneumonie.....	54
<b>Figure 26</b> : PPR chez un mouton: état de pneumonie avancée .....	55
<b>Figure 27</b> : Le test de la brouette.....	58
<b>Figure 28</b> : L'adénocarcinome se manifeste par la présence de zones grisâtre et dures dans les régions cranioventrales des poumons.....	59

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01:</b> Les caractéristiques physiques des races ovines locales.....	9
<b>Tableau 02:</b> Les normes d'aération.....	11
<b>Tableau 3 :</b> Prévalence des principales lésions du poumon des ovins.....	35
<b>Tableau 04 :</b> Les affections respiratoires des ovins en fonction des classes d'âge.....	36



## Liste des abréviations

**FAO:** Food and Agriculture Organisation.

**ITEBO :** Institut Technique de l'Élevage Bovin et Ovin.

**B.A.P :** Alliance postale (bulletin de l'Alliance pastorale).

**I.I.C.A.B:** Institute for international cooperation in animal biologics.

**M.A.D.R :** ministère de l'agriculture et du développement rural.

**CN AnGR :** Commission nationale des Rapport national sur les ressources génétiques animales .

**FGLMR :** Fédération girondine de lutte contre les maladies respiratoires.

**OMS :** Organisation mondiale de santé.

**S.O.N.O :** syndrome d'obstruction nasale des ovins.

**OIE :** Office International des Epizooties

**PPO :** pneumonie progressive ovine

**PPR :** La peste des petits ruminants

**MVV :** Maedi-visna virus.

**PIB :** Produit Intérieur Brut

**G.E.M.M.T :** Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropicale.

**FCM CSF :** Canadian Sheep Fédération et Fédération Canadienne du mouton.

# INTRODUCTION

---

L'agriculture constitue une source de richesse très importante pour notre pays, avec une contribution de 10 % dans le PIB en 2014 ([www.elwatan.com/economie](http://www.elwatan.com/economie)).

Le mouton ou l'ovin, est le premier mot qui sort lorsqu'on parle de l'élevage en Algérie. C'est sûr puisque cette espèce représente la « tradition » en matière d'élevage avec l'effectif le plus important plus de 26 572 980.00 millions de tête en 2013 (**Belaib, 2012**).

Les productions recherchées sont surtout la viande et la laine, le lait aussi qui garde un rôle très important ainsi que la production des cuirs et de fèces (fumier) qui sont parfois recherchés. De plus, il joue un rôle économique, social et rituel important. Les maladies du mouton sont nombreuses. Les maladies infectieuses classiques majeures, les infestations parasitaires et les maladies multifactorielles comme les affections respiratoires représentent des risques importants qui peuvent causer une mortalité qui peut être importante, en particulier chez les jeunes ce qui diminue la rentabilité des élevages (**G.E.M.M.T, 2003**).

C'est dans ce contexte ce travail s'inscrit ; il consiste en une étude bibliographique des maladies d'origine infectieuse de l'appareil respiratoire chez ovins ; ces pathologies se traduisent par les pertes économiques importantes.

### I-1-Effectif et évolution du cheptel ovin en Algérie

La production nationale ovine enregistre une sensible augmentation due essentiellement à l'augmentation de la natalité conjuguée à l'amélioration des conditions sanitaires du cheptel, à l'augmentation des superficies réservées aux fourrages ainsi qu'aux diverses mesures initiées par les pouvoirs publics pour développer la filière animale. Concernant l'évolution du cheptel ovin, il est à signaler que l'effectif est passé par plusieurs étapes : - De 1846 à 1962, l'effectif a connu une régression notable passant de 8 millions de têtes en 1864 à 3 millions seulement en 1946 à cause des sécheresses périodiques de cette époque (sécheresses de 1932 et de 1946) et de la transportation des animaux vers la France **(Figure 01)**.

- Après l'indépendance, il a repris sa progression graduellement pour arriver à un effectif de 7 millions aux alentours des années 70 **(Tabouche, 1985)**.

- Après cette date, la croissance du cheptel est passée chronologiquement par trois grandes étapes :

\* Durant les années 70 et jusqu'à la moitié des années 80, les taux de croissance étaient assez appréciables (jusqu'à 12% en 1979). Une amélioration réalisée grâce à la politique des bas prix des aliments de bétail qui a entraîné les pasteurs surtout dans les régions steppiques à accroître considérablement leur cheptel **(Abbab et al., 1995)**.

\* Passé le seuil des années 80, l'élevage est entré dans une zone de turbulences accusant une chute vertigineuse dans les taux de croissance (-13% en 1984), cette dégradation est due en grande partie au non professionnalisme du métier d'éleveur dont les rendements restent toujours tributaires des aléas du climat.

\* Les années 90 arriveront difficilement à surmonter ces difficultés dans le début avec une légère hausse vers 1996 pour arriver graduellement jusqu' à 8.5 % en 1999 **(Figure 2)** **(Boumghar, 2000 ; Bessaoud, 1994)**.



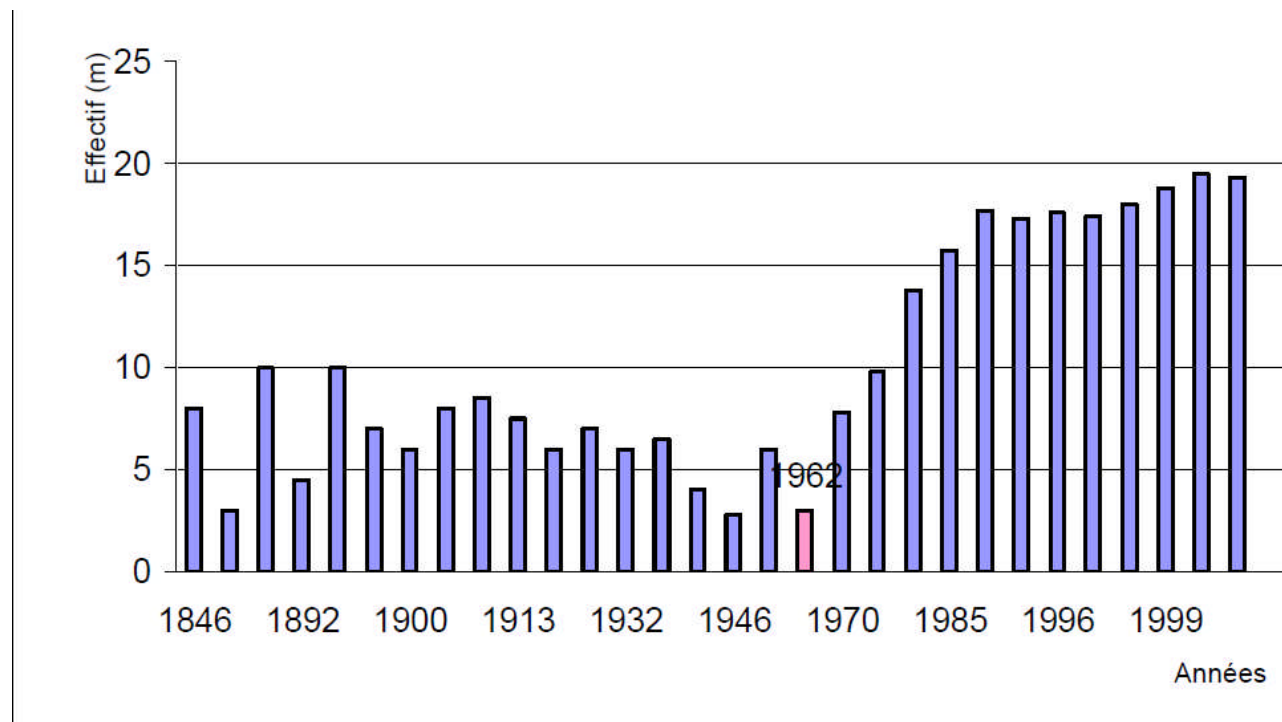


Figure 01 : Evolution de l'effectif du cheptel ovin (FAO, 2001).

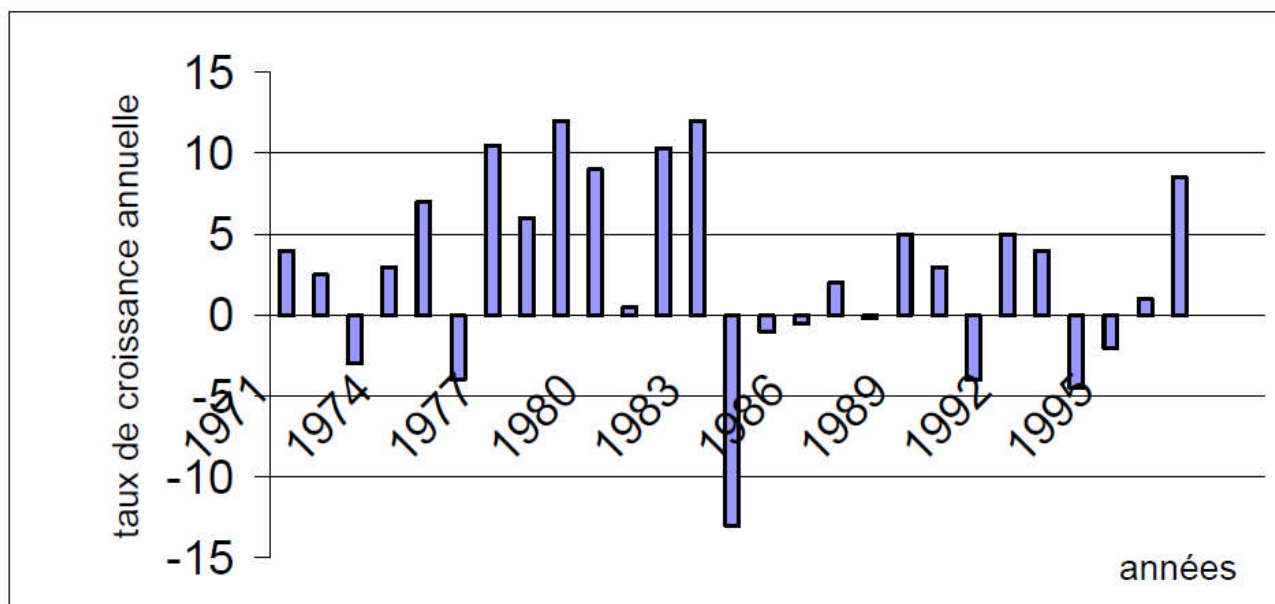
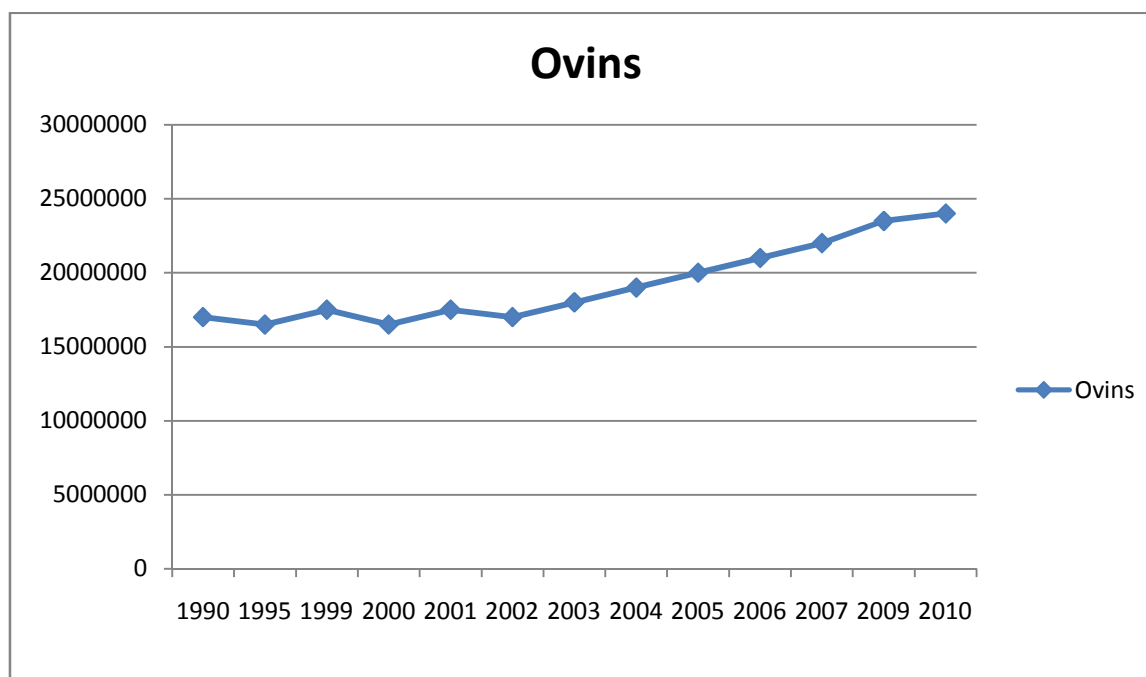


Figure 02: Evolution du taux de croissance du cheptel ovin (Boumeghar, 2000).

En l'an 2010, le cheptel ovin a été estimé à plus de 24 millions de têtes (**Figure 03**), occupant ainsi le 14e rang mondial, les ovins représentent près de 78% du cheptel national. La taille moyenne des élevages au niveau national est de 54 têtes (**FAO, 2012**).

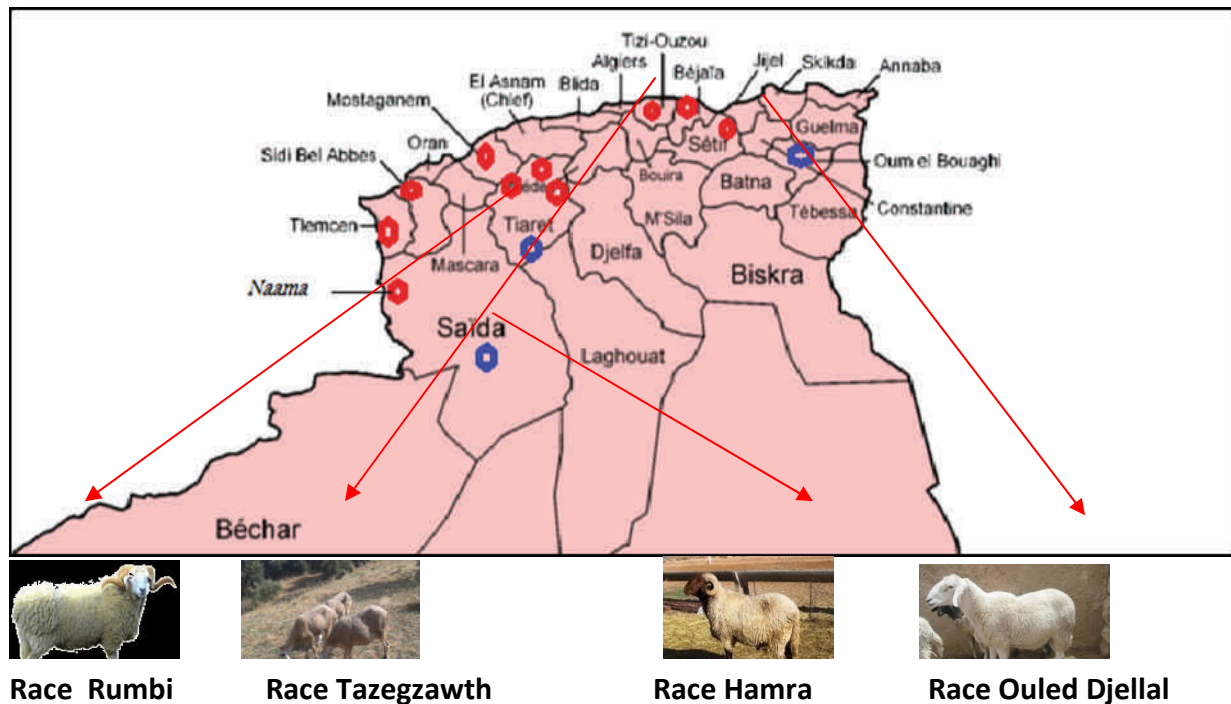


**Figure 03** : Evolution du cheptel ovin en Algérie (**FAO, 2012**).

On a révélé une extension exceptionnelle du cheptel ovin, qui passe ainsi de 21 millions à plus de 26 millions têtes entre 2010 et 2014, soit une croissance qui avoisine les 25%. (**Statistiques agricoles, 2015**)

## I-2-Répartition géographique

Environ 60% de l'effectif ovin national se trouve dans la steppe. Celle-ci connaît de nombreuses difficultés dues essentiellement à la dégradation souvent irréversible des ressources pastorales et à la sécheresse (**ITEBO, 1996**).



**Figure 04:** La répartition géographique de cheptel ovin en Algérie (**Bulletin Trimestriel n°2 2012. www.itelv.dz**).

### I-3-Races ovines en Algérie

Le cheptel national est constitué de races autochtones ayant en commun la qualité essentielle d'une excellente résistance et adaptation aux difficiles conditions de milieu de la steppe.

On distingue :

### 3-1 Ouled Djellal

Avec 62,98% du cheptel ovin total (ITELV de SAIDA), appelée également la race arabe blanche, 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 (**Gredeal, 2008**). Elle occupe la région des Zibans Biskra et Touggourt (**I.D.O.V.I, 1984; Anonyme, CN AnGR, 2003**).

C'est la meilleure race à viande en Algérie (**Saad, 2002**). C'est le véritable mouton de la steppe, le plus adapté au nomadisme (**Figure 05**).



**Figure 05:** Race Ouled Djellal (**Soltani, 2011**)

### 3-2-Rumbi

C'est un mouton à tête rouge ou brunâtre et à robe chamoise. Considérée comme la plus lourde race ovine algérienne avec des poids avoisinant les 90kg chez le bélier et 60kg chez la brebis, elle est localisée exclusivement dans les régions de l'Ouarsenis et des Monts de Tiaret (ITELV de SAIDA)

C'est une race particulièrement rustique et productive (**Figure 06**) (**Chellig, 1992; Saad, 2002**).



