

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO  
Ministère de l'Enseignement Supérieur



596THV-2

Université Saad DAHLAB - Blida

Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

Projet de Fin d'Etudes

En vue de l'obtention du diplôme de

Docteur en Médecine Vétérinaire

## THEME

### ENQUÊTE SUR LES LESIONS PULMONAIRES LES PLUS FREQUENTES CHEZ LES OVINS

Présenté par :

<sup>r</sup>  
M<sup>r</sup> KACHEBI Aimad

<sup>r</sup>  
M<sup>r</sup> LOUAHDI Wedjih

Devant le jury :

Président : D<sup>r</sup> TRIKI YAMANI R R : M.C.A Université Saad Dahleb, Blida

Examineur : D<sup>r</sup> SAIDANI K : M.A.A Université Saad Dahleb, Blida

Promoteur ; D<sup>r</sup> AKLOUL K : M.A.A Université Saad Dahleb, Blida

\* Promotion 2011 / 2012

## Résumé

Notre étude réalisée pendant quatre mois à l'abattoir d'El-Harrach, avait pour objectif une enquête sur les lésions pulmonaires dominantes chez les ovins, observées dans la plupart des cas sur des moutons de la race Ouled Djellal .

Selon les données bibliographiques, les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages ovins.

La plupart des affections pulmonaires des ovins ont une origine virale, bactérienne ou parasitaire ou une association virus et bactérie.

Les résultats obtenus montrent une prédominance des atteintes d'origine parasitaire (33.65%), suivies par les pneumonies (29.98%) les pleurésies (13.23%) les bronchopneumonies (11%), les abcès (7.65 %) et les bronchites (4.46%). Les examens macroscopiques ont montré une diversité des lésions pulmonaires chez les ovins. Les lésions pulmonaires se répartissent beaucoup plus aux lobes apicaux et diaphragmatiques. Le lobe apical droit étant le plus affecté.

Mots clé : Abattoirs d'El-Harrach, Ovins, Lésions pulmonaires, Elevages.

## SUMMARY

Our study carried out for four months at the slaughterhouses of El-Harrach, aimed to investigate the dominant pulmonary lesions in sheep, observed in most cases on the breed of sheep Ouled Djellal.

According to the given bibliographic lung diseases are an indisputable among the leading causes of loss in sheep.

Most lung diseases of sheep have a viral, bacterial or parasitic or association viruses and bacteria.

The results we obtained, show a predominance of injuries of origin parasitic (33.65%), followed by pneumonia (29.98%), pleurisy (13.23%) and bronchopneumonia (11%), abscesses (7.65%) and bronchitis (4.46%). Macroscopic examinations showed a diversity of pulmonary lesions in sheep. Lung lesions are divided much more to apical and diaphragmatic lobes. The right apical lobe being the most affected.

Keywords: Slaughtered house of El-Harrach, Sheep, Lung injury, Farms

## ملخص

تمت دراستنا خلال أربعة أشهر في مذبح الحراش , بهدف تحقيق حول الإصابات الرئوية المهيمنة عند الأغنام و التي لوحظت في اغلب الحالات على سلالة أغنام أولاد جلال .

وفقا للمراجع , الإصابات الرئوية تعد من بين العوامل التي تسبب خسائر معتبرة في تربية الأغنام .

معظم أمراض الرئة عند الغنم ذات اصل فيروسي بكتيري أو طفيلي أو جمعية فيروسية وبكتيريا .

اظهرت النتائج غلبة الأضرار الناجمة عن الطفيليات (33.65%)، يليه الالتهاب الرئوي (29.98%)، ذات الجنب (13.23%) و التهاب القصبات الهوائية (11%)، الخراج (7.65%)، و التهاب الشعب الهوائية (4.46%) . وأظهرت الفحوص العيانية مجموعة متنوعة من الآفات الرئوية في الأغنام .و تتوزع الأضرار الرئوية بكثرة في الفصوص القمية و البطينية، حيث ان الفص القمي الايمن هو الأكثر إصابة.

## **Remerciements**

Avant tout, nous remercions Dieu qui à illuminé notre chemin et qui nous à armé de courage et de patience pour achever nos étude.

Au terme de ce travail :

Nous tenon à remercier notre promoteur Dr K. AKLOUL pour son aide, ses encouragements, ses conseils, sa disponibilité durant la réalisation de ce travail et aussi sa gentillesse. Qu'il trouve ici le témoignage de notre plus vive gratitude. Merci beaucoup Docteur !

Nos remerciement aussi a ceux qui vont nous honorer d'examiner notre travail.

Nous remercions vivement toute personne qui nous a présenté son aide de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail.

***Dédicaces***

*Je dédie ce travail :*

*A mes parents.*

***Aimed***

***Dédicaces***

*Je dédie ce travail :*

*A mes parents.  
A mes frères et ma sœur  
A Toute ma famille.  
A tous mes amis.*

***Wedjih***

# Sommaire

Liste des tableaux.

Liste des figures.

Liste des abréviations.

Résumé

Introduction

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **Chapitre I : : Elevage ovin en Algérie**

1.1. Races principales	1
1.1.1 Race Ouled-Djellal	1
1.1.2 Race HAMRA (Beni-Ighil)	1
1.1.3 Race Rembi	2
1.2. Races secondaires	3
1.2.1. Race BARBARINE	3
1.2.2. Race BERBERE	3
1.2.3. Race D'MEN	3
1.2.4. Race TAADMIT	3
1.3. Systèmes d'élevage	4
1.4. Modes d'élevage	4
1.5. Types de production	4
1.6 Contraintes de l'élevage ovin	4
1.6.1. Contraintes climatiques	4
1.6.2. Contraintes alimentaires	5
1.6.3. Contraintes sanitaires	5



## **Chapitre II : Anatomie histo-physiologie des poumons.**

2 .Anatomie histo -physiologie des poumons	6
2.1. Anatomie des poumons	6
2.2. Histologie des poumons	7
2.2.1 Architecture de l'arbre bronchique	7
2.2.2 Lobules pulmonaires	7
2.2.3 Sublobules pulmonaires	8
2.2.4 Structure des alvéoles pulmonaires	8
2.2.4. Vaisseaux pulmonaires	9
2.3 Physiologie du poumon	9
2.3.1 Rôle dans les échanges gazeux	9
2.3.1.1. Inspiration	9
2.3.1.2. Expiration	9
2.3.2. Rôle dans la circulation sanguine	9

## **Chapitre III : affections et lésions pulmonaires**

1. Perturbations circulatoires du poumon	10
1.1 Congestion pulmonaire	10
1.2 Hémorragies pulmonaires :	10
2.. Lésions pulmonaires :	11
2.1. Altérations vasculaires pulmonaires lies à l'abattage	11
2.2. L'emphysème pulmonaire	11
2.3. Atélectasies pulmonaires	12

3. Les affections pulmonaires dominantes :	12
3.1. Pneumonie d'origine bactérienne	12
3.1.1. Pneumonie atypique :	12
3.1.1.1. Origine	12
3.1.1.2. Symptômes	13
3.1.2. Pneumonie enzootique	14
3.1.2.1. Causes favorisants	14
3.1.2.2. Symptômes et lésion	14
3.2. Pneumonie par fausse déglutition : (pneumonie par corps étranger)	15
3.3. Pneumonie d'origine parasitaire	15
3.3.1. Dicytycauloses	16
3.3.1.1 Origine	16
3.3.1.2 Symptômes	17
3.3.1.3. Lésions	17
3.3.2. Protostongyloses	18
3.3.2.1 Origine	18
3.3.3. Hydatidose pulmonaire	20
3.3.3.1. Signes cliniques	20
3.3.3.2. Lésions	20
3.3.4. Aspergillose	20
3.4.-Maladies pulmonaires d'origine virale	21
3.4.1. Maedi	21

3.4.1.1- Agent étiologique	21
3.4.1.2. Transmission	21
3.4.1.3. Lésions	21
3.4.2. Adénomatoses pulmonaires	22
3.4.2.1. Définitions :	22
3.4.2.2. Agent étiologique	22
3.4.2.3. Transmission	22
3.4.2.4. Symptômes	23
3.4.2.5. Lésion	23
3.4.3. Virus para influenza-3	24
3.4.4. Virose respiratoire syncytiale : (VSR)	24
3.4.5. Herpes virus du mouton (CHV-1)	24
3.4.6. Adénovirus	24
3.5. Autres pneumonies d'origine bactérienne	25
3.5.1 Chlamydie	25
3.5.2 Tuberculose	25
3.5.3. Autres pneumonies bactériennes	25
3.6. Les autres pneumopathies	26
3.6.1 Bronchopneumonie non spécifique	26
3.6.2 Maladie des abcès : (lymphadénie caséuse)	26
3.6.3. Abcès pulmonaire divers	26

## **PARTIE EXPERIMENTALE**

1. Objectif	27
2. Matériel et Méthodes	27
2.1 Matériel	27
2.1.1 Animaux	27
2.1.2 Abattoir	27
2.2 Méthodes	29
3. Résultats	30
3.1. Types de lésions pulmonaires	30
3.2. Fréquence des lésions pulmonaires	35
3.3. Répartition des lésions pulmonaires	36
3. 4. Distribution des lésions en fonction des lobes pulmonaires	38
4 .Discussions	39
-Conclusions	
-Recommandations	
-Références bibliographiques	

## Liste des tableaux et figures

<b>Tableau I</b> : Impacts directs et indirects du changement climatique sur les systèmes de Production animale	05
<b>Tableau II</b> : Strongles pulmonaires	17
<b>Tableau III</b> : Fréquence des lésions pulmonaires par rapport au nombre total des animaux abattus	35
<b>Tableau IV</b> : Répartition des principales lésions pulmonaires observée	36
<b>Tableau V</b> : Distribution des lésions dans les lobes pulmonaires	39
<b>Figure 1</b> : Anatomie des poumons de mouton	06
<b>Figure 2</b> : Structure histologique de la paroi alvéolaire	8
<b>Figure 3</b> : Etiopathogénie de la pneumonie atypique	13
<b>Figure 4</b> : Cycle évolutif de la dictyocaulose	16
<b>Figure 5</b> : Cycles évolutifs de Protostongyloses	17
<b>Figure 6</b> : Distribution des lésions pulmonaire en fonction des mois	36
<b>Figure 7</b> : Importance des lésions pulmonaires durant les quatre mois	37
<b>Figure 8</b> : Répartition des lésions pulmonaires en fonction des quatre mois	38
<b>Figure 9</b> : Distribution des lésions selon les lobes pulmonaires	40

## Liste des photos

**Photo 01** : Race Ouled-Djellal.

**Photo 02** : Race Hamra.

**Photo 03** : Brebis de race Rembi .

**Photo 04** : Poumon congestionné.

**Photo 05** : Associations des deux formes lésionnelles, piquetage et Arborisations .

**Photo 06** : Emphysème pulmonaire associé avec une lésion d'atélectasie.

**Photo 07** : Pneumonie Atypique Due A Une Surinfection Bactérienne Par *P. Haemolitica*.

**Photo 08** : Pneumonies Enzootique .

**Photo 09** : Aspect pulmonaire lors de la dictyocaulose.

**Photo 10**: Protostrongyloses, forme insulaire associée à la forme nodulaire.

**Photo 11**: Poumon avec kystes hydatique ouverts.

**Photo 12**: Pneumonie interstitielle chronique (Maedi-visna).

**Photo 13**: Adénomatosose pulmonaire (les lobes apical et cardiaque sont élargis).

**Photo 14** : Pneumonie caséuse du mouton à *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

**Photo15** : Poumon avec des abcès poulmonaires.

**Photo 16** : Aspect d'un poumon de mouton atteint de parasitose.

**Photo 17** : Aspect d'un poumon atteint d'hépatisation rouge.

**Photo 18** : Abcès pulmonaire.

**Photo 19**: Congestion pulmonaire .

**Photo 20** : Aspect d'un poumon atteint d'hépatisation et congestion.

# **Introduction**

# Introduction

L'élevage ovin algérien représente la plus grande ressources animal en viande rouge dans le pays son effectif dépasse aujourd'hui 20 millions de têtes.

