

1078

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA

RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE BLIDA 1

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU

DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

THEME

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR L'EPIDEMIOLOGIE
DES MALADIES RESPIRATOIRES CHEZ LE MOUTON

Réalisé par :

YERMECHE Koceil

Membres du jury :

- | | | | |
|-------------|----------------|-----|-----------|
| ➤ Président | Dr KHALED H. | MAA | ISV Blida |
| ➤ Examineur | Dr MERDJA M.S. | MAA | ISV Blida |
| ➤ Promoteur | Dr AKLOUL K. | MAA | ISV Blida |

PROMOTION : 2014-2015

Remerciements

*A Monsieur le président Dr. **KHALED Hamza** qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de notre jury de thèse*

Hommage respectueuse.

*A Monsieur Dr. **MERDJA Salah Eddine** maitre assistant à l'institut
des Sciences Vétérinaires de Blida qui a accepté d'être membre de
notre jury de mémoire.*

Sincères remerciements.

*Nous exprimons nos sincères remerciements à notre promoteur
Dr. AKLOUL Kamel*

*D'avoir accepté de nous encadrer et guidé tout au long de la
réalisation de ce simple travail.*

*En témoignage de notre reconnaissance pour son aide précieuse
merci.*

YERMECHE Koceil

DÉDICACES

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

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

*A mon unique frère **Belaid***

*A mes sœurs **Sonia et Sofinis***

*A mes tantes et mes oncles maternels surtout **Mourad***

*A mes amis et futurs confrères qui ont été avec moi tout le long de mon cursus **Mouloud Kettouche, Fatah Tazerart, Madjid Saadi, Ferhat Almabouada, Nacer Kabbouche, Hicham Laouari, Aziz, Merzouk, Youcef ET TOUT LES AUTRES...***

*A ma très chère amie **Sonia**.*

*ET sans oublier mon promoteur le Docteur **Kamel AKLOUL** et bien sur **KHALED Hamza**.*

Koceil

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
I-Elevage Ovin En Algérie.....	2
I-1-Effectif ovin en Algérie.....	2
I-2-Répartition géographique.....	3
I-3-Races ovines en Algérie.....	3
I-4-Système d'élevage.....	5
I-4-1-Système pastoral.....	5
I-4-2- Système agro-pastoral.....	5
I-4-3- Système oasisien.....	5
I-5-Modes d'élevage.....	5
I-5-1- Régions telliennes (ou zones céréalières).....	6
I-5-2- Hautes plaines steppiques.....	6
I-6- Contraintes de l'élevage ovin.....	6
I-6-1- Contraintes climatiques.....	6
I-6-2-Contraintes alimentaires.....	7
I-6-3-Contraintes sanitaires.....	8
II- Anatomie et Histologie de l'appareil respiratoire.....	10
II-1-ANATOMIE.....	10
II-1-1- voies respiratoires supérieures.....	10
III-1-1-Cavités nasales.....	10
II-1-1-2- Arbre aérifère.....	10
II-1-2-Voies respiratoires inférieures.....	11
II-1-3-Poumons.....	11
II-1-3-1-Caractères physiques.....	11
A- La couleur.....	11
B- La consistance.....	12

C- Le poids.....	12
D- La densité.....	12
II-1-3-2- Lobulation des poumons	13
II-2-HISTOLOGIE.....	15
II-2-1-Epithélium des voies respiratoires supérieures.....	14
II-2-2-Epithélium du poumon.....	14
II-2-2-1- Séreuse.....	14
II-2-2-2- Charpente conjonctivo-élastique.....	15
II-2-2-3- Lobule pulmonaire.....	15
II-2-2-4- Formations sublobulaires.....	16
II-2-2-5-Structure des alvéoles pulmonaires.....	17
II-2-2-5-1- L'épithélium respiratoire.....	17
II-2-2-5-2-Les septums interalvéolaires.....	17
II-2-2-6-Vaisseaux et nerfs.....	18
II-2-2-6-1-Les vaisseaux.....	18
II-2-2-6-2- Les nerfs.....	19
II-2-2-6-3-Le système lymphoïde.....	19
II-2-2-6-4-Système APUD.....	19
III-Mécanismes de défense de l'appareil respiratoire..	20
III-1 - Les systèmes physiques de défense.....	20
III-1-1- Barrières anatomiques.....	20
III-1-1-1- La filtration aérodynamique.....	20
III-1-1-2- L'appareil mucociliaire.....	21
III-1-2- Facteurs solubles.....	22
III-1-2-1-Le surfactant alvéolaire.....	22
III-2-Les moyens de défense immunitaire.....	22
III-1-2-1-Le système de défense immunitaire non spécifique.....	23

III-2-1-1-Les macrophages.....	23
III-2-1-2-Les neutrophiles.....	23
III-2-1-3- Les éosinophiles.....	24
III-2-1-4-Les mastocytes.....	24
III-2-2-Le système de défense immunitaire spécifique.....	25
III-2-2-1-Les lymphocytes.....	25
III-2-1-2- Les lymphocytes libres.....	26
III-2-1-3- Les nodules lymphoïdes interstitiels.....	26
IV- FACTEURS DE RISQUES.....	28
Rappels sur les pneumonies des ruminants.....	28
IV-1- Données épidémiologiques et impacts économiques.....	28
IV-1-1-Age d'infection et mode de transmission :	28
IV-2- Influence des facteurs environnants.....	29
IV-2-1- L'habitat	29
IV-2-1-a) L'origine des microorganismes et l'animal hôte.....	30
IV-2-1-b) Normes.....	31
IV-2-1-c) Ventilation et humidité relative	31
IV-2-1-d) Les conditions climatiques :	31
IV-3- Agression (stress)	32
V-PRINCIPALES AFFECTIONS.....	34
V-1- AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES.....	34
V-1-1-RHINITE ET/OU SINUSITE INFECTIEUSE ENZOOTIQUE.....	34
V-1-2- ADENOCARCINOME NASAL ENZOOTIQUE (cancer des sinus).....	34
V-1-2-1-Étiologie.....	35
V-1-2-2-Caractéristiques épidémiologiques.....	35
V-1-2-2-1- Circonstances d'apparition et animaux sensibles.....	35
V-1-2-2-2- Situation épidémiologique et facteurs de risque.....	35

V-1-3-AUTRES CAUSES DE SINUSITE OU DE GÊNE RESPIRATOIRE AU NIVEAU DES SINUS.....	36
V-1-3-1-Adénopapillomes de la pituitaire.....	36
V-1-3-2-Ecthyma contagieux.....	36
V-1-4-PHARYNGITES ET LARYNGITES.....	36
Remarque importante.....	36
V-2- MAEDI-VISNA.....	37
V-2-1-Origine et epidemiologie.....	37
V-2-2-Répartition géographique.....	38
V-2-3-Symptômes.....	38
V-2-4-Symptômes Comparables.....	39
V-2-5-Diagnostic.....	39
V-2-6-Prévention.....	40
V-3-Pasteurelloses (Infections dues à Mannheimia spp et Pasteurella spp).....	40
V-3-1-Origine.....	40
V-4-Pneumonie enzootique.....	42
V-4-1-Symptômes et lésions.....	42
V-4-2-2-Situation épidémiologique et facteurs favorisants.....	43
V-4-2-1-Caractéristiques épidémiologiques.....	43
V-4-2-1-1-Animaux sensibles.....	43
V-4-2-1-2-Mode de transmission.....	44
V-4-2-1-3-Symptômes comparables.....	44
V-4-2-1-4-Diagnostic.....	44
V-4-2-1-5-Prophylaxie.....	46
V-5-Autres infections dues à M. haemolytica.....	46
V-5-1-Pasteurellose généralisée.....	46

V-5-2-Symptômes.....	46
V-5-3-Symptômes comparables.....	46
V-5-4-Diagnostic.....	47
V-5-5-Moyens de lutte.....	47
V-6-La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive.....	48
V-6-1-Étiologie.....	49
V-6-2-Caractéristiques épidémiologiques.....	49
V-6-3-Animaux sensibles.....	49
V-6-4-Situation épidémiologique.....	49
V-6-5-Facteurs de risque.....	50
V-6-6-Symptômes.....	50
V-6-7-Diagnostic.....	50
V-7-AUTRES MALADIES RESPIRATOIRES.....	51
V-7-1-VIRALES.....	51
V-7-1-1-Virus parainfluenza-3.....	51
V-7-1-1-1-Caractéristiques épidémiologiques.....	51
V-7-1-1-2-Importance économique.....	51
V-7-1-2-Virus respiratoire syncytial.....	51
V-7-1-3-Herpèsvirus du mouton (CHV-1).....	52
V-7-1-4-Adénovirus.....	52
V-7-1-5-Autres causes virales de pneumonie.....	52
V-7-1-5-1-Peste des petits ruminants.....	52
ÉPIDÉMIOLOGIE.....	52
Espèces affectées.....	52
Transmission.....	53
Facteurs de sensibilité.....	53
Schémas épidémiologiques.....	54

Répartition Géographique.....	54
V-7-1-5-2-Fièvre catarrhale ovine (blue tongue).....	55
V-7-1-5-3-L'adénomatose pulmonaire.....	57
Étiologie.....	57
Caractéristiques épidémiologiques.....	57
Animaux sensibles.....	57
Situation épidémiologique et facteurs de risque.....	58
Mode de transmission et limitation des pertes.....	58
Symptômes et évolution.....	58
Pathogénie.....	59
Diagnostic.....	60
V-7-2-Bactériennes.....	60
V-7-2-1-Chlamyphilose (chlamydiose).....	60
Epidémiologie.....	60
Sources d'infection.....	61
V-7-2-2-Tuberculose.....	61
EPIDEMIOLOGIE.....	61
SYMPTOMES ET LESIONS.....	61
V-7-2-3-Autres pneumonies bactériennes.....	62
V-7-2-4-AUTRES AFFECTIONS RESPIRATOIRES.....	62
V-7-2-4-1-Origine traumatique.....	62
VI-ANATOMOPATHOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES OVINS.....	64
VI-1-Lésions inflammatoires supérieures (fosse nasales, trachée et bronches).....	64
VI-1-1-Rhinite et sinusite.....	64
VI-1-2-Laryngite et trachéite.....	64
VI-1-3-Bronchite ou bronchiolite.....	64

VI-1-3-1-Bronchite aiguë	65
VI-1-3-2-Bronchite chronique	65
VI-2-Les lésions du poumon et de la plèvre	65
VI-2-1-Lésions du poumon.....	65
VI-2-1-1-Lésions élémentaires	65
VI-2-1-1-1-Atélectasie	65
VI-2-1-1-2-Emphysème pulmonaire	66
VI-2-1-2-Lésions consécutives à des troubles circulatoires.....	67
VI-2-1-2-1-Congestion pulmonaire.....	67
VI-2-1-2-2-Œdème pulmonaire.....	68
VI-2-1-2-3-Hémorragies pulmonaires.....	68
VI-3- Les lésions inflammatoires (ou pneumonies).....	68
VI-3-1-Bronchopneumonie	70
VI-3-1-1- Pneumonie exsudative	70
VI-3-1-2- Bronchopneumonie fibrineuse	71
VI-3-1-2-Bronchopneumonie suppurée.....	72
VI-3-2- Pneumonie interstitielle	72

Liste des figures

Figure 01 : Evolution du cheptel ovin en Algérie.....	2
Figure 02 : Aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie.....	3
Figure 03 : La race Ouled djellal.....	4
Figure 04 : La race Hamra.....	4
Figure 05 : La race D'men.....	4
Figure 06 : La race Berbère.....	4
Figure 07 : Anatomie des poumons de mouton.....	13
Figure 08 : Schéma d'un acinus pulmonaire.....	16
Figure 09 : Parois alvéolaires et cellules alvéolaires.....	18
Figure 10 : Système de défense de l'épithélium respiratoire des voies aériennes.....	22
Figure 11 : Principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des ovins.....	29
Figure 12 : Variation saisonnière des animaux atteints.	32
Figure 13 : Rhinite chez un ovin.....	34
Figure 14 : Ovin atteint d'un adénocarcinome nasal enzootique.....	35
Figure 15 : Ovins atteint de Maedi-viesna	39
Figure 16 : Lésions d'un poumon atteint par le maedi visna.....	39
Figure 17 : Répartition des agents pathogènes respiratoires selon l'enquête VIDA.....	45
Figure 18 : Fréquence des sérotypes de <i>M. haemolytica</i> isolées chez les bovins en France.....	48
Figure 19 : Répartition géographique de la peste des petits ruminants.....	54
Figure 20 : Historique des foyers de FCO à sérotype 1 dans le Maghreb et en Europe depuis 2006.....	56
Figure 21 : Coupe histopathologique d'une atélectasie pulmonaire.....	66
Figure 22 : Aspect macroscopique d'atélectasie pulmonaire.....	66
Figure 23 : Aspect macroscopique d'un emphysème interstitiel.....	66
Figure 24 : Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovine.....	66
Figure 25 : Aspect macroscopique d'un poumon congestif.....	67

Figure 26:	Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire congestif.....	67
Figure 27:	Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire.....	68
Figure 28:	Aspect macroscopique d'une pneumonie fibrineuse.....	71
Figure 29:	Aspect macroscopique d'une hépatisation avec muco-pus.....	72
Figure 30:	Aspect macroscopique d'une bronchopneumonie suppurée.....	72
Figure 31:	Prévalence des lésions en fonction de l'espèce.....	72
Figure 32:	Fréquence des principales lésions pulmonaires en Algérie.	73

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des sérotypes de <i>M. haemolytica</i> (sérotypes A1 à A12) et de <i>P. trehalosi</i> (sérotypes T3 à T15) isolés dans 96 souches ovines sur la période de 2000-2004	41
Tableau II : Serotypage des souches de <i>M. haemolytica</i> et <i>P. trehalosi</i> isolées dans le départements français des Hautes-Alpes, de l' Aveyron, du Tarn et du Vaucluse sur la periode 2000-2004.....	42
Tableau III: Diagnostic différentiel des différentes formes de pasteurellose.....	45

Liste des abréviations

T°	Température
PIB	Produit Intérieur Brut
A.	Atélectasie
PV.	Pneumonie Vermineuse
PI.	Pneumonie Interstitielle
C.	Congestion
PH.	Pneumonie Hémorragique
O.	Œdème
PS.	Pneumonie Suppurative
H.	Hépatisation
Pleu.	Pleurésie
E.	Emphysème
IgA	Immunoglobuline A
NO₂	Dioxyde d'azote
SO₂	Dioxyde de soufre
H₂S	Sulfure d'hydrogène
PAM	Pulmonary Alveolar Macrophage
μ	Micron
IgE	immunoglobulines E
E. coli	Escherichia Coli
C°	Degré Celsius
PI3	Para-influenza 3

Résumé

Notre étude a porté sur l'épidémiologie des principales maladies respiratoire chez les ovins.

L'objectif est de mentionner la répartition géographique, la prévalence et la fréquence des maladies respiratoires chez les ovins causant d'importantes pertes de têtes ainsi que des lésions pulmonaires irréversibles. Ces maladies peuvent être primaires à des agents principalement viraux ou secondaires à des surinfections bactériennes suite a un stress, aux conditions climatiques ou à une mauvaise hygiène.

La sensibilité des ovins à ces pneumopathies est variable selon l'âge, la race et des agents infectieux entrant en jeu. Généralement, les jeunes sont les plus sensibles et aussi les plus réceptifs et chez lesquels les maladies évoluent sous forme suraigüe et aigue.

La Pasteurellose est la maladie bactérienne la plus importante économiquement dans les élevages ovins. Elle sévit fréquemment sous forme enzootique faisant suite à des infections virales (PI3).

La maladie de Maedi Visna est très répartie en Europe surtout en Suisse, la Blue Tongue quant à elle est généralement rencontrée en Afrique ou elle continue de faire des ravages et grâce au facteur migratoire du vecteur elle s'étend même en Europe, le virus PI3 est répandue dans le monde entier.

Mots clés : Prévalence, Pasteurellose, ovins, pneumopathie.

ملخص

ركزت دراستنا على إيجاد وبائيات أمراض الجهاز التنفسي الرئيسية في الأغنام.

الهدف من هذه الدراسة هو أن نذكر التوزيع الجغرافي والانتشار والتردد من أمراض الجهاز التنفسي في رؤوس الأغنام مما تسبب في خسائر كبيرة وتلف الرئتين لا رجعة فيه. ويمكن لهذه الأمراض أن يكون للأساسي في المقام الأول فيروسية أو الثانوي وكلاء الالتهابات البكتيرية ليؤدي إلى الإجهاد والظروف المناخية أو قلة النظافة

حساسية هذه الالتهاب الرئوي الأغنام تختلف حسب العمر والعرق والعوامل المعدية التي تأتي في اللعب. عموماً، والشباب هم أيضاً الأكثر حساسية والأكثر تقبلاً ومنهم الأمراض تتطور كما مفرط الحدة وحادة.

في أوروبا وخاصة سويسرا، اللسان الأزرق بدوره واجه عموماً في أفريقيا، ولا تزال VISNA يتم توزيع المرض ميثية فيروس وانتشر في جميع أنحاء العالم PI3 تعيث فساداً وذلك بفضل عامل الهجرة من ناقلات يمتد حتى في أوروبا، و

الباستريلا على ذلك هو مرض بكتيري الأكثر أهمية في مزارع الأغنام اقتصادياً. إنها كثيراً ما يحتدم في شكل متوطن (PI3) بالحيوانات رداً على الالتهابات الفيروسية

INTRODUCTION

Les pathologies respiratoires, des ovins, font partie des dominantes pathologiques, par leur fréquence et leur importance médicale et économique.

Ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez les ovins et représentent la source majeure des pertes économiques (McGavin et Zachary, 2007).

Les pathologies respiratoires sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin et apparaissent suite à la conjonction de plusieurs facteurs défavorables (Simon, 2011).

Les conditions d'ambiances et l'hygiène défectueuse de nos élevages sont autant de sources de stress qui continuent de favoriser l'expression des pneumopathies. Ces dernières, quand elles n'entraînent pas la mort du sujet, se traduisent par un mauvais état général et donc une dévaluation de la valeur marchande.

Elles peuvent passer inaperçues, mais elles occasionnent des pertes économiques considérables, non seulement par perte de production, mais aussi par les frais engendrés (Simon, 2011).

L'appareil respiratoire du mouton est la cible d'une grande variété d'agents pathogènes. Les maladies apparaissent suite à l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignons), l'état physiologique de l'hôte, notamment le stress (Roy, 1990 ; Wikse et Baker, 1996) et les facteurs de l'environnement (Lacasta et al, 2008).

Certains de ces agents sont susceptibles d'infecter les animaux sans produire une maladie clinique apparente. Le terme de « maladie » a donc été interprété de façon assez large et nous faisons une présentation des agents étiologiques, même si leur pouvoir pathogène pour le tractus respiratoire est limité.

I-ELEVAGE OVINS EN ALGERIE

La contribution de l'élevage ovin, en Algérie, se situe à une hauteur de 50 % dans la formation du produit intérieur brut (PIB) de l'agriculture. L'élevage ovin est exploité essentiellement pour une production de viande qui a atteint 150 000 t/an (51 % des produits carnés). La consommation de viande en moyenne est de 4,68 kg/habitant/an. (MADR, 2006).

En 2003, l'élevage ovin comptait pour 25 à 30 % dans la production animale et 10 à 15 % dans la production agricole. Il fournit plus de 50 % de la production nationale de viande rouge (Abdelguerfi et Ramdane, 2003).

1-Effectif ovin en Algérie

L'élevage de petits ruminants est très marqué en Méditerranée où l'on compte 13% des ovins et caprins mondiaux contre 5% de l'élevage bovin.

Le cheptel ovin occupe une place importante dans l'économie nationale de l'Algérie. Les ovins représentent 80% de l'effectif global (des ruminants) en Algérie avec plus de 12 millions de brebis.