**Figure 06 :** Race Rumbi (**Belaib, 2011**)

### 3-3- Hamra

Cette race originaire du Maroc est encore appelée *Beni Ighil*. Son aire d'extension va du Chotte Ech-Chergui et de l'Atlas saharien au Maroc à l'est et les monts de Tlemcen et de Saida à l'ouest

Les effectifs de race Hamra sont passés en l'espace de deux décennies de 2.500.000 têtes dans les années 80 à 55. 800 têtes en 2002 / 2003 (**Abdelguerfi, 2003**), à cette date, la FAO a mentionnée 21 %. En 2005, la MADR a déclaré 3% du cheptel ovin est constitué par la race en question (**M.A.D.R, 2006**).

En 2006 ; la part de la race El Hamra est de 8% du cheptel national, localisée au niveau de la partie Ouest de la steppe (**Figure 07**) (**NEPAD, 2006**).



**Figure 07:** Race Hamra (**Belaib, 2011**)

#### 4-Berbère

C'est une race des montagnes du tell, c'est la race la plus ancienne d'Afrique du nord (Sagne, 1950 ; Chellig, 1992).

Deuxième race en importance avec 25% de l'effectif ovin national, la Berbère considérée comme la plus ancienne race algérienne est élevée traditionnellement dans les massifs montagneux du Nord algérien. Ce mouton de petite taille est semblable à la race *Hamra*, la différence majeure étant la laine mécheuse de la race berbère. Les poids adultes sont d'environ 30kg chez la femelle et 45 kg chez le mâle (Figure 08) (ITELV de SAIDA).

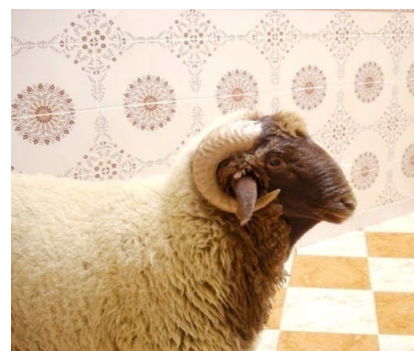


Figure 08 : Race berbère (AZNI, 2006)

#### 5-Barbarine

Son aire de répartition est limitée à l'est Algérien par l'erg oriental à l'est de l'oued Rhigh et dans les régions avoisinantes de la frontière Tunisienne. Cette race est remarquablement adaptée au désert de sable et aux grandes chaleurs estivales (Zebiri, 2007).

Cette race est de morphologie proche de la race tunisienne dont elle se différencie par sa queue moins grasse. La race représente 0,27% du cheptel national. (Figure 09) (ITELV de SAIDA).



Figure 09 : Race barbarine (Belaib, 2011)



### 7-D'men

Cette race des oasis sahariennes originaire du Maroc représente 0.5% du cheptel national soit environ 34.200 têtes. L'aire géographique de répartition de cette race s'étend du sud Ouest algérien (Becher, Tindouf, Adrar) jusqu'à Ouargla. Bien que de conformation médiocre et de petit format, cette race pourrait présenter énormément d'intérêt zootechnique et économique à l'avenir grâce à ses performances de reproduction exceptionnelles. **(Figure 10) (Feliachi, 2003).**



**Figure 10 :** Race D'men (Belaib, 2011)

### 8-Sidahou

Race originaire du Mali, elle est exploitée essentiellement par la population touareg et mène une vie nomade. En Algérie la *Sidahou* est encore inconnue sur le plan scientifique et économique. Elle représente moins de 0,13 % du cheptel ovin national soit environ 23.400 têtes **(Figure 11) (Feliachi, 2003).**



**Figure 11 :** Race Sidahou (cliché personnel)

### 9-Tazegzawth

Cette race a longtemps été ignorée par la communauté scientifique et n'est pas encore répertoriée officiellement. Elle est reconnaissable à ses tâches noires à reflets bleuâtres **(Figure 12)**, son nom kabyle signifiant bleu aussi appelé communément « Avatoch » chez les éleveurs a El Esnam (Bouira). Son poids peut dépasser 30kg à 6 mois. *Tazegzawth* se rencontre principalement dans les wilayas de Bejaïa, Bouira et de Tizi-Ouzou (Kabylie). Son effectif représente moins de 0,02% du cheptel national. Elle est menacée par les croisements non contrôlés avec les autres races. **(Moula et al., 2003).**



**Figure 12 :** la race tazegzawth (cliché personnel)

## I-4- Caractéristiques physiques des races ovines algériennes

Le tableau 1 montre les différents caractères physiques de races ovines locales

**Tableau 1:** Les caractéristiques physiques des races ovines locales.

Races	Sexe	Hauteur Garrot cm	Longueur Corps cm	Tour de Poitrine cm	Poids vif kg	Couleur	Queue	Conformation
<b>Hamra</b>	M	76	71	36	71	Peau brun	Fine et moyenne	Très bonne
	F	67	70	27	40	Laine blanche	Fine et moyenne	
<b>Rumbi</b>	M	77	81	37	80	Peau brune	Fine et moyenne	Moyenne
	F	71	76	33	62	Laine blanche		
<b>Berbère</b>	M	65	78	37	45	Peau blanche	Fine et moyenne	Bonne
	F	60	64	30	37	Laine blanche		
<b>Barbarine</b>	M	70	66	32	45	Peau brune	Grasse et moyenne	Bonne
	F	64	65	29	37	Tête marron		
<b>D'man</b>	M	75	74	34	46	Peau brune	Fine et noire, très	Faible
	F	69	67	32	37		Longue	

Sidahou	M	77	64	33	41	Peau noire	Fine et très	Faible
	F	76	64	32	33	ou brune	Longue	

### I- 5-Système d'élevage

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'ovine et le caprin en steppe et sur les parcours sahariens (**AnGR, 2003**). Dans ce système d'élevage, on distingue deux sous systèmes :

##### I.5.1.1. 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 transhumier 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. 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 fourrage 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) (**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 des



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 localisés 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 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 (**AnGR, 2003**).

## **I-6- Contraintes de l'élevage ovin**

### **I-6-1-Hygrométrie**

Qu'elle provienne de l'air, du sol ou des aliments, l'humidité à un effet néfaste sur les animaux, elle peut renforcer l'action du froid (action directe sur les tissus pulmonaires et indirecte sur la toison ne pouvant plus jouer son rôle isolant) (**Dudouet ,2003**).

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

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

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

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

### **I-6-2-Vitesse de l'air**

Comme la pluie le vent peut renforcer l'action néfaste du froid, en particulier chez les agneaux nouveau-nés plus sensibles à une hygrométrie (le taux de mortalité peut atteindre 90% sous l'action conjuguée du vent, de la pluie et de froid).la présence d'abris peut permettre de diviser se taux par 4. (**Brugère-Picoux, 2004**).

### **I-6-3-Qualité de l'air**

La mauvaise qualité de l'air dans le bâtiment (température trop élevée, humidité relative trop élevée ou trop faible, gaz nocifs, poussières) provoque une augmentation de la

fréquence respiratoire et des lésions de l'appareil pulmonaire (**Tableau 02**) (**Drogoul et Germain, 1992**).

**Tableau 02:** Normes d'aération (**Simon, 1993**).

Vitesse de l'air	Qualité de l'air
-Inférieure à 0.4 m/S -Abri d'agnelage d'hiver -Présence de haies feuillues ou mixtes	-NH3<5ppm -CO2<300ppm -H2S<0.1ppm -Absence de poussières

#### I-6-4-Lumière

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

Outre l'effet positif des rayonnements ultraviolets sur la santé animale et l'effet défavorable sur le microbisme ; le soleil favorise l'assèchement des litières et diminue également l'hygrométrie du bâtiment. Les recommandations indiquent de prévoir 1/20<sup>ème</sup> de la surface du sol en ouverture pour laisser passer la lumière (**Dudouet, 1997**).

#### I-6-5-Sol et fumier

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

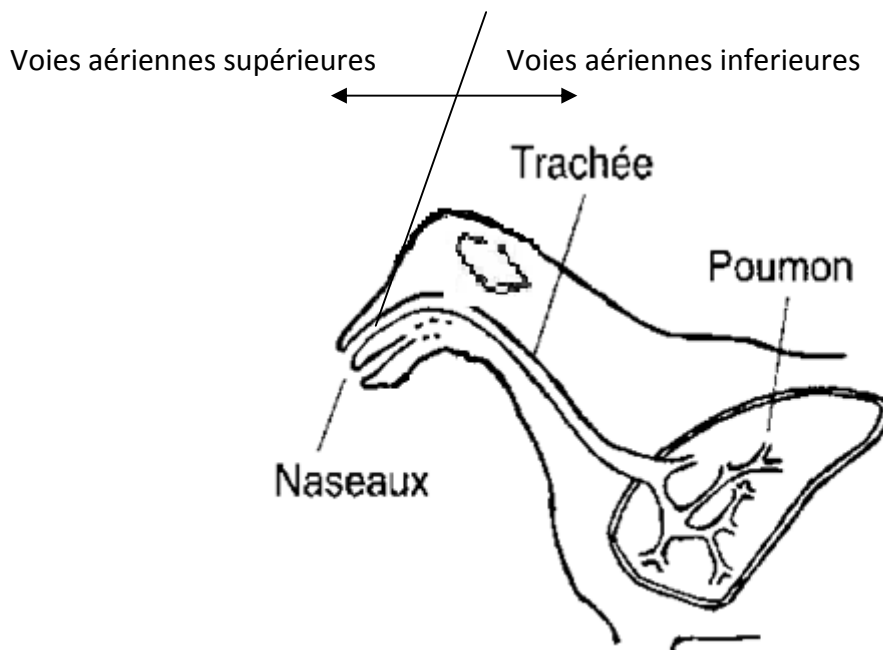
Le pâturage n'est pas toujours plus sain que la bergerie en particulier dans le cas de l'ecthyma ou lors de mammites (**Brugère-Picoux, 2004**).

Le fumier représente une source de contamination parasitaire (coccidies, strongyloides .....) ou microbienne (rota virus, colibacilles ....). L'abondance de la litière et la fréquence de son épandage sont des éléments déterminants pour la santé du troupeau. il est conseillé de répandre. si cela est possible, 0.3 a 0.4 kg de paille par brebis et par jour. Il faut surtout éviter un fumier humide (accumulation des germes fécaux et production de gaz toxiques) par l'épandage de superphosphate de chaux (**Brugère-Picoux, 2004**).

## II-1-ANATOMIE

L'appareil respiratoire est composé des voies aériennes, des poumons, de la plèvre, de la circulation pulmonaire et des muscles respirateurs insérés sur la paroi thoracique (**Figure 13**).

Les voies aériennes sont divisées en voies aériennes supérieures et voies aériennes inférieures. Les voies aériennes supérieures sont situées dans la face et dans le cou et comprennent les fosses nasales (annexée à l'olfaction) et les sinus paranasaux, le pharynx (voie croisée avec l'appareil digestif), le larynx (annexé à la phonation). Les voies aériennes inférieures sont situées dans le cou et le thorax. Elles sont composées de la trachée et de l'arbre bronchique jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Les poumons, entourés de la plèvre, sont les deux organes parenchymateux où se produisent les échanges gazeux entre l'atmosphère et la circulation pulmonaire ou petite circulation. La paroi thoracique entoure la cavité thoracique où se situent les poumons, mais aussi les organes médiastinaux. Elle est mobile grâce à l'action des muscles respirateurs.



**Figure 13** : Composition des voies respiratoires

### II-1-1- Voies respiratoires supérieures :

C'est une portion de l'appareil respiratoire qui commence par un tube unique et qui se divise en de nombreuses parties selon un diamètre décroissant. Les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles, où se font les échanges gazeux. Aucun n'échange entre l'air et le sang ne se produit dans ces voies (**Wheater et al., 1979**).

#### II- 1-1-1-Cavités nasales :

Les cavités nasales ou fosses nasales permettent la filtration, le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré. Elles sont paires. Elles se situent dans la partie médiane de la face. Elles sont ouvertes en avant par les narines de squelette cartilagineux, et en arrière dans le rhinopharynx par les choanes.

Elles comprennent :

- Les fosses nasales : communiquant chacune en arrière avec le pharynx. Elles ne sont qu'incomplètement séparées l'une de l'autre, et communiquent largement entre elles en arrière.

- Les sinus : particulièrement développés chez le bœuf (**Bressou, 1978**). , constituent un ensemble complexe et diverticule, entourant presque complètement la cavité crânienne et l'orbite. Ces sinus sont des dépendances des cavités nasales et restent toujours largement en communication avec celles ci. On distingue de chaque côté : des sinus frontaux, maxillaires, conchaux, et sphénoïdal.

#### II-1-1-2- Arbre aérifère:

On appelle **Arbre aérifère** l'ensemble des conduits qui permettent l'arrivée et la sortie d'air au niveau des poumons, ainsi nommé parce qu'il ressemble à un arbre à l'envers, comprend **le larynx, la trachée et les bronchioles** .

- **Larynx**: Le larynx constitue la portion initiale de l'arbre aéroporteur, il relie le pharynx à la trachée située sous le plancher crânien entre les deux mandibules. Il constitue la base anatomique de la région de la gorge. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture

épiglotique de la déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers, grâce aux réflexes de la toux (**Pavaux, 1982**).

Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx. Il est revêtu par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Les tonsilles ou "amygdales pharyngiennes" bovines sont localisées au niveau des parois latérales du laryngopharynx, enfoncées dans la lamina propria (**Graigmyle, 1986**).

- **Trachée:** est un tube maintenu béant par une vingtaine d'anneaux de cartilage et conduisant l'air du larynx jusqu'aux bronches. Le cartilage est à la fois rigide et flexible.

Véritable tronc de l'arbre aérophore, la trachée est un tube flexible. La partie thoracique, chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (**Calka, 1967**)

- **Bronches :**

Sont les conduits amenant l'air de la trachée à chaque poumon. Deux bronches principales desservent le poumon droit et le poumon gauche. Chacune de ces bronches se subdivise en arrivant au poumon (au niveau du hile) en bronches lobaires puis segmentaires. Par la suite, elles se divisent en bronches de plus en plus petites.

(L'intérieur des bronches est tapissé de cellules portant à leur surface des **cils vibratiles** = cils microscopiques mobiles, revêtus de mucus. Ils forment un sort de tapis roulant ou "escalator" dont le rôle est de recueillir et de rejeter vers l'extérieur les poussières éventuellement inhalées et les "débris cellulaires". )

Ces bronches se divisent en :

Bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires) de disposition alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique

Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus en plus petites appelées bronchioles. Chacune des ces bronchioles irrigue un lobule pulmonaire. ( Les bronchioles n'ont pas de cartilage, elles sont fines comme des cheveux et se terminent par de minuscules sacs pleins d'air : les alvéoles pulmonaires.)

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en lobules pulmonaires. Les lobules primaires sont les portions respiratoires de base du poumon et sont bien délimités par le septum interlobulaire, le lobule secondaire est la plus petite portion du poumon entouré par un septum du tissu conjonctif. Chaque lobule secondaire comprend 3 à 5 bronchioles terminales (**Kolb, 1975**).

Remarque : il naît directement de la face droite de la trachée, juste avant sa bifurcation terminale, une bronche collatérale dite bronche apicale, caractéristique aux ruminants, destinée au sommet du lobe droit.

#### **II-1-2-Voies respiratoires inférieures :**

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition - « les bronchioles respiratoires »- moins développés. Les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles (**Wheater et al., 1979**).

#### **II-1-3-Poumons :**

Les poumons sont des organes spongieux, volumineux et coniques. Les poumons adultes peuvent contenir trois litres d'air environ. Ils sont constitués par les bronchioles, les alvéoles et les capillaires pulmonaires.

La grosse anatomie du poumon du veau est similaire à celle décrite par (**Getty 1975**). Le poumon droit étant le plus fortement lobé, il présente quatre lobes : un lobe apical (Lobus crânialis), un lobe moyen ou cardiaque (Lobus medius), un diaphragmatique (Lobus caudalis) et le lobe accessoire, anciennement appelé « lobe azygos » (Lobus accessorius) et aussi lobe intermédiaire. Le poumon gauche, beaucoup plus petit que le précédent, présente trois

lobes : apical, cardiaque et diaphragmatique (Lobus caudalis). Il n'y a pas de séparation au niveau du lobe apical qui est seulement subdivisé par une scissure en segment crânial et caudal (**Smallwood, 1979**).

La plèvre est une mince membrane qui tapisse, à la fois, la paroi intérieure du thorax et le côté externe des poumons. Entre les deux feuillets de la plèvre, une infime quantité de liquide permet aux poumons de glisser doucement à l'intérieur de la cage thoracique.

La cage thoracique est l'enceinte creuse à l'intérieur de laquelle se trouvent les poumons.

Particularités anatomiques de l'ovin : Les poumons du mouton possèdent les mêmes caractères généraux que les bovins, les seules particularités à noter sont l'absence de lobulation (**Wheater et al., 1979, Breeze, 1985**).

#### **II-1-3-1-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 (foetus, 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 (hypostase) que celle du poumon opposé. L'hypostase sanguine est à différencier de l'accumulation du sang du vivant de l'animal suite à un phénomène inflammatoire (**M. Simon Pierre M. 2009**)

##### **B- 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 crépité 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 (**Barone, 1976**).

#### **C- Poids :**

Il existe une corrélation entre le poids pulmonaire et la taille de l'animal, les poumons pesant en moyenne de 250 à 300 g chez le mouton. Le rapport de poids est de 60% pour le poumon droit contre 40% pour le gauche.