Les affections pulmonaires occupent une place incontestable parmi les causes les plus importantes de perte dans les élevages ovins. Selon leur étendue et leur agent étiologique, ces lésions peuvent mener à la destruction fonctionnelle partielle ou totale du poumon.

En Algérie, on ne dispose pas de statistiques précises, quant à leur fréquence, et aucune étude approfondie n'a vraiment été menée sur l'épidémiologie des maladies provoquant des lésions pulmonaires. C'est au vu de l'ampleur des lésions respiratoires sur des animaux autopsiés, qu'il nous a paru intéressant de mener une enquête sur ces maladies à partir de relevés d'abattoirs en vue de mieux les connaître et surtout de déterminer leur prévalence.

Le travail avait pour objectifs :

- ◆ Définir la nature des lésions siégeant au niveau des poumons.
- ◆ Déterminer la distribution et l'étendue des lésions pulmonaires par l'observation macroscopiques.



## **Partie Bibliographique**

**Chapitre I :**  
**L'élevage ovin en Algérie**

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 fournit 150 000 t/an (51 % des produits carnés). La consommation de viande est de 4,68 kg/habitant/an, en moyenne [1].

## 1.1/Races principales :

### 1.1.1 Race Ouled-Djellal :

La plus importante des races ovines algériennes, Cette race se distingue par sa supériorité numérique qui dépasse les 6 millions de têtes, soit environ 40 % de l'effectif [2].

La race Ouled-Djellal est un mélange des races sahariennes au delà du chott Melghir au sud avec les races berbères au nord, ce n'est en vérité qu'un des nombreux représentants de groupe désigné sous le nom « Mouton Arabe », elle est adaptée aux zones de parcours à sol calcaire tufeux des hauts plateaux céréaliers , et des hautes plaines steppiques à climat chaud en été très froid en hiver [3].



Photo 1 : Race Ouled-Djellal [4].

### 1.1.2 Race HAMRA (Beni-Ighil) :

La race Hamra de par son effectif estimé à environ 4 million de têtes occupait la deuxième place après la race Ouled –Djellal, 22% du cheptel ovin algérien. [2].

cette race est considérée comme la meilleure race à viande en Algérie, [5].

L'aire géographique de la race Hamra qui est comprise entre le chott chergui, l'atlas saharien au sud –ouest, les monts de TLEMCEN et SAIDA au Nord. [3].

Elle couvre aussi tout le haut de l'atlas marocain chez la tribu de Beni-Ighil, d'où le nom qui est attribué au Maroc.



**Photo 2 : La race Hamra [4]**

### 1. 1.3 Race Rembi :

Son effectif est de 2 million de têtes, actuellement elle occupe la deuxième place après la race Ouled-Djellal [2].

Cette race s'est adaptée au parcours ligneux et buissonneux à sols rocailleux, secs et maigres de montagne (atlas saharien), et aux parcours d'armoise à sols tufeux de la steppe, tout comme elle résiste au climat chaud et sec en été, et froid gélif et neigeux en hiver. [3].

la race Rembi est considérée comme le plus grand format du mouton algérien, [6].

La forte dentition résistante à l'usure lui permet de valoriser au mieux la végétation ligneuse et de retarder à 9 ans l'âge de la réforme, par contre les autres races sont réformés à l'âge de 6-7 ans.



**Photo 3: Brebis de race Rembi [4]**

## 1.2-Races secondaires :

### 1. 2.1. Race BARBARINE :

C'est un animal de bonne conformation, de couleur blanche, sauf la tête et les pattes qui peuvent être bruns ou noirs .Cette race est remarquablement adaptée au désert de sable et aux grandes chaleurs estivales.

### 1.2.2. Race BERBERE :

C'est la plus important des races ovines secondaires avec un effectif dépassent un million de têtes. C'est une race de montagnes du tell, elle se présente tout le long des chaines de l'atlas tellien .C'est un mouton qui n'a qu'un intérêt historico-culturel, il tendre à être remplacé par le mouton Hamra a l'Ouest, et par la Ouled-Djellal à l'est.

### 1.2.3. Race D'MEN :

C est une race qui a pris de l'importance ces dernières années du fait de sa prolificité très élevée et sa très grande précocité sexuelle.

La très grande hétérogénéité morphologique de la D' MEN, laisse apparaître trois types de population :

- ❖ Types noir acajou, le plus répondu et apprécié.
- ❖ Type brun
- ❖ Type blanc

Les trois types présentent des queues noires à bout blanc et des caractères de productivité ne signalant aucune différence significative.

### 1.2.4. Race TAADMIT :

Le mouton TAADMIT est le résultat d'un croisement d'une race française (le Mèrinos d'Arles) avec une race algérienne (Ouled-Djellal). [7]

C'le type de mouton adapté aux zones steppiques et semi steppiques, la Taadmit est particulièrement rustique et productive.

### 1.3. Systèmes d'élevage :

Il existe deux grands types d'élevage ovin en Algérie [8] :

- l'élevage intensif, au nord, qui complète l'élevage bovin ;
- l'élevage extensif en zone steppique.

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 [9].

### 1.4. Modes d'élevage :

La conduite de l'élevage diffère selon la région :

- Les régions telliennes (ou zones céréalières) : des zones à élevage sédentaire et en stabulation pendant la période hivernale, Le système de production dominant est le semi intensif. [10].
- Les hautes plaines steppiques : La population steppique est composée essentiellement de pasteurs éleveurs pratiquant le nomadisme et la transhumance, Les deux mouvements de transhumance permettent une utilisation des zones steppiques pendant les 3 ou 4 mois du printemps. [11].
- Le Sahara Central : on distingue plusieurs types d'éleveurs dans les régions du Tassili et de l'Ahaggar, les agro pasteurs qui possèdent des terres familiales de faible superficie, Les éleveurs semi nomades possèdent des troupeaux de petites tailles et les éleveurs nomades possèdent des troupeaux plus importants (plus de 100 têtes). [10].

### 1.5. Types de production :

Les productions ovines dans la steppe restent tributaires de l'état des parcours. Ces derniers sont soumis aux aléas d'une mécanisation à outrance (camion et tracteur) utilisée par les nomades dans leur vie quotidienne sur les lieux. Ceci a engendré une course pour l'utilisation de tout parcours offrant les meilleures possibilités fourragères et par conséquent une accélération de l'épuisement des parcours accentuée aussi par des années pastorales souvent défavorables [12].

La viande ovine représente 56 % de la production nationale.

### 1.6 Contraintes de l'élevage ovin :

Plusieurs contraintes limitent le développement de ce secteur :

#### 1.6.1-Contraintes climatiques :

la sous-nutrition chronique lors des sécheresses prolongées est non seulement incompatible avec la productivité mais elle peut même menacer la survie des troupeaux, 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 [13].

**Tableau I : Impacts directs et indirects du changement climatique sur les systèmes de production animale [14].**

	PÂTURAGE	AUTRES SYSTÈMES QUE LE PÂTURAGE
<b>IMPACTS DIRECTS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation de la fréquence des événements météorologiques extrêmes</li> <li>• Augmentation de la fréquence et de l'ampleur des sécheresses et des inondations</li> <li>• Pertes de productivité (stress physiologique) dues à la hausse de la température</li> <li>• Évolution de la disponibilité de l'eau (peut augmenter ou baisser, selon la région)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Évolution de la disponibilité de l'eau (peut augmenter ou baisser, selon la région)</li> <li>• Augmentation de la fréquence des événements météorologiques extrêmes (impact moins précis que pour les systèmes extensifs)</li> </ul>
<b>IMPACTS INDIRECTS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Évolutions agro-écologiques et transformation des écosystèmes entraînant:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- une altération de la qualité et de la quantité du fourrage</li> <li>- des évolutions au niveau des interactions hôte-pathogène entraînant une incidence accrue des maladies naissantes</li> <li>- des épidémies de maladies</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation des prix des ressources, par exemple, les aliments, l'eau et l'énergie</li> <li>• Épidémies de maladies</li> <li>• Augmentation du coût des logements pour animaux, par exemple les systèmes de refroidissement</li> </ul>

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, en particulier les problèmes de ventilation qui favorisent les pneumonies [15].

Les facteurs d'ambiance défavorables altèrent les moyens de défenses locales pulmonaires. Les variations brutales de températures, l'hygrométrie élevée et le vent froid favorisent les maladies respiratoires [16].

Le changement climatique jouera un rôle significatif dans la propagation des maladies à transmission vectorielle et des parasites animaux [14].

### 1.6.2-Contraintes alimentaires :

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 [17].

### 1.6.3-Contraintes sanitaires :

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.

## **Chapitre II :**

# **Anatomie histo -physiologie des poumons**



## 2 .Anatomie et histo -physiologie des poumons

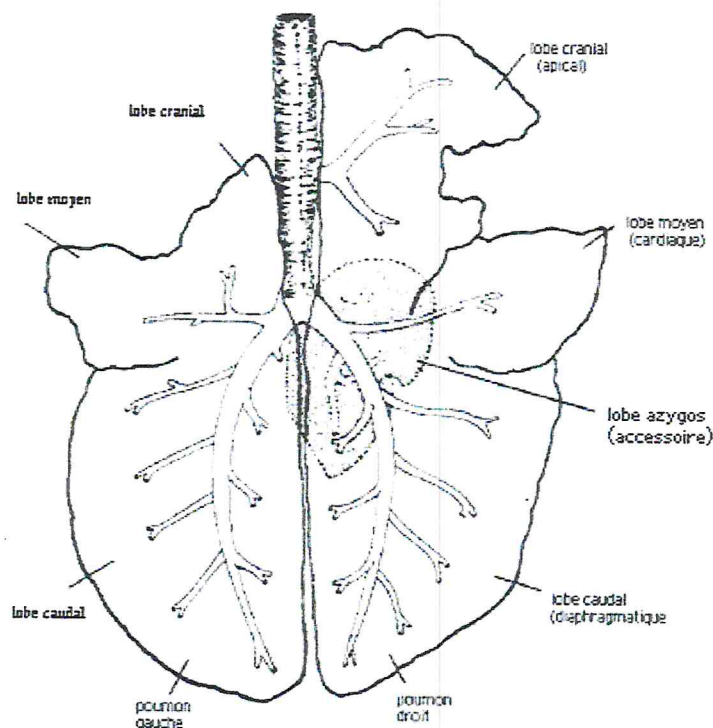
### 2.1. Anatomie des poumons :

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, [18]. La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique [19].

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

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

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



**Figure 1:** Anatomie des poumons de mouton [20]

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.

Chez les petits ruminants, nous signalerons l'existence d'une bronche trachéale qui sert le lobe crânial du poumon droit. L'unité structurale du poumon est constituée par les lobules pulmonaires, lesquels sont portés par les bronchioles extralobulaires [18].

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

Les zones respiratoires sont constituées des parties du système respiratoire où s'effectuent les échanges gazeux entre les bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires et les alvéoles. Ils pèsent de 250 à 300 grammes chez les petits ruminants. [21].

## 2.2. Histologie des poumons :

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

### 2.2.1 L'architecture de l'arbre bronchique

L'unité structurale du poumon est constituée par les lobules pulmonaires, lesquels sont portés par les bronchioles extra-lobulaires [22].

La structure des grosses bronches est semblable à celle de la trachée et se simplifie au fur et à mesure qu'on progresse vers les subdivisions les plus fines.

De l'intérieur vers l'extérieur, on distingue une muqueuse, une sous-muqueuse et un adventice.

- Muqueuse: Constituée d'un épithélium pseudo-stratifié, cylindrique et cilié comportant des cellules caliciformes.

- Sous-muqueuse Elle renferme des glandes bronchiques tubulo-acineuses, peu nombreuses chez les petits ruminants.

- Adventice Essentiellement constituée de tissu conjonctif.