En l'an 2010, le cheptel ovin a été estimé à plus de 24 millions de têtes (**Figure 01**), occupant ainsi le 14 rang mondial, les ovins représentent près de 78% du cheptel national. La taille moyenne des élevages au niveau national est de 54 têtes.

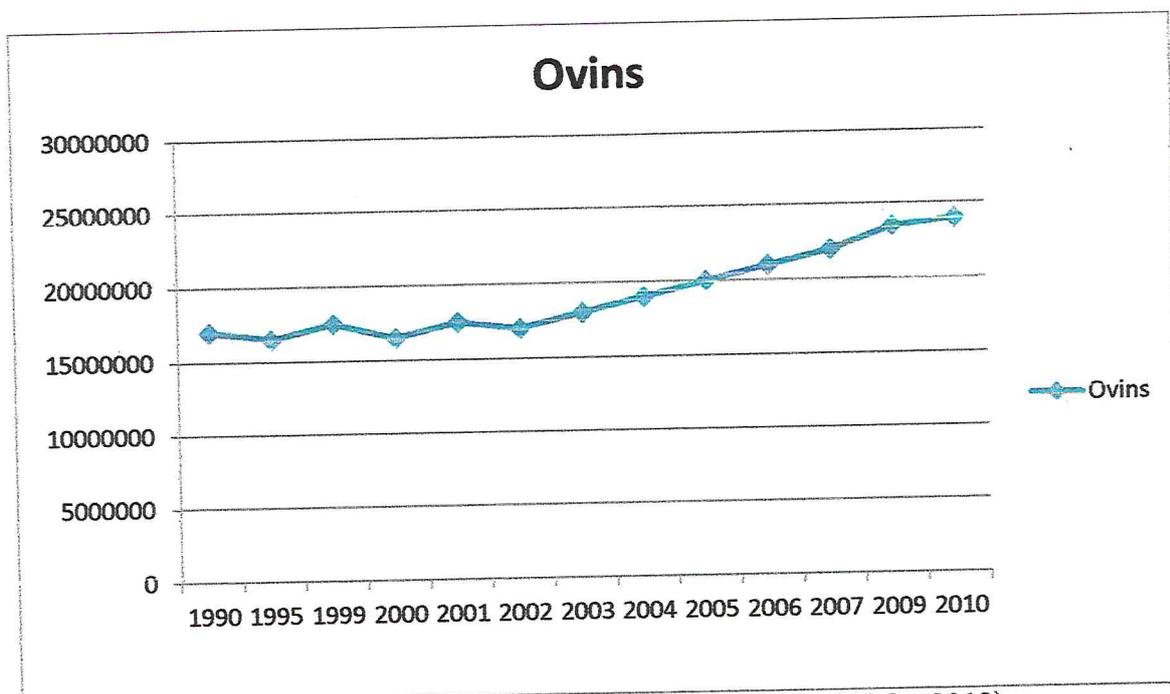


Figure 01 : Evolution du cheptel ovin en Algérie (FAO., 2012).

2-Répartition géographique

Le cheptel ovin est très inégalement reparti à travers le pays. Les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovin et caprin avec plus de 90 % des effectifs qui y vivent, entraînant une surexploitation de ces pâturages (MADR, 2006).

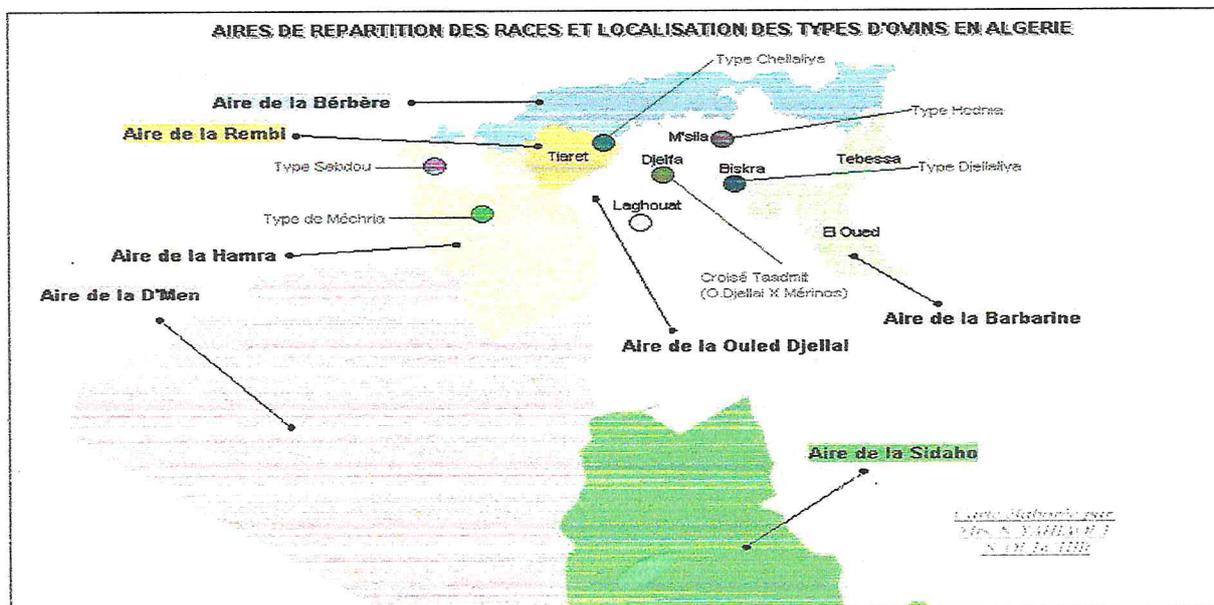


Figure 2 : Aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie (Gredaal, 2001).

3-Races ovines en Algérie

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

Le cheptel ovin, est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu (Chellig, 1969; Adem, 1986).

3 -1- La race Ouled Djellal, la plus importante, représentant environ 58 % du cheptel national, adaptée au milieu steppique, qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine.

3-2- La race Rembi, des djebels de l'Atlas Saharien, à tête et membres fauves, représente environ 12 % du cheptel.

3-3 -La race rouge Béni Ighil (dite Hamra) des Hauts Plateaux de l'ouest (21% du cheptel), très résistante au froid, autochtone d'Afrique du Nord.

Quatre races secondaires ovines existent également en Algérie :

-La race à laine Zoulai de l'Atlas Tellien adaptée aux parcours montagnards,

-La race D'men, saharienne de l'Erg Occidental très intéressante par sa prolificité élevée, répandue dans les Oasis de l'Ouest Algérien; race à laine grossière couvrant le haut du corps et à queue fine.

-La race Targuia-Sidaou, sans laine, élevée par les touaregs du Sahara Central.

Quelques variétés plus rares sont également mentionnées telles que la Taadmit issue d'un croisement entre Ouled Djellal et les béliers Mérinos. Quelques troupeaux isolés du type Merinos correspondent à des tentatives d'intensification de la production ovine.



Figure 03: La race Ouled djellal

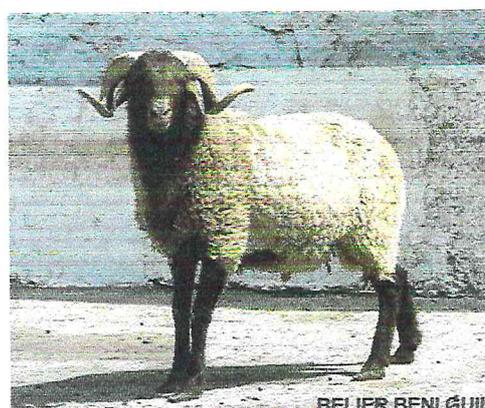


Figure 04 : La race Hamra



Figure 05 : La race D'men



Figure 06 : La race Berbère

Les races ovines Algériennes (Mouloudj et Telli., 2007).

4-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. On y retrouve le système pastoral, le système agro-pastoral et le système oasien (Rondia, 2006).

4-1-Système pastoral

Ce système, implanté dans les zones arides ou semi-arides, est caractéristique de la société nomade pratiquant des mouvements de transhumance avec une utilisation extensive des parcours sur de longues distances. Les ressources alimentaires des troupeaux sont constituées de deux types de végétation naturelle : les plantes pérennes et les plantes annuelles représentées par différentes espèces totalement dépendantes de la pluviométrie du printemps et de l'automne.

Ces deux saisons déterminent souvent la disponibilité et la qualité des ressources pastorales.

Ce système est peu rentable sur le plan économique mais très bien adapté à l'environnement.

4-2- Système agro-pastoral

Ce système, généralement sédentaire, est réparti dans les régions céréalières (zones pluvieuses) et dans les périmètres irrigués. Bien qu'il soit aussi extensif, il se distingue, grâce à sa moindre dépendance des parcours, par des performances zootechniques légèrement meilleures que celles du système pastoral. Il se distingue par une contribution importante de l'exploitation agricole à l'affouragement du troupeau.

4-3- Système oasien

Le système ovin oasien se rencontre essentiellement au sud (région du Souf). Les troupeaux familiaux, appartenant principalement à la race très prolifique D'Man, sont de petite taille

(3 à 12 têtes) et gardés en stabulation permanente (Rondia, 2006).

5-Modes d'élevage

La conduite de l'élevage diffère selon la région :

5-1- Régions telliennes (ou zones céréalières)

Ce sont des zones à élevage sédentaire et en stabulation pendant la période hivernale. L'élevage ovin est très souvent associé à celui des caprins. Le système de production dominant est le semi intensif avec des troupeaux de 10 à 20 brebis suivant la taille des exploitations (Nedjraoui, 2001).

5-2- Hautes plaines steppiques

Les principales productions ovines sont connues essentiellement dans les zones steppiques qui constituent les terres de parcours par excellence. (Khelifi, 1999).

La population steppique est composée essentiellement de pasteurs éleveurs pratiquant le nomadisme (concernant le déplacement de l'ensemble de la famille), et la transhumance (qui ne concerne que le berger et son troupeau). Ces deux pratiques sont des formes d'adaptation à ces milieux arides.

Les deux mouvements de transhumance permettent une utilisation des zones steppiques pendant les 3 ou 4 mois du printemps.

6- Contraintes de l'élevage ovin

Plusieurs contraintes limitent le développement de ce secteur :

6-1- Contraintes climatiques

L'impact de la sécheresse sur la santé animale associe les effets directs sur l'organisme de la chaleur et de l'hygrométrie ambiante qui sont génératrices de l'installation progressive d'états de déshydratation, aux effets indirects liés à l'insuffisance alimentaire quantitative et qualitative (Landais, 1992).

Les effets de la sécheresse sur l'hôte se traduisent par une baisse de la résistance de ce dernier vis-à-vis des agents pathogènes consécutive à une altération de ses mécanismes de défense. Ces altérations sont attribuées à la malnutrition. De façon générale, le déficit alimentaire en protéines et en certains acides aminés réduit la résistance à certaines infections.

Par ailleurs, dans ces conditions, les jeunes à la naissance absorbent du colostrum et du lait maternel qui sont déficients en immunoglobulines et en vitamine A notamment, ce qui les prédispose à des infections variées (entérites à *Escherichia coli* et à Rotavirus, infections à *Clostridium perfringens* type D.) (Raney, 2009).

Le changement climatique aura de très larges répercussions sur la production animale en raison de son incidence sur l'alimentation du bétail et sa productivité.

La hausse des températures et la diminution des précipitations entraînent une diminution du rendement des terres de parcours et contribuent à leur dégradation et a également pour effet de réduire les quantités ingérées par les animaux et d'abaisser les taux de conversion alimentaire (Raney, 2009).

Dans les systèmes de production hors pâturages, qui se caractérisent par le confinement des animaux, les problèmes d'ambiance dans les bergeries favorisent la mortalité des agneaux liés particulièrement aux problèmes de ventilation qui favorisent les pneumonies. (Blain et al, 1984).

Les facteurs d'ambiance défavorables altèrent les moyens de défenses locales pulmonaires aussi les variations brutales de T°, l'hygrométrie élevée et le vent froid favorisent les maladies respiratoires. (Lacasta et al, 2008).

Ces paramètres d'ambiance, maîtrisables par l'éleveur, interagissent dans l'apparition des troubles respiratoires.

Avec la hausse des températures et la variabilité accrue des précipitations, de nouvelles maladies risquent d'apparaître ou des maladies connues toucher des régions jusque-là préservées. (Raney, 2009).

6-2-Contraintes alimentaires

Repose essentiellement sur les pâturages naturels et les résidus de récoltes. Ainsi, le manque de repousse et le tarissement de certains cours vont contraindre les animaux à faire de longs déplacements en quête d'herbes et d'eau. Tout ceci entraîne des fatigues favorisant l'expression de pathologies latentes.

La production animale ovine pratiquée au niveau des zones de parcours steppiques connaît actuellement de nombreuses contraintes dues essentiellement à la dégradation des pâturages naturels et à la disparition des espèces fourragères les plus consommées. (Le Houerou., 2005).

Le couvert végétal est passé en moyenne pour l'ensemble des groupements végétaux, de 42 % en 1976 à 12 % en 1989. Paradoxalement, l'effectif du cheptel pâturant en zones steppiques

majoritairement composé d'ovins (environ 80 % du cheptel), n'a cessé d'augmenter. (Aidoud., 1991).

L'effectif total d'environ six millions de têtes en 1968, est passé à près de dix-neuf millions de têtes en 2006. (MADR, 2006).

La capacité des parcours steppiques a diminué de moitié en 15 ans, la steppe qui ne devrait plus nourrir que 2 millions de brebis en accueille cinq fois plus : le parcours n'assurerait plus que 20 % des besoins. (Boutonnet, 1989).

L'alimentation est non seulement défectueuse quantitativement, mais aussi qualitativement.

L'insuffisance quantitative entraîne une baisse des productions et de la résistance des animaux. La plupart des affections pulmonaires dues aux variations de température sont sensiblement favorisées, ainsi que l'ensemble des affections latentes face aux quelles un animal déficient n'est plus apte à se défendre surtout lors d'association avec l'absence d'un apport qualitatif indispensable accentue les troubles. (Nicollet, 1972).

Les carences vitaminiques (vitamine A surtout) vont entraîner des altérations des muqueuses (muqueuses digestive, conjonctivale, respiratoire) qui n'assurent plus convenablement leur fonction de barrière de protection.

Ceci favorise l'installation de processus infectieux par des agents pathogènes opportunistes, bactériens, mycosiques ou viraux, avec l'apparition de symptômes variés : infections cutanées pyogènes, diarrhées, pneumonies, arthrites, conjonctivites, mammites.

L'altération des muqueuses en contact avec l'air chaud et sec, chargé de poussières, favorise également la pénétration d'agents pathogènes. (Fassi-Fehri et al, 2000).

6-3-Contraintes sanitaires

Concernant les maladies infectieuses, les statistiques officielles montrent que les programmes de prophylaxie n'ont pas permis un recul significatif des foyers notamment la clavelée.

Les maladies contagieuses restent aujourd'hui très peu maîtrisées. Les échanges d'animaux entre élevages et régions se font sans aucun contrôle sanitaire ajouté au contact étroit entre les différents élevages au moment de la transhumance.

De nombreuses maladies animales sont toujours présentes dans certains systèmes, en particulier lorsque le secteur de l'élevage est dominé par de petits systèmes de production "traditionnels" extensifs ou associant l'agriculture et l'élevage. Les maladies endémiques sont généralement tolérées dans les pays où dominant les systèmes traditionnels, même si ces maladies ont des conséquences économiques et sanitaires néfastes. (Raney., 2009).

Les maladies réduisent la production et la productivité, perturbent le commerce ainsi que les économies locales et régionales, et exacerbent la pauvreté. Au niveau biologique, les pathogènes se disputent le potentiel productif des animaux et réduisent la part qui peut être exploitée au profit des humains. Un animal malade produit moins de viande et moins de lait. (Raney., 2009).

Chapitre II

Anatomie et Histologie de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire est constitué par l'ensemble des organes qui assurent les échanges gazeux entre le sang et le milieu ambiant. Les poumons sont les organes essentiels de la respiration, dans lesquels s'effectue l'hématose (Barone., 1984).

1-ANATOMIE

1-1- Voies respiratoires supérieures

1-1-1-Cavités nasales

Elles comprennent à :

- 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 qui sont de vastes diverticules des cavités nasales, beaucoup moins développés que ceux des bovins (Bressou, 1978).

1-1-2- Arbre aérifère (larynx, trachée et bronchioles)

L'arbre aérifère permet le passage de l'air dans les deux sens, entre le milieu extérieur et les surfaces d'échanges pulmonaires. Il est constitué de :

- **Larynx:** de charpente cartilagineuse, composé de cinq pièces : l'épiglotte, la thyroïde, le cricoïde et les aryénoïdes. Ces cartilages sont reliés entre eux par des muscles, dont la contraction conduit à une dilatation de l'organe.

A l'intérieur, le larynx offre une glotte relativement large, limitée par des cordes vocales.

Son premier rôle est de protéger les voies aériennes inférieures (trachée, bronches et poumons) du passage de nutriments. Il joue également un rôle important dans la régulation du flux d'air vers les poumons et dans la phonation (Bressou, 1978).

- **Trachée:** Organe tubulaire conduit constitué et maintenu béant par des anneaux cartilagineux réunis par des ligaments. La trachée, surmontée du côté gauche par l'œsophage,

offre du coté droit, un peu avant sa terminaison, la bronche spéciale destinée aux deux lobes antérieurs du poumon droit.

- **Bronches** : La trachée se termine par une bifurcation donnant naissance aux bronches principales, une pour chaque poumon. Celles-ci effectuent un trajet extra-pulmonaire, dans le conjonctif médiastinal, dorsalement à la base du cœur. Chacune de ces bronches est dans une gaine conjonctive et est longée par l'artère pulmonaire correspondante et la veine pulmonaire principale. Les rameaux bronchiques des nerfs vagues et des nœuds lymphatiques trachéobronchiques complètent ces rapports.

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 (Barone, 2009).

1-2-Voies respiratoires inférieures

Représentées par les bronchioles terminales qui 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 (Weather et al, 1979).

1-3-Poumons

Les deux poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Ils sont le siège de l'hématose.

Chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse, la plèvre, dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et dont le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique (Barone et al, 1994). La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique (Chatelain, 1985).

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. Lorsque l'animal est mort, le poumon qui se trouve du coté 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 (Barone, 1976).

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.

L'élasticité de ce tissu est remarquable car elle 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

Le poids est très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions d'examen. Cet organe est en effet très exposé à la surcharge sanguine, qui augmente son poids de façon notable. Le simple phénomène d'hypostase peut modifier la prédominance pondérale d'un poumon sur l'autre, pour peu que l'animal n'ait pas été saigné complètement.

Les variations spécifiques sont liées à celles de la capacité thoracique. (Barone, 1976). Par exemple, les poumons des bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes : ils pèsent 3 Kg à 3,5 kg chez le boeuf contre 250 à 300g chez les petits ruminants. Ils en diffèrent encore par leur conformation et leurs caractères physiques (Bressou, 1978).

D- Densité

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

1-3-2- Lobulation des poumons

Les poumons des ruminants se caractérisent par une nette division en lobes, en raison des incisures profondes qui entament le parenchyme. Un lobe est une partie large du tissu pulmonaire qui est ventilée par une large bronche. La conformation dénote toujours une grande différence de volume en faveur du poumon droit. Chaque poumon comprend :

- un lobe antérieur, lobe du sommet ou lobe apical, situé contre et au dessous de la trachée.
- un lobe cardiaque ou moyen, rattaché au lobe apical à gauche, divisé en deux parties à droite.
- un lobe basilaire, postérieur ou diaphragmatique, le plus volumineux ; à la face interne du lobe basilaire du poumon droit s'annexe un lobe azygos.