#### **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-1-3-2- Lobulation des poumons :**

Les poumons sont découpés en lobes par des fissures ou scissures inter lobulaires (**Figure : 14**). 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. Le lobe crânial du poumon gauche est divisé en une partie crâniale (le culmen) et une partie caudale (le lingua); 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





## II-2-HISTOLOGIE

### II-2-2-Epithélium du poumon

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 conjunctivo-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**).

#### II-2-2-1 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.

#### II-2-2-2-Charpente conjunctivo-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 conjunctivo-élastique 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.

### II-2-2-3- Lobule pulmonaire

Le lobule pulmonaire peut être considéré comme l'unité morphologique du poumon. Il a la forme d'une pyramide tronquée dont le sommet est orienté vers le hile pulmonaire et dont la base est appliquée contre la plèvre. Il est entièrement délimité par des septa conjonctifs riches en fibres élastiques. Il comprend une à trois bronchioles terminales et leurs ramifications. Sa taille est donc variable. Dans ce lobule, on a représenté la subdivision d'une bronchiole terminale en trois générations de bronchioles respiratoires comme elle se fait dans l'espèce humaine. L'artère pulmonaire est en bleu parce qu'elle amène le sang désoxygéné; elle suit le trajet des bronches jusqu'aux canaux alvéolaires et se capillarise dans les septa interalvéolaires. Le sang oxygéné, représenté en rouge, est repris par les veinules pulmonaires qui se rassemblent dans les cloisons conjonctives.

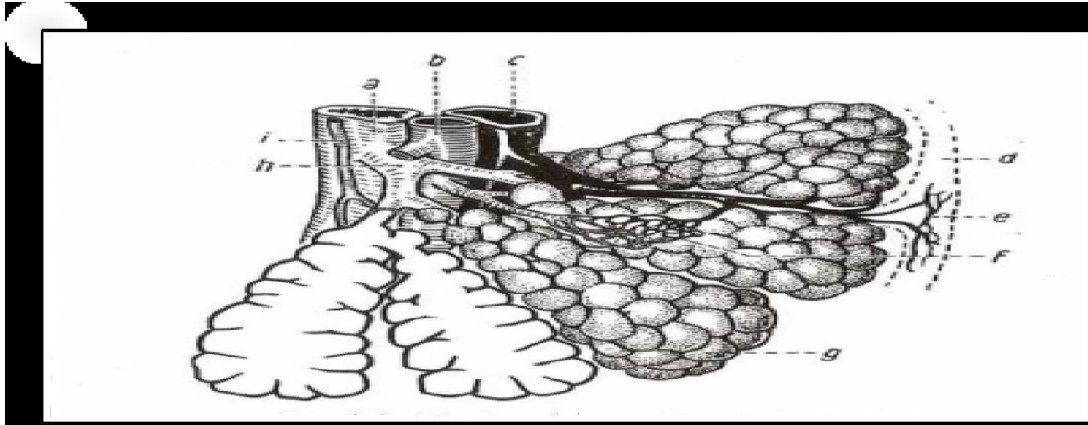
A côté de cette subdivision, basée sur la distribution du tissu conjonctif, on a imaginé d'autres subdivisions. On appelle acinus pulmonaire le territoire d'une seule bronchiole terminale; sa partie périphérique est parfois isolée par des septa incomplets. On appelle lobule primaire le territoire d'une bronchiole respiratoire.

Les bronchioles intra-lobulaires sont, contrairement aux bronchioles supra-lobulaires, 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 longitudinal 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, 1976**).

### II-2-2-4- 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, composés des alvéoles pulmonaires.

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 Reissessen (**Kolb, 1975**).



**Figure 15** : 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 (**Kolb, 1975**).

### II-2-2-5-Structure des alvéoles pulmonaires

#### II- 2-2-5-1- Epithélium respiratoire

C'est un épithélium très mince composé de deux types de cellules. Le premier type comprend les alvéolocytés respiratoires (alveolocytus 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).

La surface de l'épithélium respiratoire est couverte des phagocytes alvéolaires (phagocyti 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 sécrètent le surfactant (une lipoprotéine)

grâce à leurs phospholipases (Archer et Leroux , 2009), suggèrent leur implication dans le maintien et la réparation de l'épithélium pulmonaire dégradé à l'âge adulte.

#### II-2-2-5-2-Septum inter-alvéolaires ou paroi alvéolaire

Cette paroi est formée par un épithélium, l'épithélium alvéolaire, recouvrant l'interstitium inter-alvéolaire ou espace septal qui peut être assimilé à un chorion de structure singulière.

Chaque septum inter-alvéolaire possède un réseau de capillaire utilisé par les deux alvéoles qu'il sépare. La proximité de l'endothélium et de l'épithélium alvéolaire est telle que la barrière alvéolo-capillaire entre l'air et le sang est réduite à 0,1 ou 0,2  $\mu\text{m}$  d'épaisseur. Une cellule endothéliale est désignée par une flèche.

Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires (Kolb., 1975).

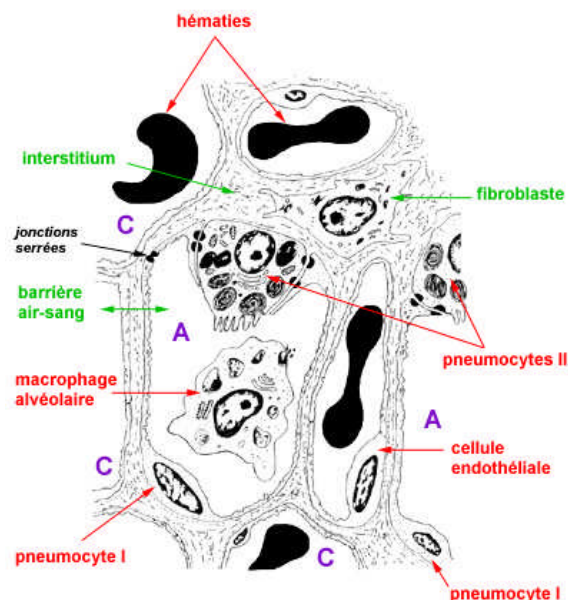


Figure 16 : Parois alvéolaires et cellules alvéolaires (Eroschenko., 2008)

### II-2-2-6-Vaisseaux et nerfs

#### II-2-2-6-1-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. Les artères pulmonaires, issues du ventricule droit ont un grand calibre et envoient le sang désoxygéné aux poumons sous faible pression. Dans le parenchyme pulmonaire, leurs ramifications suivent les bifurcations bronchiques et se capillarisent au niveau des alvéoles. Les veines pulmonaires recueillent le sang oxygéné des capillaires alvéolaires et l'envoient vers l'oreillette gauche. La circulation pulmonaire assure les échanges gazeux entre l'air et le sang.

La deuxième catégorie de vaisseaux appartient à la petite circulation. Elle est formée des artères et veines bronchiques qui jouent un rôle nourricier. Le sang bronchique est drainé par fibres parasympathiques proviennent du nerf vague; leurs terminaisons sont cholinergiques et des veines dont la localisation est identique à celle des artères et par les veines pulmonaires.

Parmi les anastomoses entre les circulations pulmonaire et bronchique, on distingue les anastomoses artério-artérielles, artério-veineuses, veino-veineuses et intercapillaires. Toutes ces anastomoses sauf les veino-veineuses ne deviennent fonctionnelles qu'en cas de lésion pulmonaire.

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.

#### II-2-2-6-2- Nerfs

L'innervation pulmonaire comprend des fibres réceptrices, des fibres effectrices parasympathiques et des fibres effectrices orthosympathiques. Les terminaisons des fibres réceptrices se trouvent dans le chorion et dans l'épithélium de l'arbre bronchique et des alvéoles. Ces fibres aboutissent au système nerveux central via le nerf vague. Les provoquent la contraction des muscles bronchiques et bronchiolaires, la sécrétion glandulaire et la

vasodilatation. Les fibres orthosympathiques proviennent des premiers ganglions prévertébraux thoraciques; leurs terminaisons sont adrénérgiques. Leur stimulation relâche les muscles bronchiques et bronchiolaires, inhibe la sécrétion et provoque une vasoconstriction.

### **II- 2-2-6-3-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) **(M.simon pierre Bamambita. 2009)**

### **II-2-2-6-4-Système APUD (Amin Precursor Uptake and Decarboxyler) :**

Des cellules montrant une différenciation endocrine sont dispersées dans les épithéliums. sont situées au niveau de l'assise basale de l'épithélium respiratoire bronchique et dans les glandes bronchiques

Leur implication dans différentes fonctions a été proposée :

- rôle dans la croissance et le développement du poumon
- fonction chémoréceptrice : les cellules NE sont sensibles à l'hypoxie aiguë ou subaiguë. Dans ces conditions le nombre des cellules NE diminue. Inversement l'hypoxie chronique (altitude, maladies bronchopulmonaires chroniques obstructives) entraîne une hyperplasie de ces cellules (rôle de la NADPH oxydase).
- contrôle de la tonicité du muscle bronchique : rôle de la sérotonine et de la bombésine.
- rôle paracrine de la prolifération cellulaire de l'épithélium respiratoire : les cellules NE constitueraient une « niche » de cellules souches indispensables dans les processus de réparation de l'épithélium respiratoire mais également impliquées dans les processus néoplasiques.
- précurseurs des tumeurs NE : la population des cellules NE peut être affectée par divers processus pathologiques allant de l'hyperplasie en réaction à une inflammation chronique ou à une hypoxie (hyperplasie neuroendocrine diffuse et tumorlet), aux véritables tumeurs NE **(FGLMR, OMS, 2004).**





### III.1. Les moyens mécaniques

Ils sont constitués par: la filtration aérodynamique, la clairance muco-ciliaire, et aux réflexes des voies respiratoires aériennes (étternement, broncho-constriction, toux.).

#### III.1.1. Barrières anatomiques

##### III.1.1.1. Filtration aérodynamique

Les particules dans l'air inspiré sont enfoncées dans le nez de forme courbée, tapissé à l'intérieur de poils. Quand cette barrière est franchie, les particules de 10 microns ou plus se déposent habituellement sur les parois des nasaux et le système respiratoire supérieur sans atteindre les poumons, alors que celle entre 2 et 10 microns parviennent jusqu'aux bifurcations trachéo-bronchiques qui seront clarifiées par le système mucociliaire (**Murphy et Florman, 1983**).

Les cellules de la muqueuse trachéo-bronchique produisent le mucus qui enduit les parois trachéales et bronchiques. Ce mucus protège l'épithélium de la déshydratation et du contact direct avec les particules diverses portées par l'air. Sa consistance est liée à son degré d'hydratation (donc à celui de l'animal) ; sa production diminuant sous l'effet de variations importantes de la température ou de l'hygrométrie.

Des cellules épithéliales particulières, dites ciliées, créent un mouvement du mucus vers le naso-pharynx, permettant l'élimination des particules piégées par le mucus (clairance pulmonaire) (**Toupin, 1996**).

##### III.1.1.2. Appareil mucociliaire

Il est formé par les cellules caliciformes dont le nombre varie en fonction des espèces. La quantité de ces cellules diminue à mesure qu'on avance dans la profondeur du système respiratoire.

Les grains de mucus produits par les cellules caliciformes vont emprisonner les particules étrangères, ensuite le mucus englobant ces particules, sera rejeté par le mouvement des cils vibratiles des cellules ciliaires. Ce mécanisme se produit surtout dans les voies bronchiques, les particules sont rejetées par le reflexe de la toux. De ce fait l'air qui arrive dans les alvéoles pulmonaires est en général pauvre en éléments agressifs (**Gana, 1991**).

### III.1.2 Facteurs nerveux

#### III.1.2.1. Eternuement

C'est un phénomène reflexe qui intéresse surtout les premières voies respiratoires. Lors d'inhalation d'air atmosphérique contenant un grand nombre de particules, le tractus respiratoire supérieur met en œuvre le reflexe d'éternuement, initié par l'irritation de la muqueuse respiratoire. Cette irritation est d'autant plus grande que l'air est pollué; la fréquence des éternuements s'en trouve ainsi augmentée. Par ce réflexe, le tractus respiratoire supérieur constitue un important filtre: 10.000 à 20.000 particules bactériennes sont éliminées à chaque éternuement dans les gouttelettes de PFLÜGER selon **(Wells, 1955)**.

#### III.1.2.2. Toux

PAVIA et al.1980 définissent la toux comme un moyen d'aspiration des sécrétions présentes dans les voies respiratoires grâce à l'air mis sous pression par une violente expiration forcée. La toux débute par une inspiration profonde puis se poursuit par une expiration débutant à glotte fermée d'où une élévation de la pression intra pleurale avec augmentation de la vélocité à l'ilot aérien et par conséquent remontée brutale du mucus vers le pharynx.

### III.1.3. Facteurs solubles

Nous compterons le surfactant dans une certaine mesure, mais surtout les principes antibactériens contenus dans le mucus.

#### III.1.3.1. Surfactant alvéolaire

La filtration de l'air atmosphérique dans les alvéoles fait intervenir le surfactant alvéolaire produit par les pneumocytes de type II. Les alvéolocytés membraneux et granuleux (cellules à poussières) capturent les particules poussiéreuses. Ils sont aidés dans cette tâche par le surfactant qui tapisse la paroi basale des alvéoles **(Talenton, 1976)**. En effet le surfactant est une lipoprotéine qui assure :

- l'essentiel dans le maintien de l'intégrité pulmonaire.
- le maintien du degré d'hydratation de l'air.
- le maintien des alvéoles ouverts par ses propriétés tensio-actives.
- l'élimination de certaines particules vers les bronchioles par sa mobilité.

Le surfactant peut participer à la défense contre les germes bactériens. **(Teysset, 1977)**

### III.1.3.2.Principes antibactériens

Nous ne ferons que les énumérer ici. Il s'agit de certains facteurs comme :

- le lysozyme
- le complément
- les protéines de phase
- la properdine
- et autres substances telles que la plakine, la bétalysine et la transferrine bronchique **(Chauvet, 1972 ; Roitt et al., 1985).**

### III.2.Moyens de défense immunitaire

#### III.2.1.Système de défense immunitaire non spécifique

Ce sont des mécanismes qui peuvent entrer en jeu quelque soit l'agent en cause. Ils ne nécessitent pas une mémoire immunologique.

##### III.2.1.1.Les macrophages alvéolaires

Liggit, en 1985, a utilisé des méthodes radioactives variables (radio-marqueurs) pour définir les caractéristiques morphologiques, cytochimiques et fonctionnelles, et a trouvé que chez un animal environ 70% des macrophages alvéolaires dérivait à partir du réservoir des cellules auto-nourrissantes dans les alvéoles, le reste peut provenir d'autres sources tels que les monocytes du sang circulant **(Bryson, 1985).**

Les macrophages sont rencontrés dans les alvéoles à l'intérieur de la couche du revêtement du surfactant, substance qui stabilise les alvéoles quand elles sont compressées **(Lord et Gomez, 1985).**

Des études ultra-structurales des cellules broncho-alvéolaires, ou trachéo-bronchiques aisément recueillies par le lavage broncho-alvéolaire chez l'homme et trachéo-bronchique chez l'animal **(Reynolds, 1985)**, ont montré que les macrophages alvéolaires apparaissent eux même comme une population hétérogène tant sur le plan morphologique que fonctionnel **(Shellio et Kaltreider, 1984).**

Les macrophages alvéolaires constituent la première ligne de défense à l'égard des particules inhalées et qui se sont échappées à la filtration du système respiratoire supérieur et se sont déposées dans les alvéoles, leur rôle comprend l'ingestion et la dégradation des corps étrangers dans les poumons par phagocytose (Pastoret et al, 1990). Les macrophages pulmonaires peuvent être activés par les lymphocytes T qui produisent des médiateurs non

spécifiques, les lymphokines appelés « macrophages activating factor » (M.A.F) (**Roitt et al., 1985**) ou par les toxines (**Gordon et al., 1974**).

L'alvéole pulmonaire des petits ruminants contient des macrophages en nombre élevé par rapport aux autres ruminants. La phagocytose apparaît donc comme l'un des principaux moyens de défense des petits ruminants (**Bouley, 1970**)

#### III.2.1.2. Les polynucléaires neutrophiles

Dans un poumon normal, les neutrophiles résident dans la circulation, le poumon constitue un large réservoir de neutrophiles rassemblés dans le lit vasculaire pulmonaire. Certains dits marginés adhèrent à l'endothélium des capillaires et forment « le réservoir marginal » de neutrophiles du poumon, à partir duquel, les neutrophiles peuvent être rapidement mobilisés, sous l'action de facteurs chimiotactiques. En complémentarité les autres sont en cascade à partir des macrophages alvéolaires, ou à partir du métabolisme de l'acide arachidonique (**Worthen et Henson, 1983**).

Les neutrophiles migrent à travers les parois capillaires dans l'interstitium et finalement dans les espaces alvéolaires. In vitro, les neutrophiles ont montré une activité phagocytaire supérieure à celle des macrophages alvéolaires (**Hoidal et al., 1981**), les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages.

Dans les conditions expérimentales, il a été noté que leur capacité phagocytaire est apparemment plus grande. En comparaison avec les macrophages alvéolaires, les neutrophiles ont une activité métabolique respiratoire (respiratory burst) plus intense, contiennent plus d'enzymes lysosomales et sont en plus très mobiles. L'activité du neutrophile résulte de la génération des radicaux libres dérivés de l'oxygène (ROL) qui sont à la fois toxiques pour les bactéries et le parenchyme pulmonaire (**Babior, 1978**). Le pic d'élévation du nombre des neutrophiles durant les infections se situe entre 2 à 9 jours (**Warr et Jakab, 1983**).

#### III.2.2. Défenses immunitaires spécifiques

Ce sont des moyens qui nécessitent une mémoire immunologique. Ils confèrent à l'organisme une résistance acquise spécifiquement contre un agresseur donné.