### 2.2.2 Lobules pulmonaires

Ce sont les entités anatomiques du parenchyme respiratoire. Chaque lobule est appendu à une bronchiole supralobulaire (extralobulaire). Contrairement au bœuf, on note un tissu conjonctif interlobulaire peu abondant chez les petits ruminants.

A l'intérieur de chaque lobule, la bronchiole supralobulaire se divise pour donner les bronchioles intralobulaires, d'où naissent les bronchioles terminales sur lesquelles sont appendus les sublobules pulmonaires.

2.2.3 Sublobules pulmonaires

C'est l'entité anatomique constituée par les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires, les sacs alvéolaires et les alvéoles. L'ensemble est porté par une bronchiole terminale (figure 5).

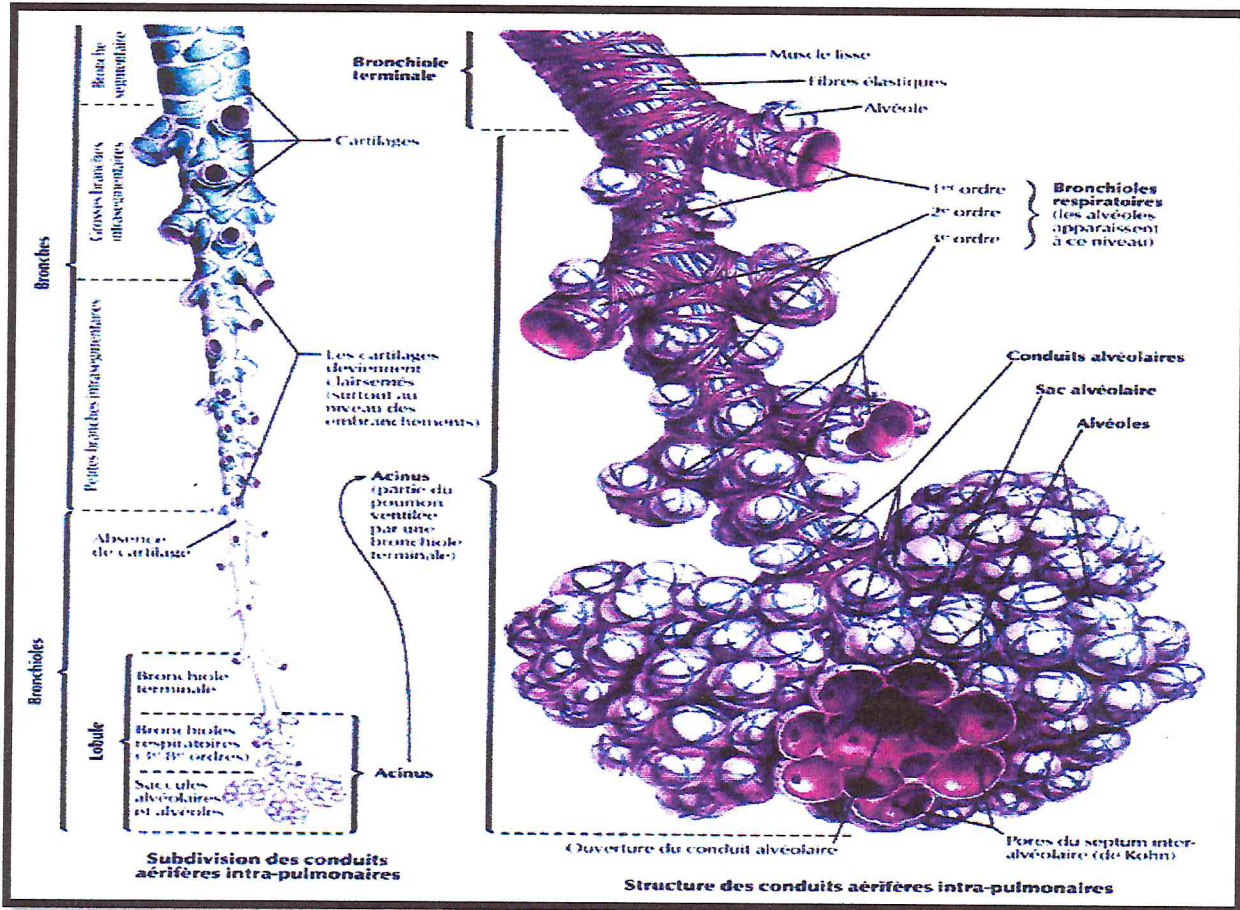


Figure 2 : Structure histologique de la paroi alvéolaire [23].

Chaque lobule primaire est porté par un des rameaux ultimes de la bronchiole terminale, qui se divise en bronchioles respiratoires, puis en conduits alvéolaires. Chaque conduit aboutit à une dilatation appelée atrium alvéolaire, d'où émergent des sacs alvéolaires, [22].

2.2.4 Structure des alvéoles pulmonaires

Les alvéoles pulmonaires constituent les lieux des échanges gazeux. Leur paroi comporte l'épithélium respiratoire, les septa interalvéolaires et le réseau capillaire de l'hématose [20].

- Epithélium respiratoire Formé de deux types de cellules :

Les pneumocytes de type 1, larges, plats et nombreux, formant une assise cellulaire lisse.

Les pneumocytes de type II épais, répartis en groupes et moins nombreux.

- Septum interalvéolaire

Il sert de support au réseau capillaire et à l'épithélium respiratoire. Il est très mince et contient un réseau de fibres élastiques, de collagènes et de précollagènes.

#### **2.2.4. Vaisseaux pulmonaires**

D'une manière générale, le poumon est un organe richement vascularisé [21]. Les vaisseaux pulmonaires sont classés en deux catégories :

- Vaisseaux « fonctionnels», Ce sont les artères et veines pulmonaires chargées de l'hématose.
- Vaisseaux "nourriciers"

Ce sont les artères et les veines bronchiques, dépendant de la grande circulation.

### **2.3 Physiologie du poumon :**

#### **2.3.1 Le rôle dans les échanges gazeux :**

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

##### **2.3.1.1.L'inspiration :**

Elle correspond aux mouvements de l'air qui pénètre dans le poumon, ainsi on assiste à une contraction des principaux muscles inspiratoires : le diaphragme et les muscles intercostaux externes[24].

##### **2.3.1.2.L'expiration :**

Elle correspond aux mouvements de l'air qui sort des poumons, elle débute lorsque le diaphragme, les muscles inspiratoires et les muscles intercostaux externes se relâchent et que les côtes s'abaissent entraînant ainsi une réduction de diamètre de la cavité thoracique [24].

#### **2.3.2. Le rôle dans la circulation sanguine :**

-La circulation pulmonaire achemine le sang désoxygéné du ventricule droit aux sacs alvéolaires des poumons et restitue le sang oxygéné en provenance des poumons de l'oreillette gauche.

-Les artères pulmonaires sont les seules artères postnatales qui véhiculent du sang désoxygéné.

-Les gaz carboniques passent du sang aux alvéoles pulmonaires pour être exhalé des poumons.

L'oxygène recueilli par le poumon lors de l'inspiration passe des alvéoles pulmonaires dans le sang.

Les veines pulmonaires sont les seules veines postnatales qui transportent du sang oxygéné [24].

**Chapitre III :**  
**Affections et lésions pulmonaires**

## 1. Les perturbations circulatoires du poumon

### 1.1 La congestion pulmonaire :

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

La congestion pulmonaire est surtout d'origines circulatoire suite à une stase sanguine (veine pulmonaire) et qui est d'origines cardiaque, Dans ce cas les poumons sont de couleurs rouge sombre du sang veineux s'écoule lors de la coupe. [25].

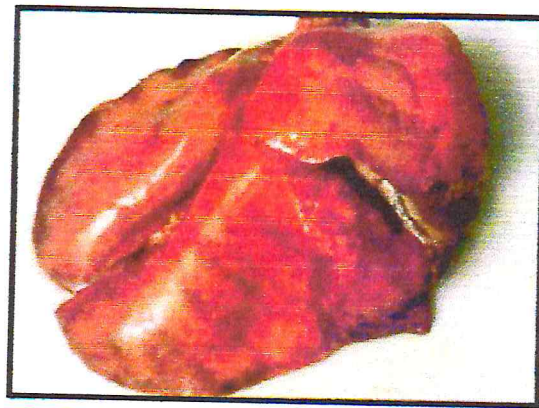


Photo 4 : Poumon congestionné [26].

### 1.2 Les hémorragies pulmonaires :

Sont des lésions rouges détendues variable et qui peuvent avoir plusieurs origines : le traumatisme (fracture de cote), 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'écouffrage", 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 intra-lobulaires [27]. On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et des Bronchioles. L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière [28].

### 2.3. Atélectasies pulmonaires :

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

Localisations : tout le poumon, localisation préférentielle au lobe apical droit.

Forme : toujours en dépression par rapport à la surface pulmonaire avec deux formes possibles, linéaire souvent ramifiée en étoile ; en pelage

Couleur rouge sombre

Consistance : souple, plus ferme qu'un poumon sain [26].

### 3. Les affections pulmonaires dominantes :

#### 3.1. Pneumonie d'origine bactérienne :

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

##### 3.1.1. Pneumonie atypique :

###### 3.1.1.1. Origine :

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

- *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisants diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte.
- *Mycoplasma arginini* ou *Pasteurella multocida* : elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois, mais les agneaux âgés de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être généralement touchés si les conditions d'élevage sont médiocres [30].

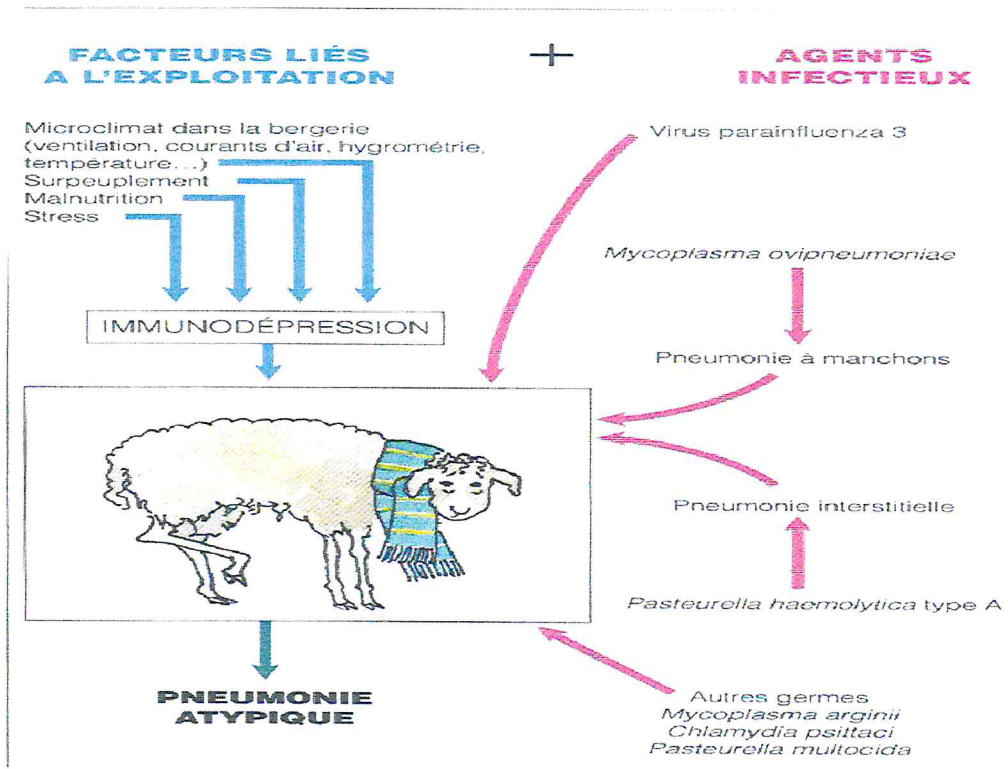


Figure 3 : Etiopathogénie de la pneumonie atypique [30].