Le poumon droit ne comprend souvent que trois lobes dans sa partie principale en raison de la tendance du lobe cardiaque antérieur à se souder au lobe apical du même coté, tendance plus accusée chez les caprins que chez les ovins. Le lobe cardiaque postérieur est toujours mieux isolé chez le mouton. Le poumon gauche offre une séparation plus prononcée du lobe antérieur et du lobe cardiaque. (Bressou, 1978).

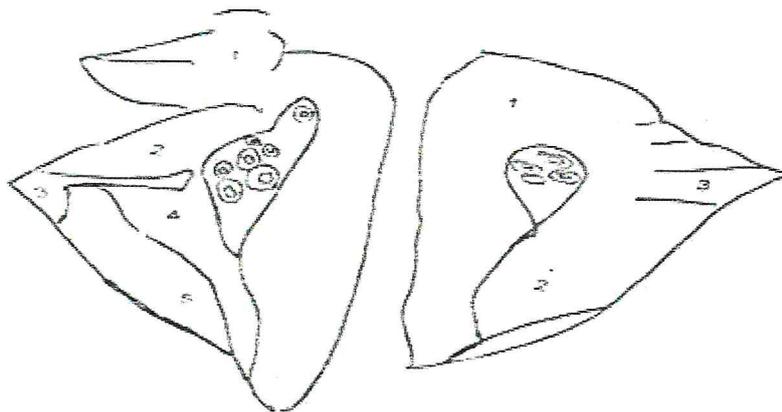


Figure 07 : Anatomie des poumons de mouton (Barone, 1984)

Droit: 1- Lobe crânial. Gauche : 1- Lobe crânial.

2- Lobe moyen crânial. 2- Lobe caudal.

3- Lobe moyen caudal. 3- Scissure interlobulaire.

4- Lobe accessoire.

5- Lobe caudal.

2-HISTOLOGIE

L'épithélium respiratoire subit une transition progressive qui, à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminue. Elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires (Weather et al, 1979 ; Carillo, 2004).

2-1-Epithélium des voies respiratoires supérieures

Les voies respiratoires au niveau desquelles ne se produit aucun échange gazeux entre l'air et le sang rappellent la forme d'un arbre dont le tronc et les branches seraient creux. Ils sont tapissés dans leur ensemble par un épithélium cylindrique, pseudo-stratifié cilié avec cellules de remplacement et membrane basale qu'on appelle épithélium respiratoire.

Des cellules caliciformes sont disséminées entre les cellules ciliées. Le champ des cils est recouvert d'une mince couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser (Chevremont, 1975; Kolb, 1975). Sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue de cellules glandulaires, très importante du point de vue immunologique, la "lamina propria" qui est très riche en plasmocytes producteurs d'immunoglobulines, parmi les quelles les Ig A sécrétoires, qui représentent la moitié de ces immunoglobulines et qui agglutinent spécifiquement les antigènes et favorisent ainsi l'élimination des agents infectieux (Asso et Chaeley, 1982).

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 conjonctivo-élastique délègue de minces cloisons qui divisent le parenchyme en segments broncho-pulmonaires, territoires de ventilation eux-mêmes subdivisés en sub-segments 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).

2-2-1- Séreuse

C'est le feuillet viscéral de la plèvre qui recouvre le poumon même à l'intérieur des scissures et des différents types de lobes. Ce feuillet est indissociable du poumon et se réfléchit au niveau des hiles pulmonaires. Il est 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 envoi en profondeur les cloisons et les travées subdivisant le parenchyme. (Barone, 1976).

2-2-2- Charpente conjonctivo-élastique

On distingue deux parties dans le conjonctif. La première partie est constituée par le conjonctif qui engaine et prolonge le pédicule broncho-vasculaire du hile jusqu'aux subdivisions les plus fines. La deuxième partie comprend les cloisons qui partent de l'enveloppe conjonctivo-élastique classique et plongent dans le parenchyme en séparant les segments puis leurs subdivisions. Ce conjonctif est caractérisé par sa richesse en fibres élastiques et la présence d'un grand nombre de vaisseaux lymphatiques et veineux.

Il part des cloisons de l'enveloppe conjonctivo-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.

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).

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).

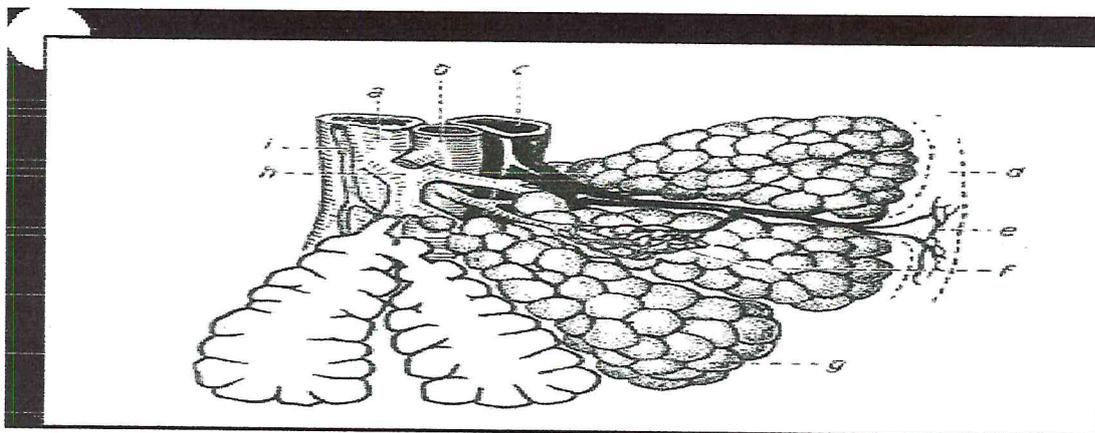


Figure 08 : Schéma d'un acinus pulmonaire

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).

2-2-5-Structure des alvéoles pulmonaires

2-2-5-1- Epithélium respiratoire

C'est un épithélium très mince composé de deux types de cellules. Le premier type comprend les alvéolocytos 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).

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

La surface de l'épithélium respiratoire est couverte des phagocytes alvéolaires (*phagocytus alveolares*), des macrophages, dont le rôle est de capter les corps étrangers qui arrivent dans les alvéoles. Les cellules de CLARA (cellules sécrétrices) trouvées sur l'épithélium alvéolaire et bronchiolaire dérivent comme les pneumocytes de type II des BASC (Bronchioloalveolar stem cell), cellules souches localisées à la limite entre les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Elles sécrèteraient le surfactant (une lipoprotéine) grâce à leurs phospholipases (Archer et Leroux, 2009), suggèrent leur implication dans le maintien et la réparation de l'épithélium pulmonaire dégradé à l'âge adulte.

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 μm 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).

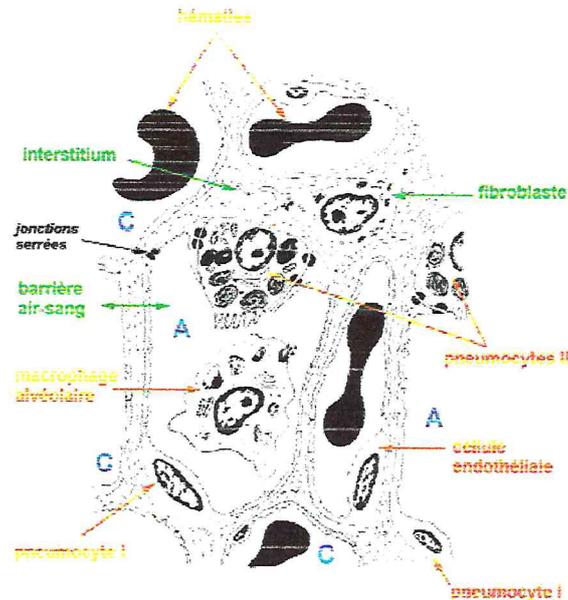


Figure 09: Parois alvéolaires et cellules alvéolaires (Eroschenko., 2008)

2-2-6-Vaisseaux et nerfs

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 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.

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 fibres parasympathiques proviennent du nerf vague; leurs terminaisons sont cholinergiques et 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.

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).

2-2-6-4-Système APUD

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

Chapitre III

Mécanismes de défense de l'appareil respiratoire

Le tractus respiratoire est continuellement exposé, par l'air inhalé, à des microorganismes, à des particules (poussière, fibres) ou à des gaz toxiques tel que SO₂, NO₂, H₂S, Ozone.

Les voies respiratoires supérieures constituent une porte d'entrée majeure pour les agents pathogènes. En effet, l'air inhalé et les aérosols aspirés contiennent de larges quantités de microorganismes environ les 10⁸ à 10⁹ bactéries /ml (Sherman, 1992).

Les poumons ont besoin d'un système de défense efficace, puisque l'épithélium pulmonaire est particulièrement fin (Guyton et Hall, 2000) et représentent la plus grande surface épithéliale de l'organisme exposé à l'environnement extérieur. La grande vascularisation pulmonaire rend possible la propagation de toute infection par voie hématogène. Cependant, ces défenses ne doivent pas altérer les échanges pulmonaires par une réaction immunitaire trop importante pouvant entraîner soit un œdème, atelectasie ou un emphysème. (McGavin et Zachary, 2007).

Les systèmes de défense incluent des mécanismes mécaniques et cellulaires. De ce fait on trouve l'escalateur muco-ciliaire et la phagocytose permettent l'élimination des particules inhalées et constituent les principaux mécanismes de clairance du tractus respiratoire.

1 - Les systèmes physiques de défense

Ils sont présents en grande partie dans le système respiratoire supérieur qui s'étend des nasaux jusqu'aux bronchioles.

1-1- Barrières anatomiques

1-1-1- La 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).

1-1-2- Appareil mucociliaire

Dans ce système respiratoire supérieur, les cellules ciliées prédominent sur les cellules caliciformes avec une proportion de 5/1. Les cellules épithéliales ciliées et le mucus forment l'appareil mucociliaire (Murphy et Florman, 1983).

C'est le liquide de surface périciliaire et le mucus, qui forment un filtre continu à l'interface épithélium/air et servent de barrière physique vis-à-vis des particules nocives inhalées et des bactéries et virus qui s'y trouvent piégés. Les cellules ciliées, qui contribuent à la régulation du contenu en eau et en ions de ce fluide respiratoire, principalement par l'intermédiaire de canaux ioniques situés au niveau de leur pôle apical et participent également à l'épuration mucociliaire en évacuant le mucus grâce au battement actif des cils.

La vitesse de transport va de (0.01mm/minute) dans les bronchioles à (4.2 mm/minute) dans la trachée (Yats et Aspin, 1978).

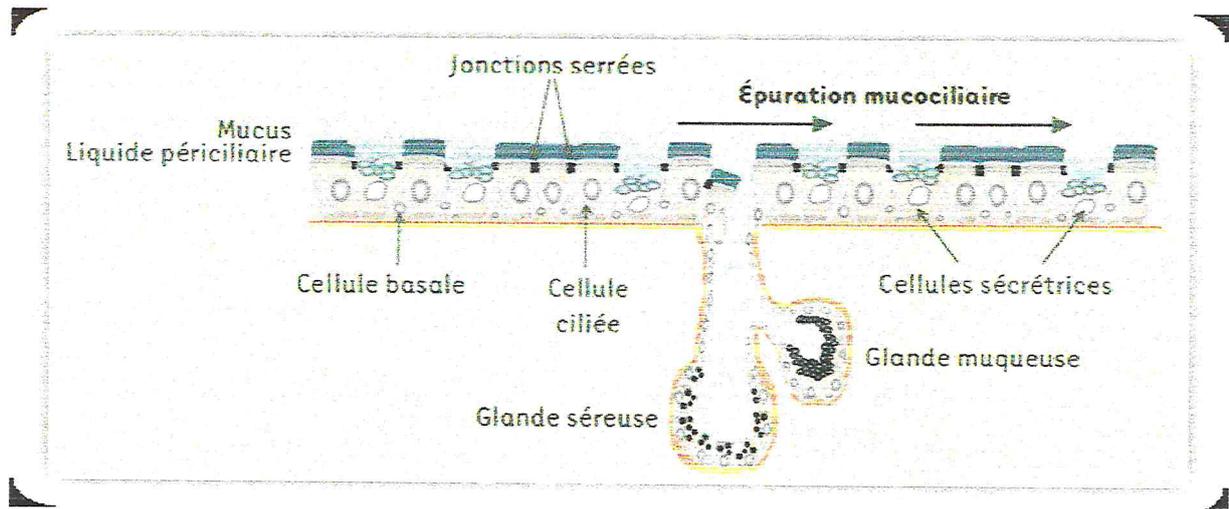


Figure 10 : Système de défense de l'épithélium des voies respiratoire (Coreaux C. et al, 2005).

La première ligne de défense des voies aériennes est constituée par le liquide de surface périciliaire et le mucus produits par les cellules sécrétrices de surface et les glandes sous-muqueuses. Ce mucus et tous les aérocontaminants et pathogènes qui y sont piégés sont évacués des voies aériennes grâce au battement actif des cils (épuration mucociliaire).

1-2- Facteurs solubles

1-2-1-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. En effet le surfactant est une lipoprotéine qui fait baisser la tension superficielle du milieu, facilitant ainsi la préhension des substances étrangères (Talenton, 1976 ; McDonald et al, 1983).

Le surfactant est antimicrobien pour un grand nombre de bactéries (McDonald et al, 1983). Mais ce système de défense mécanique n'est pas toujours efficace, il est alors complété par le système de défense immunitaire non spécifique et spécifique (Talenton, 1976).

2-Moyens de défense immunitaire

La défense de l'appareil respiratoire profond (bronches terminales et alvéoles) est dominée par l'activité des défenses cellulaires assurées par les neutrophiles, les macrophages pulmonaires alvéolaires (PAM) et par les lymphocytes (cellules T et B) (Tizard, 1992).

Les particules ou microorganismes qui ne sont pas piégés par les mécanismes de défense des voies respiratoires supérieures vont se retrouver dans les alvéoles pulmonaires.

A ce niveau, l'organisme a déclenché une réaction inflammatoire visant à recruter des monocytes et des neutrophiles, des macrophages, des lymphocytes et des éosinophiles pour éliminer les corps étrangers (Liggitt, 1985).

2-1-Système de défense immunitaire non spécifique

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

2-1-1-Macrophages

Les macrophages sont de grandes cellules (12 à 40 μm), mobiles, postées sur la paroi alvéolaire phagocytant tous les corps étrangers qui se présentent : microorganismes et débris organiques, particules minérales solides, granuleuses ou fibreuses. Ce sont des cellules d'origine médullaire, dérivées des monocytes sanguins circulants, qui migrent dans le tissu pulmonaire. Les macrophages ont un large cytoplasme, riche en lysosomes, contenant de nombreuses et puissantes enzymes protéolytiques, essentielles pour dégrader normalement le matériel étranger qu'ils incorporent (Claude et Andre, 1998).

La phagocytose est l'un des mécanismes le plus connu elle est l'œuvre des macrophages, permettant ainsi d'éliminer les éléments inertes ou microbiens parvenus jusqu'aux alvéoles.

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 du poumon des petits ruminants, les macrophages constituant les véritables "gendarmes" de l'alvéole pulmonaire (Bouley, 1970).

2-1-2-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, Schmeling et Peterson, 1981), les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages.

En comparaison avec les macrophages alvéolaires, les neutrophiles ont une activité métabolique respiratoire 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).

2-1-3- Eosinophiles

Les polynucléaires éosinophiles, en tant que phagocytes, sont beaucoup moins efficaces que les neutrophiles. Cependant, grâce à la présence de récepteurs Fc, ces cellules sont capables de cytotoxicité dépendante des anticorps. Une augmentation du nombre d'éosinophiles dans les sécrétions pulmonaires survient au cours de réactions d'hypersensibilité résultant soit d'infestations parasitaires, soit de l'inhalation d'allergènes

2-1-4-Mastocytes

Les mastocytes sont des cellules présentes dans les tissus, qui jouent un rôle essentiel dans les réactions allergiques par leurs interactions avec les immunoglobulines IgE.

Les mastocytes possèdent aussi d'autres fonctions dans les processus inflammatoires et immunologiques. (Nguyen, 1999).

Deux types principaux de mastocytes ont été reconnus : les mastocytes du tissu conjonctif (mastocyte type I et les mastocytes muqueuses (mastocytes type II) (McDermott, Befus et Bienenstock, 1982).

Les mastocytes ainsi que les histiocytes du tissu conjonctif dérivent à partir du précurseur mésenchymateux.

Les mastocytes type II comme la plupart des cellules sanguines proviennent de la moelle osseuse. (Pastoret et al, 1990).

Les mastocytes n'ont aucune spécificité vis-à-vis de l'antigène, ils interviennent dans l'inflammation aiguë. (Lydyard, 1994).

L'activation des mastocytes par les anticorps de la classe d'immunoglobuline IgE et IgG entraîne le relargage de l'histamine préformée dans les granules. En effet, l'histamine est une substance vaso-active qui agit en dilatant la plupart du lit capillaire, elle produit aussi une contraction des muscles lisses des bronches et l'accroissement de la sécrétion des glandes à mucus (Pastoret et al, 1990).

2-2-Système de défense immunitaire spécifique

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-saxonne 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 mononucléés 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).

2-1-2- 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).

2-1-3- 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 constitutantes 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 (Newhouse et al, 1976).

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).

IV-FACTEURS DE RISQUE DES MALADIE RESPIRATOIRES

Les maladies de l'appareil respiratoire sont, avec les maladies entériques, les principales causes d'infection chez les ruminants. C'est l'appareil respiratoire profond qui est le plus souvent atteint; on parle donc de pneumonies. Les pneumonies peuvent sévir sous une forme soit endémique (maladie présente de façon continue dans l'élevage), soit épidémique. La forme endémique (apparition subite d'animaux malades dans un élevage ou la maladie n'existe normalement pas) est la plus fréquente.

De nombreux microorganismes ont été impliqués dans l'apparition de pneumonies. Il s'agit de virus, de bactéries ou encore de mycoplasmes. Des facteurs environnementaux et d'élevage sont aussi fortement incriminés dans l'apparition de la maladie. Ces pneumonies sont à l'origine de pertes économiques importantes pour les éleveurs.

Rappels sur les pneumonies des ruminants

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 animaux 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.

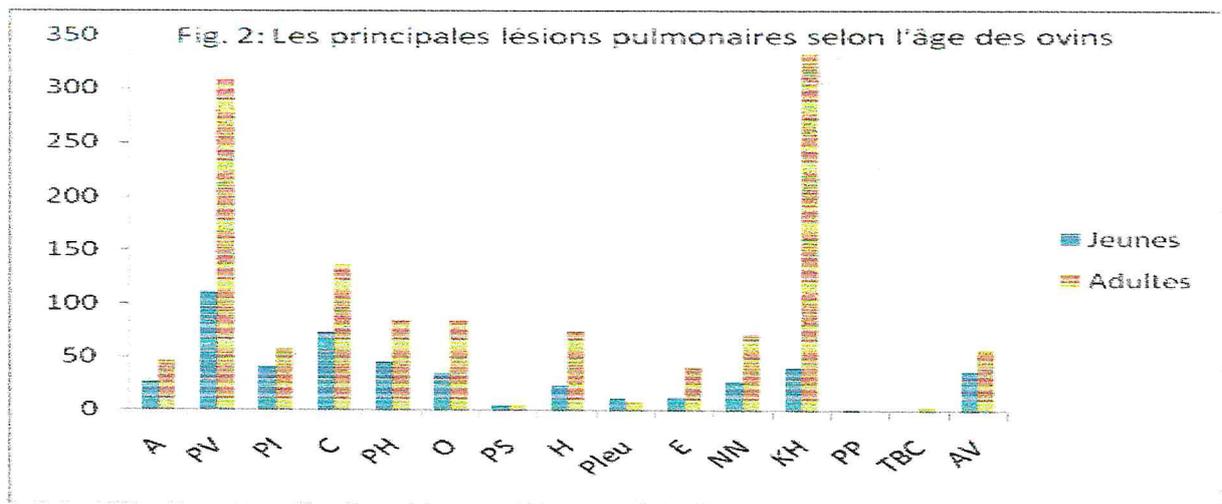


Figure 11 : Les principales lésions pulmonaires en fonction de l'âge des ovins

(Belkhiri, 2010).