### III-2-2-1-Lymphocytes

La réponse immunitaire spécifique dépend principalement des lymphocytes, qui sont relativement rares dans les voies respiratoires normales et dans la lumière des alvéoles, bien que communément répartis dans la sous-muqueuse de tout le tractus respiratoire.

Le tissu lymphoïde du poumon des mammifères comprend essentiellement , les ganglions lymphatiques pulmonaires, les ganglions lymphatiques extra pulmonaires (ganglions lymphatiques hilaires), des nodules lympho- épithéliaux en relation étroite avec l'endothélium bronchique ce qui leur a valu l'appellation de tissu lymphoïde associé aux bronches, connue sous l'abréviation de BALT dans la littérature anglo-saxone et des lymphocytes libres dans le parenchyme et les espaces aériens **(Bienenstock, 1984)**.

La réponse lymphocytaire complète se fait via les lymphocytes présents ou directement recrutés parmi le pool de lymphocytes systémiques, ainsi que par l'adaptation unique de l'immunité mucoale qui joue un rôle important dans l'immunologie pulmonaire **(Horohov et al., 2005)**.

L'identification des cellules T et des cellules B ou n'importe quelle autre variété de lymphocyte peut être difficile, parce que les mêmes marqueurs cellulaires peuvent être utilisés aussi pour les phagocytes mononuclées Les lymphocytes broncho-alvéolaires prédominants chez l'homme sont de type « cellule T » **(Hunninghake et al., 1979)**.

Alors que chez le veau et le chien ils sont principalement de type « cellule B » **(Wilkie et Markham, 1981)**.

### III-2-2-2- Lymphocytes libres

La population des lymphocytes réside dans l'épithélium du tractus respiratoire, sur et entre les cellules épithéliales. Ils sont présents aussi en très grand nombre dans l'épithélium intestinal et semblent avoir plusieurs activités fonctionnelles semblables aux cellules T.

Cette population de l'épithélium intestinal peut être similaire à celle du tractus respiratoire **(Bienenstock, 1984)**.

**III-2-2-3- Nodules lymphoïdes interstitiels**

Le tissu lymphoïde lâche dans la Lamina propria du tissu muqueux, forme un autre compartiment qui contient à la fois les cellules T et B.

Les cellules B synthétisent principalement les immunoglobulines de type A qui sont constituées d'un dimère dans les molécules constituantes sont réunies par le composant sécrétoire qui est ajouté à la molécule lors du passage au travers de certaines cellules.

Il semble que ce composant rend les molécules d'IgA sécrétoire moins sensible à la protéolyse (**Pastoret et al., 1990**), et les cellules épithéliales, les glandes muqueuses synthétisent une chaîne de polypeptide séparée des constituants sécrétoires, son rôle est de transporter sélectivement les IgA à travers l'épithélium jusqu'à la lumière (**McDermott et al, 1982**).

Les voies respiratoires supérieures sont caractérisées par une réponse immunitaire muqueuse dans laquelle les anticorps de la classe IgA prédominent. La sécrétion d'IgA est une réponse importante à l'infection du bétail selon (**Morein, 1970**) ; L'IgA est la plus importante des Ig dans les sécrétions de l'appareil respiratoire chez les ovins, et semble produite sur place selon (**Smith, 1975**).

Par contre, dans les voies respiratoires inférieures se sont les anticorps de la classe IgG qui prédominent et montrent une réponse immunitaire systémique plutôt que muqueuse (**McDermott et al, 1982**).

Les maladies respiratoires chez les petits ruminants sont très fréquentes et engendrent une morbidité et une mortalité élevées surtout chez les jeunes. Leur étiologie est multifactorielle car elles sont causées, entre autres, par des facteurs environnementaux et par des micro-organismes (virus, bactéries, parasite et champignons) peuvent intervenir, seuls ou associés entre eux.

En élevage ovin, fréquents sont les signes respiratoires qui peuvent apparaître aussi bien chez les adultes que chez les jeunes : éternuement, toux, écoulement nasal, respiration rapide, manque d'air... et il n'est pas toujours évident d'en trouver la cause.

### **1- Données épidémiologiques et impacts économiques**

#### **1-1-Age d'infection et mode de transmission :**

Traditionnellement, on considérait que les animaux de 2 à 6 mois étaient principalement touchés, mais il semble en fait que les animaux peuvent être affectés dès deux semaines d'âge, avec un pic vers 5 à 6 semaines d'âge. Les animaux sont essentiellement malades en automne ou au début d'hiver (**Bareillen et al., 2008**). La transmission des agents responsables de pneumonies se fait essentiellement par aérosols, souvent lors de contact nez à nez entre animaux. Les ovins atteints excrètent en effet les virus, les bactéries et les mycoplasmes dans leurs sécrétions nasales, et produisent donc des microgouttelettes contaminées qui peuvent infecter un autre animal.

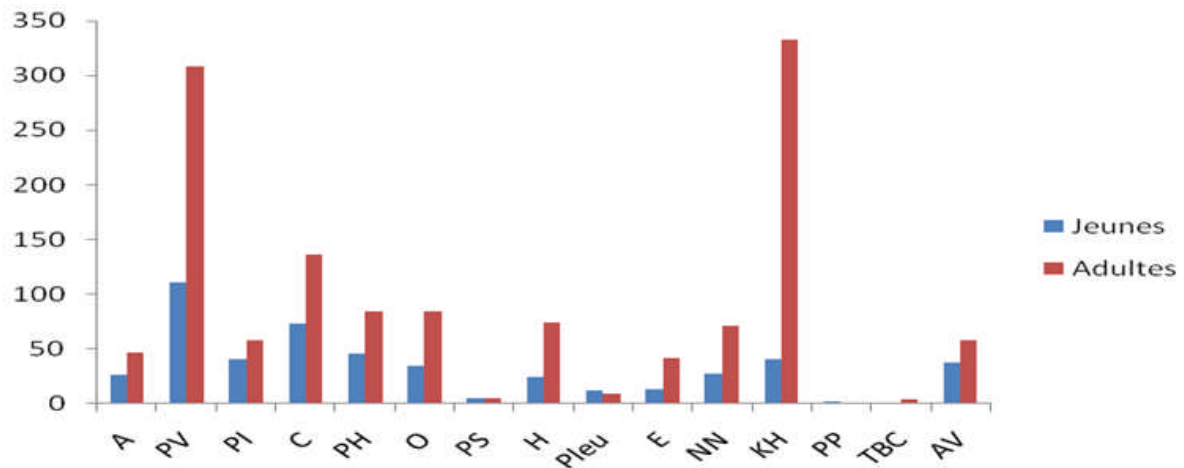
La contamination à partir de l'environnement, des sécrétions vaginales est évoquée, notamment pour la transmission des mycoplasmes (**Gauthier, 1988**).

L'étude de Belkhiri 2010 sur 1807 poumons examinés, soit 63,71%, 1313 cas étaient atteints, soit 71,98%. (**Figure 17, tableau 3**) (**Belkhiri, 2010**).

**Tableau 3** : Prévalence des principales lésions du poumon des ovins (Belkhiri, 2010).

Type de lésions	Ovins (n=2863)	
	Nombre	%
Atélectasie	73	02,55
Pn Vermineuse	419	14,63
Congestion	209	07,30
Pn Hémorragique	130	04,54
Œdème	119	04,16
Pn suppurative	10	00,35
Hépatisation	98	03,42
Pleurésie	21	00,73
Emphysème	55	01,92
Nodule Nécrotique	98	03,42
Kyste Hydatique	374	13,06
Pleuro-Pn	02	00,07
Tuberculose	04	00,14
Altération Vasculaire	96	03,35
Pn Interstitielle	99	03,46
Pleuro-Pn Péricardite Traumatique	–	–
Pn Fibrineuse	–	–
Total	1807	63,12%





**Figure 17** : les principales lésions pulmonaires selon l'âge des ovins.

**A** : Atélectasie, **PV** : Pneumonie vermineuse, **PI** : Pneumonie interstitielle, **C** : Congestion, **PH** : Pneumonie hémorragique, **O** : Œdème, **PS** : Pneumonie suppurative, **H** : Hépatisation, **PLEU** : Pleurésie, **E** : Emphysème, **NN** : Nodule nécrotique, **KH** : Kyste hydatique, **PP** : Pleuropneumonie, **TBC** : tuberculose, **AV** : Altération vasculaire.

Les principales affections respiratoires des ovins peuvent être résumés en fonction des classes d'âge : les agneaux de la naissance au sevrage, les agneaux en post-sevrage et les adultes (**tableau 04**).

**Tableau 04** : Les affections respiratoires des ovins en fonction des classes d'âge

(Autef et Ducairoir, 1997)

Classe d'âge	Affection respiratoire
Agneaux de la naissance au sevrage	- Septicémie (pasteurelloses) - Pneumonie enzootique - Ecthyma
Agneaux en post-sevrage	- Rhinite mécanique banale - Bronchopneumonie enzootique - Strongyloses respiratoires - Oestrose
Adultes	- Maedi - Adénomatoïse pulmonaire - Pneumonie atypique - Strongyloses respiratoires - Oestrose - Lymphadénite caséuse - Laryngites - S.O.N.O

## 2- Influence des facteurs environnants : (FCM CSF)

- Plusieurs agents pathogènes (virus, bactéries et protozoaires) qui causent la maladie chez les ovins sont présents dans l'environnement.
- Un mouton, sain et normal qui est bien nourri et logé résistera généralement mieux aux infections dangereuses causées par ces agents pathogènes.
- Un stress excessif causé par une mauvaise alimentation, l'insalubrité des installations ou une ventilation inadéquate, contribuera grandement à réduire cette résistance naturelle (Dusty et al., 2011).
- Voici certaines pratiques de régie afin de réduire le stress :
  - ° Maintenir une routine quotidienne. Les moutons, comme la plupart des animaux, sont des créatures qui préfèrent une routine quotidienne.
  - ° Prévoir les situations de contingence pour faire face aux changements brusques de température, de conditions météorologiques ou d'approvisionnement en nourriture. Des changements soudains dans l'alimentation ou des séquences d'alimentation irrégulières

peuvent perturber l'équilibre microbien du rumen et provoquer des troubles métaboliques potentiellement fatales. Les changements apportés à l'alimentation devraient se faire progressivement pour éviter les troubles digestifs tels que la météorisation et l'acidose.

° Maintenir les installations de façon à minimiser le stress et prévenir les blessures. Les installations et les pratiques de logement sont importantes pour la prévention des maladies. Les animaux qui sont trop nombreux ou qui ne disposent pas d'installations adéquates auront un plus grand risque d'être malades.

° Les installations pour la manipulation des animaux doivent être conçues pour minimiser le stress des moutons et du personnel et pour minimiser les blessures aux moutons.

° Les zones d'alimentation devraient être conçues de façon à minimiser la contamination fécale en prévenant les moutons de marcher sur les aliments. Cornadis, râteliers et mangeoires aident à contrôler les maladies et problèmes de parasites en gardant la nourriture hors de contact avec le sol et réduisent le gaspillage d'aliments. Les installations devraient faciliter le nettoyage et l'alimentation. Elles doivent être propres en tout temps.

° Fournir une alimentation appropriée permet d'accroître sensiblement la santé de vos moutons par une résistance accrue aux maladies et la prévention des perturbations nutritionnelles et digestives.

° Les installations où sont logés les agneaux devraient fournir une protection pour éviter les pertes néonatales.

° Une bonne ventilation est essentielle pour éviter une accumulation d'air vicié, de chaleur et d'humidité. Une ventilation inadéquate est une des principales causes d'apparition de foyers de pneumonie.

° Respecter les pratiques générales associées au logement. Les moutons adultes ont moins besoin de protection contre le froid que les agneaux et se portent souvent mieux à l'extérieur durant l'hiver s'ils disposent d'un brise-vent adéquat et suffisamment de litière. Une grange ou un abri bien isolé et ventilé est préférable pour l'élevage intensif ou l'agnelage en hiver.

° Un drainage adéquat des bâtiments et enclos afin d'empêcher l'accumulation d'organismes pathogènes qui prospèrent dans les sols drainés de façon inadéquate.

° Une bonne gestion du fumier dans les zones de logement des moutons contribue à prévenir l'accumulation d'organismes pathogènes et à garder les moutons propres et secs.

° Disposer d'enclos de quarantaine pour le logement d'animaux malades ou de nouveaux animaux afin d'éviter un contact avec le reste du troupeau.

° Vérifier tous les jours l'approvisionnement en eau. L'eau est une partie extrêmement importante de l'alimentation. Si vous utilisez des abreuvoirs automatiques, vérifiez que l'eau s'écoule bien et que le distributeur est exempt de contaminants (par exemple foin, paille ou matières fécales).

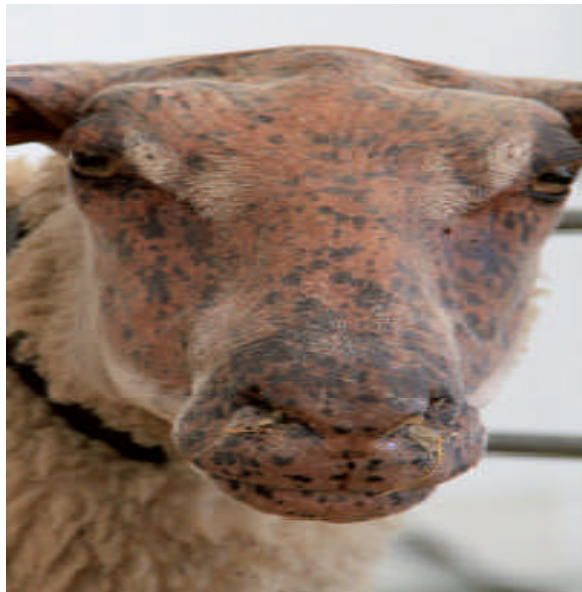
La connaissance de l'élevage est indispensable pour aborder sa pathologie. Il est nécessaire d'y consacrer du temps pour une première visite. Lorsque l'élevage est bien connu du vétérinaire, les questions se concentrent sur des changements récemment effectués (**Dusty et al., 2011**).

## V-1- Affections des voies respiratoires supérieures

### V-1-1-Rhinite et/ou sinusite infectieuse enzootique

Les rhinites, souvent associées à une sinusite, sont relativement fréquentes chez le Mouton. Elles peuvent être aussi le premier signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond, puisque l'on retrouve les germes responsables des pneumonies (virus, bactéries).

Elles apparaissent à la suite d'une modification dans l'environnement des animaux : brusque refroidissement, irritation des muqueuses par des gaz délétères (ammoniac) ou par des poussières... **(Brugère-Picoux, 2004)**.



**Figure 18** : Rhinite chez un ovin

### V-1-2- Adenocarcinome nasal enzootique (*cancer des sinus*)

L'adénocarcinome enzootique des sinus est une rhinite cancéreuse contagieuse peu fréquente affectant les chèvres et les moutons **(Valas, 2009)**, également dénommé « tumeur intranasal contagieuse » ou « tumeur intranasal enzootique », est observé dans certaines

régions sous forme endémique avec des pointes épidémiques. La maladie est transmissible et les lésions sont étroitement associées à la présence d'un rétrovirus de type D (famille Retroviridae), apparenté au virus de l'adénomatose pulmonaire et qui ne peut pas être cultivé *in vitro* (Thity, 2000).

La tumeur a été identifiée chez le mouton en Europe, Afrique et en Amérique du Nord et du Sud

La tumeur est un adénocarcénome de la muqueuse pituitaire qui tapisse les cornets dans la région rétrobulbaire. La muqueuse est fortement congestionnée.

La maladie survient après introduction d'un mouton porteur du rétrovirus.

Elle évolue de manière sporadique avec un à trois cas par an. Dans certains cas, 10% du troupeau peuvent être atteints en un an. Les brebis adultes sont d'abord malades, puis les agnelles de moins d'un an sont touchées. Après un pic de cas cliniques, la maladie régresse en quelques années (Thity, 2000).

La tumeur prolifère dans les sinus et provoque une gêne importante pour la respiration. Les animaux présentent un jetage (unilatéral et séro-hémorragique au début, puis séreux et bilatéral), un cornage (lors de compression en région laryngée), un amaigrissement progressif), parfois une déformation de la paroi frontale, puis des difficultés respiratoires croissantes entraînant la mort par asphyxie au bout de 3 mois (Brugere-Picoux, 2004).

L'examen nécrosique révèle les lésions tumorales caractéristiques dans les cornets.

Le diagnostic est posé par les signes cliniques et les lésions à l'autopsie. Le diagnostic expérimental repose sur l'amplification génique après rétro-transcription de l'ARN viral à partir des tumeurs et des exsudats. Les animaux ne développent pas de réponse sérologique envers le rétrovirus (Thity, 2000).

### **V-1.3-Syndrome d'obstruction nasale des ovins (S.ON.O)**

Les symptômes principaux sont plutôt respiratoires avec une polypnée évoluant vers une dyspnée sévère, un renflement marqué, un battement des ailes du nez, un rétrécissement bilatéral plus ou moins marqué, limité aux orifices nasaux. Un amaigrissement de l'animal en

fin d'évolution est aussi rapporté. L'étiologie de cette affection demeure inconnue, plusieurs hypothèses ont été proposées comprenant des séquelles d'œstrose, des séquelles de rhinites banales et des séquelles de piqûres de mouches. Le diagnostic s'effectue uniquement à partir de la clinique. En prévention, des conduites à tenir peuvent être proposées :

- Prévention de l'œstrose : problème du nombre de cycles (2 à 3 traitements par an), problème des antiparasitaires avec AMM sur brebis en lactation pour le traitement précoce, répulsifs ou protection contre les mouches ; Insecticides externes ; Conduite d'élevage : pâturage la nuit et bergerie la journée (**Hoffmann, 2013**).