3.1.1.2. Symptômes :

Les symptômes sont généralement discrète (maladies rarement mortelle) alors qu'une grande partie de troupeau (jusqu'à 50%) peut être atteinte, ce qui peut entraîner une grave perte économique.

C est surtout lorsque les animaux seront soumis a des surinfections bactériennes (pasteurelloses), lors d un regroupement par exemple, que l on pourra noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez les agneaux [30].

Les abcès dus aux pneumonies atypiques sont des abcès de pneumonies caractérisés par la présence dans les alvéoles et les bronchioles d un exsudat riche en protéine.

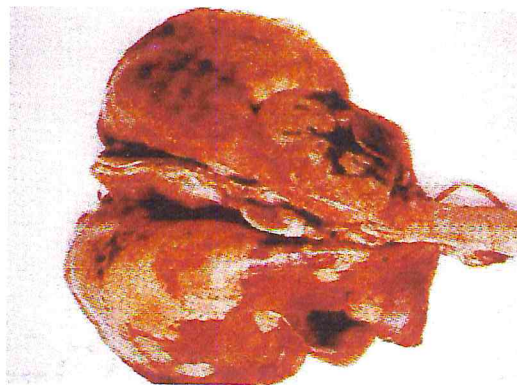


Photo 7 : pneumonie atypique due a une surinfection bactérienne par P. haemolitica. Surface rouge violet, aspect ferme au toucher, dans les lobes antérieurs et cardiaques du poumon [26].



### 3.1.2. Pneumonie enzootique :

C'est de loin la maladie pulmonaire la plus redoutable pour le mouton. De fait, c'est bien la pasteurella qui cause le plus de pertes à l'élevage. La pasteurellose respiratoire ou pneumonie enzootique (*Pasteurella haemolytica* : biotype A, stéréotypes 1,2,3,4,5,6,7,8,9,11,12,13,14, et 16, rencontrés surtout en printemps.

La pneumonie enzootique apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale (virus para influenza-3) [26]

#### 3.1.2.1. Causes favorisants :

- le transport à pied ou en camion sur de longues distances est très souvent à l'origine des enzooties.
- des abris mal ventilés ou avec des courants d'air peuvent aussi favoriser le développement de la pasteurella.
- des changements brusques des conditions climatiques comme on en voit des automnes peuvent déclencher des épizooties surtout chez les agneaux (31).

#### 3.1.2.2. Symptômes et lésion :

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

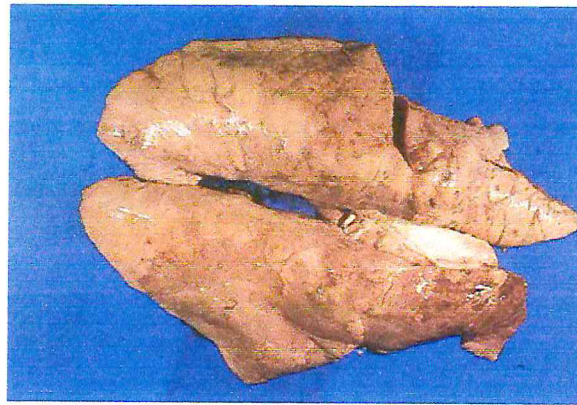
Souvent, le premier signe clinique est la constatation des morts subites dans les troupeaux, ces formes suraigües seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du foie).

Dans les pneumonies suraigües rencontrées chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît oedématisé, 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 muco-purulent) et un larmolement.

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

Les formes suraigüe et chronique seront plus discrètes cliniquement, à l'autopsie on remarquera des lésions pulmonaires rouge ou rose grisâtre bien délimitées rappelant le tissu hépatique (d'où le nom d'hépatisations pulmonaire) avec la présence d'abcès disséminés, en raison de leur aspect clinique, la forme chronique de la pasteurellose peut être classée dans le syndrome de pneumonie atypique [30].



**Photo 8:** pneumonies enzootique .lésions pulmonaires affectant les portions antérieures et postérieures de poumons. [32].

### 3.2. Pneumonie par fausse déglutition : (pneumonie par corps étranger)

Les aspirations ou l'inhalation de corps étranger 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 précautions (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, maladies de caséuse, blessures dues à des végétaux épineux ....), ou à une anesthésie prolongée [31].

Le plus souvent on observe une pneumonie gangréneuse aiguë avec une haleine fétide ou une pneumonie suppurée diffuse [30].

### 3.3. Pneumonie d'origine parasitaire :

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

Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier, les agneaux de 4 à 6 mois sont les plus gravement atteints, mais les ovins de tous âges réceptifs [25].

#### Etiologie :

Les strongles responsables appartenant à 3 espèces :

*Dictyocaulus filaria* : vit dans la trachée et les grosses bronches

*Prostrongylus rufescens* ; est un ver filiforme et vit dans les fines bronchioles.

*Mulleris capillaris* : est un ver fin, difficile à distinguer à l'œil nu et vit dans les bronchioles et vésicules pulmonaires.

### 3.3..1. Dicytycauloses :

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

le parasites responsables appartient a la famille des Dictyocaulidès et affectes les petits ruminant (Dictyocaulus filaria) [25].

Quatre types de facteur influencent l'épidémiologie de la dicytycaulose chez toutes les espèces affectès.il s agit de :

- facteurs dépendants du parasite.
- facteurs dépendants du milieu extérieur.
- facteurs dépendants de l'hôte.
- facteurs dépendants de conduite d'élevage.

#### 3.3.1.1 Origine :

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

Les adultes pondant des œufs dans la trachée et les grosses branches, qui donneront des larves L1 dans le tractus digestif après avoir été rejetés par la toux et déglutis par l'animal, dans les fèces la larve subit les transformations vers L2 puis L3.

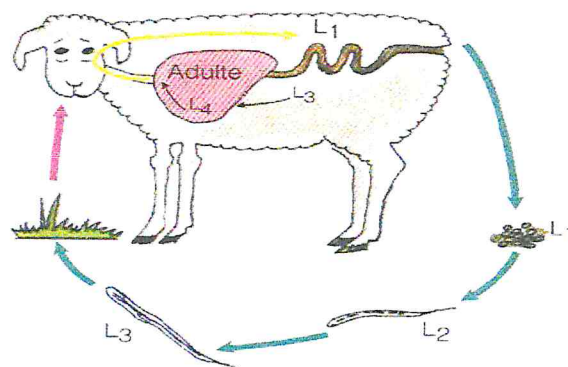


Figure 4 : cycle évolutif de la dicytycaulose [30].



Photo 9: Aspect pulmonaire lors de la dictyocaulose [26].

### 3.3.2. Protostongyloses :

Les Protostongyloses, qui attirent l'attention en raison de leur évolution lente, ont un impact économique important. Le pronostic de leurs parasitoses est aggravé par une efficacité relative des produits anthelminthiques sur les parasites responsables [35].

#### 3.3.2.1 Origine :

On a plusieurs espèces qui seront rencontrées à la fois chez le mouton et la chèvre, mais les plus importantes sont : *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens*. Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mollusque s'infeste après pénétration active de la larve L1 d'origine fécale, les larves évoluent au stade (en 8 jours) puis au stade L3 (en 15 jours).

Les ovins sont contaminés par l'ingestion du mollusque ou de larve L3 (libérée lors de la mort du mollusque). La larve ingérée passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par la voie sanguine ou lymphatique, elle se développe pour donner L4 et L5 et une forme adulte. Les adultes pondent des œufs qui donneront des larves L1 in situ, ces larves seront dégluties après une toux et finalement émises par les fèces [30].

La maladie est due aux lésions du parenchyme pulmonaire, avec des nodules et des parties du poumon fonctionnelles. L'aspect « grain de plomb » disséminé dans le parenchyme est provoqué par *Muellerius*. Les lésions pulmonaires causées, demeurent et ne sont pas réversibles [33].

### 3.3.3. Hydatidose pulmonaire :

Le kyste hydatique appelé également hydatidose maladie hydatique ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite commune à l'homme et à certains herbivores [37].

#### 3.3.3.1. Les signes cliniques :

Les symptômes dépendront donc de la localisation de kystes hydatiques, les signes cliniques les plus caractéristiques de cette maladie sont la bronchopneumonie chronique, la toux et la dyspnée.

#### 3.3.3.2. Les lésions :

L'hydatidose pulmonaire se caractérise par deux formes des lésions qui sont :

les lésions macroscopiques dont la topographie de l'organe parasité sont modifiées en fonction du nombre et de la dimension des kystes. L'infestation massive provoque carrément le remplacement d'une grande partie du tissu de l'organe par des kystes, La surface du poumon apparaît irrégulière en dépression ou surélevée et l'ouverture du kyste montre qu'elle se renferme d'un liquide sous pression qui jaillit lors de la ponction de la lésion [35].

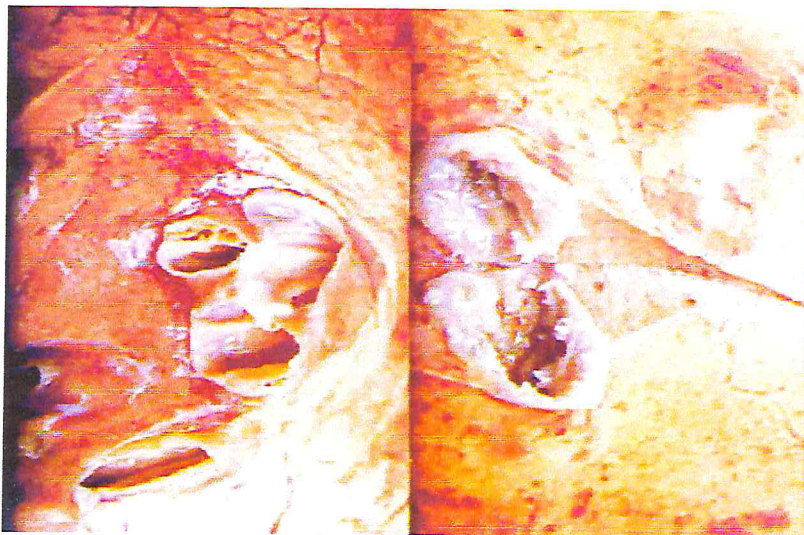


Photo 11: Poumon avec kystes hydatique ouverts [26].

### 3.3.4. Aspergillose :

L'aspergillose pulmonaire est une mycose due au développement intra bronchique ou intra parenchymateux d'un champignon filamenteux Saprophyte, occasionnellement parasite, *Aspergillus fumigatus* [39].

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

Macroscopiquement, Les lésions se présentent comme des nodules gris jaunâtres, nécrotique de Quelques mm jusqu'à 1 ou 2 cm de diamètre [40].

### 3.4.-Les maladies pulmonaires d'origine virale :

#### 3.4.1.Maedi :

Pneumonie chronique du mouton islandais due vraisemblablement à un virus, lent [29].

Maedi signifie en langue islandaise « dyspnée » ou difficultés respiratoires, il se produit une pneumonie progressivement chronique (virus lent caractérisé par une longue période d'incubation de l'ordre de 2 à 4 ans [30]. et atteignant les ovins de plus de 2 ans avec morbidité de 2% et une mortalité de 100 % [41].

#### 3.4.1.1Agent étiologique :

Le virus « Maedi –visna » a été découvert par les islandais au début des années 1950 [30]

#### 3.4.1.2. Transmission :

Le mode principale de transmission du virus se fait par passage de la brebis infectée à l'agneau via le colostrum et le lait [42].