2- Influence des facteurs environnants

De nombreux facteurs de risque ont été incriminés dans l'apparition des pneumonies. Parmi ceux-ci, il faut citer des facteurs climatiques comme les saisons et les variations climatiques au sein des saisons. La taille de l'élevage, les personnes responsables de l'élevage peuvent influencer sur l'apparition des problèmes respiratoires.

Il faut souligner l'importance accrue que prend la menace des maladies transmissibles ; le risque d'importation, direct ou indirect, d'agents pathogènes et naturellement grandissant, la promiscuité des animaux est un facteur favorisant la contamination réciproque et la fréquence d'apparition d'un certain nombre de manifestations pathogènes collectives, se traduisant, par de véritables enzooties.

Dans ce contexte, nous pouvons évoquer le problème des pneumonies enzootiques qui est inhérent avec ce système d'élevage (Gauthier, 1988 ; Patterson et al, 1997; Huyben et Hartman, 1997).

2-1- Habitat : Le type de logement utilisé dans les systèmes d'élevages peut être pris en considération pour la compréhension des affections respiratoires d'autant plus que le bâtiment est fermé et l'effectif d'animaux logés est grand, indépendamment de toute incidence microbienne.

L'élevage dans les bâtiments isolés, avec des ventilateurs d'aération permettent de maintenir la température de l'air assez stable, dans les bâtiments naturellement aérés, les variations de températures sont assez semblables à la température ambiante externe (Coman et al, 2007).

Dans le cas des bâtiments naturellement aérés, pouvant être exposés au grand vent, la ventilation naturelle ne permet pas toujours de renouveler l'air des animaux sans créer des courants d'air, aussi mal supportés que la forte hygrométrie. Une bonne ventilation est exigée afin de maintenir l'humidité dans les normes et ainsi prévenir l'accumulation des gaz nocifs comme l'ammoniac.

Le principal rôle de la ventilation est de fournir au milieu ambiant un optimum d'aération, indispensable pour lutter contre, les micro-organismes aéroportés, l'excès de chaleur et la vapeur d'eau dégagée par les animaux et le renouvellement de l'air vicié par de l'air frais.

2-1-a) Origine des microorganismes et l'animal hôte : Tous les animaux coexistent avec une masse potentielle de micro-organismes (agents microbiens et hôtes s'entretiennent conjointement). En raison de sa grande surface de contact avec l'air ambiant, l'appareil respiratoire est exposé aux nuisances. Le poumon n'est jamais stérile ; différentes bactéries peuvent être isolées de poumons apparemment sains (Meyer, 1970; Bansal et Malik, 1966).

Certaines sont en général commensales, d'autres ont un tropisme qui, en général, n'est pas pulmonaire. E. coli donne souvent des broncho-pneumonies chez l'homme mais rarement chez les animaux (Meyer, 1970), il a été isolé des poumons d'agneaux apparemment sains.

La maladie résulte donc suite à un déséquilibre entre l'animal hôte et les microorganismes de l'environnement. La concentration de bactéries en suspension dans l'air dans un bâtiment d'élevage de veau est plus élevée que celle mesurée à l'extérieur, elle peut varier de 1000 à 500 000 colonies bactériennes formant des unités par mètre cube (BCFU) selon le terme anglo-saxon (Bacterial Colony Forming Units).

Lorsqu'un grand nombre d'animaux logent dans un bâtiment conventionnel du veau, il y a souvent possibilité d'infection bactérienne et virale. La majorité des microorganismes libérés proviennent des ces animaux eux- mêmes (Pritchard et al, 1981). Les poussières sont produites à partir du foin et de la paille sont toujours maléfiques en encombrant les voies respiratoires, elles sont souvent cause de dissémination microbiennes pathogènes. Une proportion d'agneaux peut être infectée par des agents pathogènes respiratoires à un âge précoce de leur vie, sans être en contact avec d'autres veaux. Ces agents infectieux peuvent

avoir plusieurs sources différentes telles que l'appareil génital et/ou la mamelle (Bryson, 1985).

* *L'hôte* : il représente le facteur prédisposant intrinsèque et se caractérise à l'égard de micro-organismes par sa réceptivité générale.

2-1-b) Normes : Un espace d'air par m³ et par animal suffisant, agit comme un tampon vis à vis d'une ventilation non appropriée. Une ventilation améliorée, entraîne une réduction dans la durée, aussi bien que l'incidence des maladies respiratoires.

2-1-c) Ventilation et humidité relative : Détruire les bactéries dans l'air des bâtiments conditionnés paraît être plus importante que de les éliminer par ventilation.

Si l'humidité relative est en dessous de 80%, les bactéries libérées comme aérosols meurent rapidement. Cependant, quand l'humidité dépasse cette valeur (supérieure à 85%), elle favorise la condensation et prédispose les animaux aux infections respiratoires, car l'intégrité physiologique des surfaces muqueuses des poumons est réduite (Philipp, 1972) et le nombre de particules de moins de 5 microns s'accroît. Les particules de cette dimension peuvent pénétrer profondément dans l'appareil respiratoire (Webster, 1984). L'autre effet d'un degré hygrométrique de l'air élevé est de renforcer l'action du froid, en effet le pelage se recouvre de gouttelettes d'eau microscopiques qui augmentent la conductibilité de la peau (Anderson, 1979). Bien que les agneaux soient tolérants vis-à-vis des variations de température, ils peuvent être affectés indirectement sous l'effet de l'humidité relative.

En effet, une aération adéquate dans les bâtiments d'élevage semble très importante pour maintenir le niveau de l'humidité relative dans les normes, parce que le veau passe près de 80% de son temps à être couché, une bonne aération du sol lui assure un lit sec et confortable (Bourne, 1975) et prévient aussi la pollution chimique de l'air par les gaz (hydrogène sulfuré et ammoniac) issus de la décomposition du fumier et qui provoquent une irritation permanente de l'appareil respiratoire (Mihajlovic et al, 1973).

2-1-d) Les conditions climatiques : L'influence du climat sur les maladies respiratoires est imparfaitement comprise (Harkness, 1977). Cependant le pic des événements des maladies respiratoires en début d'hiver et en fin de printemps reflète les périodes de production maximale de l'agneau et coïncide avec les variations du temps qui constituent des conditions plus favorables aux maladies comme le sévère rhume (Roe, 1982).

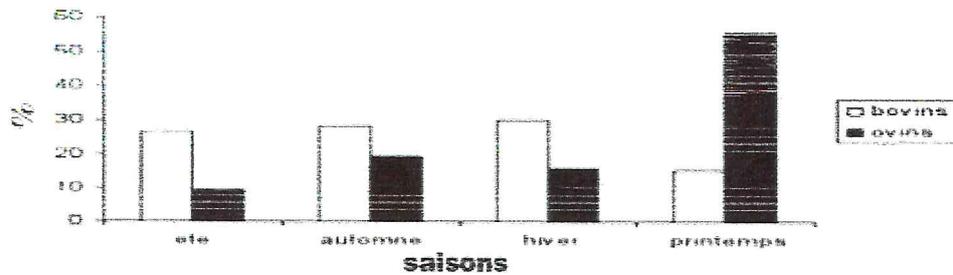


Figure 12 : Variation saisonnière des animaux atteints (Belkhiri et al, 2008).

3- Agression (stress) : L'idée que le stress puisse affecter la résistance aux maladies n'est pas nouvelle. En médecine vétérinaire, on attribue au stress de sevrage, de transport, vaccination antibio-prévention et à diverses autres agressions, l'accroissement de la morbidité et de la mortalité qui survient fréquemment en période de transition d'un système d'élevage à l'autre, surtout lorsqu'il est difficile d'isoler des agents pathogènes spécifiques (Dantzer et Mormede, 1979 ; Francoz, 2006).

De nombreuses observations font ressortir une relation entre les stress et les broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (Levieux, 1980; Pritchard, 1980). Nous insisterons tout d'abord sur les manipulations et les conditions d'environnement auxquelles sont soumis les jeunes animaux. Elles sont multiples à tous les stades des opérations.

Les jeunes animaux sevrés 15 jours ou plus avant d'entrer dans une station d'engraissement font significativement moins de syndromes respiratoires que ceux sevrés plus récemment.

Transporté par camions à des distances parfois grandes, manipulé à maintes reprises, les veaux et agneaux subissent des traumatismes, l'effet de fatigue, de soif, et entassement, des variations de température, de pression, de degré hygrosopique, autant de facteurs qui agissent plus ou moins violemment sur l'équilibre neuroendocrinien. Tout cela se traduit par des pertes de poids pouvant atteindre 2 à 8% du poids initial et une mortalité non négligeable (Mornet et Espinasse, 1977).

En effet, l'ensemble de ces chocs (le stress) a une importance primordiale dans l'étiologie des maladies respiratoires du veau et agneau. Les animaux présentent une infection aiguë du tractus respiratoire. Le stress du transport semble provoquer de profondes perturbations de la machinerie immunitaire (Dantzer et Mormed, 1979). L'altération de l'immunité humorale et cellulaire sous la dépendance des stress d'élevage seraient la conséquence des modifications de la cortisolémie consécutives à la sécrétion accrue d'ACTH, entraînant à terme une

réduction du volume du thymus, des organes lymphoïdes (rate, ganglions lymphatiques) et du nombre des lymphocytes circulants. Mais il n'y a aucune exclusivité de croire que le stress dans l'étiologie des maladies respiratoires est univoque. En fait la présence de composants infectieux latents ou sub-cliniques est une condition essentielle pour expliquer l'apparition de la maladie dans les élevages des bovins et ovins où il n'y a ni transport, ni contact récent avec du bétail étranger à l'élevage. Donc, il faut bien que quelques sujets adultes issus de ces troupeaux soient la source de ces agents infectieux (Collier, 1968).

En terme général, il peut être dit, bien que les facteurs du milieu environnant et le mode de gestion aient une part importante dans l'incidence et la propagation des maladies respiratoires chez le bovin, les agents infectieux en sont responsables de l'endommagement du poumon.

V-PRINCIPALES AFFECTIONS :

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 J., 2004).



Figure 13 : Rhinite chez un ovin

V-1-2- ADENOCARCINOME NASAL ENZOOTIQUE (cancer des sinus)

L'adénocarcinome de la pituitaire a premièrement été décrit en France en 1955 et identifié dans la région de Saint-Affrique (bassin du Roquefort – Sud Aveyron) en 1969 sur plusieurs troupeaux. Également appelée tumeur nasale enzootique ou cancer des sinus, cette affection est à l'origine d'une sinusite chronique contagieuse d'évolution mortelle (Poncelet, 2006).

V-1-2-1-Étiologie

Cette affection transmissible est aussi due à un rétrovirus de type D (ENAV) appartenant au genre *Betaretrovirus* (Thiry, 2007). Il est très proche du virus responsable de l'adénomatose pulmonaire (JSRV) évoquée précédemment. Ces virus ont en commun d'induire des tumeurs soit au niveau de la muqueuse pituitaire recouvrant les sinus nasaux (ENAV), soit au niveau des poumons (JSRV).

V-1-2-2-Caractéristiques épidémiologiques

V-1-2-2-1- Circonstances d'apparition et animaux sensibles

Dans la plupart des cas, la maladie apparaît dans le cheptel suite à l'introduction d'un animal porteur du rétrovirus et notamment le bélier. Elle évolue de manière sporadique avec 1 à 3 cas par an. Dans certaines situations, 10% du troupeau peut être affecté en un an (Thiry, 2007).

Les brebis adultes âgées de 4 à 6 ans sont atteintes en premier, suivies par les agnelles de moins d'un an. Ce phénomène signe une aggravation de la maladie avec de forts taux de mortalité pendant quelques années. Après un pic de cas cliniques, la maladie régresse pour atteindre un taux de prévalence de 1 à 2% par an.

V-1-2-2-2- Situation épidémiologique et facteurs de risque

Cette affection commune aux ovins et aux caprins a été décrite en Europe, en Afrique, en Amérique du Nord et du Sud. En France, elle est surtout rencontrée dans le Sud Aveyron, une région de forte concentration ovine avec plus de 850 000 brebis mères.

Parmi les facteurs de risque, l'infestation par les œstres pourrait jouer un rôle par l'action immunodépressive locale et irritative des parasites. Il n'existe pas de prédisposition génétique ou raciale pour cette maladie.



Figure 14: ovin atteint d'un adénocarcinome nasal enzootique (<http://www.boulesdefourrure.fr/index.php?tag/bovin/page/2>) (Jordan B, 2000).

V-2- MAEDI-VISNA

V-2-1-ORIGINE ET EPIDEMIOLOGIE :

Encore appelée « pneumonie progressive ovine », cette maladie est surtout connue sous les termes islandais de Maedi (dyspnée ou difficultés respiratoires) et Visna (dépérissement rencontré dans la forme nerveuse) ou français de « bouhite » (Forge dans les Landes) et de « souffleuse ». Cette affection touchant également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire.

Elle est due à un lentivirus (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de l'ordre de 2 à 4 ans), de la famille des retroviridae. Dans ces lentivirus, on peut retrouver l'agent du SIDA humain, mais il n'y a pas de contamination du Mouton vers l'Homme et inversement. En revanche, le virus Maedi-Visna est très proche du virus responsable du complexe arthrite-encéphalite caprine (CAEC) connu surtout en France sous sa forme articulaire (maladie des gros genoux). Il résulte de cette évolution lente que les animaux malades (adultes âgés de plus de 2 ans) ne correspondent qu'à la partie émergée d'un iceberg représentant l'ensemble des animaux atteints dans le troupeau, avec un rapport infection/maladie particulièrement élevé.

Cette maladie est rencontrée dans le monde entier. Dans les régions fortement infectées, on peut rencontrer un taux de séropositivité de 25 % chez les jeunes, jusqu'à 85 % chez les animaux âgés, alors que le pourcentage d'animaux malades sera de 10 à 20 % (avec un taux de mortalité de 100 % chez les animaux présentant des symptômes).

Les modes de transmission du virus sont la voie lactogène (par ingestion du colostrum et du lait) et la voie aérienne (par l'air chargé de particules virales dans la bergerie pendant l'hiver).

Cette contamination par la voie aérienne peut expliquer dans certaines régions d'élevages en bergerie (notamment en période hivernale) la prédominance de la forme respiratoire et la forte proportion d'animaux atteints dans le troupeau. La transmission in utero ou par la semence semble également possible. Enfin, bien que la transmission par des seringues contenant du sang séropositif (ou tout autre matériel d'élevage pouvant être ainsi souillé) n'ait pas été démontrée, celle-ci ne peut être formellement éliminée. Les animaux contaminés restent porteurs permanents du virus localisé dans les leucocytes et ce malgré la production d'anticorps. Ils représentent une menace permanente pour les animaux sains (Brugère-Picoux J. ? 2014).

V-2-2-Répartition géographique :

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

Cette maladie a été décrite dans le monde entier à l'exception de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande. Elle est présente dans toutes les régions de France, avec une incidence variable selon les élevages et les régions. La conduite d'élevage et la race semblent être des facteurs de risque (Poncelet, 1997).

V-2-3-Symptômes

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

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

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

L'atteinte mammaire, bien qu'elle soit associée à une baisse de la lactation, n'est pas toujours facile à reconnaître en raison de l'aspect normal du lait. Elle devra être suspectée lors d'une augmentation de mortalité (ou de retards de croissance) chez les agneaux et d'une induration de la mamelle « pis de bois »).

Les symptômes nerveux ne sont pas aussi fréquemment observés qu'en Islande. Cette forme Visna est associée à une altération de l'état général. Elle débute par une modification du comportement, puis elle peut évoluer (plus rapidement que dans la forme respiratoire) vers un tournis, une ataxie et une parésie du train postérieur du fait d'une méningo-encéphalite.

L'arthrite touche préférentiellement les os du carpe et du tarse (« gros genoux »). Il s'agit d'une arthrite non suppurative.

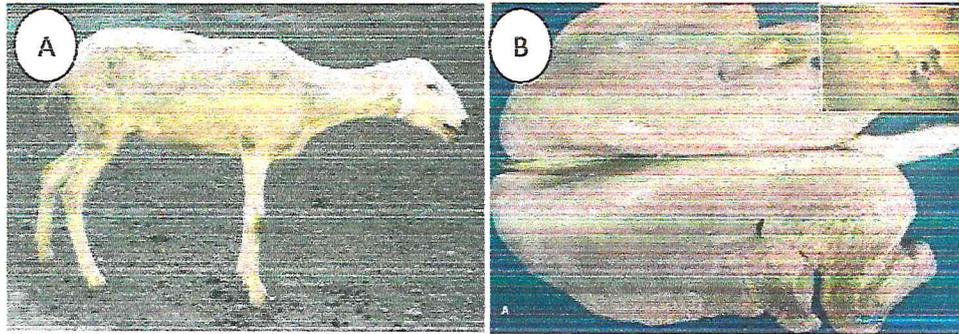


Figure 15 (A): Ovins atteint de Maedi-viesna (Dr. Wilfried Adams , 2008).

Figure 16 (B): Lésions d'un poumon atteint par le maedi visna (Houwers DJ maedi ov ceva, 2008).

V-2-4-Symptômes Comparables

Toutes les maladies cachectisantes (avec amaigrissement) doivent être différenciées de la Maedi-Visna, en particulier lorsqu'elles peuvent être associées à des troubles pulmonaires : maladie caséuse (abcès), parasitisme pulmonaire (atteinte des lobes pulmonaires postérieurs), pneumonie atypique (atteinte des lobes pulmonaires antérieurs), autres bronchopneumonies chroniques, adénomatoses pulmonaire (avec un jetage abondant mais il faut noter que cette affection est parfois associée à la Maedi-Visna).

V-2-5-Diagnostic

Chez les animaux vivants, seule la recherche des anticorps permet de vérifier l'infection dans un troupeau, mais on peut avoir des animaux faussement négatifs en raison d'une infection récente.

Ce diagnostic sera aussi confirmé à l'autopsie lors de l'examen du poumon. Les ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés. A l'examen histologique de ce poumon, on note une pneumonie interstitielle avec de volumineux follicules lymphoïdes autour des bronchioles.

Il n'y a pas de modifications visibles à l'autopsie dans le cas de la forme nerveuse mais, microscopiquement, les lésions nerveuses sont caractérisées par une démyélinisation et des infiltrats lymphoïdes.

Enfin, l'observation d'une induration de la mamelle avec, à l'examen histologique, une infiltration interstitielle de cellules lymphocytaires ainsi qu'une arthrite chronique non suppurative, doit amener à une suspicion de Maedi-Visna (Jeanne Brugère-Picoux 2014).

V-2-6-Prévention

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

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

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

V-3-1-Origine

Chez le Mouton, on distingue plusieurs types de « pasteurelloses » :

- la « pasteurellose » respiratoire ou pneumonie enzootique due à *Mannheimia haemolytica* (autrefois dénommée *Pasteurella haemolytica* biotype A) comprenant les sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16), rencontrée surtout au printemps.
- la pasteurellose généralisée due à *Pasteurella trehalosi* (anciennement dénommée *P. haemolytica* : biotype T), (sérotypes 3, 4, 10 et 15), qui provoque une septicémie rapidement mortelle chez les agneaux à l'engrais, surtout en automne.

Pasteurella multocida est parfois isolée lors de pneumonie, mais son pouvoir pathogène est controversé chez le mouton.

Les « pasteurelloses » représentent les maladies bactériennes les plus importantes économiquement dans les élevages ovins.