#### **V-1-4-Autres causes de sinusite ou de gêne respiratoire au niveau des sinus**

##### **V-1-4-1-Adénopapillomes de la pituitaire**

Sporadiquement on peut rencontrer des polypes (papillomes) dans les cavités nasales d'un mouton âgé. Seule une gêne respiratoire sera observée à l'inspiration (**Brugère-Picoux, 2004**).

##### **V-1-4-2-Ecthyma contagieux**

L'ecthyma peut devenir une maladie respiratoire dans les cas où la maladie se propage au niveau des narines puis au niveau des bronches jusqu'aux poumons. L'ecthyma doit donc être soigné dès l'apparition des premières lésions pour éviter la propagation de celles-ci (**Alliance pastorale, 2009**). Les complications bactériennes favorisent la formation de membranes pseudodiphtéroïdes et l'évolution vers une bronchopneumonie grave.

##### **V-1-4-3-Pharyngite et laryngite**

La pharyngite et la laryngite peuvent avoir la même origine infectieuse que les rhinites et sinusites. Suite à des lésions traumatiques (administration brutale d'un médicament, ingestion de plantes épineuses, consommation de grain ayant pénétré la muqueuse), des complications bactériennes peuvent être observées, en particulier une nécrobacillose avec le bacille de la nécrose *Fusobacterium necrophorum* (**Brugère-picoux, 2004**).

Si les voies respiratoires sont obstruées, un cornage se fait entendre. Il peut aussi être présent lors d'une compression des voies respiratoires par un abcès ou par un ganglion lymphatique hypertrophié lors de lymphosarcome, maladie des abcès, actinobacillose, tuberculose, etc... Les symptômes les plus fréquents chez les animaux atteints sont une dyspnée, une respiration très bruyante, des efforts respiratoires venant de l'abdomen et une cyanose.

## V-2- Maedi-visna

Le maedi-visna affecte essentiellement les ovins, et présente une répartition géographique mondiale.

Il est responsable d'une atteinte nerveuse « visna » observée surtout chez les jeunes le plus souvent d'issue fatale, pulmonaire « maedi », ainsi qu'une atteinte des articulations et de la glande mammaire (**Brodie et al., 1998 ; Pepin et al., 1998**).

Des affections secondaires d'origine bactérienne ou parasitaire peuvent apparaître et causer la mort de l'animal (**Virgine, 2003**) ce qui rend le diagnostic clinique de cette maladie difficile (Le tropisme du virus se porte surtout pour la lignée des monocytes-macrophages, et il a été rapporté qu'il a un autre tropisme spécifique pour d'autre type de cellules. Développé ci-dessous. (**Brodie et al., 1995**).

### V-2-1-Répartition géographique

Le maedi-visna a été décrit pour la première fois en Islande en 1933, et y a été éliminée en 1965. A ce jour l'Islande reste le seul pays au monde à avoir éradiqué la maladie (**Sasani et al., 2013**).

Il a été identifié dans la plus part des pays dans le monde, toutefois, il faut noter l'exception remarquable de l'Australie et de la Nouvelle Zélande où le virus n'a jamais été mis en évidence (**OIE., 2008**).

Variations régionales, prévalence parfois très élevée. En Suisse, la séroprévalence est d'environ 9%, mais varie suivant les races (**OVF, 2013**).

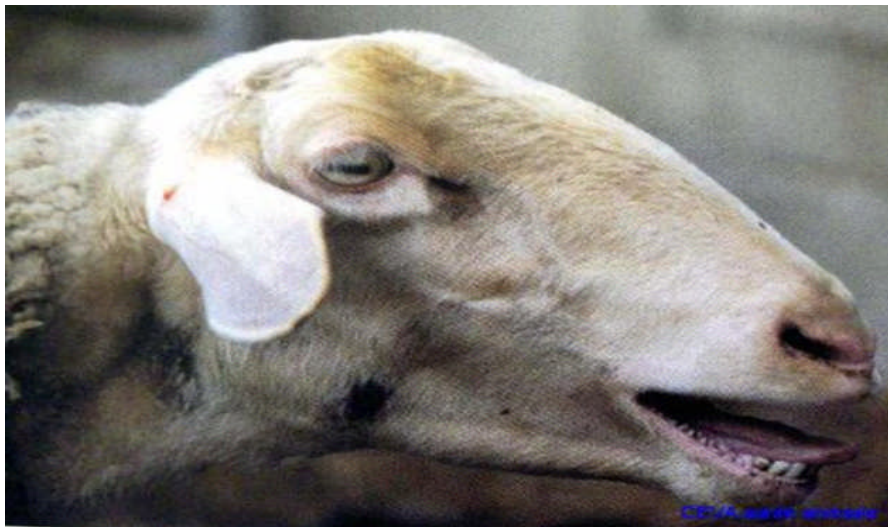


### V-2-2-Symptôme

Le Maedi-visna est un nom islandais décrivant deux des syndromes cliniques reconnus chez les moutons infectés. « Maedi » signifie « dyspnée et difficultés respiratoires » et décrit la maladie associée à une pneumonie progressive interstitielle, et « visna » signifie « dépérissement » ou « état d'apathie progressive » qui est associé à la méningo-encéphalite paralysante (OIE., 2008)

#### -au niveau respiratoire et pulmonaire

Dans la forme Maedi, les moutons adultes présentent au début une altération de l'état général, puis une insuffisance respiratoire avec dyspnée d'effort et toux. Ensuite, ces manifestations respiratoires s'aggravent progressivement avec une polypnée et évoluent inexorablement vers la mort. L'animal est cachectique, apyrétique (Virgine, 2003) et présente également une intolérance à l'exercice (Lynn, 2015). La mort est généralement observée dans l'année suivant l'apparition des signes pulmonaires (Pepin *et al.*, 2003). Essentiellement suite à une anoxie, conséquence de surinfections bactériennes et parasitaires (Virgine, 2003).

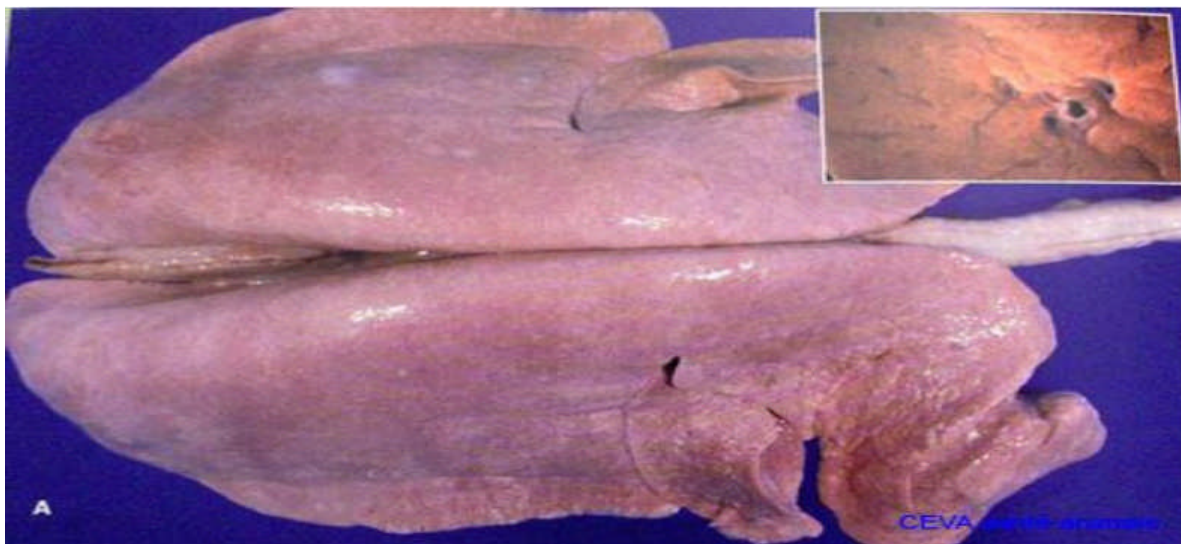


**Figure 19:** cou étiré et la tête tendue suite à la dyspnée (stade avancé) (theses.vet-alfort.fr)

La maladie maedi se traduit par une pneumopathie interstitielle diffuse, d'évolution clinique chronique, appelée pneumonie progressive ovine (PPO). Elle s'accompagne par une

hyperplasie lymphoïde, d'une alvéolite murale et luminale, caractérisée par un afflux de macrophages, de lymphocytes et de neutrophiles, d'une myomatose et d'une fibrose **(Georgsson et al., 1971 ; Mornex et al.,1994)**

Les poumons sont hypertrophiés, anormalement fermes et lourds, et ne s'effondrent pas lors de l'ouverture de la cage thoracique. Ils sont généralement emphysémateux et marbrés ou uniformément décolorés, avec des zones brunes ou grises pâles. Les marbrures peuvent ne pas être évidentes dans les premiers stades de la maladie. Des nodules peuvent être trouvés autour des petites voies aériennes et les vaisseaux sanguins et les ganglions lymphatiques médiastinaux et trachéo-bronchiques sont généralement élargie et oedémateux **(I.I.C.A.B, 2007)**.



**Figure 20** : Lésion pulmonaire observés lors du maedi visna **(theses.vet-alfort.fr)**

### V-2-3-Diagnostic clinique

Concernant le diagnostic clinique, environ 30 % seulement des animaux infectés, en fonction du virus et des facteurs génétiques de l'hôte, développent des signes cliniques. En plus, ces derniers ne sont pas pathognomoniques, ce qui explique l'utilisation limitée de ce diagnostic. **(Brodie et al., 1998 ; Pepin et al., 1998)**.

L'infection par le maedi-visna doit être suspectée lors de la constatation d'une incidence accrue du retard de développement en particulier, ainsi qu'une intolérance à l'exercice chez les adultes et un faible taux de croissance chez les agneaux. **(Lynn, 2015)**.

#### **V-2-4-Diagnostic différentiel**

##### **\*Adénomatosose pulmonaire**

Cette affection tumorale du poumon, d'évolution chronique, est due à un rétrovirus (une co-infection entre ce rétrovirus et le virus Maedi-Visna ou un herpès virus ovin est possible) **(Brugère-Picoux, 2004)**.

Rare chez les agneaux, est généralement observée chez les moutons adultes âgés de 2 à 4 ans. L'animal présente des troubles respiratoires sans fièvre, une dyspnée, qui s'exacerbe en faisant déplacer l'animal, est évidente. Toux et fièvre ne sont pas caractéristiques. À l'auscultation, on note les bruits respiratoires d'inspiration et d'expiration, parfois accompagnés de bruits accessoires très nets.

La perte de poids est marquée, la mort est l'issue inévitable. Un signe clinique très utile pour confirmer le diagnostic est le jetage nasal qui se produit lorsque la tête de l'animal est baissée et que les membres postérieurs sont soulevés **(Martin, 1983)** Lors d'atteinte par le MVV, on note l'absence de jetage abondant chez les animaux infectés **(Brugère-Picoux, 2004)**.

##### **\*Lymphadénite caséuse**

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 des 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)**

Les lésions pulmonaires se produisent habituellement secondaire à une dissémination hématogène diffusées **(Brugère-Picoux, 2004)**. Les ovins présentent plus souvent des abcès profonds localisés aux poumons et peuvent avoir des lésions multiples.

Les symptômes sont souvent discrets, se résumant à un amaigrissement lent et une chute de performance reproductive **(Hoffmann, 2013)**

### Les atteintes respiratoires parasitaires

La dictyocaulose, due à un nématode, *dictyocaulus filaria*, se développe jusqu'au stade adulte au niveau de la trachée et des bronches primaires. Ses derniers provoquent une irritation permanente. L'aspiration des oeufs dans les bronchioles et les alvéoles provoquent une pneumonie.

La symptomatologie d'aspect saisonnier (été et automne) observée est surtout celle d'une bronchite et d'une bronchopneumonie chronique : toux grasse et quinteuse, augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires, amaigrissement progressif (**Brugère-Picoux, 2004**).

### V-2-5-Prévention

#### -Médicale

Les vaccins pour le Maedi-visna ne sont pas disponibles en raison des énormes difficultés rencontrées suite aux interactions entre le virus et son hôte (**Montelaro *et al.*, 1989 ; Pearson *et al.*, 1989**).

#### -Sanitaire

Le Maedi-visna est une maladie contagieuse. Les pratiques de gestion peuvent influencer sur la prévalence de l'infection et, par conséquent, sur la fréquence de la maladie. (**I.I.C.A.B, 2007**)

Le troupeau doit être fréquemment testé pour le MVV et les sujets séronégatifs et séropositifs devraient être maintenus séparés. Les moutons séropositifs doivent éventuellement être éliminés et il faut éviter l'introduction, dans un troupeau non infecté, d'animaux séropositifs ou non contrôlés. Evidemment, il faudrait maintenir les troupeaux non infectés suffisamment loin d'autre troupeau non testés ou séropositifs (**I.I.C.A.B, 2007**).

Du fait que le maedi-visna ne peut pas survivre plus de quelques jours dans l'environnement, en particulier dans des conditions chaudes et sèches. Le lentivirus peut être détruit avec la plupart des désinfectants courants, y compris les solvants des lipides, periodate, désinfectants phénoliques, formaldéhyde et à faible pH (pH <4,2). Les composés phénoliques ou d'ammonium quaternaire ont été recommandés pour la désinfection de l'équipement partagé entre les sujets séropositifs et séronégatifs (**I.I.C.A.B, 2007**)

### V-3-Pasteurelloses (Infections dues à *Mannheimia* spp et *Pasteurella* spp)

Les pasteurelles appartiennent à la famille des pasteurellaceae, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram- anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres (Lefèvre et al., 2003 ; Espinasse et coll, 1989; Singh et Singh, 1976).

Deux formes cliniques principales sont rencontrées en élevage ovin (Gilmour et al ; 1989) :

- Une forme respiratoire enzootique, comparable à ce que l'on peut observer chez les bovins, responsable de mortalités et de lésions pulmonaires,
- Et une forme septicémique chez les agneaux.

Le terme «Pasteurelles» regroupe en fait plusieurs bactéries, elles-mêmes divisées en plusieurs sérotypes (Alliance Pastorale, 2012).

***Mannheimia haemolytica*** : son rôle est fondamental chez l'agneau.

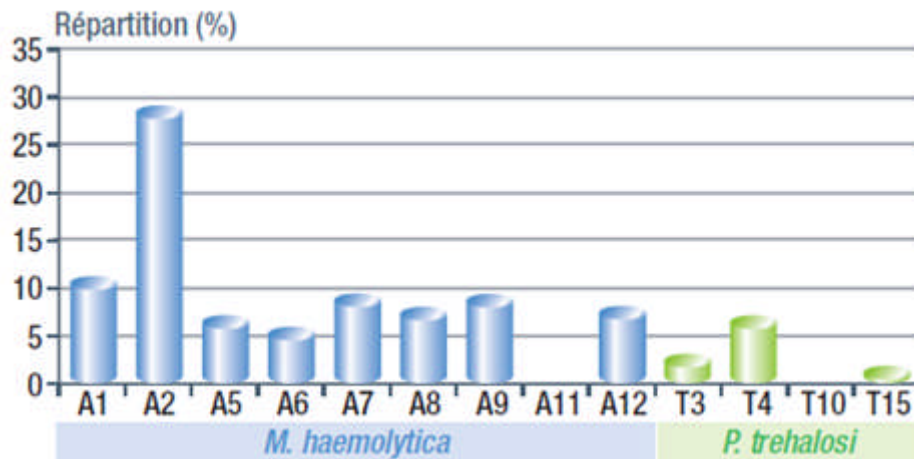
– Le biotype A, sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16... Sont plus présents dans le nasopharynx (Figure20).

Ils sont responsables de la pneumonie enzootique, pouvant jouer un rôle de porteurs sains, et peuvent atteindre les agneaux dès l'âge de 10 jours (sous forme septicémique, aiguë, ou chronique).

- ***Pasteurella trehalosi*** dénommé précédemment *P. haemolytica* biotype T, sérotypes 3, 4, 10 et 15 (Figure20), sont présents surtout dans les amygdales, provoquant à la suite d'un stress, une multiplication bactérienne induisant le passage dans la circulation de toxines fatales à l'agneau. C'est ce biotype qui est responsable des formes septicémiques chez les agneaux de 2 à 12 mois (Casamitjana, 2000).

***Pasteurella multocida*** est isolée souvent dans le poumon mais son pouvoir pathogène est controversé. Il interviendrait chez des agneaux ou chez des adultes et dans des formes moins aiguës (Casamitjana, 2000).

**Virus para influenza virus 3** : il est souvent le premier agent infectieux en place, et est responsable de l'abrasion cellulaire du tissu bronchique et pulmonaire permettant le passage des pasteurelles (**Casamitjana, 2000**).