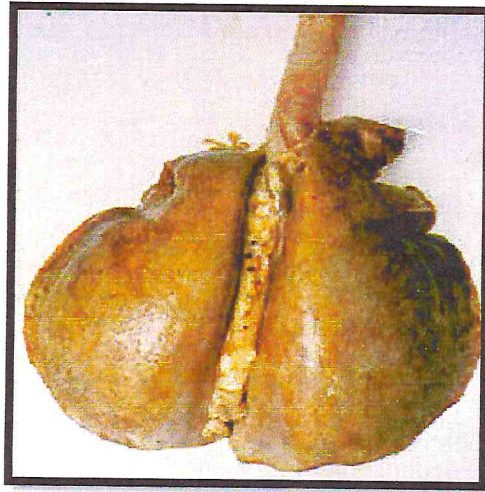
Le second mode de transmission se fait par contact et par aérosols à partir de sécrétion respiratoires. Cette modalité de transmission est favorisée par les conditions d'hébergement en confinement [43] ; en plus, le virus transmissible par voie intra-pulmonaire, peut être retrouvé dans les poumons, le sang la salive et le LCR les animaux contaminée restent porteurs permanents du virus localisé dans les leucocytes [30].

Le virus étant présenté en faible quantité dans le liquides biologique, il peut être transmis lors de la saillie par le un bélier infecté [44].

#### 3.4.1.3. Lésions :

des poumons anormalement volumineux et ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique, de couleur gris brun, de consistance ferme rappelant celle du "caoutchouc-mousse", d'un poids 4 à 5 fois la valeur normale et de densité élevée (le parenchyme pulmonaire ne flotte pas).

Les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés, homogènes et succulents [45].



**Photo 12:** pneumonie interstitielle chronique (Maedi-visna) [26].

### **3.4.2. Adénomatoses pulmonaires :**

#### **3.4.2.1. Définitions :**

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

C'est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire qui se traduit, après une incubation souvent longue, par des troubles respiratoires cachectisants d'évolution progressive et chronique [46], avec développement excroissances adénomateuses typiques dans les parois des alvéoles pulmonaires [31].

#### **3.4.2.2. Agent étiologique :**

C'est un rétrovirus appelé « Jaagsiekte Sheep retrovirus » ou **JSRV**, l'absence de système de culture in vitro du virus a longtemps constitué un obstacle important pour son étude [31].

L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par la voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité [30].

#### **3.4.2.3. Transmission :**

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

La maladie est également transmise par inhalation des gouttelettes infectées lorsque les sujets sont en contact étroit, ce qui constitue, pense-t-on le monde le plus courant de la contagion naturelle [31].

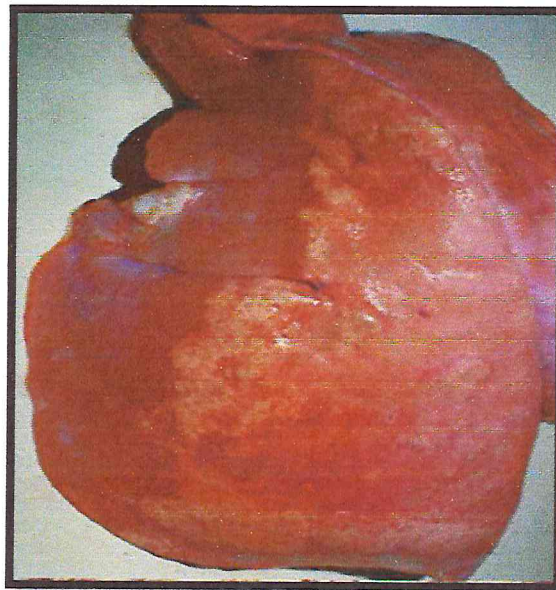
#### 3.4.2.4. Symptômes

En raison d'une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années), les symptômes ne seront observés que chez les animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans.

En premier lieu, on note une toux puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides, puis à un stade plus avancé, on observe un jetage augmentant régulièrement les difficultés respiratoires augmenteront progressivement (dyspnée, respiration de type abdominale, narines), au stade finale, on observe une anorexie et un amaigrissement, des symptômes d'insuffisance respiratoires (les muqueuses cyanosés) [30].

#### 3.4.2.5. Lésion :

Les poumons sont augmentés visiblement de volume et de poids (jusqu' à 3 fois le poids normal).il est caractéristiques de découvrir des zones étendues d'hépatisations, notamment dans les parties basses des lobes apicaux et un liquide mousseux dans les branches .des abcès pulmonaires secondaires et de la pleurésie peuvent apparaître [30].



**Photo 13:** Adénomatosose pulmonaire(les lobes apical et cardiaque sont élargis) [32].



### 3.4.3. Virus para influenza-3 :

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez les montons ; plus de 70 à 80% des moutons sont infectés dans de nombreux pays .

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

La vaccination avec un vaccin vivant atténué administré par la voie intra nasal permet surtout de lutter contre la pneumonie enzootique [30].

### 3.4.4. La virose respiratoire syncytiale : (VSR)

C'est une maladie due à un Pneumovirus appartenant à la famille de *Paramyxoviridae*, responsable d'une affections respiratoires surtout connue chez les bovin peut être retrouvé chez le mouton.

Les symptômes observés chez le mouton seront discrète, fièvre, hyperpnée [30].

L'inoculation expérimentale du virus syncytial respiratoire ovin provoque une pneumonie modérée chez les agneaux, avec des lésions pulmonaires similaires à celles décrites dans les cas naturels de pneumonie [48].

### 3.4.5. Herpes virus du mouton (CHV-1)

Ce virus, peu pathogène (pouvant provoquer expérimentalement une pneumonie interstitielle discrète), semble jouer cependant un rôle favorisant dans l'apparition de l'adénomatose pulmonaire (synergie entre les deux virus) [30].

### 3.4.6. Adénovirus :

Parmi les 6 sérotypes d'adénovirus connus actuellement chez le mouton certains ont été isolé chez des animaux, alors que ont rencontré chez des animaux présentant des symptômes respiratoires et ou digestifs (pneumo-entérite).il s'agira le plus souvent d'infection 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, conjonctive, larmoiement, la diarrhée disparaît en une semaine, alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer la chronicité (jetage devenant purulent, toux, difficultés respiratoires) [30].

### 3.5. Autres pneumonie d'origine bactérienne

#### 3.5.1 Chlamydieuse :

*Chlamydia psittaci*, agents de l'avortement enzootique, peut être aussi responsable d'une pneumonie. Les lésions pulmonaire ressemble a celle de la pneumonie atypique [30].

Il est possible que l'infection à *Chlamydia* prédispose le poumon à l'action des bactéries communément isolées dans les pneumonies [49].

L'infection due à *Corynebacterium pseudotuberculosis* peut s'accompagner de localisations pulmonaire. alors que les animaux semble relativement peu affectés, on peut découvrir lors de l'autopsie de volumineux abcès bien encapsulés dans le parenchyme pulmonaire [30].

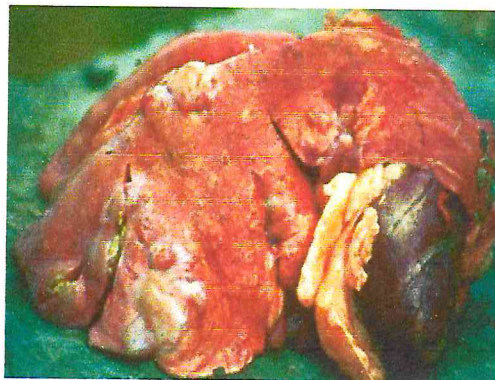


Photo 14 : Pneumonie caséuse du mouton à *Corynebacterium pseudotuberculosis* [32].

#### 3.5.2 Tuberculose :

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

Chez les animaux atteints, les ganglions lymphatique présenteront une hypertrophie importante avec, à la coupe, la présence d'un caséum jaune-grisâtre et des foyers de calcification [31].

#### 3.5.3. Autres pneumonies bactériennes :

On peut les trouver dans des lésions de pneumonies, mais elles sont plutôt considérées comme des contaminants secondaires. Parmi ces bactéries, on citera Staphylocoques, Streptocoques (*Streptococcus zooepidemicus*), *Klebsiella pneumoniae*, *Actinomyces pyogenes*, *Salmonelles* [50], *Haemophilus somnus*, *Pseudomonas aeruginosa* [51], *Listeria monocytogene* (listériose),

*Francisella tularensis* Cet agent de la tularémie peut être transmis au mouton par l'intermédiaire des tiques .il s'agit d'une maladie réputée légalement contagieuse MLRC à déclaration obligatoire [30].

### 3.6. Les autres pneumopathies :

#### 3.6.1 La bronchopneumonie non spécifique

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

La bronchopneumonie peut être d'origine bactérienne provoque effet important générale de l'organisme, macroscopiquement elle est caractérisé par des foyers disséminés des zones de turgescence fermes, nodulaires jaunâtre au centre et rouge a la périphérie [25].

#### 3.6.2 Maladie des abcès : ( lymphadénie caséuse )

Due à *Corynebactérium ovis* ( pseudotuberculoisis ), *Corynebactérium pyogènes*, *Spherophorus necrophorus* et microcoque de Morel, pathologie de l'adulte, caractérisé par ; toux dyspnée jetage mucopurulent intermittent, avec des lésions spécifiques : abcès a coque épaisse, pus jaunâtre (aspect à la coque de pelure d'oignons) , entouré d'un tissu sain (différence de la mélioïdose) aspect de caséum parfois[30].

#### 3.6.3. Abcès pulmonaire divers :

Les abcès dus aux corps étrangers : ce sont ces abcès que l'on nomme les abcès traumatique .ils sont généralement provoqué par un corps étranger surtout le fil de fer qui siège dans le réseau. ce corps étranger perce la muqueuse du réseau puis il perce le diaphragme et touche enfin le poumon et la plèvre provoquant ainsi des pneumonies purulentes qui provoquent un effet néfaste sur l'état générale de l'animal [25].

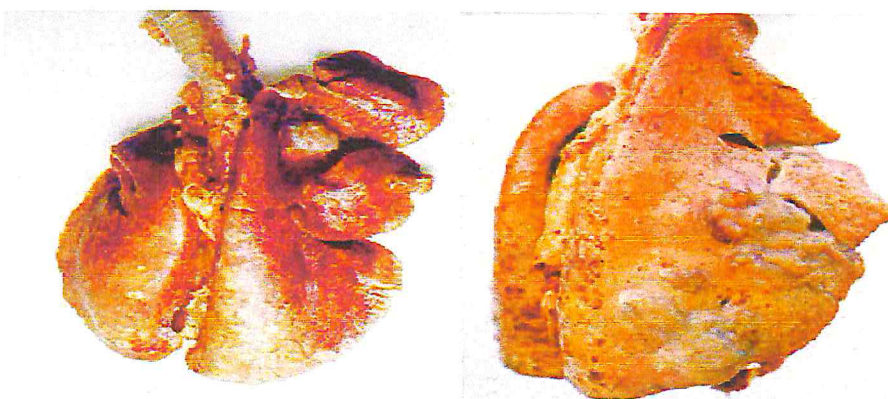


Photo 15 : Poumon avec des abcès poulmonaires [26].

# **Partie Expérimental**

### 1. Objectif :

Ce travail consiste à estimer la prévalence des lésions et des affections pulmonaires ovines au niveau de l'abattoir et de déterminer la distribution et l'étendue des lésions.

### 2. Matériels et Méthodes :

Créé en 1908 dans le but d'assurer en viande porcine et équine aux colons, l'abattoir d'EL HARRACH-ALGER est une annexe de l'abattoir principale d'ALGER nommé abattoir de HUSSINIEN DEY.

Il est situé au cœur de quartier EL-HARRACH qui le confère son nom et donne l'accès facile sur la nationale menant au centre ville d'Alger.

En effet notre travail dans cet abattoir a été effectué durant la période allant du mois de février au mois de mai 2012.

#### 2.1. Matériels

##### 2.1.1 les animaux :

Les investigations ont été réalisées à l'abattoir, sur une population ovine de différents âges et des deux sexes, sur une période de 4 mois. Il s'agit d'animaux qui proviennent généralement d'Alger et de ses environs, parfois même d'autres régions.

##### 2.1.2 l'abattoir :

Il est constitué par un ensemble d'équipement permettant aux ouvriers de travailler dans un ordre établi tout en respectant la chaîne de transformations des animaux en viandes.