La pneumonie enzootique apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale (virus parainfluenza-3), ou de toute autre infection ou stress pouvant entraîner une immunodépression (transport, castration, refroidissement...), favorisant ainsi la multiplication

de *M. haemolytica* présente habituellement dans le nasopharynx. La gravité de la maladie est due à une leucotoxine favorisant l'installation des lésions pulmonaires voire d'une septicémie.

Dans le cas de *P. trehalosi*, la maladie apparaît après un changement brutal d'alimentation (passage d'un pâturage pauvre à un pâturage luxuriant), par temps froid ou après un transport.

Le stress (et/ou des lésions nécrotiques dans les premières voies digestives) provoque la multiplication de *P. trehalosi* dans les amygdales qui sera libérée dans le sang et les voies lymphatiques. L'atteinte de tous les tissus par la leucotoxine de *P. trehalosi* est rapidement fatale à l'animal (Jeanne Brugère-Picoux 2014).

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

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

Neuf sérotypes de *M. haemolytica* ont été identifiés : le sérotipe A2 est majoritaire mais les sérotypes A1, A7, A9, A8 et A12 ont aussi été assez fréquemment isolés. Quatre sérotypes de *P. trehalosi* ont été identifiés, le sérotipe T4 a été prédominant.

Tableau II : Serotypage des souches de *M. haemolytica* et *P. trehalosi* isolées dans les départements français des Hautes-Alpes, de l' Aveyron, du Tarn et du Vaucluse sur la période 2000-2004(Abadie et thiery, 2006).

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

V-4-Pneumonie enzootique

V-4-1-Symptômes et lésions

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

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

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

– Chez les animaux atteints sous une forme aiguë, on observe une hyperthermie (41 °C), une respiration rapide voire difficile ainsi qu'un jetage (parfois mucopurulent) et un larmolement.

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

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

V-4-2-Caractéristiques épidémiologiques :

V-4-2-1-Animaux sensibles :

La pneumonie enzootique affecte les animaux de tous âges, cependant les jeunes développent des formes souvent plus sévères.

V-4-2-2-Situation épidémiologique et facteurs favorisants

Cette affection sévit dans le monde entier. Tous les types d'élevages sont susceptibles de la rencontrer, mais elle peut prendre des allures différentes selon le climat, le type et la conduite d'élevage (Casamitjana, 2000). Le printemps et l'automne sont des saisons où le risque de pasteurellose est plus élevé en raison des conditions ambiantes de température et d'humidité qui règnent dans les bergeries (Abadie et Thiery, 2008).

Des facteurs favorisants sont essentiels dans le développement de la maladie car il est impossible de la reproduire sans eux (Poncelet, 1997). Il sera donc essentiel de veiller à les limiter pour prévenir l'apparition de la maladie. Les plus importants sont :

- Une concentration élevée en ammoniac (>5 ppm) ;
- Une insuffisance ou un excès de ventilation ;
- Des écarts thermiques importants au cours d'une même journée ;
- Une saturation de l'humidité (au-dessus de 80%) ;
- Un mélange d'animaux de classes d'âges différentes ;
- Une concentration d'animaux trop forte ;
- Un stress comme un transport, une castration ou un changement de lots ;

- Une association de malfaiteurs comme le virus parainfluenza-3 ovin ou les mycoplasmes. Le virus parainfluenza-3 ovin est souvent le premier agent infectieux en place. Il est responsable de l'abrasion cellulaire du tissu bronchique et pulmonaire permettant l'installation des pasteurelles.

Les taux de morbidité, pouvant atteindre 50% des animaux ou plus, et de mortalité qui peuvent aller jusqu'à 20%, seront très variables selon l'importance de ces facteurs (Abadie et Thiery, 2008).

V-4-2-3 Mode de transmission

La transmission du ou des agents infectieux en cause se fait par contact direct, grâce au jetage ou aux expectorations, d'un animal malade ou porteur à un animal sain. En effet, les ovins sont naturellement porteurs de pasteurelles dans leurs fosses nasales (Abadie et Thiery, 2008). Il existe un réservoir et donc un danger de contamination dans chaque élevage.

Les mécanismes de passage du portage sain à l'apparition d'une pathologie respiratoire sont encore mal connus, mais une hypothèse serait que consécutivement à l'apparition d'un facteur initiateur, les pasteurelles présentes normalement dans le nasopharynx envahiraient ensuite le poumon (Abadie et Thiery, 2008).

V-4-2-4-Symptômes comparables

La forme septicémique doit être différenciée des autres cas de mort subite, en particulier d'une entérotoxémie.

Il en est de même dans les formes respiratoires suraiguës qui, avec les formes aiguës, peuvent aussi rappeler une pneumonie par corps étranger (administration d'un médicament dans la trachée au lieu de l'œsophage), ou une intoxication par le phénol (bains à base de phénol).

Les formes respiratoires subaiguës ou chroniques peuvent évoquer une bronchopneumonie d'origine virale (Maedi, adénomatoïse), mycoplasmique, bactérienne [*E. coli*, *Archaeobacterium* (*Actinomyces*, *Corynebacterium pyogenes*...) ou parasitaire (pneumonie vermineuse). Parfois, la consistance solide des lésions pulmonaires peut amener une confusion avec une tumeur.

V-4-2-5-Diagnostic

La « pasteurellose » est la cause la plus fréquente des pneumonies aiguës chez le Mouton. Le diagnostic peut être confirmé à l'examen nécropsique et surtout avec l'aide du laboratoire

(examens bactériologique et, si possible, histologique). La recherche bactériologique de *M. haemolytica* doit être effectuée à partir des lésions pulmonaires et non des cavités nasales.

Tableau 3 : Diagnostic différentiel des différentes formes de pasteurellose.

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

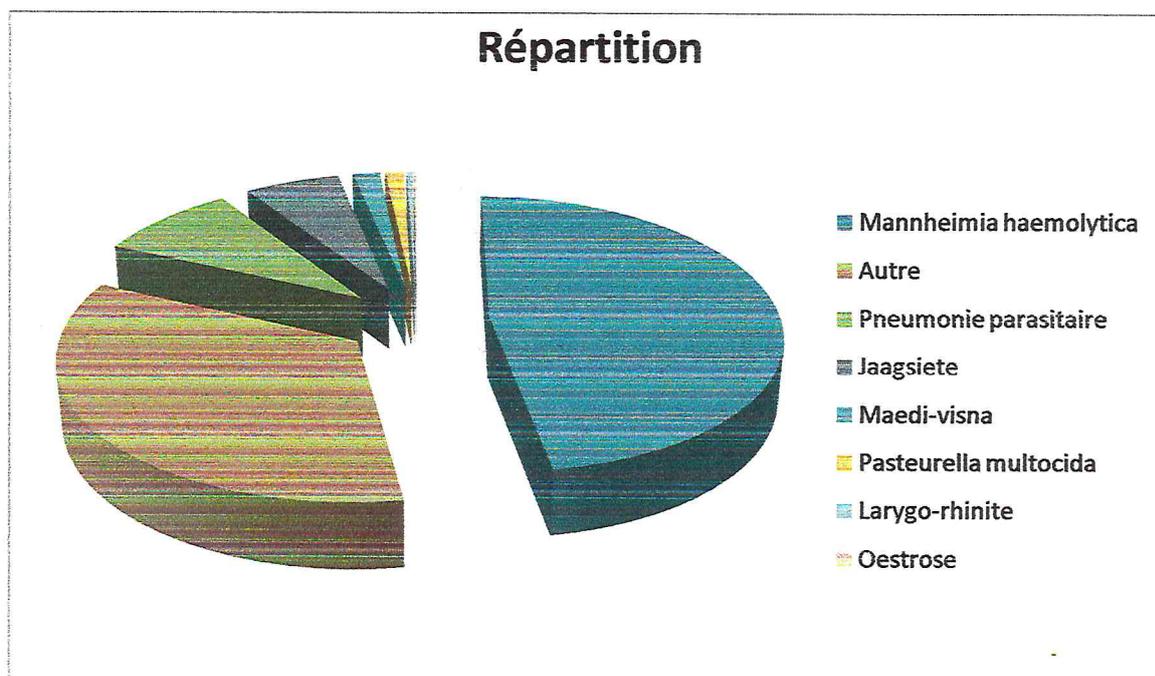


FIGURE 17 : Répartition des agents pathogènes respiratoires selon l'enquête VIDA, en Grande-Bretagne (Veterinary Investigations Diagnosis Analysis)

V-4-2-6-Prophylaxie :

La prophylaxie est surtout médicale (vaccination et/ou antibiothérapie), mais il n'existe pas de moyen efficace à 100 % lors de pneumonie enzootique.

– Les sérotypes de *M. haemolytica* ne possèdent pas une immunité croisée et, pour l'instant, les vaccins commercialisés en Europe ne présentent pas tous les sérotypes nécessaires à une protection maximale. La vaccination des brebis peut protéger les agneaux par l'intermédiaire du colostrum (jusqu'à l'âge de 5 semaines). Lors de l'apparition de la « pasteurellose » dans un élevage où les agneaux sont en fin d'immunité passive et ne bénéficient pas encore d'une immunité active en raison d'une vaccination récente, il est nécessaire d'utiliser les antibiotiques à titre prophylactique chez les agneaux.

– Il est également difficile de lutter efficacement contre tous les facteurs favorisant l'apparition d'une « pasteurellose ». Cependant, à titre d'exemple, la vaccination des agneaux contre le virus parainfluenza-3 permet de diminuer la gravité des lésions pasteurelliques.

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

Il existe d'autres aspects cliniques (associés ou non à la forme respiratoire) liés à *M. haemolytica* : mammites (souvent fatales), méningites, encéphalites, arthrites, otites...

V-5-1-Pasteurellose généralisée

V-5-2-Symptômes

Cette pasteurellose septicémique due à *P. trehalosi* sera caractérisée cliniquement par la mort subite de plusieurs agneaux à l'engrais dans un troupeau venant de subir un stress.

Les agneaux encore vivants présenteront les signes d'une détresse respiratoire intense, avec une salive mousseuse annonçant la mort.

V-5-3-Symptômes comparables

Ces cas de mort subite chez des animaux en bon état d'entretien peuvent être facilement confondus avec une entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* type D où l'on retrouve aussi l'action d'une toxine nécrosante, avec une dégénérescence hépatique et rénale (rein pulpeux), surtout si l'on tarde à pratiquer l'autopsie.

V-5-4-Diagnostic

L'observation de morts subites chez des moutons âgés de 6 à 9 mois en automne après un stress peut amener à un diagnostic de suspicion de pasteurellose généralisée.

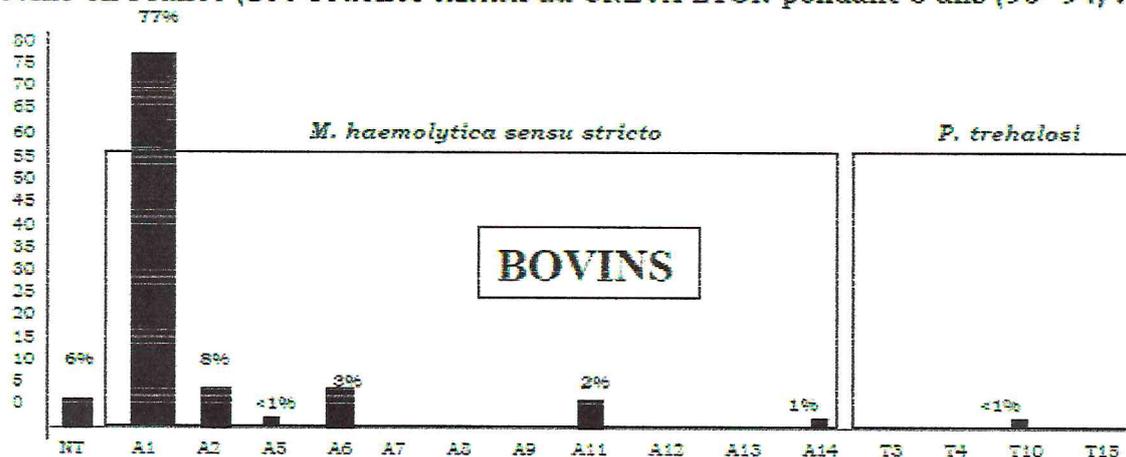
Ce diagnostic sera confirmé par l'isolement d'une grande quantité de *P. trehalosi* (en l'absence d'une antibiothérapie) à partir du foie, de la rate ou des poumons.

V-5-5-Moyens de lutte

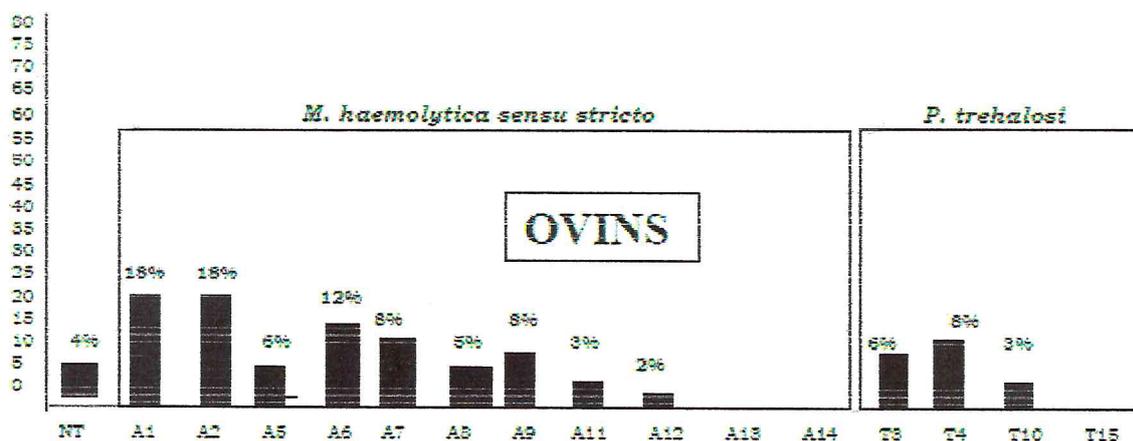
Pour éviter d'autres cas de mortalité, il est possible, si l'aliment semble en cause, de remettre les animaux sur une pâture moins luxuriante.

Une vaccination, au même titre que la lutte contre les entérotoxémies peut être préconisée pour prévenir la pasteurellose généralisée. Bien que *P. trehalosi* soit sensible à l'oxytétracycline, cette affection est trop sporadique et d'apparition trop soudaine pour qu'un traitement soit instauré systématiquement à titre de métaphylaxie. Il est surtout important d'éviter les facteurs stressants favorisant l'apparition de la maladie.

Fréquence des différents sérotypes de *Mannheimia Haemolytica* isolées chez les bovins en France (155 souches collectées au CNEVA LYON pendant 5 ans (90 -94) :



Fréquence des sérotypes de *M. haemolytica* chez les ovins en France (id.) :



Fréquence des sérotypes de *M. haemolytica* chez les caprins (idem) :

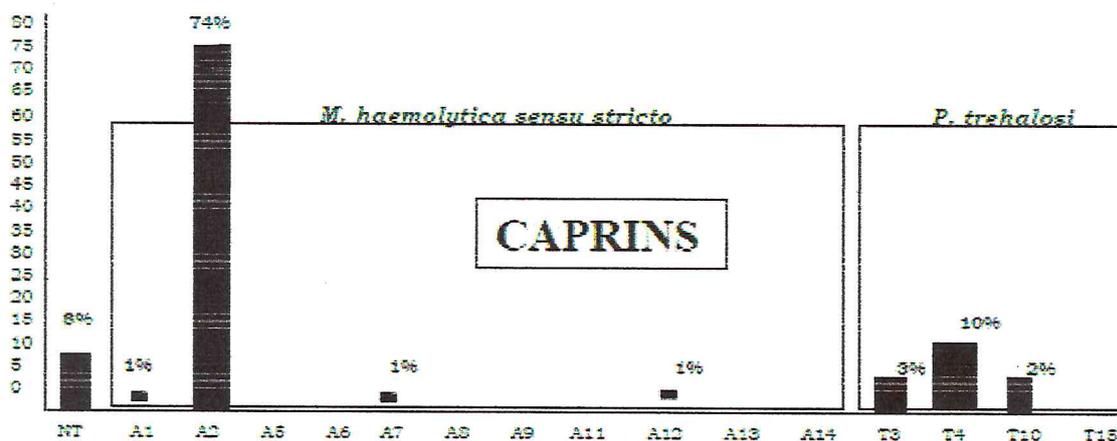


FIGURE 18 : Fréquence des sérotypes de *M. haemolytica* isolées chez les bovins en France.

V-6-Pneumonie atypique ou pneumonie non progressive

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

Tout comme la pneumonie enzootique, l'atteinte de l'appareil respiratoire a des conséquences sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire provoquant un retard de croissance.

De ce fait, cette maladie a une incidence économique importante en élevage ovin, mais les pertes sont souvent mal évaluées et certainement sous-estimées.

V-6-1-Étiologie

De nombreux agents étiologiques sont incriminés dans cette affection (Brugere-Picoux, 2004) :

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

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

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

V-6-2-Caractéristiques épidémiologiques

V-6-3-Animaux sensibles

La pneumonie atypique touche classiquement les agneaux âgés de 2 mois à un an, mais les jeunes agneaux âgés de 2 à 3 semaines ainsi que les adultes peuvent également être atteints si les conditions d'élevage sont médiocres.

V-6-4-Situation épidémiologique

Cette affection est très fréquente et considérée par certains auteurs comme la principale pneumonie de l'agneau. Elle évolue le plus souvent sous forme subaiguë à chronique, elle est la plupart du temps subclinique et rarement mortelle.

L'apparition et le taux de morbidité de cette maladie dépendent de la conduite d'élevage.

Elle touche principalement les élevages intensifs et semi-intensifs de plaine, très rarement les élevages extensifs. Le taux de morbidité peut aller jusqu'à 50% des agneaux lorsque les conditions d'ambiance sont mauvaises (bergeries mal ventilées). La prévalence diminue avec la densité animale et avec l'altitude.

V-6-5-Facteurs de risque

Ce sont les mêmes que pour la pneumonie enzootique, ils seront détaillés dans la troisième partie. Ils participent au développement de la maladie puisqu'il est impossible de la reproduire sans eux.

V-6-6-Symptômes

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

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

V-6-7-Diagnostic

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

Les milieux utilisés pour la recherche des mycoplasmes étant différents de ceux des pasteurelles, il est nécessaire d'indiquer cette recherche au laboratoire.

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

V-7-Autres maladies respiratoires

V-7-1-Virales

V-7-1-1-Virus parainfluenza-3

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

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

Une vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intra-nasale permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique.

V-7-1-1-1-Caractéristiques épidémiologiques

Le PI-3 est très largement répandu dans le monde. Dans de nombreux pays, le taux d'ovins séropositifs est très élevé et dépasse souvent les 70% (données récoltées dans les pays suivants : Etats-Unis, France, Turquie, Australie, Afrique du Sud). Les animaux les plus fréquemment touchés sont les agneaux, l'infection se déroulant généralement avant un an (Poncelet, 1997).

V-7-1-1-2-Importance économique.

La présence universelle du virus PI 3 et le fait, scientifiquement prouvé, qu'il permet à d'autres micro-organismes plus dangereux d'envahir les poumons, indiquent qu'il s'agit d'un virus d'importance économique considérable

V-7-1-2-Virus respiratoire syncytial

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

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

V-7-1-3-Herpèsvirus du mouton (CHV-1)

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

V-7-1-4-Adénovirus

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

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

V-7-1-5-Autres causes virales de pneumonie

V-7-1-5-1-Peste des petits ruminants

Cette affection, le plus souvent mortelle, est due à un Morbillivirus et se caractérise cliniquement par une atteinte du tube digestif (stomatite, gastro-entérite) et de l'appareil respiratoire (pneumonie).