**Figure 21** : Répartition en France des sérotypes de *M. haemolytica* (A1 à A12) et de *P. trehalosi* (T3 à T15) isolés sur des ovins présentant des signes cliniques de pasteurelloses (**Abadie, 2006 ; Thiery, 2006**)

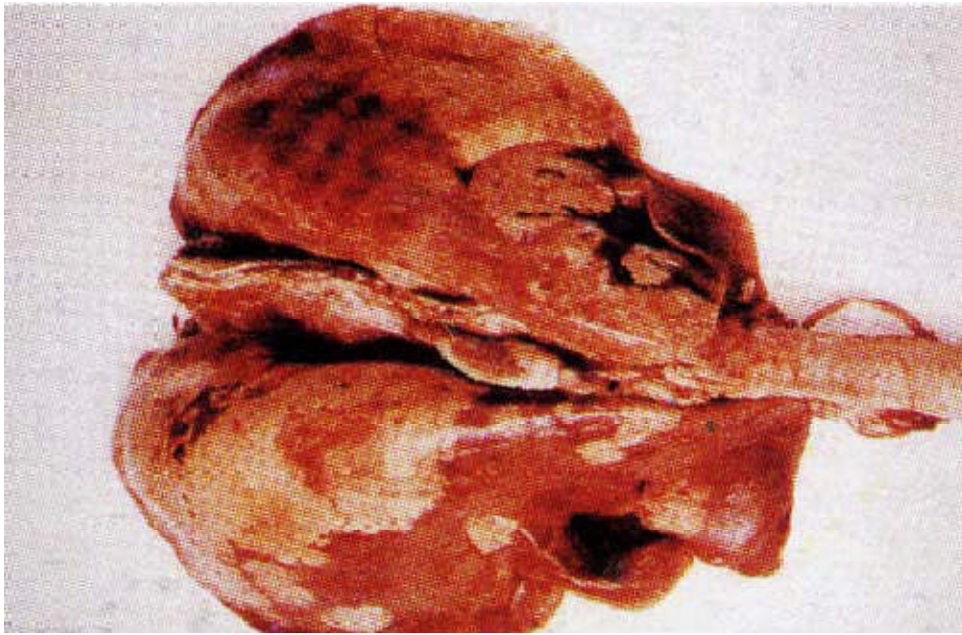
### V-3-1-Symptômes et lésions (Casamitjana, 2000)

#### V-3-1-1-Forme suraiguë 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.

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



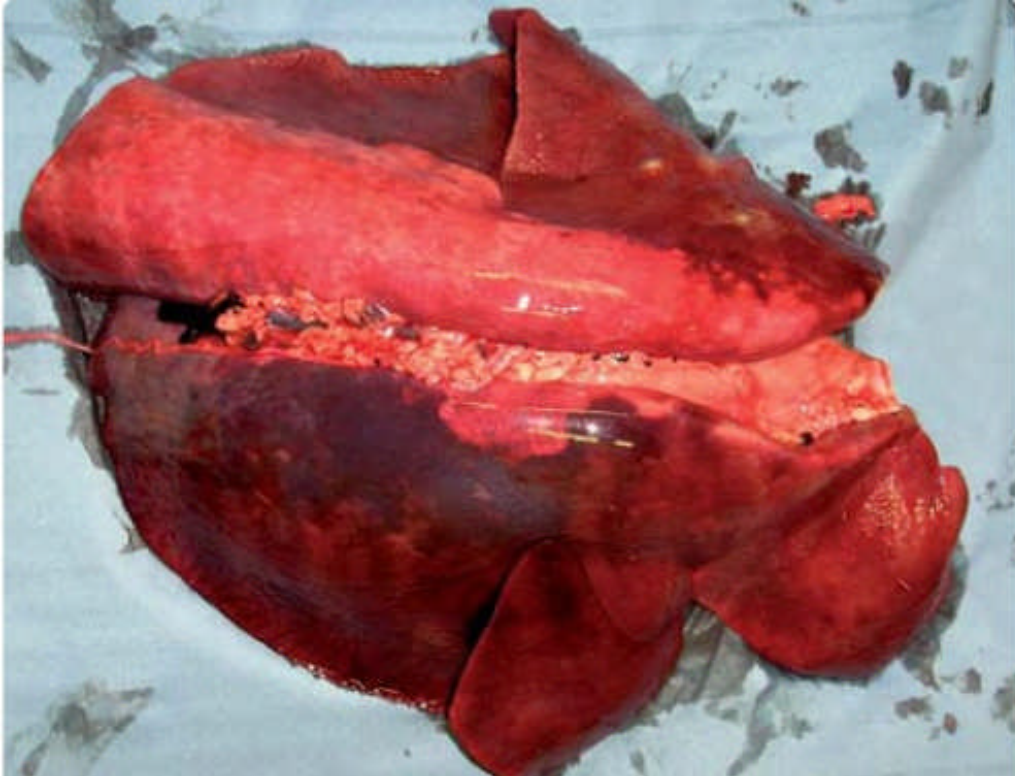


**Figure 22:** Pasteurellose septicémique (Casamitjana, 2000)

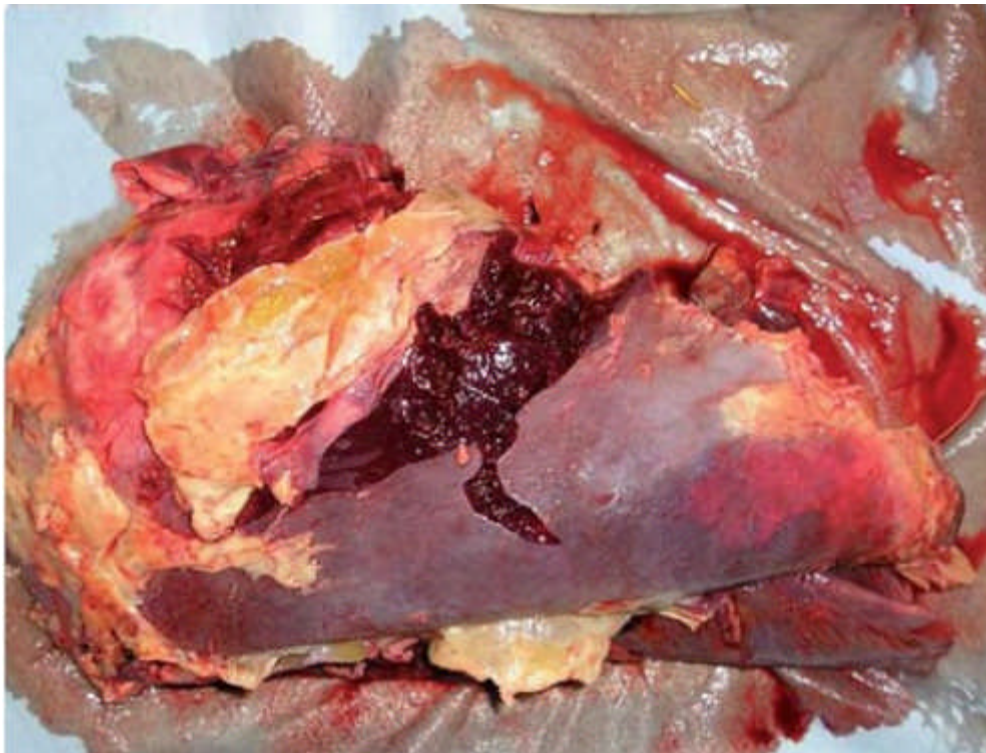
**V-3-1-2-Formes aiguë, subaiguë, et chronique :**

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.



**Figure 23** : lésions d'hépatisation (Forme pulmonaire) (Casamitjana, 2000)



**Figure 24** : lésions d'hépatisation fibrineuse (Forme pulmonaire) (Casamitjana, 2000)



### V-3-2-Caractéristiques épidémiologiques

#### V-3-2-1-Animaux sensibles

La pasteurellose concerne tous les types d'élevages, toutes les classes d'âge (**Glenisson et al., 1997**), avec un impact particulièrement marqué pour les agneaux en bergerie (**Lopez, 2004**).

#### V-3-2-2-Les différents facteurs intervenants

##### V-3-2-2-1-Des facteurs anatomiques prédisposant

Peu de pores de Kohn entre les alvéoles pulmonaires : réduction du degré de ventilation collatérale et limitation de la quantité d'air pouvant être délivrée d'une unité alvéolaire ayant une bonne ventilation vers une unité partiellement obstruée par de l'œdème ou un exsudat (**Ackermann, Brogden, 2000**).

##### V-3-2-2-2- Des facteurs déterminants

###### -Agents initiateurs

Virus respiratoires principalement : PI-3, adénovirus de type 6, virus syncytial respiratoire, dans une moindre mesure, adénovirus ovins de type 1 et 5 ;

*Mycoplasma ovipneumoniae* et *Bordetella parapertussis* (**Brogden et Lehmkuhl, 1988**).

###### -Agent de surinfection :

*M. haemolytica* - *P. trehalosi*, colonisant secondairement l'appareil respiratoire profond et libérant une endotoxine et une leucotoxine.

##### V-3-2-2-3- Des facteurs favorisants

###### -Intrinsèques

- Âge : réceptivité maximale entre 3 semaines et 4 mois d'âge ;

-En engraissement : risque maximal 2 à 4 semaines après l'entrée en atelier ;

-Agnelage.

###### -Extrinsèques

-Augmentation des risques de contamination :

Concentration excessive d'animaux ;

Mélanges d'animaux de classes d'âges et de provenances différentes.

-Diminution des moyens de défense des animaux :  
Changements climatiques (écart thermique jour-nuit important) ;  
Ventilation non adaptée ;  
Stress liés aux transports, manipulations, castrations, sevrage... ;  
Carences alimentaires (**Lacasta et al ; 2008**).

### V-3-3-Diagnostic

Le diagnostic des germes pasteurelles se fait à partir du sang ou de la moelle osseuse d'un animal mort, des méthodes culturales et biologiques.

L'identification des pasteurelles se fait par des méthodes biochimiques (moléculaires) (**OIE, 2005**)

### V-3-4-Prophylaxie

La prophylaxie repose sur des mesures sanitaires et la vaccination. Cependant, l'existence de plusieurs souches constitue un facteur limitant (**Abadie, 2006; Ndong, 2006**). Selon ROUILLE (1988), en cas de Pasteurellose, il convient toujours de rechercher d'abord si le virus de la PPR (PPRV) ou les poxviroses ne sont pas impliqués avant d'appliquer la recette systémique « *Terramycine +PASTEREULLAD* »

### V-3-5-Autres infections dues à *M. haemolytica*

Autres formes cliniques parfois observées, en raison du pouvoir invasif des pasteurelles (associées ou non à la forme respiratoire):

- \_ Arthrites, méningites sur des jeunes agneaux,
- \_ Otites et gastroentérites lors de cas sporadiques (**Zrelli, 1988 ; Gilmour et al., 1989**).
- \_ Mammites, pouvant être mortelles dans leur forme suraiguë : elles peuvent représenter entre 1,5 et 11,4% des mammites cliniques en troupeaux laitiers et entre 6 et 43% en troupeaux allaitant (**Bergonier et Berthelot, 2003**).

## V-4-Autres maladies respiratoires

### V-4-1-Virales

#### V-4-1-1-Virus respiratoire syncytial

Maladie très contagieuse, à incidence mal connue. Elle provoque des troubles respiratoires de gravité variable surtout chez les bovins (**Fontaine, 1992 ; Brugere-Picoux, 2004**).

Les principaux symptômes de cette affection virale sont : la perte d'appétit, la fièvre, le jetage, la dyspnée et la toux (**Goureau et al, 2008**).

Macroscopiquement, on distingue une inflammation de la muqueuse respiratoire avec un emphysème. Ces lésions macroscopiques se caractérisent par une pneumonie broncho-interstitielle aiguë (**Fontaine 1992 ;Goureau et al.,2008**).

#### V-4-1-2-Herpèsvirus du mouton (CHV-1)

Maladie contagieuse due à l'action d'un herpèsvirus de type 1 (**Fontaine, 1992**). Chez les ovins, ce virus peu pathogène, semble jouer cependant un rôle favorisant l'apparition de l'adénovirus pulmonaire par l'effet de synergie entre les deux virus (**Brugère-Picoux, 2004**)

### V-4-1-3-Autres causes virales de pneumonie

#### V-4-1-3-1-Peste des petits ruminants

La peste des petits ruminants (PPR) ou complexe entérique (**FAO, 2000**) est une maladie infectieuse, virulente, grave, d'évolution rapide, légalement réputée contagieuse (liste A de l'Office International des Epizooties (OIE). Elle est due à un virus à ARN du genre *Morbillivirus* qui affecte tous les petits ruminants domestiques et sauvages. Décrite pour la première fois en 1940 en Côte d'Ivoire par Gargadennec et lalanne (1942), la maladie touche aujourd'hui une grande partie de l'Afrique et le sud du continent asiatique.

#### V-4-1-3-1-1-Épidémiologie

- **Espèces affectées**

Les seules espèces animales domestiques sensibles au virus de PPR sont les ovins et les caprins. La plupart des épizooties signalées en Afrique concernent surtout des chèvres, et toutes les données épidémiologiques montrant que les moutons sont plus résistants. Diverses enquêtes sérologiques révèlent que le pourcentage de moutons hébergeant les anticorps anti-PPRV est plus important que celui des chèvres, ces dernières succombant le plus souvent à la maladie (**Lefèvre, 1987 ; Obi et al ; 1983**).

Bien que sensibles à l'infection par le virus PPR, détection d'anticorps anti-PPR (**Anderson ., McKay,1994**), les bovins ne présentent aucun symptômes.

Parmi la faune sauvage, la PPR a été décrite chez différentes espèces : gazelles Dorcas (*Gazella dorcas*), bouquetins de Nubie (*Capra ibex nubiana*), moutons de Laristan (*Ovis orientalis laristani*), gazelles gemsbock (*Oryx gazella*), antilopes cervicapres (*Antilopa cervicapra*) (**Furley, Taylor et Obi; 1987**)

Expérimentalement, la maladie a été reproduite chez le daim à queue blanche (*Odocoileus virginianus*) (**Hamdy et Dardiri; 1976**).

- **Transmission**

Dès le premier jour de l'hyperthermie, un animal malade élimine le virus dans les sécrétions conjonctivales puis, à partir du deuxième jour, dans le jetage et la salive. Cette excrétion virale, qui est assurée aussi par les fèces, dure 7 jours après le début de l'hyperthermie (**Abegunde et Adu; 1977**).

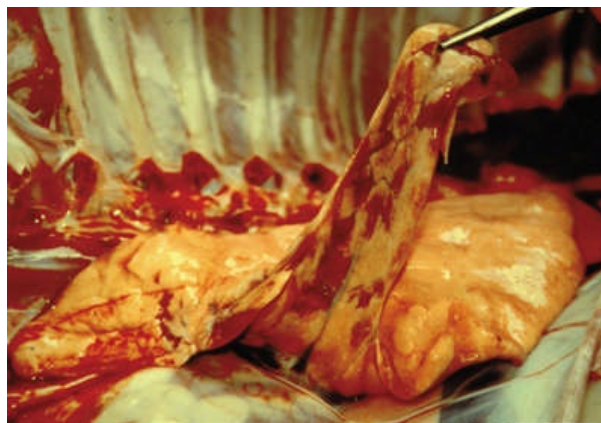
#### V-4-1-3-1-2-Symptômes

La maladie se révèle plus meurtrière pour les caprins que pour les ovins (**DIA, 1979**). La maladie se caractérise par de la fièvre, des ulcérations importantes, de la diarrhée (gastro-entérite), et du jetage (pneumonie) (**FAD, 1994**).

#### V-4-1-3-1-3-Lésions

A la mort de l'animale, le cadavre, émacié, est souillé par les fèces. A l'autopsie, les lésions les plus frappantes sont les ulcères des muqueuses buccale et génitale. On les retrouve aussi sous forme linéaire au niveau du pharynx et de l'œsophage. Des lésions congestives sont notées au niveau de l'intestin grêle, du colon et surtout du rectum où elles sont parfois hémorragiques. La trachée, congestionnée, contient du muco-pus ou un exsudat spumeux. La gravité de l'atteinte pulmonaire (bronchopneumonies) est fonction des complications bactériennes. Elle siège le plus souvent sur les lobes apicaux et l'extrémité des lobes cardiaques.

Les nœuds lymphatiques sont œdémateux, friables mais leurs volume est rarement augmenté. La rate est congestionnée et ferme. Les plaques de Peyer sont souvent le siège de foyers de nécrose (**Bourdin et al ., 1976 ; Lefèvre, 1987 ;Lefèvre et al;1991 ;Obi et al; 1983**).



**Figure 25** : PPR chez un mouton: lésions précoces de pneumonie (**FAO, 2016**).

**Remarque** : les petites zones rouges et dures du tissu pulmonaire causées par le virus de la PPR



**Figure 26** : PPR chez un mouton: état de pneumonie avancée (FAO, 2016)

**Remarque** : les zones foncées de couleur rouge pourpre, dures au toucher, localisées au niveau des lobes antérieurs et cardiaques des poumons. Bien qu'une telle pneumonie existe dans les cas de PPR, elle est généralement causée par une infection bactérienne secondaire, le plus fréquemment par *Mannheimia haemolytica*.

#### **V-4-1-3-2-Fièvre catarrhale ovine (blue tongue)**

La fièvre catarrhale du mouton est une maladie virale non contagieuse, due à un virus de la famille des Reoviridae qui touche les ruminants domestiques et sauvages (essentiellement les ovins mais aussi les bovins, les caprins, les buffles, les antilopes, les cerfs, les wapitis et les camélidés). L'infection se transmet par de petits insectes piqueurs appartenant à certaines espèces du genre *Culicoide* (Lefèvre, 2003 ; OIE, 2011).

##### **V-4-1-3-2-1-Répartition géographique**

Elle est présente dans les pays compris dans une bande dont la limite supérieure oscille entre 40° et 50° de l'attitude Nord, et la limite inférieure entre 20° et 30° de latitude sud, soit sous forme enzootique (Afrique subsaharienne ou Amérique du Nord), soit sous forme d'incursion périodique (Maghreb ou péninsule ibérique, par exemple). Toutefois, la maladie clinique n'est en réalité signalée que dans quelques rare pays notamment les Etats-Unis, l'Afrique du sud et Israël où sont élevées des races ovines améliorées. En Afrique, les races locales très rustiques ne présentent aucun symptôme et seule la présence d'anticorps traduit l'infection des animaux (Lefèvre et Desoutter, 1988).

En outre, même indemnes, certains pays sont menacés d'une éventuelle introduction en raison de la présence sur leur territoire (ou une partie du territoire) d'espèces de culicoïdes

potentiellement vectrices. Les épizooties survenues en Espagne et au Portugal de 1957 à 1960, en Grèce, en Italie et en France.

En 2000 ont démontré que les risques n'étaient pas négligeables pour les pays méditerranéens.