Il contient :

- Un espace destiné à l'examen ante mortem constitué par la salle d'attente (photos 1).



**Photos 1 : salle d'attente avant l'abattage (abattoir EL-HARRACH).**

- Un espace destiné à l'abattage et à l'habillage où se réalisent les étapes suivantes :
  - ✓ **Saigné** : section franche des vaisseaux, touche la veine jugulaire et la carotide, doit être rapide et complète.
  - ✓ **Dépouillement** : séparation de cuir par soufflage d'air dans le TCSC, sur le membre postérieur en générale ou sur la ligne blanche.
  - ✓ **Eviscération** : se fait immédiatement après dépouillement ; c'est l'ablation de tous les viscères pelviens, abdominaux et thoraciques (**photo 2**).

Dans notre travail on s'intéresse notamment aux poumons.



**Photo 2** : L'éviscération

- ✓ **L'estampillage** : c'est l'acte dans lequel le vétérinaire ou son préposé garantit la qualité des denrées par apposition d'une marque d'encre violette pour les ovins adultes.



**Photo 3** : L'estampillage

- ✓ **La pesée** : c'est un passage obligatoire de la carcasse après l'estampillage et permet d'estimer le poids net en viande de l'animal abattu.
- Un espace constitué par une chambre froide destiné a la consigne.
- Un espace destiné aux administrateurs de l'abattoir et au service vétérinaire.
- Un espace destiné aux besoins des ouvriers.

### 2.2 .Méthodes :

Une visite des animaux abattus a été effectuée préalablement au niveau de l'abattoir. Elle s'est effectuée pendant une période de quatre mois au niveau de l'abattoir d'**EL-HARRACH**.

L'inspection des animaux examinés a porté sur une partie du 5ème quartier (le poumon) au moment même de l'éviscération ou immédiatement après. Au moyen de fiches d'enquête les paramètres pris en compte ont été : l'aspect physique de l'organe, la couleur, la consistance, la forme, le volume, l'odeur et les modifications anatomo-pathologiques telles que la fibrose, nodules, kystes, abcès, nécrose, etc ... .

L'inspection post-mortem des animaux abattus, permettait un examen macroscopique détaillé des poumons, qui consistait à déterminer d'une part la présence de lésions éventuelles au niveau des deux poumons et d'autre part leur localisation aux différents lobes de chaque poumon.

Par ailleurs, les statistiques portées sur le registre de l'abattoir, ont été exploitées.

### 3. Résultats :

Les résultats de l'étude lésionnelle effectuée au niveau de l'abattoir d'El-Harrach consistant à examiner les poumons d'ovins récemment sacrifiés présentant des lésions macroscopiques, ont été consignés dans les tableaux et les graphes suivants :

#### 3.1 Types de lésions pulmonaires

Les principales lésions dominantes observées sur les poumons à l'abattoir consistaient en :

#### Les parasitoses :

- présence de nodules gris verdâtre



**Photo 16 :** Aspect d'un poumon de mouton atteint de parasitose



### Pneumonie

- hépatisation rouge du poumon
- augmentation de volume du lobe apical
- surface sèche ou légèrement humide



**Photo 17 :** Aspect d'un poumon atteint d'hépatisation rouge

### Congestion d'abattage

- Grande tache hémorragique touchant toute la surface du poumon



**Photo 19:** Congestion pulmonaire

### Association de lésions, Congestion avec hépatisation :

- Hépatisation avec augmentation du volume du lobe apical .
- Présence de tache hémorragique sur la surface pulmonaire .



**Photo 20 : Aspect d'un poumon atteint d'hépatisation et congestion**

## Partie expérimentale

### 3. 2.Fréquence des lésions pulmonaires

Au cours des quatre mois de l'étude (février à mai 2012), la fréquence des lésions pulmonaires, sur la base des données du registre de l'abattoir, représentait 3.30 % du total des abattages (tableau ?).

Tableau III : Fréquence des lésions pulmonaires par rapport au nombre total des animaux abattus.

	Février		Mars		Avril		Mai		Total	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
<b>Animaux abattus</b>	5001		5686		4348		4490		19525	
<b>Animaux sains</b>	4865	97.30	5503	96.70	4169	95.80	4361	97.10	18898	96.70
<b>Animaux présentant des lésions pulmonaires</b>	136	2.70	183	3.30	179	<b>4.20</b>	129	2.90	627	<b>3.30</b>

Le tableau III rapporte l'importance des lésions pulmonaire en fonction des mois.

Pendant les périodes très fraîches (février), et au début de la période des chaleurs (mai), on observe peu de lésions pulmonaires avec des pourcentages de 2.70% et de 2.90% respectivement.

A l'opposé, la distribution des lésions pulmonaires connaît une augmentation 3.30% au début du printemps (mars) pour atteindre un maxima de 4.20% vers la fin de cette période (avril) (Figure 6).

## Partie expérimentale

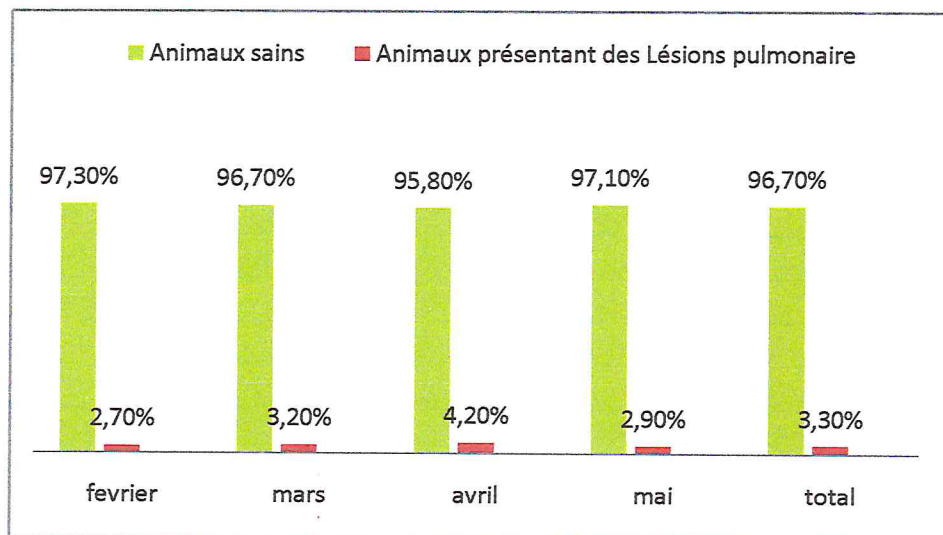


Figure 6 : Distribution des lésions pulmonaire en fonction des mois.

### 3.3- Répartition des lésions pulmonaires

Au cours de quatre mois de l'étude, la répartition des différentes lésions pulmonaires varie d'un mois à un autre (tableau IV).

Tableau IV : Répartition des principales lésions pulmonaires observées

	Février		Mars		Avril		Mai		Total	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
<b>Abcès</b>	14	10.29	14	7.65	7	3.91	13	<b>11.92</b>	48	7.65
<b>Atélectasie</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Bronchite</b>	8	5.88	6	3.27	6	3.25	8	<b>7.33</b>	28	4.46
<b>Broncho-pneumonie</b>	0	0	30	<b>16.39</b>	27	15.08	12	11	69	11
<b>Emphysème</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Parasitose</b>	76	<b>55.88</b>	67	36.61	40	22.34	28	25.68	211	33.65
<b>Pleurésie</b>	18	13.23	16	8.70	30	16.75	19	<b>17.43</b>	83	13.23
<b>Pneumonie</b>	20	14.70	50	27.32	69	38.54	49	<b>44.95</b>	188	29.98

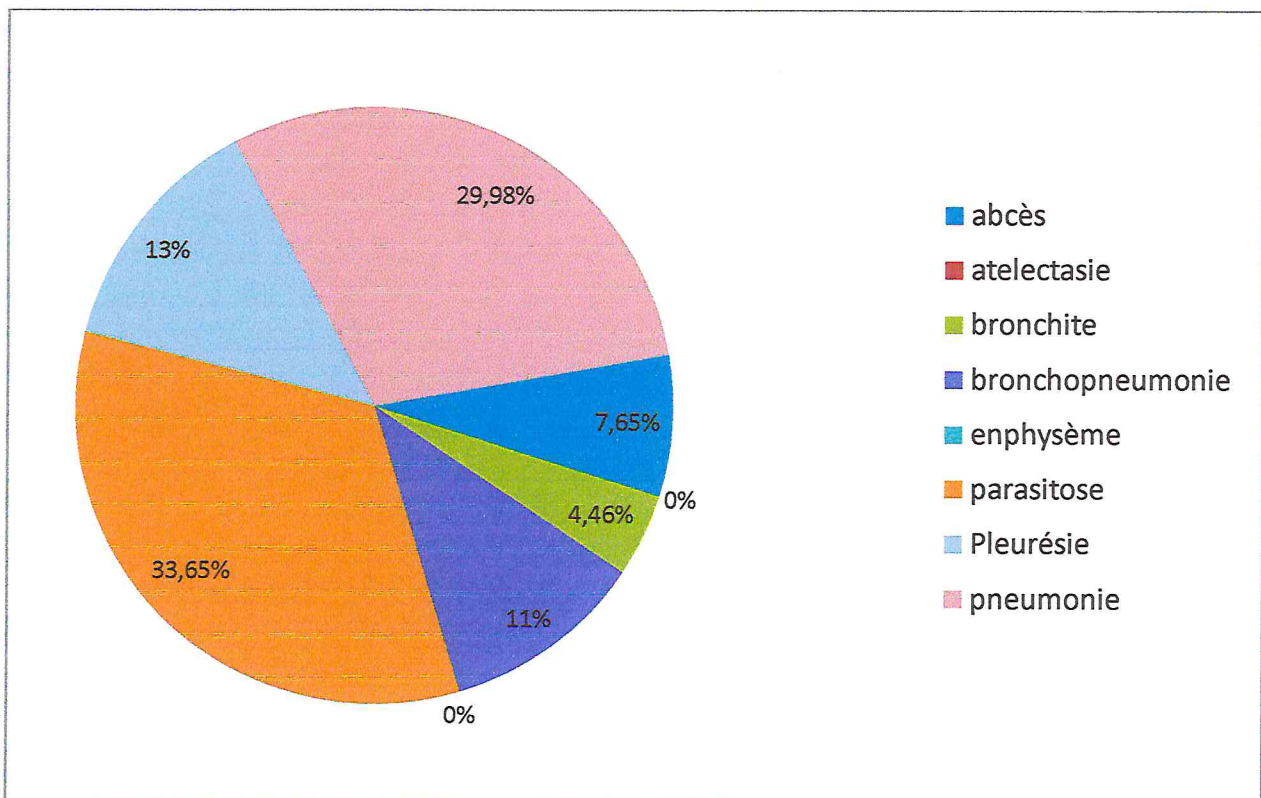
## Partie expérimentale

Il a été remarqué que quelque soit le mois, les lésions pulmonaires les plus fréquentes sont la pneumonie et les parasitoses, qui se trouvent à un taux assez élevé par rapport aux différentes lésions observées c'est-à-dire 188 cas pour la pneumonie, représentant 29.98 % du nombre total des lésions, et 211 cas de parasitose (33.65%).

Il a été observé que les abcès sont plus importants au mois de mai (11.33%) ainsi que les bronchites (7.33%) et les pleurésies (17.43%). Les bronchopneumonies sont plus élevées pendant le mois de mars avec 16.33%.

Aucun cas d'atélectasie et d'emphysème n'a été identifié lors de notre visite pendant les quatre mois.