- **Épidémiologie**

L'épidémiologie est encore imparfaitement connue mais il est possible de généraliser à cette maladie les données obtenues pour la peste bovine (Taylor W. P. 1986).

- **Espèces affectées**

Les petits ruminants sont les espèces les plus touchées mais à des degrés divers : les chèvres sont nettement plus sensibles que les moutons et il n'est pas rare de voir la PPR évoluer sur cette espèce sans toucher les moutons vivant à proximité.

Lors d'inoculations expérimentales, les bovins ne présentent qu'une hyperthermie passagère de courte durée suivie d'une séro-conversion qui confère une protection solide vis-à-vis d'une infection ultérieure par le virus de la peste bovine.

Récemment, des foyers de PPR sur animaux sauvages ont été rapportés dans un jardin zoologique (9) :

- mouton de Laristan (*Ovis orientalis laristani*) ;
- gazelles Dorcas (*Gazella dorcas*) ;
- bouquetin de Nubie (*Capra ibex nubiana*) ;
- gemsbok (*Oryx gazella*).

Expérimentalement, le daim à queue blanche (*Odocoileus virginianus*) s'est aussi révélé sensible (11).

En fait, le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de la PPR n'est pas éclairci mais n'est vraisemblablement pas très important.

• **Transmission**

Le virus est excrété par le larmolement, le jetage, la toux et toutes les sécrétions d'une façon générale.

La transmission se fait directement d'animal malade à animal réceptif et en raison de la faible résistance du virus dans le milieu extérieur, la transmission indirecte est peu probable. Il en est de même en ce qui concerne la transmission à distance du virus par des vecteurs animés ou inanimés.

Du fait que les animaux atteints de PPR succombent ou guérissent en développant une immunité solide, il n'existe pas de porteurs latents de virus. Les seules sources de virus ne sont donc que les moutons et les chèvres en incubation ou malades (Taylor et al, 1990).

• **Facteurs de sensibilité**

En plus de l'espèce (les caprins sont plus sensibles que les ovins), la race joue un rôle prépondérant dans la réceptivité des chèvres. En effet, les races guinéennes (chèvres naines d'Afrique de l'Ouest : race lagunaire, race Kirdi, race Djallonké...) sont nettement plus sensibles que les grandes races sahéliennes.

L'âge aussi intervient et les jeunes animaux de 3 à 18 mois semblent plus sévèrement touchés que les adultes ou les jeunes à la mamelle.

Par ailleurs, les facteurs climatiques ne sont pas négligeables et les foyers sont plus fréquents pendant la saison des pluies ou la saison sèche froide.

- **Schémas épidémiologiques**

Deux schémas épidémiologiques semblent prévaloir sur le continent africain :

— un type avec des flambées épizootiques d'apparition cyclique entrecoupées par des silences inter-épizootiques de quatre à six ans. Ce schéma se rencontre plus fréquemment dans les zones humides et le long des côtes africaines où l'influence océanique se fait sentir (Mauritanie, Sénégal, Nigeria) ;

- un type enzootique avec de rares foyers de maladie clinique mais où les pourcentages d'animaux infectés sont très élevés. Les régions d'enzootie sont essentiellement constituées par les pays du Sahel (Mali, Niger, Tchad).

Ces variations selon les zones écologiques peuvent s'expliquer par le fait que les Paramyxoviridae sont, à température égale, plus résistants dans les régions où l'humidité relative est plus faible, ce qui signifie que le virus PPR survivrait plus longtemps dans les troupeaux des régions sèches et aurait, de ce fait, entraîné une résistance génétique à l'infection.

- **Répartition Géographique :**

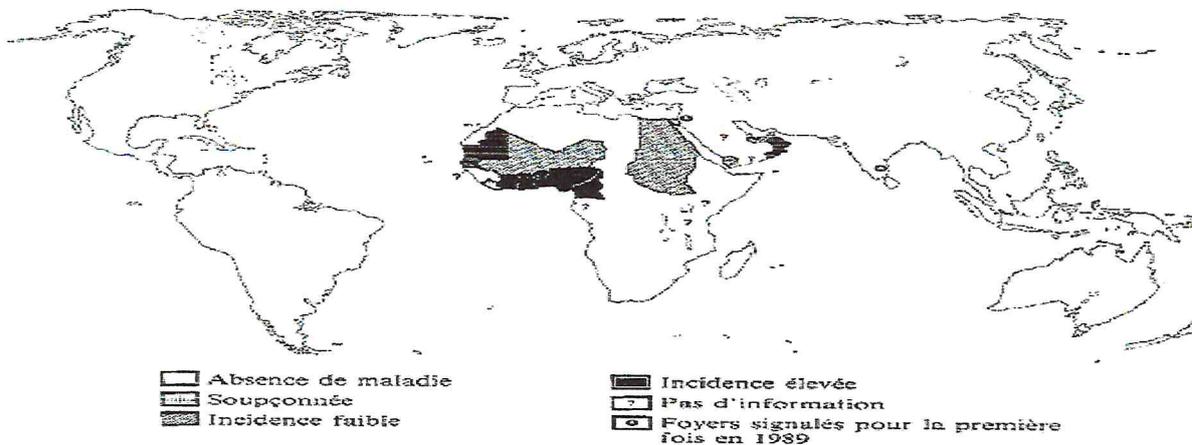


FIG. 1
Répartition géographique de la peste des petits ruminants
1985-1988

Figure 19 : Répartition géographique de la peste des petits ruminants (PROVOST et al., 1972).

V-7-1-5-2-Fièvre catarrhale ovine (blue tongue)

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une maladie virale, non contagieuse, des ruminants domestiques et sauvages (Lefèvre *et al*, 2003). Les ovins y sont très sensibles, l'issue de la maladie pouvant leur être fatale (Elbers *et a.*, 2008). L'agent causal est un virus de la famille des Reoviridae (genre *Orbivirus*), dont on connaît 25 sérotypes différents (BTV1, BTV25) (le 25ème sérotype a été découvert en 2008, chez les caprins en Suisse, Afssa (Agence Française de sécurité Sanitaire des Aliments), 2009). Chaque sérotype a sa propre répartition géographique et une pathogénicité variable. Il n'existe pas ou peu de protection croisée. La FCO est transmise par des femelles de moucheron piqueurs du genre *Culicoides* (Diptera : Ceratopogonidae) (Mellor *et al*, 2000). Son aire de répartition couvre tous les continents. Son importance tient à son impact sanitaire et économique chez les ruminants domestiques, notamment les ovins, à sa large répartition géographique et à son potentiel de diffusion rapide. Elle est notifiable à l'Organisation Mondiale de la Santé Animale. (Lefèvre, 2003).

Elle est probablement répandue dans le monde tropical depuis des siècles (Lefèvre 2003). Jusqu'en 1998, sa répartition habituelle était comprise entre 40° et 50° de latitude Nord, avec des incursions assez rares en zone tempérée. Le premier foyer identifié en dehors d'Afrique l'a été à Chypre en 1943 (Gerbier G. *et al*, 2007).

Depuis, des vagues épizootiques de plus en plus fréquentes ont touché la Méditerranée et l'Europe du Sud, mais également les Etats-Unis, voire le Canada (Lefèvre, 2003). Plus de renseignement sur l'en annexe 2.

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 oeufs 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 oeufs à la génération suivante) (Mellor, 1990).

Alors que les moutons étaient considérés comme les hôtes les plus sensibles, l'arrivée des sérotypes 1 et 8 de la FCO en Europe ont révélé la sensibilité des races bovines locales, avec des manifestations cliniques parfois graves, la mortalité restant toutefois inférieure à celle observée chez les ovins (Elbers *et al*, 2008).

Les bovins sont également considérés comme des réservoirs du virus (hôte pouvant porter le virus pendant de longues périodes) asymptomatiques. La sensibilité des caprins à la FCO est moindre que celle des ovins, avec une morbidité plus faible et une gravité moindre (Milmann, *et al*, 2009a). Le tableau clinique chez les différentes espèces de ruminants domestiques se trouve dans l'annexe 2.

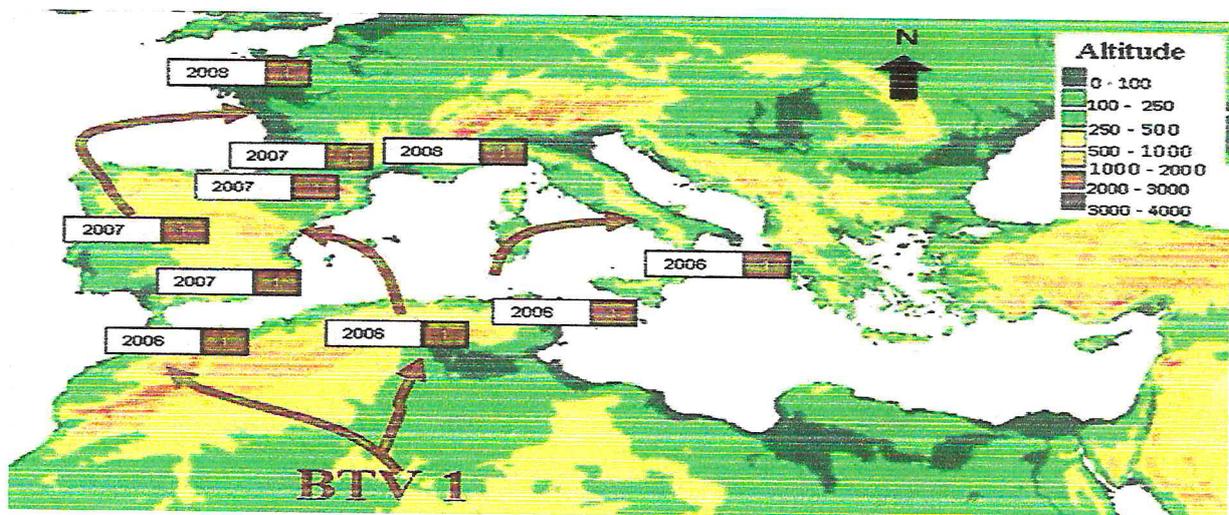


Figure 20 : Historique des foyers de FCO à sérotype 1 dans le Maghreb et en Europe depuis 2006(Nouar Ania ,2009 – Rapport de stage de Master 1 BGAE EPSÉD – Montpellier).

V-7-1-5-3-L'adénomatose pulmonaire

L'adénomatose pulmonaire aussi appelé adénocarcinome pulmonaire est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire. Après une période d'incubation souvent longue, elle se manifeste par des troubles respiratoires cachectisants d'évolution progressive et chronique.

Cette maladie d'origine virale est aussi connue sous le nom de Jaaksiekte (en afrikaans) qui signifie essoufflement. Elle ressemble à une forme particulière de cancer humain, le cancer bronchiolo-alvéolaire, car elle présente des similitudes cliniques, macroscopiques et histologiques. A titre anecdotique, la brebis Dolly, premier mammifère cloné à partir de cellules adultes, était atteinte d'adénomatose pulmonaire et a dû être euthanasiée en 2003 (Thiry, 2007).

- **Étiologie**

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

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

- **Caractéristiques épidémiologiques**
- **Animaux sensibles**

Les jeunes agneaux sont les plus sensibles à l'infection, mais cette sensibilité diminue progressivement jusqu'à l'âge de 6 mois. L'immaturité du système immunitaire et l'abondance de cellules sensibles au virus chez le jeune pourraient expliquer cette constatation. La période d'incubation est longue, elle dure entre plusieurs mois et plusieurs années. Les animaux qui expriment des signes cliniques sont des animaux adultes âgés de 2 à 5 ans (Brugere-Picoux, 2004).

- **Situation épidémiologique et facteurs de risque**

L'adénomatose pulmonaire connaît une répartition mondiale, à l'exception de l'Islande qui l'a éradiquée, de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande. En Ecosse, des lésions ont été observées sur 20% de poumons d'ovins âgés de plus d'un an alors que les pertes par mortalité étaient de 2 à 10% par an (Thiry, 2007).

L'importance de la maladie est difficile à évaluer notamment à cause d'une méconnaissance diagnostique. L'adénomatose pulmonaire est reconnue en France mais non évaluée. Des cas ont été diagnostiqués à plusieurs reprises sur des brebis Manech et Basco-Béarnaise en provenance du Pays basque, du Béarn et sur des brebis Lacaune venant du bassin de Roquefort (Schelcher *et al*, 1991). Aucune relation n'a pu être établie entre les facteurs raciaux, sexuels, individuels et la fréquence de la maladie.

- **Mode de transmission et limitation des pertes**

L'apparition de la maladie fait souvent suite à l'introduction de reproducteurs. De ce fait, les échanges commerciaux contribuent à disséminer la maladie. La transmission entre moutons se réalise sûrement par voie aérienne lors de toux ou lors d'écoulement du liquide de jetage. D'autres voies de contamination, comme le passage *in utero*, la mise-bas ou le lait ne sont pas à écarter. Dans les troupeaux atteints, les pertes économiques sont limitées par les réformes anticipées des ovins malades et les mortalités (Schelcher *et al.*, 1991).

- **Symptômes et évolution**

L'adénomatose pulmonaire se révèle cliniquement sur le mouton adulte. Les signes apparaissent lorsque le volume des tumeurs devient suffisamment grand pour interférer avec les fonctions pulmonaires. Une détresse respiratoire survient lorsque les lésions sont bien installées.

Le premier signe à apparaître est un essoufflement après un exercice forcé.

Cet essoufflement se manifeste ensuite au repos, l'animal a les narines dilatées et la bouche ouverte en polypnée. Une toux grasse et humide peut venir s'ajouter au tableau clinique avec des écoulements nasaux abondants de liquide clair et visqueux. Ces mucosités sont parfois

suffisamment abondantes pour s'écouler par les naseaux lorsque l'animal a la tête plus basse que le thorax.

Si on pend la brebis par les postérieurs, on peut parfois recueillir jusqu'à 200 mL de ce liquide. Ce signe appelé test de la brouette, bien qu'inconstant, est très évocateur de la maladie.

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

L'animal perd l'appétit et maigrit. L'évolution de la maladie est apyrétique et s'étend sur 6 semaines à 6 mois. Elle est souvent interrompue par un processus infectieux ou parasitaire. Que la brebis meure ou soit réformée, il faut identifier les lésions pour confirmer le diagnostic.

• Pathogénie

Le rétrovirus est présent dans les tumeurs et les sécrétions pulmonaires. Il est transmis par contact étroit et prolongé *via* des aérosols virulents et emprunte la voie respiratoire.

Les observations sur le terrain montrent que la surpopulation et de mauvaises conditions d'ambiance sont des facteurs favorisants.

Le JSRV induit la transformation de cellules épithéliales pulmonaires différenciées, les pneumocytes de type II dans les alvéoles et les cellules de Clara dans les bronchioles. L'ADN proviral est aussi détecté dans les tissus lymphoïdes, les macrophages alvéolaires et les cellules mononuclées sanguines, mais seuls les pneumocytes de type II et les cellules de Clara supportent la multiplication active du virus. Les tumeurs sont donc observées dans un seul organe, le poumon et dans les deux types cellulaires évoqués.

La symptomatologie apparaît à l'âge adulte, quand l'accumulation de zones tumorales détériore la fonction respiratoire. Comme les pneumocytes de type II sécrètent et stockent le surfactant alvéolaire, leur multiplication augmente la sécrétion de fluide clair et muqueux abondant dans les voies respiratoires.

- **Diagnostic**

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

Le diagnostic clinique doit être complété par des examens nécropsique et histopathologique après une autopsie de l'animal atteint. Des lésions peuvent être retrouvées chez des animaux ne présentant pas de signes cliniques. L'examen histopathologique devient alors indispensable pour confirmer le diagnostic d'adénocarcinome pulmonaire.

Il n'y a pas de réponse humorale vis-à-vis du rétrovirus, ce qui empêche le développement d'un test sérologique. Le diagnostic différentiel de l'adénomatosé pulmonaire s'effectue avec les maladies cachectisantes avec troubles respiratoires : le maedi, la pneumonie atypique, une pneumonie chronique suppurative, une strongylose pulmonaire diffuse.

V-7-2-Bactériennes

V-7-2-1-Chlamydophilose (chlamydirose)

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

- **Epidémiologie**

Chez les petits ruminant, l'infection peut provoquer des vagues sévères d'avortement (jusqu'à 30% en ovin et 60% en caprins) pendant 1 à 2 ans. L'infection se stabilise ensuite avec des taux d'avortement de l'ordre de 5 à 10% et revêt un caractère cyclique (pluriannuel) avec de nouveaux épisodes d'avortement sur primipares notamment.

***Remarque :**

L'infection des bovins par les Chlamydias est au contraire souvent enzootique et ne se raduit pas dans la majorité des cas, par des signes cliniques.

- **Sources d'infection**

Sont principalement les déjections mais aussi les fœtus, les annexes fœtales, les sécrétions utérines ou vaginales et le lait des femelles infectées. La résistance de la bactérie dans le milieu extérieur est relativement limitée (quelques jours dans les déjections, quelques semaines dans le paillé souillé par les animaux infectés). On ne peut exclure cependant qu'en milieu infecté, l'environnement et particulièrement les locaux d'élevages, puissent être des sources possibles de contamination.

La contamination se fait principalement par voie digestive ou aérienne et, à moindre degré par voie oculaire ou vénérienne.

La réceptivité dépend du stade physiologique. Elle pourrait être importante pendant le dernier tiers de la gestation.

V-7-2-2-Tuberculose

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

Chez les animaux atteints, les ganglions lymphatiques présenteront une hypertrophie importante avec, à la coupe, la présence d'un caséum jaune grisâtre et des foyers de calcification. La maladie se traduira cliniquement par une bronchopneumonie chronique.

- **Epidémiologie**

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

- **Symptômes et lésions**

Les caractéristiques générales de la maladie sont identiques à celles de la tuberculose bovine. On peut noter une prédominance des lésions pulmonaires, associées ou non à des lésions pleurales, hépatiques, péritonéales...

V-7-2-3-Autres pneumonies bactériennes

On peut retrouver une localisation pulmonaire pour les bactéries suivantes :

– *Listeria monocytogenes* (Listériose), *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Rouget respiratoire), *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp, *Histophilus somni*, *Neisseria catarrhalis*, *Actinobacillus lignieresii*, *Archanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*...

– *Francisella tularensis*. Cet agent de la tularémie peut être transmis au Mouton par l'intermédiaire des tiques (ou de moustiques) dans les régions infectées (surtout en Amérique). Il s'agit d'une maladie réputée légalement contagieuse (MLRC) à déclaration obligatoire, qui peut provoquer une maladie grave chez l'Homme sans traitement.

– *Pseudomonas pseudomallei*. La méloïdose ovine est rencontrée dans les pays asiatiques et peut être transmise à l'Homme (septicémie avec suppurations localisées).

V-7-2-4-Autres affections respiratoires

V-7-2-4-1-Origine traumatique

L'aspiration ou l'inhalation de corps étrangers peuvent provoquer des troubles respiratoires. Le plus souvent il s'agit d'une affection sporadique due à l'administration d'un breuvage ou d'un médicament sans précaution (lorsque la tête de l'animal est maintenue trop haute). C'est aussi le cas des ovins présentant des troubles de la déglutition suite à une atteinte en région pharyngée (ecthyma, maladie caséuse, blessures dues à des végétaux épineux...) ou à une anesthésie prolongée. La gravité de la maladie sera fonction de la quantité de breuvage ou d'aliment aspiré (mort, guérison ou affection chronique intermittente). Le plus souvent, on observe une pneumonie gangreneuse aiguë avec une haleine fétide ou une pneumonie suppurée diffuse.