Si le virus est largement réparti dans le monde, des différences existent quant aux sérotypes. C'est en Afrique que l'on retrouve le plus grand nombre de sérotypes 21 alors qu'il n'en existe que 5 en Amérique du nord (Parsonson et al, 1994) et 8 en Australie (Doyle, 1992).

#### V-4-1-3-2-2-Epidémiologie

- **Espèces affectées**

La fièvre catarrhale clinique apparaît essentiellement chez les moutons, et encore n'est-elle décrite que chez des animaux de race améliorée à haute productivité.

Les formes inapparentes sont la règle chez les bovins qui constituent les réservoirs du virus, les manifestations cliniques ; quand elles existent, sont discretes (Hourrigan et al., 1975 ; Melville et al., 1996).

En Afrique, dans les conditions naturelles, la maladie semble asymptomatique chez les animaux sauvages. Bien qu'elle ait été reproduite expérimentalement chez des damalisques alors que des formes cliniques sont décrites en Amérique du Nord chez le cerf de Virginie, le pronghorn ou antilope américaine et le mouflon des rocheuses (Lefèvre, 2003).

- **Agent pathogène**

L'agent pathogène appartient à la famille des Reoviridae, genre Orbivirus qui comprend 24 sérotypes présentant des relations antigéniques plus ou moins étroites entre eux (Borden et al., 1971).

- **Source et transmission de l'infection**

Durant la saison d'activité vectorielle (printemps, été, automne), le mode de transmission prépondérant est la transmission vectorielle appartenant tous au genre *Culicoides* (Diptera Ceratopogonidae) (Lefèvre, 2003 ; Gourreau, 2009).

La compréhension de l'épidémiologie de la fièvre catarrhale passe donc par l'étude de la virémie chez l'hôte et de biologie de vecteur.

Les *Culicoides* mesurent de 1 à 4 mm de long. Leur longévité est en moyenne de 10 à 20 j. Les principales espèces vectrices de la FCO sont *C. imicola* en Afrique, *C. imicola* et *C. fulvus* en Asie, *C. brevitarsis* et *C. fulvus* en Australie, *C. sonorensis* et *C. insignis* en Amérique centrale, aux Antilles et en Amérique du Sud (Baldet *et al*, 2005). En Europe de l'Ouest et du Nord, le groupe *Obsoletus/Scuticus* semble jouer un rôle important dans la transmission. Seules les femelles prennent un repas de sang, avant chaque ponte. Elles s'infectent à la suite d'un repas pris sur un animal en virémie. Après une phase de multiplication chez l'insecte, le virus peut être transmis (après 6 jours environ) à un animal indemne à l'occasion d'un autre repas sanguin. Les femelles pondent leurs œufs dans gîtes variés mais humides, riches en matière organique. La survie, l'activité et la dispersion des culicoïdes sont influencées par les facteurs météorologiques (température, humidité, vent). En France et en 2008, l'activité vectorielle a démarré précocement (janvier) dans le sud-ouest et un pic d'abondance a été observé en juillet-août, avant de décliner rapidement et reprendre un second pic de population (plus faible) en octobre. L'activité des culicoïdes est souvent crépusculaire et nocturne. Ils s'éloignent peu de l'endroit où ils sont nés (**Mellor *et al.*, 2000**).

La durée de la virémie chez l'hôte dépend de l'espèce et de la souche virale. Elle de 8 à 15 jours chez le mouton et excède rarement 2 mois chez la vache (**Lefèvre, 2003**). Le virus peut être isolé de la semence de taureaux, dans les ovules et chez les embryons de certaines femelles infectées. Cette persistance dans l'organisme d'hôtes infectés est considérée comme étant le principal mode de passage de l'infection entre deux saisons d'activité vectorielle successives. En effet, il n'y a pas de transmission verticale de la FCO chez les culicoïdes (passage du virus dans les œufs à la génération suivante) (**Mellor, 1990**).

#### **V-4-1-3-2-3-Symptôme**

Se traduisant par des œdèmes, 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 (**Bendali, 2006**). La mort survient souvent généralement à la suite d'une pneumonie consécutive à une fausse déglutition.



#### V-4-1-3-3-L'adénomatosose pulmonaire

L'adénomatosose pulmonaire, maladie chronique qui affecte principalement le mouton et plus rarement la chèvre, est provoquée par un bêtarétrovirus, le JSRV (Jaagsiekte sheep retrovirus)

Ce virus présente un tropisme dominant pour les cellules sécrétrices du tractus respiratoire, les cellules Clara et les pneumocytes de type II, et également pour les cellules du tissu lymphoïde. Son expression est cependant étroitement associée à la fraction des cellules tumorales (**Palmarini, 1995**).

Les signes prédominants de l'adénomatosose pulmonaire sont des symptômes respiratoires associés à un amaigrissement progressif (**Écochard, 1990 ; Verwoerd**).

Les premiers symptômes de la maladie sont une augmentation de la fréquence respiratoire avec des signes d'expiration forcée (dilatation des naseaux). Dans les stades plus avancés, un liquide visqueux abondant est rejeté par les naseaux, surtout si l'arrière-train de la brebis malade est soulevé (Figure 26). La perte de poids, systématique, et l'absence de fièvre sont caractéristiques de la maladie, sauf lors de complications par des infections secondaires.



**Figure 27** : Le test de la brouette

Le diagnostic clinique de l'adénomatosose pulmonaire (jetage nasal abondant) doit être confirmé par l'histopathologie. L'examen des lésions macroscopiques (**Figure 27**)



**Figure 28 :** L'adénocarcinome se manifeste par la présence de zones grisâtre et dures dans les régions cranioventrales des poumons (<http://www.lepointveterinaire.fr>).

#### V-4-2-Bactériennes

##### V-4-2-1-Tuberculose

La tuberculose sévit à l'état enzootique dans de très nombreux pays. Les différents types de bacilles responsables de cette maladie, ubiquitaires et très résistants dans la nature, se montrent pathogènes pour toutes les espèces d'animaux et pour l'homme, avec intertransmissibilité possible.

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, provoquée, en règle générale, par *Mycobacterium tuberculosis* chez l'homme, par *M.bovis* chez les bovins et par *M.avium*

##### V-4-2-1-1-Epidémiologie

- **Espèces affectées**

La tuberculose a été rapportée chez de nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages (O'Reilly et Daborn, 1995).

La tuberculose des petits ruminants est peu fréquente, elle apparaît habituellement chez les animaux vivant au contact des bovins.

La tuberculose bovine est toujours en forte progression et constitue dans de nombreuses régions du globe, l'une des principales maladies bactérienne des animaux sauvages.

Le bison et le wapiti, au Canada, représentent des réservoirs significatifs de *M.bovis* (Thorel et Moutou, 1994).

Les cervidés d'élevage ou sauvages sont sensibles aussi bien à *M.bovis* qu'à *M.avium* (Van Tiem, 1997).

- **Sources et transmission de l'infection**

Le bacille pénètre habituellement par inhalation dans les poumons. A partir de la localisation initiale, il se multiplie et se répend dans les poumons ou d'autres parties de corps *via* le système sanguin, le système lymphatique, les voies aériennes ou par propagation directe à d'autres organes.

La tuberculose pulmonaire est la forme la plus fréquente, et concerne plus de 80% des cas mais la maladie peut atteindre n'importe quel autre organe.

Les bovins atteints de tuberculose sont les sources principales de *M.bovis* (Cosivi et al ; 1998, Moda et al ; 1996).

#### **V-4-2-1-2-Symptômes**

Les caractéristiques générales de la maladie sont identiques à celles de la tuberculose bovine.

La tuberculose pulmonaire est la plus fréquente. Elle peut rester longtemps asymptomatique. La respiration devient courte, rapide, saccadée ; la toux, fréquente, s'accompagne de jetage jaunâtre, fétide (Marie-Françoise Thorel ; 2003).

#### **V-4-2-1-Autres pneumonies bactériennes :**

On peut les trouver dans des lésions de pneumonies, mais elles sont plutôt considérées comme des contaminants secondaires, parmi ces bactéries, on citera Staphylocoques, Streptocoques (*Streptococcus zooepidermicus*), *Klebsiella pneumoniae*, *Actinomyces pyogenes*, *Salmonelles* (Radostits et al., 2006)

Haemophilus somnus, Pseudomonas aeruginosa (**Inzana., Corbeil., 2004**) Listeria monocytogène (listeriose), Francisella tularensis cet agent de la tularémie peut être transmis au mouton par l'intermédiaire des tiques, il s'agit d'une maladie réputée légalement contagieuse MLRC à déclaration obligatoire (**Brugère-Picoux ,2004**).

## Liste des références

---

1. **Abadie, G., Thiery,R., 2006.**Pasteurelloses des petits ruminants :Actualité e matière de sérotypage de Mannheimia haemolytica et de pasteurella trehalosi. *Revue Méd .vét ;* 157, 11,530-534.
2. **Abbab, A. ; Bedrani, S. ; Bourbouze, A. et Chiche, J. 1995.** Les politiques agricoles et
3. **Abegunde, A.A. Et Adu, F., 1977.** Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.,* 25:307-311.
4. **Ackermann, M.R., Brogden, K.A., 2000 .**Response of the ruminant respiratory tract to Mannheimia (pasteurella) haemolytica. *Microbes and infection,* 2, 1079-1088.
5. **Adamou, S., Bourennane, 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.
6. **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.
7. **Anderson, J., McKay, J.A., 1994.**The detection of antibodies against peste des petits ruminants virus in cattle, sheep and goats and the possible implicatios to rinderpest control programmes. *Epidemiol.Infect.,*112 : 225-231.
8. **Archerr, F et Leroux, C., 2009.** Origine des cellules tumorales .
9. **B.A.P : Alliance postale (bulletin de l'Alliance pastorale N° 785), 2009**
10. **Babior, B.M., 1978.** Oxygen-dependent microbial killing by phagocytes. *N. Engl. J. Med.* 298, pp 659 - 721.
11. **Baldet, T., Mathieu B., Delécolle, J.C. et al., 2005.** Emergence de la fièvre catarrhale ovine dans le Bassin méditerranéen et surveillance entomologique en France. *Revue d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux* 58 (3), 125-132p.
12. **Bareillen N., Seegers H. et Denis G. (2008) :** Impact technique et économique des troubles respiratoires des jeunes bovins lors d'engraissement. *Renc. Rech. Ruminants,* 15.
13. **Bareillen N., Seegers H. et Denis G., 2008 :** Impact technique et économique des troubles respiratoires des jeunes bovins lors d'engraissement. *Renc. Rech. Ruminants,* 15.

## Liste des références

---

14. **Barone, R., 1976.**Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 3 : Arthrologie et myologie. 879p.
15. **Barone, R., 1984.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie I : Appareil digestif et appareil respiratoire. 3ème Edition. Edition Vigot, Paris. pp 880.
16. **Belkhiri., 2010.**fréquences des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret.
17. **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.
18. **Bergonier, D., Berthelot, X., 2003.**New advances in epizootiology and control of ewe mastitis, Livestock production science, 79 (1), 1-16.
19. **Bessaoud, O., 1994.** L'agriculture en Algérie : de l'autogestion à l'ajustement. CIHEAM, options méditerranéennes, série n.8. pp 89-103.
20. **Bienenstock J., 1984.**The lung as an immunologic organ. Ann. Rev. Med. 35: 49-62.**Horohov, B., Beadle, R., Mouch, S., 2005.**Temporal regulation of cytokine mRNA expression in equine recurrent airway obstruction.Vet. Immunol. Immunopathol. 108: 237-245.
21. **Borden, E.C., Shope, R.E et Murphy, F.A., 1971.**Physical and morphological relationsheeps of some arthropod-borne viruses to bluetongue virus. A new taxonomic group.J.Gen. Virol., 13: 261-271 p.
22. **Bouley, C., 1970.**Mécanisme de défense de l'appareil respiratoire contre les microbes pathogènes inhalés Cah. Méd. Vét,39 (5) : p. 243-246.
23. **Boumghar, M.Y., 2000.** Situation du cheptel en Algérie, Agro Ligne n.9, pp10-12.
24. **Bourdin, P. Et Doutre, M.P.1976.** La peste des petits ruminants au Sénégal. Données nouvelles. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.* 29 : 199-204.
25. **Breeze, R. G., 1985.** Structure, function and metabolism in the lung. In : Symposium on Bovine Respiratory Disease. Vet. Clinc. North Am. , Food Animal Practice, 1-2, pp
26. **Bressou, C., 1978.** Anatomie régionale des animaux domestiques, Vol II, Les ruminants. Editions J-B Baillière, Paris. pp 437.

## Liste des références

---

27. **Brodie SJ, de la Concha Bermejillo A, Snowden GD, De Martini JC., 1998.** Current concepts in the epizootiology, diagnosis, and economic importance of ovine progressive pneumonia in North America: a review. *Small Ruminant Res* ;27:1-17.
28. **Brodie SJ, de la Concha Bermejillo A, Snowden GD, De Martini JC., 1998.** Current concepts in the epizootiology, diagnosis, and economic importance of ovine progressive pneumonia in North America: a review. *Small Ruminant Res* ;27:1-17.
29. **Brodie SJ, Pearson LD, Zink MC, Bickle HM, Anderson BC, Marcom KA, et al., 1995.** Ovine lentivirus expression and disease. Virus replication, but not entry, is restricted to macrophages of specific tissues. *Am J Pathol* ;146:250-63
30. **Brodie SJ, Pearson LD, Zink MC, Bickle HM, Anderson BC, Marcom KA, et al., 1995.** Ovine lentivirus expression and disease. Virus replication, but not entry, is restricted to macrophages of specific tissues. *Am J Pathol* ;146:250-63
31. **Brogden, K.A., Lehmkuhl, H.D., Cutlip, R.C., 1988.** *Pasteurella haemolytica* complicated respiratory infections in sheep and goats. *Vet. Res.*, 29(3-4), 233-254.
32. **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.
33. **Bryson, D. G., 1985.** Calf pneumonia, *In*: Symposium on Bovine Respiratory Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 1, pp 237-257.
34. **Bulletin Alliance Pastorale N°820., 2012.** Ecoulement nasal, toux et autres problèmes respiratoires chez les ovins.
35. **Bulletin Trimestriel n°2, 2012** infos ([www.itelv.dz](http://www.itelv.dz)).
36. **Calka, W., 1967.** Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle. *Fol. Morph.*, 26, pp 359-367
37. **Casamitjana P., 2000** .Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. *In* : Société National des GTV, (Fiche 25).
38. **Chauvet, J., 1972.** Immunostimulation non spécifique et maladie infectieuse des nouveau nés. Thèse: Méd. Vét. : Alfort, 78.
39. **Chellig R., 1992.** Les races ovines algériennes. O.P.U. Alger, 80 p.
40. **Commission national AnGR (ANONYME), 2003.** Rapport national sur les ressources génétiques animales. Algérie. 45p

## Liste des références

---

41. **Cosivi, O., Grange J.M., Daborn C.J., Raviglione M.C. et al., 1998.** Zoonotic tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in developing countries. *Emerg Infect Dis*, 4: 59-70.
42. de Doctorat vétérinaire. Ecole Inter-état des Sciences et de Médecine vétérinaire. 215 p.
43. **Dia, P.I., 1979.** L'élevage ovin au Sénégal; situation actuelle et perspectives d'avenir. Thèse
44. **Douart A., 2002.** Les pasteurellose des petits ruminants. *Vet, pathologies ovine et caprine*, 33 (numéro spécial), 86, 89.
45. **Doyle, K.A., 1992.** An overview and perspective on orbivirus disease prevalence and occurrence of vectors in Australia and Oceania. In: *bleu tongue, African Horse sickness and related Orbiviruses*. Walton T.E et Osburn B.I (Eds), CRC Press: 44-57 p.
46. **Dragoul C; Germain H, 1992.** Santé animale bovins, ovins, caprins. P70, 71
47. **Dudouet C, 1997.** La production du mouton ; édition France agricole p272.
48. **Dudouet C. (2003).** La production du Mouton. 2<sup>ème</sup> édition. France Agricole. p 134-166.
49. **Dumas A.C., 2004.** Intérêt de l'immunisation active avec le vaccin OVILIS sur des agneaux e atelier d'engraissement dans le bassin de Roquefort. Th.Med.Vet :Nantes.
50. **Écochard D, Cordier G, Greenland T, Patet J, Cadoré JL, Guiguen F, Crevon J, Loire R, mornex JF., 1990.** Ovine progressive pneumonia - clinical aspects and pathogenesis. *Science et Techniques des Animaux de Laboratoire* 1990;15:83-87
51. **Eroschenko, Victor P., 2008.** Di Fiore's Atlas of Histology with Functional Correlations. 11 st Edition. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins,. pp 565.
52. **Espinasse, J. et Coll., 1989.** The role of Pasteurella spp and of Mycoplasma in respiratory disease in young cattle. *Vet. Rec.*, 450-456.
53. **FAO., 2016.** Reconnaître la peste des petits ruminants
54. **FCM CSF :** Canadian Sheep Fédération et Fédération Canadienne du mouton ([www.cansheep.ca/User/Docs/VTBox/fr/Sec4.troupeau.pdf](http://www.cansheep.ca/User/Docs/VTBox/fr/Sec4.troupeau.pdf))
55. **Feliachi, K., 2003.** Rapport National sur les Ressources Génétiques Animales: Algérie Octobre 2003 commission nationale AnGR. *P / Point focal algérien pour les ressources génétiques. Direction Générale de l'INRAA.*



## Liste des références

---

56. **Fontaine M., 1992.** Vade-mecum des vétérinaires « Aide-mémoire thérapeutique » Chapitre III ; « Affection et maladies spécifiques » Chapitre IV ; 15<sup>ème</sup> édition Brion ; pp 1130-1280.
57. **Food and Agriculture Organisation (FAO), 2012.** Database February. Sources statistiques agricoles.
58. **Furley, C., Taylor, W.P., Et Obi, T.U., 1987.** An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. Vet. Rec., 121:443-447.
59. **Gana, P., 1991.** Les Broncho-pneumopathies des petits ruminants : répertoire des lésions observées à l'abattoir de DAKAR, Ecole inter-etat des sciences et médecine vétérinaire (E.L.S.M.V), Université cheikh anta diop de dakar, 16-17 p.
60. **Gargadennec, L et lalanne, A., 1942.** La peste des petits ruminants. Bull Serv
61. **Gauthier N., 1988.**Facteurs de risque de la pathologie respiratoire des jeunes bovins en lots mis en évidence par une enquête écopathologique. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins, Société Française de Buiatrie Paris, 31 - 35.
62. **Gauthier N., 1988.**Facteurs de risque de la pathologie respiratoire des jeunes bovins en lots mis en évidence par une enquête écopathologique. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins, Société Française de Buiatrie Paris, 31 - 35.
63. **Georgsson, G. &Palsson, P.A., 1971.** The histopathology of maedi a slow, viral pneumonia of sheep. Veterinary Pathology, 8, 63-80.
64. **Georgsson, G. &Palsson, P.A., 1971.** The histopathology of maedi a slow, viral pneumonia of sheep. Veterinary Pathology, 8, 63-80.
65. **Getty, R., 1975.** In: The anatomy of the domestic animals. 5th edition, Philadelphia, 1, Saunders Campany, pp 916-936.
66. **Gilmour N.J.L., 1978.** Pasteurellosis in sheep.Vet.Rec, 102(5), 100-102.
67. **Gilmour, N.J.L., Gilmour, J.S., 1989.** Pasteurellosis of sheep. In: Adlamc,Rutter J.M. Pasteurella and pasteurellosis, London, Academic press, , 75-92.
68. **Glenisson P., 1997.** Les pasteurelloses du mouton. Revue bibliographique.Th.Med.Vet :Alfort.
69. **Gordon, S., Unkeless, J. J et Cohn, Z. A., 1974.**Induction of macrophage plaminogen activator by endotoxin stimulation phagocytosis. J. Exp. Med. 140, pp 995-- 1010.
70. **Gourreau, J.M., 2009.** La fièvre catarrhale ovine (FCO).Groupe France Agricole, paris, 53 P.