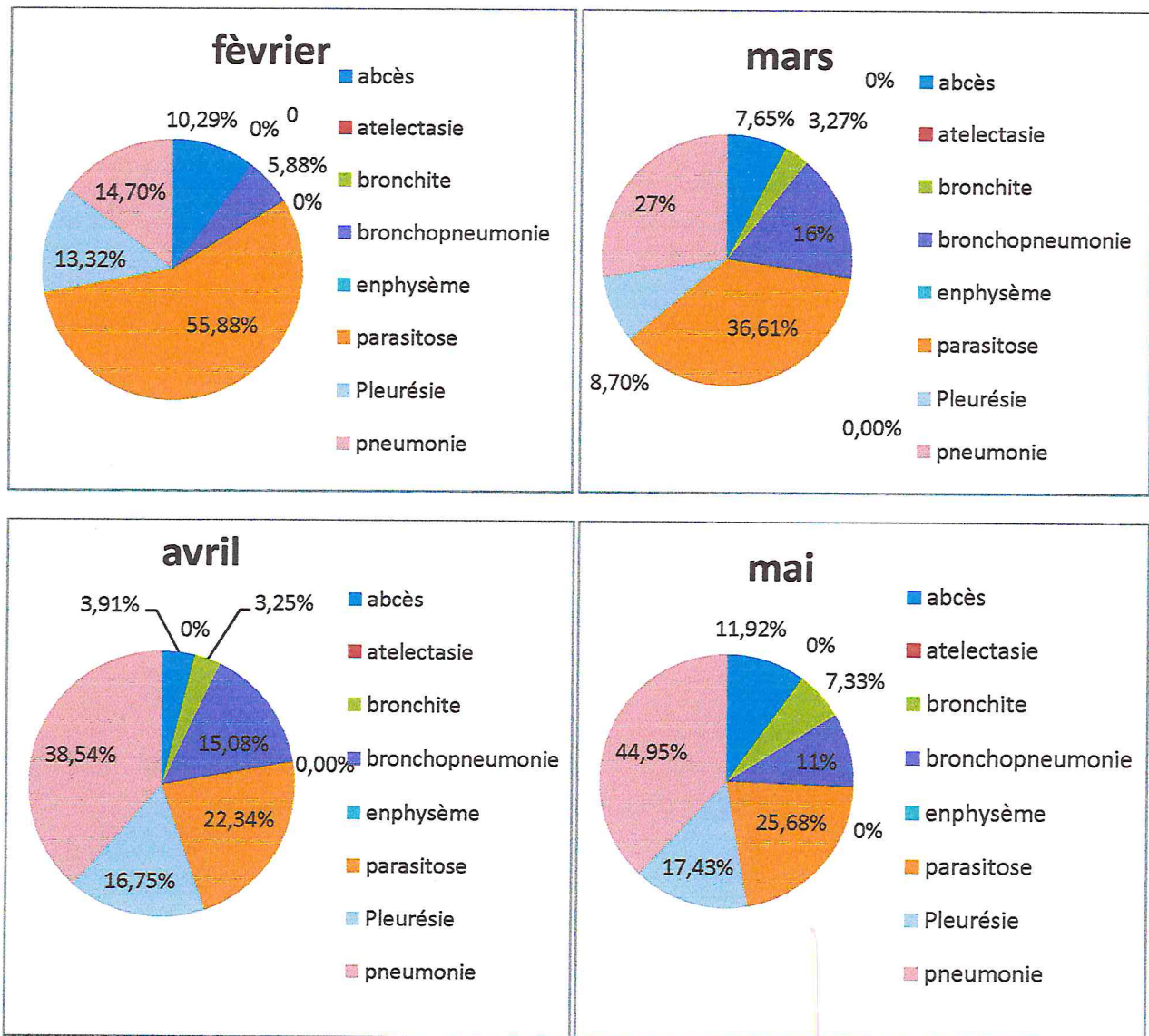
Le graphe suivant présente l'importance des lésions durant les quatre mois



**Figure 7 :** L'importance des lésions pulmonaires durant les quatre mois.

## Partie expérimentale

Les graphes suivants présentent la répartition des lésions pulmonaires selon le mois.



**Figure 8 :** Répartition des lésions pulmonaires en fonction des quatre mois.

## Partie expérimentale

### 3. 4. Distribution des lésions en fonction des lobes pulmonaires :

Les lésions pulmonaires observées durant l'étude étaient localisées sur différents lobes pulmonaires.

**Tableau V** : La distribution des lésions dans les lobes pulmonaires.

	<b>Lobes pulmonaires</b>	<b>Atteinte lobulaire par rapport au nombre de poumon malade</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Poumon droit</b>	<b>Lobe apical</b>	<b>51/192</b>	26.10
	<b>Lobe cardiaque antérieur</b>	20/192	10.30
	<b>Lobe cardiaque postérieur</b>	17/192	8.85
	<b>Lobe caudal</b>	29/192	15.10
	<b>Azygos</b>	0	0
<b>Poumon gauche</b>	<b>Lobe apical</b>	<b>31/192</b>	16.14
	<b>Lobe cardiaque</b>	19/192	9.89
	<b>Lobe caudal</b>	25/192	13.02

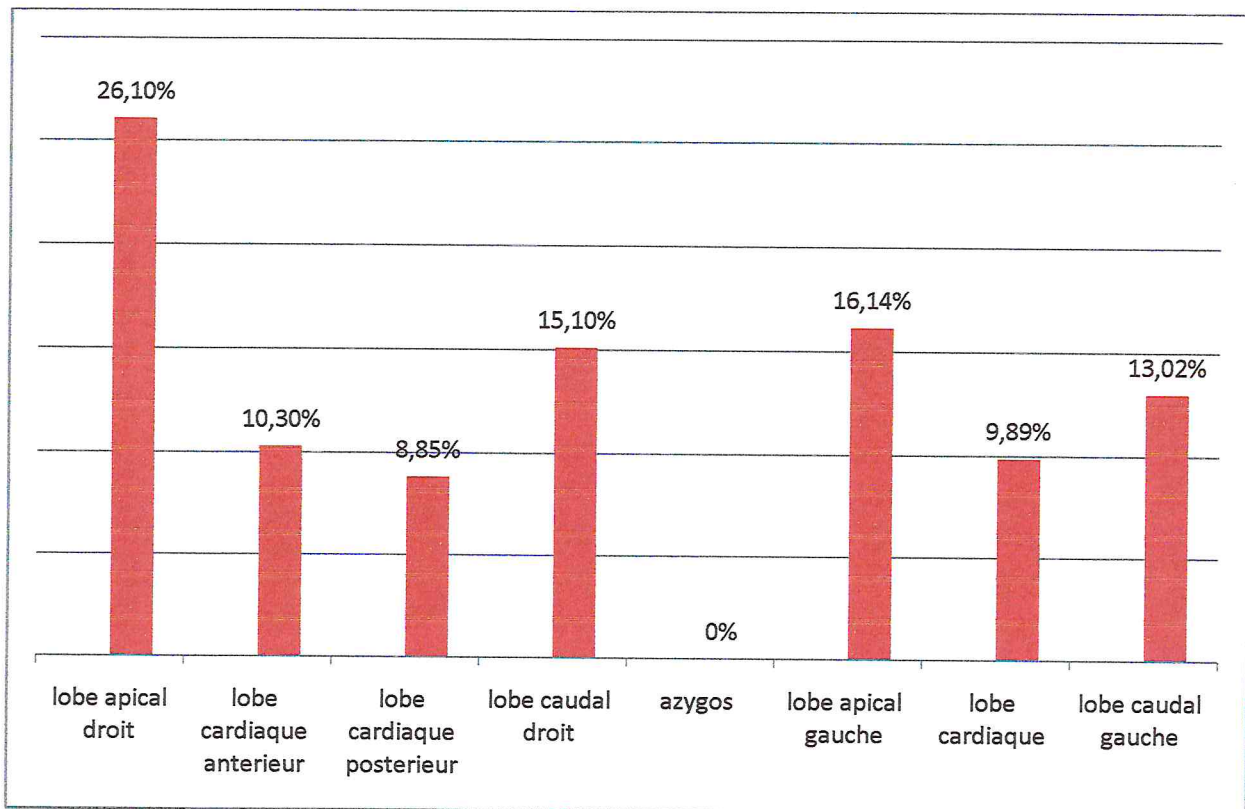
Les lésions pulmonaires siègent pour la plupart des poumons observés au niveau des lobes apicaux, le droit en particulier (26.1% des poumons inspectés), atteignant soit une partie soit la totalité de ces derniers, et s'étendant assez souvent à d'autres lobes.

Dans le tableau V, on a pris en considération le lobe pulmonaire le plus atteint.

Ces résultats sont représentés sous forme d'un histogramme où nous constatons que le lobe apical droit est de loin le plus affecté.



## Partie expérimentale



**Figure 9 :** Distribution des lésions selon les lobes pulmonaires.

### 4. DISCUSSION :

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

L'examen ante-mortem nous a été très difficile à réaliser, les seuls renseignements qu'on a pu obtenir sur ces animaux sont la race et l'âge approximatif à cause de la non collaboration des propriétaires.

L'étude se proposait d'effectuer nos observations dans deux à trois abattoirs dans un but comparatif, mais faute d'autorisation d'accès, l'enquête n'a porté que sur un seul abattoir.

Durant les quatre mois de l'étude, nous avons assisté à quelques séances d'abattage et on a remarqué que le nombre de brebis était quasi-nul du fait que ces dernières ne sont autorisées à l'abattage que pour des raisons très particulières telles que l'âge de réforme, pathologies graves.

La fréquence élevée des lésions pulmonaires s'explique en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et aux conditions d'élevage.

Ainsi, on note une augmentation sensible au fur et à mesure qu'on passe du mois de février au mois d'avril et, une chute sensible au mois de mai. Cette augmentation du pourcentage de lésions dans le temps aurait pour cause, une exposition prolongée au froid, aux brusques et amples variations thermiques qui fragilisent l'épithélium respiratoire, entraîne également une baisse de la résistance de l'organisme,

On a observé la prédominance des parasitoses (33.65 %)

La présence de ces lésions macroscopiques pulmonaires peut être expliquée par le rôle prépondérant que jouent les agents pneumotropes dans l'induction des pneumopathies ainsi que les facteurs favorisant (stress, transport...

Si on ne s'intéresse qu'aux pneumonies, nos résultats sont supérieurs à ceux réalisés par les auteurs (C. Le Jan et al.) [52] au niveau de l'abattoir de Nouakchott (Mauritanie), où ils ont constatés (17.91%) de pneumonies.

## Partie expérimentale

---

Les résultats obtenus par Richard .Y ,et al.[53] , en 1980, sur le troupeau ovin du Sud-est de la France, où ils ont observés (39%) de pneumonies sur des agneaux de bergerie.

Les résultats obtenus aux mois de février et mars (période des pluies) démontrent que les parasitoses occupent la première place (**55.88 et 36.61%**) suivies par les pneumonies (**14.07 et 27.32%**)

La fréquence des lésions parasitaires observées durant cette période peuvent être expliquée par un phénomène de migration précoce et massive des larves vers les poumons

En ce qui concerne les lésions parasitaires, nos résultats présentent une certaine similitude avec ceux rapportés par Rahman I. et Lyer P.K.R. (1979) [54] soit un taux de 25,93%; et ceux de Al-sultan et al. (1988) [55] soit un taux de 28%.

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

Nos résultats ne sont pas semblables également à ceux observés par Bruguère Picoux J. ,2004[30] qui indique que les affections parasitaires sont fréquentes pendant la période d'été et de printemps, coïncidant avec la sortie des moutons aux pâturages

A l'inverse, les pneumonies prédominent au cours du mois d'avril et mai (période relativement chaude) avec un pourcentage de (**38.54% et 44.95 %**) suivi par les lésions parasitaire (**22.34 et 25,68%**) respectivement.

Le pic des lésions de pneumonies observé en mai, pourrait également expliquer l'apparition des altérations tissulaires, due à la migration des larves de strongles dans le poumon d'ovins.

Ces animaux ont été probablement infestés précocement en début de la saison du printemps, période où ils sont à la recherche des premières poussées de l'herbe.

Le taux des abcès (pneumonie suppurée) a été rencontré à des taux inférieurs par rapport à ceux rapporté par Al-sultan et al, 1988, en Iraq, soit un taux de 15%.