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

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

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

Chapitre VI

ANATOMOPATHOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES OVINS

VI-1-Lésions inflammatoires supérieures (fosse nasales, trachée et bronches) :

VI-1-1-Rhinite et sinusite :

Les rhinites se définissent comme une inflammation des fosses nasales. Dans les lésions aiguës, on décrit d'une part une rhinite avec une congestion, hypersécrétion de mucus et métamorphose mucipare parfois associé a des desquamations épithéliales, de l'autre, une rhinite mucopurulente ou purulente avec pus et ulcération superficielle.

On peut avoir une extension d'une rhinite aux muqueuse des sinus naseaux donnant lieu a une sinusite. Le complexe rhinite-sinusite est très fréquent chez le mouton. Elles peuvent être aussi le 1^{er} signe d'une affection touchant l'appareil respiratoire profond due a la présence de germes responsable de pneumonie(virus, bactérie, mycoplasme...) et sont due les plus souvent a des modification de l'environnement des animaux(refroidissement brusque due a une tente de la laine, irritations des muqueuses par l'ammoniac) et se manifestent par des jetages et éternuement (Akloul.K 2011).

VI-1-2-Laryngite et trachéite :

Inflammations du larynx et de la trachée qui peuvent être primaire ou secondaire a une extension de rhinite ou une pharyngite avec la présence de lésions catarrhales ou purulente tout comme dans la rhinite.

Les laryngites et pharyngites peuvent être consécutives a des blessures lors de l'administration de médicament ou par ingestion de corps étrangers et se compliquent pas des surinfections bactériennes.

VI-1-3-Bronchite ou bronchiolite :

La bronchite est souvent associée a une trachéite sans atteinte alvéolaire et est souvent la conséquences de changement climatiques défavorables, l'inhalation de poussière ou de gaz d'ammoniac suite a une fausse déglutition.

VI-1-3-1-Bronchite aiguë :

La bronchite peut être catarrhale, mucopurulente ou ulcéreuse.

La bronchite catarrhale se manifeste par une transformation de la plupart des cellules columnaires en cellules caliciformes, fortement distendues par le mucus avec une hypertrophie des glandes des muqueuses.

La bronchite mucopurulente est marquée par la présence du pus remplissant la lumière. Les lésions se limitent aux cellules columnaire épargnant les cellules basales.

Dans certains cas sévères, on a la destruction des cellules des membranes basales donnant naissance à une bronchite ulcéreuse. La bronchite est souvent accompagnée de bronchiolites catarrhales mucopurulente ou ulcératives avec des répercussions directe sur le parenchyme pulmonaire voisin.

VI-1-3-2-Bronchite chronique :

Les modifications histologiques les plus importantes concernent l'augmentation du nombre de cellules caliciformes dans l'épithélium de revêtement des petites bronches et bronchioles.

L'infiltration inflammatoire, l'hypertrophie de la sous muqueuse glandulaire et l'œdème du chorion viennent souvent compléter le tableau qui induit à des pneumonies.

VI-2-Lésions du poumon et de la plèvre :

VI-2-1-Lésions du poumon :

VI-2-1-1-Lésions élémentaires :

VI-2-1-1-1-Atélectasie :

C'est une insuffisance de distention des alvéoles pulmonaires, congénitale ou acquise. On observe un affaissement pulmonaire dont les alvéoles se vident d'air et se rétractent de ce fait le poumon est partiellement vidé de son air.

L'atélectasie bronchique pas obstruction est la plus fréquente et une conséquence d'une bronchite vermineuse ou infectieuse et peut aussi faire suite à une pneumonie interstitielle par occlusion bronchiolaire.

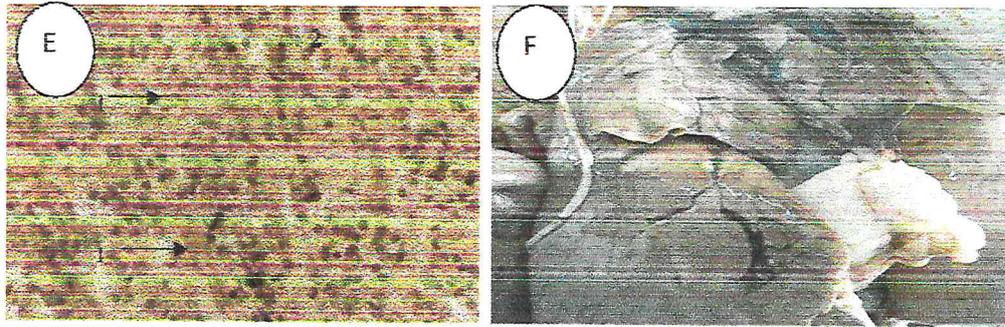


Figure 21(E): Coupe histopathologique d'une atélectasie pulmonaire. 1- Congestion vasculaire, 2- Aplatissement de la lumière alvéolaire et épaissement pariétal (atélectasie) (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 100).

Figure 22(F) : Aspect macroscopique d'atélectasie pulmonaire.

VI-2-1-1-2-Emphysème pulmonaire :

L'emphysème pulmonaire est caractérisé par une dilatation excessive et permanente des alvéoles pulmonaires. Il est du le plus souvent à la présence d'un obstacle à l'évacuation de l'air bronchiolaire, par obstruction partielle des voies aériennes.

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et la destruction, de topographie variable, des espaces aériens du poumon, canaux et parois alvéolaires. Les poumons sont ainsi distendus de couleur pale, pouvant porter des empreintes sur les cotés.

La physiologie du poumon est ainsi modifiée par l'inefficacité de l'évacuation des volumes réservés à l'air et l'absence d'échange gazeux à ce niveau.

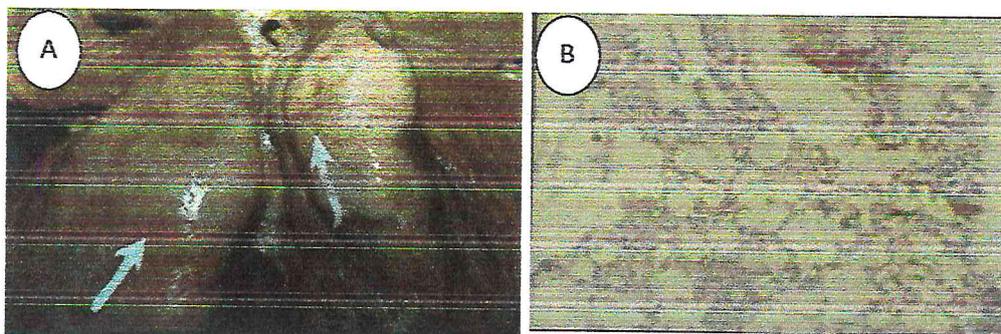


Figure 23(A): Aspect macroscopique d'un emphysème interstitiel.

Figure 24(B): Aspect microscopique d'emphysème chez l'ovin.

VI-2-1-2-Lésions consécutives à des troubles circulatoires :

VI-2-1-2-1-Congestion pulmonaire :

Elle peut être active et correspond au premier stade de l'inflammation. Il y a dans ce cas afflux de sang artériel. Ce stade correspond souvent à un phénomène infectieux généralisé.

Si elle est passive, on l'appelle hyperhémie veineuse, elle est due à une insuffisance cardiaque. (Blood et Radostits, 1989).

Dans les premiers stades aigus de la pneumonie, les poumons apparaissent notamment de couleur rouge sombre, et au microscope les vaisseaux sanguins et les capillaires sont gorgés de sang en cas d'hyperémie. (McGavin et Zachary, 2007).

La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie, elle constitue le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur. (Roziar et Tassin, 1992).

La congestion pulmonaire entraîne une stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires, conduisant à un oedème et la sortie des érythrocytes dans les cavités alvéolaires. (McGavin et al, 2007).

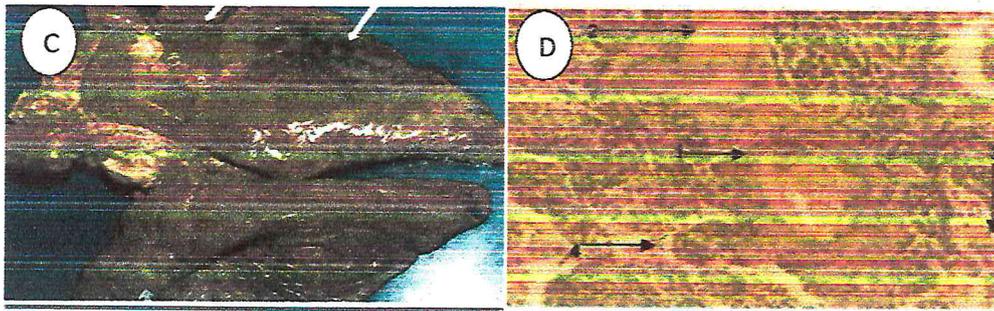


Figure 25 (C): Aspect macroscopique d'un poumon congestif.

Figure 26 (D) : Coupe histopathologique d'un parenchyme pulmonaire congestif. 1- Paroi alvéolaire épaisse, 2- Vaisseau sanguin congestif à contenu hémorragique, 3- Plasmocytes, 4- Polynucléaires neutrophiles. (Coloration Hématoxyline-éosine, Grossissement x 20).

VI-2-1-2-2-Œdème pulmonaire :

L'œdème pulmonaire est provoqué par une ouverture excessive des lacunes ou des dommages endothéliaux au niveau de la barrière air-sang (les cellules endothéliales ou les pneumocytes type I). Cela entraîne l'apparition dans les cavités alvéolaires, dans les voies respiratoires et dans le tissu interstitiel d'une sérosité riche en protéines provenant des capillaires pulmonaires hyperémiés.

Macroscopiquement le poumon œdémateux est lourd et humide, la couleur varie en fonction du degré de congestion ou d'hémorragie, un liquide peut être présent dans la cavité pleurale. Si l'œdème est grave, les bronches et la trachée contiennent considérablement des quantités de liquide mousseux (McGavin et Zachary, 2007).



Figure 27: Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire. (Bagheza, 2014).

VI-2-1-2-3-Hémorragies pulmonaires :

Sont des lésions rouges détendues variables et qui peuvent avoir plusieurs origines :

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

A différencier avec le poumon "d'écoffrage", chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intralobulaires (Parodi et Wyers, 1992).

VI-3- Lésions inflammatoires (ou pneumonies)

La pneumonie est une maladie respiratoire entraînée par une réponse inflammatoire des bronchioles et des alvéoles dans le poumon par des agents infectieux et aboutissant à la consolidation du tissu pulmonaire. Elle est considérée comme une maladie complexe, impliquant des interactions entre l'hôte (immunologique et physiologique), de multiples agents (virus, bactéries, mycoplasmes) et des facteurs environnementaux (Bruere et al, 2002).

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

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

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

Les infections virales sont également apportées par la voie respiratoire et elles donnent une bronchiolite primitive, mais il n'y a pas une réaction inflammatoire aigue des pneumonies bactériennes. L'extension aux alvéoles provoque l'hypertrophie, la prolifération des cellules épithéliales de l'alvéole et un œdème alvéolaire. Il en résulte une hépatisation du tissu atteint, mais la encore, il n'y a ni inflammation aigue ni nécrose, donc absence des signes de toxémie.

Histologiquement, la réaction se traduit par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'œdème alvéolaire, l'épaississement du tissu interstitiel, l'agrégation des lymphocytes autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction interstitielle est caractéristique des pneumonies à virus.

Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de

l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques. (Cadoz, 2000).

VI-3-1-Bronchopneumonie :

La bronchopneumonie fait référence à un type particulier de pneumonie dans lequel les lésions et le processus inflammatoire ont lieu principalement dans les bronches, bronchioles, et la lumière alvéolaire. La bronchopneumonie est sans aucun doute le type le plus commun de la pneumonie observé chez les animaux domestique. (McGavin et Zachary, 2007).

VI-3-1-1- Pneumonie exsudative :

Elle est presque exclusivement d'origine infectieuse. Il est noté par une prédominance des réactions vasculaires avec présence de nombreux polynucléaires neutrophiles, une diapédèse et la formation d'un exsudat qui comble les alvéoles. (Cadoz, 2000).

La pneumonie exsudative peut avoir pour point central l'alvéole, occasionnant l'alvéolite.

La présence de nombreuses hématies et de macrophages chargés de pigments ocre lui confère l'appellation d'alvéolite hémorragique alors que l'abondance d'exsudat fibrineux associée à un amincissement de la paroi et à une distension des cavités la fait qualifier de fibrineuse.

Enfin, l'alvéolite purulente se définit par la présence d'innombrables leucocytes altérés, à noyaux pycnotiques et à cytoplasmes acidophiles.

La pneumonie exsudative intéresse généralement un lobe pulmonaire, et présente quatre phases caractéristiques. (Pene, 1991) :

- L'engouement : Correspondant à la phase de congestion et d'exsudation de l'inflammation.

L'exsudat et quelques globules rouges vont se retrouver dans la lumière alvéolaire.

-L'hépatisation rouge : C'est la phase de la coagulation de l'exsudat, elle va aboutir à la formation de la fibrine. On notera, à ce stade, la présence de globules rouges et de quelques leucocytes.

-L'hépatisation grise : C'est le stade de la diapédèse granulocytaire qui va conduire à la présence de beaucoup de leucocytes qui vont digérer la fibrine. Le tissu pulmonaire paraît de couleur gris pâle.

-La résolution: C'est le stade final qui correspond à l'organisation de l'exsudat fibrineux.

On parle aussi du stade de carnification. Elle aboutit à une sclérose endo-alvéolaire. Avec la persistance de l'infection, la lésion évolue souvent vers un abcès. (StGorge, 1972).

Dans la grande majorité des cas, on note surtout une atteinte fréquente au niveau des lobes apicaux et cardiaques. (Malone et al, 1988).

VI-3-1-2- Bronchopneumonie fibrineuse :

L'aspect de broncho-pneumonie fibrineuse dépend de l'âge et de la gravité de la lésion et si le poumon est observée de l'extérieur ou sur une surface de coupe.

Les premiers stades de la broncho-pneumonie fibrineuse sont caractérisés par une congestion sévère et une hémorragie, donnant aux poumons touchés une coloration rouge intense caractéristique.

Quelques heures plus tard, la fibrine commence à s'accumuler sur la surface de la plèvre, donnant à la plèvre un aspect de verre dépoli et finalement la formation de plaques d'exsudat fibrineux sur le poumon de couleur rouge sombre. (McGavin et Zachary, 2007)

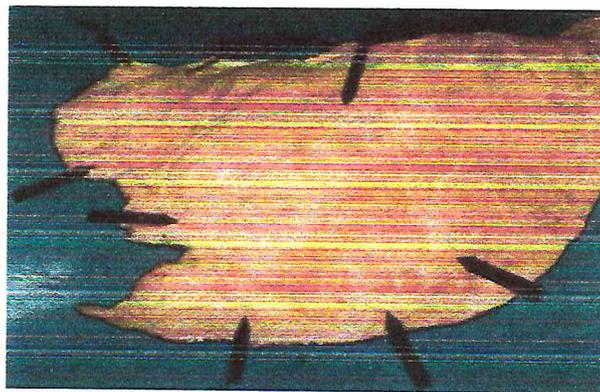


Figure 28 : Aspect macroscopique d'une pneumonie fibrineuse.

VI-3-1-2- Bronchopneumonie suppurée :

La bronchopneumonie suppurée est caractérisée par la consolidation crâniale de poumons, avec la présence typique d'exsudat purulent ou muco-purulent dans les voies respiratoires.

La bronchopneumonie suppurée se produit en différentes phases inflammatoires où la couleur et l'apparence de poumons consolidés varie considérablement selon la virulence des organismes et la chronicité de la lésion.

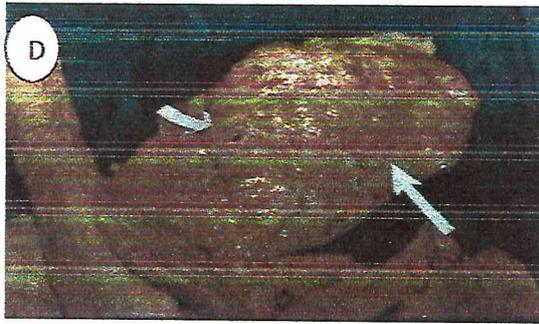


Figure 29(D): Aspect macroscopique d'une hépatisation avec muco-pus.

Figure 30(E): Aspect macroscopique d'une bronchopneumonie suppurée.

VI-3-2- Pneumonie interstitielle :

Elle est caractérisée par l'aspect fugace des phénomènes exsudatifs et par l'accumulation dans le tissu conjonctif interstitiel de cellules inflammatoires mononucléées et de cellules lymphoïdes. (Pene, 1991).

Il s'agit d'un processus inflammatoire où les lésions siègent dans les cloisons interalvéolaires. Il y a prédominance des réactions cellulaires entraînant un épaissement de ces parois. (Cadoz, 2000).

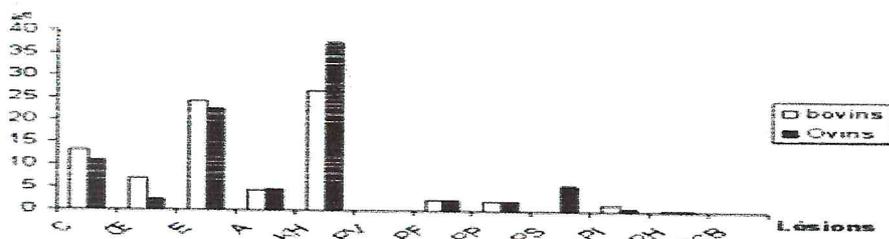


Figure31 : Prévalence des lésions en fonction de l'espèce (Belkhiri et al. 2010).

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

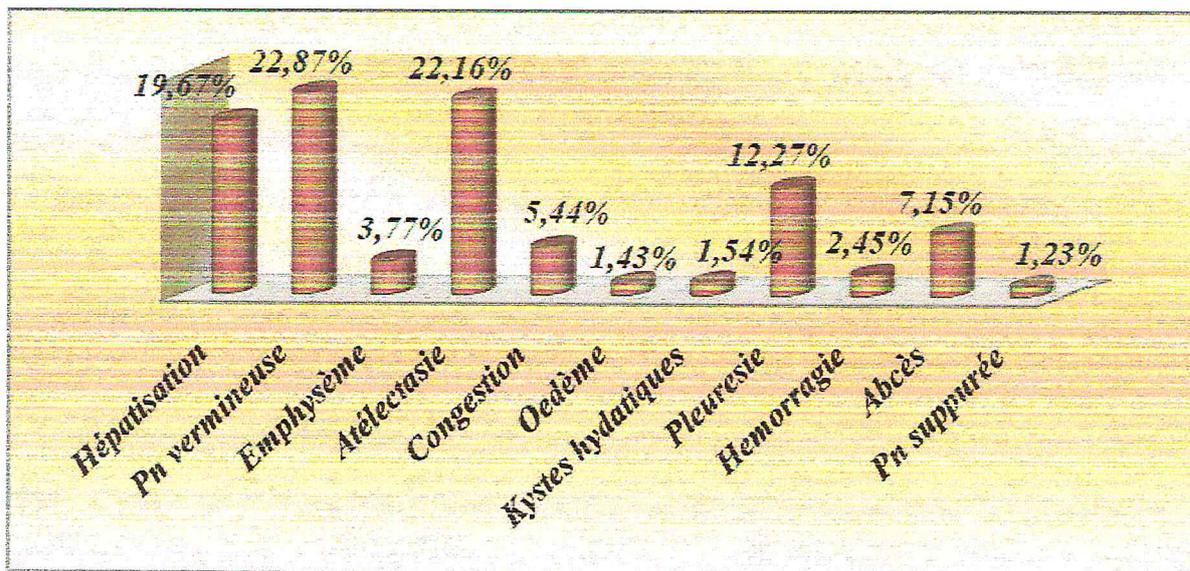


Figure 32: Fréquence des principales lésions pulmonaires en Algérie (Belkhiri, 2010).