## Liste des références

---

71. **Gourreau, J.M., Bendali, F., 2008.** Maladies des bovins, « Maladies infectieux » Chapitre I, « Maladies respiratoires » Chapitre IV ; éditions France agricole ; 4 édition 2008 pp 30-230.
72. **Graigmyle, M. B. L., 1986.** In: A colour Atlas of histology. Second revised and enlarged edition, General Editors, Wolfe Medicals Books Barry Carruthers, pp 92.
73. **Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropicale, 2003.** (G.E.M.M.T).
74. **Hamdy, F.M et Dardiri, A.H., 1976.** Response of white-tailed deer to infection with peste des petits ruminants virus. *J.Wildl.Dis.*,12:516-522.
75. **Hoffmann Pauline, Claire, Charlotte 2013.** Conduite à tenir face à une affection respiratoire en élevage ovin p.62).
76. **Hoidal, N.J.R., Schmeling, D. et Peterson, P.K., 1981.** Phagocytosis, Bacterial killing and metabolism by purified human phagocytes. *J. Infect. Dis.* 144, pp 61 - 71.
77. **Hourrigan, J.L. et Klingsporn, A.L., 1975.** Bleu tongue: The disease in cattle. *Aust.vet. J.*, 51: 203-208 p.
78. **Hunninghake, G. N., Fulmer, J. D., Young, R. C., Crystal, R., 1979.** Localization of the immune response in sarcoidosis. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 120: 49-57.
79. **Huyben M.W.C. et Hartman E.G., 1997.** Maladies respiratoires des ovins présentation de quelques cas cliniques. In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie. Paris,: 51-56.
80. **I.T. E. B. O (Institut Technique de l'Elevage Bovin et Ovin),, 1996.** les races ovines algériennes principales caractéristiques. Prospectus.
81. **Institute for international cooperation in animal biologics., 2007. (I.I.C.A.B).** maedi visna.
82. **Inzana, T.J., Corbeil.L., 2004.** "Haemophilus", In: Pathologenesis of bacterial infections in animals. 3<sup>rd</sup> edition, Edited by carlton L.Gyles, Blackwell Publishing, 459 p.
83. **Jeanne Brugere-Picoux., 2004.** Maladie des moutons.
84. **Kolb E., 1995.** Physiologie des animaux domestiques page 53.
85. **Kolb E., 1975.** Physiologie des animaux respiratoires. Edition Vigot Frères, 475.
86. l'adénocarcinome pulmonaire ovin viro-induit[en ligne] Accès Internet URL :
87. la dynamique des systèmes agropastoraux au Maghreb. CIHEAM. Options. Médit. Série B. n. 14. p (27).

## Liste des références

---

88. **Lacasta, D., Ferre, L.M., Ramos, J.J., Gonzalez, J.M., De Las Heras, M., 2008.** Influence of climatic factors on the development of pneumonia in Lambs. *Small Rum. Res.*, 80, 28-32.
89. **Lefèvre P C., 1987.** la peste des petits ruminants et infection bovine des ovins et caprins. *Etudes des synthèses de l'IEMVT*, n°5, 2° éd., 99 p.
90. **Lefevre , P.C., Blancou, J., et Chermette, R., 2003.** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, éd. Tec & Doc, *Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (XXXV-XXVI-1761 p.)* ; Vol. 1.
91. **Lefèvre, P.C et Desoutter D., 1988.** La fièvre catarrhale du mouton (bleu Tongue). *Collection études et synthèse de l'IEMVT, maisons-Alfort (France)* ,117 p.
92. **Lefèvre, P.C. et Diallo, A., 1991.** Peste des petits ruminants. *Rev.scient. tech. Off. Int. Epiz.*, 9 :951-965.
93. **Lefèvre, P-C., 2003.** Fièvre catarrhale du mouton. Dans *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Lefèvre P-C., Blancou J. et Chermette R. Eds. In : Editions Médicales Internationales et Edition Tec & Doc. 1, 667-686 p.*
94. **Liggit, H.D., 1985.** Defense mechanisms in the bovine lung. *In: symposium on bovine respiratory disease veterinary clinics of North America, Food Animal Practic, 1, pp 347-366.*
95. **Lopez G., 2004.** Aspects techniques, économique et sanitaire de la filière « Agneau de Roquefort ». *Th.Med.Vet : Alfort.*
96. **Lord, P.F. et GOMEZ, J. A., 1985.** Lung lobe collapse. *Path. Phys. Rad.* 46, pp187- 195.
97. **Lynn Gibson BVM&S MRCVS., 2015.** Veterinary Investigation Officer at SAC Consulting Veterinary Services, Greycrook, St Boswells TD60EQ.
98. **Lynn Gibson BVM&S MRCVS., 2015.** Veterinary Investigation Officer at SAC Consulting Veterinary Services, Greycrook, St Boswells TD60EQ.
99. **M.A.D.R., 2006.** Statistique du ministère de l'agriculture et du développement rural.
100. **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.
101. **Manuel terrestre de l'OIE, 2008.** Chapitre 2.7.3/4 arthrite encéphalite caprine et maedi-visna.
102. .

## Liste des références

---

103. **McDermott, M. R., Befus, A. D., Bienenstock, J., 1982.**The structural basis for immunity in the respiratory tract. *Int. Rev. Exp. Path.*, 23: 47-112.
104. **Mellor, P.S., 1990.**The replication of bluetongue virus in *Culicoides* vectors. *Curr Top Microbiol Immunol* 162, 143–161 p.
105. **Mellor, P.S., Boorman, J.P.T., Baylis, M. et al., 2000.** *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annual Review of Entomology* 45, 307-340 p.
106. **Melville, L.F., Weir, R., Harmsen, M., Walsh, S. et al., 1996.** Characteristics of naturally occurring bluetongue viral infections of cattle. *In : Bluetongue disease in Southeast Asia and the Pacific*. St-George T.D et Kengao P. (Eds), Proceedings n°66, ACIAR (Canberra), 245-250 p.
107. **Moda, G., Daborn, C.J., Grange, J.M et Cosivi O.,1996.**The zoonotic importance of *Mycobacterium bovis*. *Tub.Lung.Dis.*,77:103-108.
108. **Mornex, J.F., Lena, P., Loire, R., Cozon G., Greenland, T., Guigen, F., Jacquier, M.F. & Cordier, G., 1994.** Lentivirus-induced interstitial lung disease: pulmonary pathology in sheep naturally infected by the visna-maedi virus. *Veterinary Research*, 25, 478-488
109. **MOULA Nassim , TENNAH Safia<sup>1</sup>, PHILIPPE François-Xavier, FARNIR Frederic, LEROY Pascal et ANTOINE-MOUSSIAUX Nicolas, 2003** . Les ressources génétiques ovines en Algérie.
110. **Murein, B., 1970.**Immunity against PI 3 virus in cattle. IgA in nasal secretion. *Int. Archs. Allergy.Appl. Immun.*, 403.414.
111. **Murphy, S., Florman, A.L., 1983.**Lung defenses against infections : A clinical correlation, *Pediatr. Rev.*, 72(1): 1-15 p.
112. **Ndong E., 2006.** Contrôle de qualité de l'oxytétracycline injectable à usage vétérinaire disponible au Mali. Thèse de Doctorat d'Etat en Pharmacie .Mali, 86p.
113. **NEPAD., 2006.** Appui à la mise en œuvre du nouveau partenariat pour le développement de l'Afrique– Programme détaillé pour le développement de l'agriculture africaine (PDDAA). Volume V. Appui au développement de la filière ovine avec installation d'un abattoir aux normes internationales dans la wilaya de Djelfa. TCP/ALG/3102 (I).
114. **O'Reilly L.M et Daborn C.J., 1995.**The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and man: a review. *Tub. Lung Dis.*, 76(Suppl. 1):1-46.
115. **Obi, T.U., Ojo, M.O., Durojaiye, O.A., Kasali O.B. et al., 1983.** peste des petits ruminants (PPR). *In* goats in Nigeria: clinical, Microbiological and pathological features. *Zentralbl. Veterinarmed.*, 30:751-761

## Liste des références

---

116. **OIE., 2008.** La cowdriose. Manuel terrestre. 7: 238-252.
117. **OIE., 2011.** fièvre catarrhale ovine ou maladies de bleu Tongue.
118. **OMS, 2004.** Fédération girondine de lutte contre les maladies respiratoires (FGLMR)
119. **Palmarini M, Dewar P, De Las HM, Inglis NF, Dalziel RG, Sharp JM., 1995.** Epithelial tumour cells in the lungs of sheep with pulmonary adenomatosis are major sites of replication for Jaagsiekte retrovirus. *Journal of General Virology* 1995;76 (Pt 11):2731-2737.
120. **Parsonson, I.M., Thompson, L.H et Walthon, T.E., 1994.** Experimentally induced infection with bluetongue virus serotype 11 in cows. *Am.J.vet.Res*, 55: 1529-1534 p.
121. **Pastoret, P.P., Govaerts, A. et Bazin, H., 1990.** Immunologie animal « immunité chez le foetus et le nouveau né » chapitre 17, Paris, pp 197-204.
122. **Patterson R., Mckenna J. M., Suszko I. M. et Pruzansky J. J. (1997)** : Pathologie pulmonaire en élevage laitier. Diagnostic étiologique. In : troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie, Paris: 7-13.
123. **Pavaux, C.L., 1982.** Atlas en couleurs d'anatomie des bovins, Splanchnologie. Edition Maloine, S. A éditeur 75006. Paris, 38-39.
124. **Pepin M, Vitu C, Russo P, Mornex JF, Peterhans E., 1998.** Maedi-Visna virus infection in sheep: a review. *Vet Res* ;29:341-67
125. **Pepin, M., Vitu, C., Valas, S., Perrin, G., Russo, P., Vogt, H. R., Bertoni, G., Zanoni, R., and Peterhans, E., 2003.** Les infections à virus lents: maedi-visna et AECV. *Le pointvétérinaire* 241, 24-28.
126. **Radostits, O.M., Gay, CC., Hinchcliff, F.W., Constable P.D., 2006.** "Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses", 10<sup>th</sup> edn, B.Saunders Co. Ltd, London, 2162p.
127. **Reynolds, H.Y., 1985.** Pulmonary host defenses. *In*: interaction of respiratory antibodies with pseudomonas aeruginosa and alveolar macrophages. *J. Immunol.* 3, pp 369-380.
128. **Roitt, I., Brostoff, J., Male, O., 1985.** Immunologie fondamentale et appliquée. Paris: MEDSI.
129. **SAAD M, 2002.** Analyse des systèmes d'élevage et des caractéristiques phénotypiques des ovins exploités en milieu steppique .Mém. Ing .Agr .CUZA .Djelfa. 78p.
130. **SAGNE, G., 1950.** L'Algérie pastorale. Imprimerie Fontana .Alger, 267 p.
131. **Sasani F, Javanbakht J, Hemmatzadeh F, Rajabi-Moghadam M and Aghamohammad Hassan M., 2013.** Evaluation of histopathological on maedi disease with serological confirmation in North-East of Iran. *Res J Infect Dis*.

## Liste des références

---

132. **Sasani F, Javanbakht J, Hemmatzadeh F, Rajabi-Moghadam M and Aghamohammad Hassan M., 2013.** Evaluation of histopathological on maedi disease with serological confirmation in North-East of Iran. *Res J Infect Dis*.
133. **Shellito, J et Kaltreider, H.B., 1984.** Heterogeneity of immunological function among subfractions of normal rat alveolar macrophages. *Am. Rev. Respir. Dis.* 129 pp 747-753.
134. **Simon Pierre bamambita., 2009.** etude des lesions pulmonaires des petits ruminants aux abattoirs de dakar (senegal) p 18.
135. **Singh, E.B. et Singh, C.D.N., 1976.** Study of pneumonia in bovine. *Karala journal of vet. Science.* 7 (2), pp 161- 169.
136. **Smallwood, J.E., 1979.** Designation of parts of bovine lung. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 169, pp1168.
137. **Smith, If.D., 1975.** the nasal secretion and serum antibody response of lambs following vaccination and aerosol challenge with PI 3 virus. *Res. Veto Sci,* 19: 56-62.
138. **Soltani N, 2011.** Etude des caractéristiques morphologiques de la race ovine dans la région de Tébesa. Mémoire de magister, université Ferhat Abbas Sétif.
139. **Statistiques agricoles 2015 :** ministère de l'Agriculture et du développement rural.
140. **Tabouche, L. 1985.** Situation actuelle et méthodes d'intensification de l'élevage ovin en Algérie. Mémoire de docteur vétérinaire. ISV. Constantine.
141. **Talenton, CY.F., 1976.** Les affection respiratoires des ovins: Essai de vaccination. *Th. Méd. Vet., Toulouse,* n° 128 France.
142. **Teyssset, G., 1977.** Les Moyens de défense de l'appareil respiratoire, Contribution à d'étude des bronchopathies enzootiques, Thèse: Méd. Vét. : Toulouse, 108.
143. **Thity E, 2000.** Maladies virales des ruminants. 156-157p.
144. **Thorel M.F. et Moutou F., 1994.** Tuberculose et animaux sauvages. *Point Vét.,* 26 :27-34.
145. **Thorel, M.F., 2003.** Tuberculose. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Lefèvre P-C., Blancou J. et Chermette R. Eds. *In : Editions Médicales Internationales et Edition Tec & Doc.* 1, 927-949.
146. **Toupin, V., 1996.** Pasteurella haemolytica A1 et pathologie respiratoire bovine : Etude bibliographique et suivi sérologique du vaccin « TECVAX-PASTEURELLA ND ». Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Faculté de médecine de Nantes., pp 80. umr 5558-sud str 1.univ.lyon.fr.

## Liste des références

---

147. **Valas S, 2009.** Diagnostic *ante-mortem* de l'adénocarcinome enzootique des sinus chez la chèvre, Centre de ressources et Documentation Caprine, l'égide 56.
148. **Van Tiem, J.S, 1997.** The public hearth risks of cervid production in the United States of America.*Rev.scient.tech.off.int.Epiz.*, 16: 564-570.
149. **Verwoerd DW ,1990.** Jaagsiekte (ovine pulmonary adenomatosis) virus. In: Virus Infections of Ruminants. Amsterdam, Oxford,New York,Tokyo, Elsevier Science Publishers B.V. 1990:453-463.
150. **Warr, G.A. et Jakab, G.J., 1983.**Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection. *Inflammation*, 7, pp 93 - 104.
151. **Weather, P. R., Burkitt, H. G., Daniels, V. G., 1979.** Histologie fonctionnelle Manuel et Atlas. Traduit par Bellot ,J., Lange, F. Edition Médecine et Sciences Internationales .MEDSI. Paris, France. pp 298.
152. **Wells., 1955.** Air contagion and air hygien. Harward U-P, combredge, 1-423.
153. **Wilkie, B. N., Markham, R .J. F., 1981.** Bronchoalveolar washing cells and immunoglobulins of clinically normal calves. *Am. J.Vet. Res.*, 42: 241-243.
154. **Worthen, G.S., Henson, P.M., 1983.**Mechanisms of acute lung injury. *Clin. Lab. Med*, 3, pp 601-607.
155. **Zebiri, M.E., 2007.**L'activité sexuelle de la brebis. Mémoire: Mentouri Constantine Algérie.  
156. *Zootechnol Epizoot Afr Occid* 5, 16-21.
157. **Zrelli, M., Haddadn., Bouzouaia M., 1988.** La pasteurellose. *In* : Fassi Fehri M. Les maladies infectieuses du mouton, tome 1, *Ed. Actes* ,206-229.