L'abcès constitue en général un foyer infectieux stabilisé, le pus et la coque de l'abcès correspondent à une réaction de l'organisme contre une multiplication bactérienne ou un phénomène infectieux passé (Brunet J, 1991) [26].

## Partie expérimentale

---

Les résultats obtenus pendant les quatre mois constatent l'absence totale de l'atélectasie et de l'emphysème, ce qui n'est pas le cas de l'enquête effectuée par (C. Le Jan et al.) [52], qui ont observés des traces de lésions anciennes (atélectasie, pleurésie, lésions nodulaires, lésions cicatricielles des lobes diaphragmatiques et médiastinaux ) avec quelques cas de pneumonies purulentes.

On a noté aussi que les lésions pulmonaires pour la plupart, siègent au niveau des lobes apicaux. Cela est conforté par les résultats de l'enquête de Akloul K. [56] à Blida, selon qui 88 % de poumons inspectés étaient affectés au niveau des lobes craniaux, ainsi que par l'étude de Belkhiri M ,2010 [57] qui a porté sur la fréquence des lésions pulmonaires chez les ruminants dans l'abattoir de TIARET ; et ceux réalisés par Ganna Pene en 1991 au niveau de l'abattoir de DAKAR (SENEGAL) [58].

Chez la plupart des espèces animales domestiques, le lobe apical droit est ventilé par la bronche craniale , à l'exception des ruminants et des porcins où ce lobe est ventilé par une bronche supplémentaire qui naît juste avant la bifurcation trachéale (Barone .R 1984) [59]. Cette particularité anatomique implique que le lobe pulmonaire cranial droit soit le premier concerné par la pathologie.

Nos résultats s'avèrent être similaires à ceux rapportés par certains auteurs (Radwan, 1998[60] ; Benmahdi, 1989 [61]; Blood et Henderson, 1976[25]).qui décrivent que les lobes diaphragmatiques sont, après les lobes apicaux, les plus atteints, notamment par les abcès. La prolifération dans notre milieu ambiant des germes pyogènes en serait la cause principale.

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

## **Conclusion**

L'enquête que nous avons menée à l'abattoir d'El-Harrach sur les lésions pulmonaires montrent une prévalence relativement faible (3,30 %) des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origine parasitaire (33.65%), suivies par les pneumonies (29.98%) les pleurésies (13.23%) les bronchopneumonies (11%), les abcès (7.65 %) et les bronchites (4.46%). Les examens macroscopiques ont montré une diversité des lésions pulmonaires chez les ovins. Les lésions pulmonaires se répartissent beaucoup plus aux lobes apicaux et diaphragmatiques. Le lobe apical droit étant le plus affecté à cause de l'existence de la bronche trachéale L'atteinte préférentielle des lobes diaphragmatiques après les lobes apicaux.

Une étude épidémiologique, éco pathologique et microbiologique des pneumopathies ovines permettra d'établir une cartographie de la pathologie pulmonaire sur le plan national.

## Recommandations

Les résultats obtenus lors de notre enquête réalisée au niveau de l'abattoir d'El-Harrach conduisent à proposer les recommandations suivantes :

- **En plein air :**

- installer quelques abris sommaires pour protéger les animaux en cas de mauvais temps.
- apporter une nourriture complémentaire à l'herbe et de l'eau.
- la mise en place à l'abattoir d'aires de repos paillées et sèches pour une amélioration de l'état de propreté.

- **En stabulation :**

- Éviter l'utilisation de vieux bâtiments.
- Construction d'une bergerie qui doit être le plus économique possible, d'une grande souplesse de fonctionnement pour le travail y soit facilité au maximum.
- la désinfection des bâtiments d'élevage.

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

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

Le déparasitage périodique des animaux

- **Une alimentation appropriée à des heures fixes sans excès**

## Références bibliographiques

1. Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, (2006), "L'élevage ovin en Algérie".
2. ministère de l'agriculture, (2009). Statistiques sur le cheptel ovin en Algérie.
3. Institut Technique de l'Elevage Bovin et Ovin (1996 ): les races ovines algériennes . Principales caractéristiques, 15p.
4. Anonyme 1 / <http://ensv.superforum.fr/t293-races-ovines-algeriennes>.
5. **Chellig, R. (1992)**, Les races ovines algériennes. Office des Publications Universitaires.
6. **Turies, V. (1978)** : Présentation de la steppe et de l'élevage extensif en Algérie, INA, Alger, 38p.
7. **Ghedaifi, B. (1991)** : contribution a la connaissance des races ovines algériennes cas de la race Ouled-Djellal, thèse d'ingénieur, INA, alger ,80p.
8. **Meyer, C., Faye B., Karembe, H. (2004)**, "Guide de l'élevage du mouton Méditerranéen et tropical", 154 p.
9. **Rondia, P. (2006)**, "Aperçu de l'élevage ovin en Afrique du Nord. Filière Ovine et Caprine" n°18, 11.
10. **Nedjraoui, D. (2001)** , "Country pasture, forage ressource. Profile. Algeria", FAO info.
11. **Boutonnet J-P**, "Spécificité et diversité des filières viandes rouges en Méditerranée", CIHEAM- Options Méditerranéennes, 31.
12. **Khelifi, Y. (1999)**, "Les productions ovines et caprines dans les zones steppiques algériennes », CIHEAM- Cahiers Options Méditerranéennes, 247.
13. **Landais, E. (1992)** , « Principes de modélisation des systèmes d'élevage- Approches graphiques », Les cahiers de la Recherche Développement n°32-2, 95.
14. **Raney, T., et al. (2009)**, "La situation mondiale de l'alimentation et de l'agriculture. Le point sur l'élevage", FAO, 202.
15. **Blain, J.J., Seegers, H., Malher, X. (1984)**, "Enquête sur la mortalité des agneaux dans les élevages intensifs de l'ouest. 5. Les facteurs d'élevage autres qu'alimentaire", Recueil de Médecine Vétérinaire 160, 1155.
16. **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 Ruminant Research 80 (1), 32.
17. **Le Houerou, HN. (juin 2005)**, "Problèmes écologiques de développement de l'élevage en Région sèche. Science et changement planétaires/ Sécheresse", V.16, n°2, 96.
18. **Barone R. et Bortolami R. (2001)** : Anatomie comparée des mammifères Domestiques, Tome 4, Ed. Vigot-Maloine, Splanchnologie « Appareil respiratoire », pp 788-790.
19. **Chatelain E. (1985)** : Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins Rec. Med. Vet., 161 995 - 1007.



21. **Bressou, C.** (1978), "Anatomie régionale des animaux domestiques", V.II, Les ruminants, Editions J.-B. Baillière, 437.
22. **Barone, R.** (2009), « Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 3, splanchnologie II. L'appareil digestif et l'appareil respiratoire, 4e édition, Edition Vigot Paris, 853.
23. **Anonyme 2 / . 2006** –Anatomie des organes ; université de rennes
24. **Parent, J.C.** (1999) " Principes d'anatomie et de physiologie » ,711-846
25. **Blood D.C. et Henderson J. A.** (1976) Médecine vétérinaire «maladies de l'appareil respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2ème Edition, Paris 6" : 600,601, 678.
26. **BRUNET (1991)** : Autopsies et lésions du mouton et de la chèvre, Edition du point vétérinaire, 1ère Edition, 25 rue Bourgelat, 94700, Maison Alfort,
27. **Parodi A.L. et Wyers M.** (1992) : Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, Anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.
28. **Cabanne F. et Bonenfant J.L.** (1980) : Anatomie pathologique « Inflammation » Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris, pp 115-131.
29. **Martial V,** (1984), Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechnique 3eme édition p271.
30. **Brugère-Picoux J,** (2004). Maladies des moutons. Edition France Agricole.
31. **Constantin A,** 1(975). Le mouton et ses maladies, comment reconnaître et traiter les principales maladies du mouton 5<sup>ème</sup> édition.
32. **www .fao.org –Docrep.**
33. **Christian M,** ( 1998), **parasites de moutons. Edition France agricole 59-60.**
34. **Kieffer, J.P.,** "Le parasitisme interne des petits ruminants", Paris : Laboratoire Merck et SNGTV, (1979), 20.
35. **Lefevre P.C, Blancou J. et Chermette R.** (2003) : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, éd. Tec & Doc, Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (XXXV-XXVI-1761 p.) ; Vol. 1.
36. **Pugh, D.G.** (2002), "Sheep and goat medicine", Elsevier-Heal Sciences Division, Ena (COR), 468.
37. **Craplet C et Thibier M,** (1980). Le mouton : production reproduction, génétiques, alimentation, maladies, tome VI, 4eme édition , édition Vigot .
38. **Boubekeur m.** (1986) : traitement par ponction vidange trans- pariétale du kyste Hydatique du poumon à effleurement périphérique. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales. Institut national d'enseignement supérieur.
39. **Cabanne P. et Schelcher F.** (1997): Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 29 - 240.

40. **Mornet P. et Espinasse J. (1977)** : Physiologie des maladies respiratoires. In le veau. edition maloine, 281.
41. **Fontaine M et all , (1998)** : Vade-mecum du vétérinaire ,15eme édition 1279-1278.
42. **Brandie S , De la concha B. A, Koing G, Snowder G et Martini D, 1994**, Maternal factors associated with prenatal transmission of ovine lentivirus. 635-657.
43. **De la concha B. A.( 1997)** : Maldi-visna and ovine progressive pneumonia, p 13-33.
44. **De la concha B.A, Magnus ,Corral A.S, Brandie S et De martini J.C , (1996)**, Veneral shedding of ovine lentivirus in infected rams , 684-688.
45. **Savey M. (1987)** ,"Maladies à virus lents des ovins et caprins. Diagnostic et contrôle".SFB Toulouse, 13-25
46. **Schelcher F ,Delverdir M , Volarcher J.F, cabanier .P et Espinasse J, (1991)**, L'adenomatose pulmonaires du mouton . p85-691.
47. **Palmarini M, Sharp J.P, Lee C et Fon H,(1999)** , In vitro infection of ovine cell lines by jaagsiekte sheep retrovirus. 10070-10078.
- 48.**Bryson, D.G.et al. (1988)**, "Studies on the pathogenesis and interspecies transmission of respiratory syncytial virus isolated from sheep", Am.J.Vet.Res. 49.
49. **Biberstein, E.L., Nisbet, D.J., Thompson, D.A. (1967)**, "Experimental pneumonia in sheep", J. Of Comparative Pathology 77 , 192.
50. **Radostits, O.M., Gay C.C., Hinchcliff, K.W., Constable P.D, (2006)**, "Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses", 10<sup>th</sup> edn, B.Saunders Co. Ltd, London, 2162 p.
51. **Inzana, T.J., Corbeil, L.(2004)**, "Haemophilus", In: Pathogenesis of bacterial infections in animals. 3rd edition, Edited by Carlton L.Gyles, Blackwell Publishing, 459 p.
52. **Le Jan C, Sow A D, Tiemoko C, Francois J L et Diouara A. (1987)**. Pneumopathies enzootiques des petits ruminants en Mauritanie: Situation d'ensemble et approche expérimentale. Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux 40: 103-112.
53. **Richard, Y., Menoueri, M.N., Guigen, F., Favier, C., Borges, E., Fontaine, M, Oudar, J., Brunet, J. et Pailhac, C. (1986)**, "Pneumopathies de l'agneau de bergerie. Etude bactériologique sur des poumons prélevés à l'abattoir". Revue Med. Vet , 137, 10 .
54. **Rahman I. et Lyer P.K.R. (1979)** : Studies on pathology of ovine pneumonias. Indian Vet . 1. 56,lune, 455-461.
55. **AL-sultan I. I, Al-sadi, H. I. et Youkhana S. O. (1988)**: Pneumonia in sheep and goats in Iraq: A pathological study. Indian journal of animal sciences 58 (9) , 1007.
56. **Akloul k. (2011)** Etude épidémiologique des maladies respiratoires bactériennes de mouton. memoire de magister en sciences vétérinaires.