Conclusion

A partir de cette revue sommaire bibliographique il a été rapporté divers résultats relatifs à l'épidémiologie et l'anatomopathologie des maladies respiratoires chez les ovins.

La nécessité de prendre des mesures sanitaires afin d'améliorer l'hygiène permettant de mieux lutter contre ces maladies est de règle car bon nombre de ces maladies sont le fruit de conditions d'hygiène défectueuses, ajouté à cela les carences alimentaires et le manque de disponibilité que ça soit en qualité ou en quantité de l'aliment. Il est aussi recommandé de bien contrôler et de dépister les animaux importés au niveau des frontières et de parer contre l'apparition d'enzootie dont la Pasteurellose est la plus importante.

Ces affections ne cessent de causer des ravages partout dans le monde induisant des pertes économiques considérables.

Les affections respiratoires ont une étiologie multifactorielle (virales, bactérienne surtout) dont la connaissance est cruciale pour évaluer le danger de celles-ci.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Abadie G., Thiery R. (2006) Caractérisation sérologique des souches de *Mannheimia haemolytica* et *Pasteurella trehalosi* présentes dans les fosses nasales d'ovins et de caprins d'élevages du département des Alpes-Maritimes (France). *Revue Méd. Vét.*, 159, 2, 101-106.

2-Abdelguerfi, A., Ramdane, S. A., (2003). Evaluation des besoins en matière de renforcement des capacités nécessaires à la conservation et l'utilisation durable de la biodiversité importante pour l'agriculture. Bilans des expertises sur la biodiversité importante pour l'agriculture en Algérie, MAT-GEF/PNUD, projet ALG/97/G31., pp 231.

3-Adem, L., (1986). Connaissance des races ovines de la steppe algérienne, Sem. Intern. Sur la stratégie générale d'aménagement et de développement de la steppe et des zones arides 1986 ; Tebessa. Algérie : AVART.

4-AFSSA, 2008. Point sur la situation de la fièvre catarrhale ovine (FCO) à sérotypes 8, 1 et 6 en France et dans l'Union européenne, au 17 décembre 2008. 11p.

5-Aidoud, E., (1991). Les parcours à Alfa des Hautes Plaines algériennes: Variations interannuelles et productivité. In: Gaston, A., Kernick, M., Le Houerou, H. N., (eds). Proceeding of the fourth International Rangeland Congress, Montpellier 22-26 April 1991, Cirad, Montpellier, France. 198-199.

6-Akloul, K., (2011). Etude épidémiologique des maladies respiratoires bactériennes du mouton. Thèse de Magister en Sci. Vet. Université Saad Dahlab, Blida . pp 185.

7-Anderson J.F. (1979) : Influence of improved ventilation on health of confined cattle. *Javma*, 174, 6, pp 577-580.

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

9-Asso, J., Charley, B., (1982). Infection du tractus respiratoire : Réaction de l'hôte en physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme : Edition INRA. 423-428. AUTEF P., DUCAIROIR TH. (1997) Les affections respiratoires des ovins. *In Compte rendu des Journées Nationales des GTV*, 255-260.

10-Babior, B. M., (1978). Oxygen dependent microbial killing by phagocytes . *N. Engl. J.Med.*, 298: 659-721.

11-Baghezza Sameh(2014/2015) : prevalence et etude histologique des lésions pulmonaires chez les ovins dans la région de batna. magistère en sciences vétérinaires option pathologie générale des ruminants. université hadj lakhdar –batnainstitut des sciences vétérinaires et des sciences agronomiques.

12-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), 125-132.

13-**Bansal M. P et Malik B. S. (1966)** : Isolation of bacterial and viral agents associated with ovine lung lesions. *Indian. Vet. J.*, vol.43 (7), pp 954-960.

14-**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.

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-**Belayat, F. Z., (1982)**. Lésions de l'arbre respiratoire des bovins. Etiologie, physiologie. Thèse de Magister en Sci. Vet. Université Mentouri de Constantine., pp 70.

17-**Belkhiri M, Tlidjane M., Meziane T.(2010)** : Fréquence des lésions pulmonaires des bovins et ovins de Tiaret et Batna (Algérie). Département vétérinaire - faculté des sciences - université de Batna – Algérie.

18-**Bienenstock, J., (1984)**. The lung as an immunologic organ. *Ann. Rev. Med.* 35: 49-62.

19-**Blain, J. J., Seegers, H., Mahler, X., (1984)**. Enquête sur la mortalité des agneaux dans les élevages intensifs de l'ouest de la France. Les facteurs d'élevage autres qu'alimentaire, *Rec. Med. Vet.* 160: 1149-1155.

20-**Blood, D. C., Henderson, J. A., (1976)**. Maladie de l'appareil respiratoire .In : Médecine vétérinaire. 2ème Edition, Vigot Frères Editeurs, Paris 6., 186-208.

21-**Bouly, C., (1970)**. Mécanisme de défense de l'appareil respiratoire contre les microbes pathogènes inhalés. *Cah. Med. Vet.* 35 (5) : 243-246.

22-**Bourne F.G. (1975)** : Housing and respiratory diseases in cattle. *Vet. Ann.* 15, 23-26.

23-**Boutonnet, J. P., (1989)**. La spéculation ovine en Algérie, un produit clé de la céréaliculture, INRA-ENSAM Montpellier, Série notes et documents. N° 90, pp 50.

24-**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: 119-235.

25-**Bressou, C., (1978)**. Anatomie régionale des animaux domestiques, Vol II, Les ruminants. Editions J-B Baillière, Paris. pp 437.

26-**Brugère, P. J., (1985b)**. Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention des bronchopneumonies des bovins. *Rec. Med. Vet.* 161 (12) : 1241-1261.

27-**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.

- 28-**Bryson, D. G. (1985)** : Calf pneumonia, In : Symposium on Bovine Respiratory Diseases. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 1, pp 237-257.
- 29-**Cadoz, M. O., (2000)**. Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois. Analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques, Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Université Claude-Bernard, Lyon., pp 144 .
- 30-**Carillo, S., (2004)**. Histologie de l'appareil respiratoire « appareil broncho-pulmonaire» Faculté de médecine, Montpellier-Nîmes., 1-30.
- 31-**Casamitjana P. (2000)** : Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. *In Société Nationale des GTV*, Fiche n°25, [<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Pasteurelloses.pdf>].
- 32-**Chatelain, E., (1985)**. Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins. Rev. Med. Vet., 161(12): 995-1007.
- 33-**Chevremont, M., (1975)**. Notions de cytologie et histologie « appareil respiratoire» chapitre XXI, vol II, 3ème Edition. Paris., 955-987 et 1117-1156.
- 34-**Chellig, R., (1969)**. La steppe, le pays du mouton Rapport MARA. Production Animale.
- 35- **Christelle Coraux, Rodolphe Hajj, Pierre Lesimple, Edith Puchelle., (2005)**. Réparation et régénération de l'épithélium respiratoire. France. Synthèse Revues., 21 (12) : 1063-1069.
- 36-**Claude, L., Andre, P., (1998)**. Gaz et particules minérales : la voie respiratoire et ses principaux mécanisme de défense. Polycopié. Département de Santé Publique, Faculté de Médecine, Université de Rennes1., 20.
- 37-**Collier J.R. (1968)** : Signification des bactéries dans «la maladie respiratoire bovine». Amer. J. Vet. Res., 21, 153, 195, pp 1645.
- 38-**Coman M., Lodde B. et Dewitte J.D. (2007)** : La pathologie respiratoire infectieuse d'origine professionnelle. Centre Universitaire A. Morvan, Brest, France. Revue des Maladies Respiratoires, Vol 24, N° 10, décembre, pp. 1341-1350.
- 39-**Dantzer, R. et Mormed E.P. (1979)** Le stress en élevage intensif. Masson Ed. PARIS.
- 40-**Dewaele, A., Belayat, F. Z., (1981)**. Défense et fragilité de l'appareil respiratoire des bovins. In : Affections respiratoires enzootiques des jeunes bovins. Société Belge de Buiatrie, Bruxelles Cureghem., 1-20.
- 41-**Elbers A.R.W., Backx A., Meroc E. et al., 2008**. Field observations during the bluetongue serotype 8 epidemic in 2006 I. Detection of first outbreaks and clinical signs in sheep and cattle in Belgium, France and Netherlands. *Preventive Veterinary Medicine* 87 (1-2), 21-30.
- 42-**Eroschenko, Victor P., (2008)**. Di Fiore's Atlas of Histology with Functional Correlations. 11st Edition. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins., pp 565.

- 43-Fassi-Fehri, M. M., Bouslikhane, M., El-Idrissi, AH., Guessous, F., Rihani, N., Ilham, A., (2000). Analyse des risques sanitaires du cheptel liés à la sécheresse en zone méditerranéenne. In : Livestock production and climatic uncertainty in the Mediterranean. Proceedings of the joint ANPA EAAP CIHEAM FAO Symposium. Agadir, Maroc, 22-24 October 1998. Wageningen: Wageningen Pres., 229-236.
- 44-Food and Agriculture Organisation (FAO), 2012. Database February. Sources statistiques agricoles.
- 45-Fourrure le vendredi 5 septembre 2008, 13:03 - [Vétérinaire au quotidien](http://www.boulesdefourrure.fr/index.php/tag/bovin/page/2) (<http://www.boulesdefourrure.fr/index.php/tag/bovin/page/2>).
- 46-Francoz d. (2006) : Etude des facteurs de risque associés aux infections respiratoires chez les bovins laitiers au Québec, 30ème Symposium sur les Bovins Laitiers au Québec, Canada, pp 1-18.
- 47-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.
- 48-Gerbier G., Biteau-Coroller F., Guis H. et al., 2007. Fièvre catarrhale ovine : Le point sur L'épidémiologie en Europe fin 2006. *Bulletin des GTV* 39, 83-88.
- 49-Grau, H., Walter, P., (1975). Précis d'histologie et d'anatomie microscopique des animaux domestiques, « appareil respiratoire ». Vigot Frères Editeurs, Paris., 100-104.
- 50-Gredaal, 2001. Une première lecture des résultats préliminaires du recensement relatif aux élevages en Algérie (2000-2001).
- 51-Guyton, A. C., Hall, J. E., (2000). Textbook of medical physiology, Philadelphia; Toronto W B. Saunders., pp 1064.
- 52-Harkness J.W. (1977) : Environmental studies and enzootic pneumonia of calves, In: Bulletin de l'Office International des Epizooties. 88, pp 3-15.
- 53-Hoidal, J. R., Schmeling ,D., Peterson, P. K., (1981). Phagocytosis bacterial killing and metabolism by putrified humain phagocytes. *J. Infect. Dis.*, 144: 61-71.
- 54-Horohov, B., Beadle, R., Mouch, S.,(2005). Temporal regulation of cytokine mRNA expression in equine recurrent airway obstruction. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 108: 237-245.
- 55-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.
- 56-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.

57-Brugère-Picoux J. (2014) : Maladies respiratoires du Mouton. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort Jbrugere-picoux@vet-alfort.fr.

58-Khelifi, Y., (1999). Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes. In: Rubino , R., Morand-Fehr, P., (eds). Systems of sheep and goat production: Organization of husbandry and role of extension services. Zaragoza : CIHEAM, 1999. 245-247. (Options Méditerranéennes : Série A. Séminaires Méditerranéens; N° 38). Symposium of the Sub-Network on Production Systems of the FAO-CIHEAM Inter-Regional Cooperative Research and Development Network on Sheep and Goats, 25-27 October 1997, Rome (Italy).

59-Kolb, E., (1975). Physiologie des appareils respiratoires. Edition Vigot Frères. Paris., 475-495.

60-Lacasta, D., Ferrer, L. M., Ramos, J. J., Gonzales, J. M., De Las Heras, M., (2008). Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. Small. Rum. Res., 80(1) : 28-32.

61-Landais, E., (1992). Principes de Modélisation des systèmes d'élevage, Approches graphiques. Les cahiers de la recherche développement. Montpellier., N° 32-2 : 82-95.

62-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.

63-Le Houerou, H. N., (2005). Problèmes écologiques de développement de l'élevage en région sèche. Science et changement planétaires/ Sécheresse, V.16., N°2 : 89-96.

64-Liggitt, H. D., (1985). Defense mechanisms of the bovine lung. Veterinary Clinics of the North America. R-Breeze , W.B.Saunders, Philadelphia., 1: 347-366.

65-Lydyard, P., Grossi, C., (1994). Cellules impliquées dans les réponses immunitaires. In: Roitt, I. M., Brostoff, J., Male, D. K., Immunologie. 3ème Edition. Bruxelles: De Boeck Université., 2(1): 2-20.

66- [maedi ov ceva.jpg](#) 09-Apr-2008

Houwers DJ By Maedi ov ceva -http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/galleries/mammite/maedi%20visna/images/.

67-Malone, F. E., McCullough, S. J., McLoughlin, M. F., Ball, H. J., O'hagan, J., Neill, S. D., (1988). Infections agents in respiratory disease of housed fattening lambs in northern Ireland. Vet. Rec., 122(9): 203-207.

68-Mellor P.S, 1990. The replication of bluetongue virus in Culicoides vectors. *Curr Top Microbiol Immunol* 162, 143-161.

69-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.

70-Meyer J.F.A. (1970) : Les maladies infectieuses respiratoires des petits ruminants. Thèse. Doct. Vet. Toulouse, N° 87.

71-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.

72-McDonald, J. T., Maheswaran, S. K., Opnda-Abiso, J., Townsend, E. L., Thies, E.S., (1983). Susceptibility of *Pasteurella haemolytica* to the bactericidal effects of serum, nasal secretions and bronchoalveolar washing from Cattle. *Vet. Microbiol.*, 8: 285-599.

73-McGavin, M. D., Zachary, J. F., (2007). *Pathologic basis of Veterinary Disease*. 4th Edition. Mosby-Elsevier, St. Louis, Missouri., pp 1476.

74-Mihajlovic B., Bratanovic U., Puhac I. et Sofrenavic D. (1973) : Effect of some microclimatic factors on artificial infections with bovine respiratory viroses. *Acta . Vet Beograd*, 22, pp 299-308

75-Millemann Y, 2009a. Etude cliniques de la FCO chez les caprins. *In* : Gourreau J.M. FCO Histoire, signes cliniques, prévention, *Guides France Agricole*, 133-134.

76-Mornet P. et Espinasse J. (1977) : Physiologie des maladies respiratoires. *In* Le veau. Edition maloine, , 281-288.

77-Mouloudj, A., Telli, T., (2007). La conduite d'élevage ovin, cas de la région de Ain Oussera. Thèse Doc. Vet, Université Saad Dahleb Blida. pp 129.

78-Murphy, S., Florman, A. L., (1983). Lung defenses against infections : A clinical correlation, *Pediatr. Rev.*, 72(1): 1-15.

79-Nedjraoui, D., (2001). Pasture profile for Algeria. <http://fao.org/ag/AGP/AGPC/doc/counprof/algeria.htm>.

80-Newhouse, M., Sanchis, J., Bienenstock, J., (1976). Lung defense mechanisms. *Eng. J. Med.*, 295: 990-998.

81-Nguyen, V. K., (1999). Mastocytes et éosinophiles des muqueuses au cours des infestations parasitaires: petits ruminants et dromadaires infestés par *Oestrus ovis* (Linné 1761) ou *Cephalopina titillator* (Clark 1816), buffles (*Bubalus bubalis*) infestés par *Gigantocotyle explanatum* (Creplin 1847-Näshmark 1937) ou *Fasciola gigantica* (Cobbold 1885). Thèse Doc .Vet. Toulouse, I.N.P., pp 133.

82-Nicollet, S., (1972). L'élevage dans la province Afghane de Kaboul. Thèse Doc. Vet., Université d'Alfort., N°49 : pp115.

83-Office vétérinaire fédéral OVF(2013) : Visna-Maedi. Confédération Suisse. Département fédéral de l'intérieur DFI .

84-Parodi, A. L., Wyers, M., (1992). Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale, lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.

85-Pastoret, P. P., Govaerts, A., Bazin, H., (1990). Immunologie animale « immunité chez le fœtus et le nouveau-né » Chapitre 17, Flammarion. Paris., 197-204.

86-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.

87-Pene, G., (1991). Les bronchopneumopathies des petits ruminants : Répertoire des lésions observées à l'abattoir de Dakar, Thèse Doc Vet. Dakar., pp 121.

88-Philipp J.L.H. (1972) : Bovine respiratory disease : is control possible. Vet. Record, 90, pp 86,280 et 552-555.

89-Poncelet J.L. (2006) Fiches techniques ovines des GTV, [cd-rom].

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

91-Provost A., Maurice Y. & Borredon C. (1972). - La peste des petits ruminants existe-t-elle en Afrique Centrale ? 40e Session Générale de l'OIE, mai 1972, rapport N° 202.

92-Raney, T., (2009). La situation mondiale de l'alimentation et de l'agriculture. Le point sur l'élevage. FAO. pp 202.

93-Roe C.P. (1982) : A review of the environmental factors influencing caif respiratory disease. Agri. Meteo. 26, pp 127-144.

94-Rondia, P., (2006). Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord. Filière Ovine et Caprine. N° 18. 11-14.

95-Roy, J. H. B., (1990). Respiratory infections. In: Roy, J.H.B (ed). The calf. Voll. Management of Health 5th Edition. Butterworths, London., pp 258.

96-Rozier, J., Tassin, P., (1992). Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med.Vet., 198(2):127-133.

97-Schelcher F., Delverdier M., Valarcher J-F., Cabanie P., Espinasse J.(1991) L'adénomatoïse pulmonaire du mouton. *Le Point Vétérinaire*, 23, n°139, 25-31.

98-Sherman, M. P., (1992). Host defense in pulmonary alveoli. Annu.Rev.Physiol., 54:331-350.

99-Simon, J.L., (2011). La broncho domine en bergerie. Dossier Maladies Respiratoires. GDS info. Rhône-Alpes., 30-31.

100-StGeorge, T. D., (1972). Investigation of respiratory diseases of sheep in Australia. Aust. Vet. J., 48: 312-322.

101-Talenton, Y. F., (1976). Les affections respiratoires des ovins essai de vaccination.

102-Taylor W . P . (1986). - Epidemiology and control of rinderpest. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 5 (2), 407-410.

103-Taylor W.P., AL Busaidy S. & Barrett T. (1990). - The epidemiology of peste des petits ruminants in the Sultanate of Oman. *Vet. Microbiol.*, 22, 341-352.
Thèse Doc.Vet. Université de Toulouse. France, N° 128. pp 86.

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

105-Tizard, I., (1992). *Veterinary immunology: An introduction*. W.B.Saunders, Philadelphia., 278-279.

106-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.

107-Veit, H. P., Farrell, R. L., (1981). Relations entre l'anatomie et la physiologie du système respiratoire et les maladies respiratoires. *Bull. G.T.V.5-B.*, 35-47.

108-Warr, G. A., Jakab, G. J., (1983). Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection. *Inflammation*. V.7., 2: 93-104.

109-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.

110-Webster A.J.F. (1984) : *Environmental needs. 1 : Calf husbandry, health and welfare*. London : Granada. pp 71-97.

111-Wilfried Adams ,(2008) : *Maedi-Sanierung in Nordrhein-Westfalen*.

112-Wilkie, B. N., Markham, R .J. F., (1981). Bronchoalveolar washing cells and immunoglobulins of clinically normal calves. *Am. J.Vet. Res.*, 42: 241-243.

113-Wikse, S. E., Baker, J. C., (1996). The Bronchopneumonias. In: Smith, B.P(ed). *Large animal internal medicine*, 2nd Edition. St Louis: Mosby., 632-650.

114-Wothen, G. S., Henson, P. M., (1983). Mechanisms of acute lung injury. *Clin. Lab. Med.* 3(4): 601-617.

115-Yates, D. B., Aspin, N., (1978). A mathematical description of the airways of the humanlungs. *Resp. Physiol.*, 32: 91-104.