



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université de Blida 1



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

Etude bactériologique des pneumopathies ovines dans la région centre

Présenté par
DJEBILI Mohamed
YAHIAOUI Oussama

Soutenu en Juin 2017

Devant le jury :

Président :	MERDJA S.	M.C. B	ISV Blida
Examinatrice :	SELLALI S.	M.A. B	ISV Blida
Promoteur :	AKLOUL K.	M.A. A	ISV Blida

Année : 2016/2017

Remerciements

Nous tenons à remercier Dr S. MERDJA pour nous avoir fait l'honneur d'accepter de présider les membres de jury à qui nous avons confié la correction de ce modeste travail.

Nous sommes également reconnaissants envers Dr S. SELLALI qui nous a fait l'honneur et la gentillesse d'accepter d'être l'examinatrice de notre travail.

Nous remercions également beaucoup notre promoteur Dr K. AKLOUL pour nous avoir encadré, dirigé et supporté au cours de la réalisation de notre travail.

Un grand merci également à tous nos professeurs de l'institut des sciences vétérinaires de Blida et tous ceux qui ont veillé au bon déroulement de notre travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents, YAHIAOUI Mohamed et ABIDI Zohra,

Ma fiancée, CHENAH Asmaa Taghrid,

Mon frère Mohamed Ali et ma sœur Assia,

Mes chers beaux-parents, Mr CHENAH Abdellah et son épouse Fatima,

Mes beaux-frères Wahid et Dhiaeddine,

Mon promoteur Dr AKLOUL Kamel,

Ma famille,

Mes amis,

Mon frère et binôme DJEBILI Mohamed,

Tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce travail, de près ou de loin

YAHIAOUI Oussama.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents Brahim et Khedoudja,

Ma sœur Meriem qui m'a beaucoup soutenu,

Mes autres sœurs Samira et son mari Ahcene, Dalila et son mari Mounir ainsi
que leurs enfants Zizou, Amira, Anis, Amir et Wassim,

Mon grand ami, frère et associé en ce modeste travail Oussama YAHIAOUI ,

Tous mes amis,

Mon promoteur Dr AKLOUL qui nous a aidé et soutenu,

Et tous ceux qui ont participé, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail

Mohamed DJEBILI.

Résumé

En 2014, le nombre total d'ovins en Algérie était de 26,88 millions de têtes représentant 80% de l'effectif national total des ruminants. Les ovins sont répartis sur toute la partie nord du pays, dans la steppe (plus forte concentration) et les hautes plaines semi arides céréalières ; il existe aussi des populations au Sahara, exploitant les oasis et des parcours désertiques.

Les races ovines en Algérie sont classées en deux grandes catégories, les races principales, comme la Ouled Djellal elle-même divisée en variétés, et les races secondaires comme la race Berbère.

Les maladies respiratoires ovines représentent un groupe de maladies à étiologie multifactorielle, faisant intervenir des agents pathogènes variés, l'hôte et l'environnement, et sont responsables de pertes économiques importantes.

L'objectif de cette étude est le diagnostic bactériologique des pathologies respiratoires ovines à partir d'échantillons de poumon ayant présenté des lésions macroscopiques aux abattoirs de Thénia et d'El Harrach. Pour cela 70 prélèvements ont été effectués mais pour des raisons de manque de matériel 30 seulement ont pu être analysés.

Parmi les lésions observées aux abattoirs, l'hépatisation pulmonaire était la prédominante avec une fréquence de 44,29%. Les lésions étaient plus fréquentes sur le lobe apical droit des poumons avec une fréquence de 47,14%. La plus part des lésions étaient sévèrement étendus sur le poumon puisque 31,43% des lésions ont touché 50 à 75% du lobe pulmonaire atteint.

Une flore bactérienne variée a été isolée avec une prévalence plus importante des Gram +, 62,69%, contre 37,31% pour les Gram (-). *Micrococcus spp* était le genre bactérien le plus observés (34,33%) suivi de Cocci Gram (-) Oxydase (-) (14,93%) et les *Enterobacteriaceae* (13,43%). D'autres genres ont également été isolés comme *Streptococcus spp* (13,44%) et *staphylococcus spp* (2,98%).

Mots clés : ovins, prévalence, bactéries, flore respiratoire, pneumonie.

Abstract

In 2014, the total number of sheep in Algeria was 26.88 million, representing 80% of the total national ruminant population. Sheep are distributed throughout the northern part of the country, in the steppe (higher concentration) and in the high semi-arid cereal plains; There are also populations in the Sahara, exploiting the oases and desert trails.

The sheep breeds in Algeria are classified into two main categories, the main breeds, such as the Ouled Djellal itself categorized in varieties, and the secondary breeds as the Berber breed.

Sheep respiratory diseases represent a group of diseases with multifactorial etiology, involving various pathogens, the host and the environment. They are responsible of significant economic losses.

The objective of this study is the bacteriological diagnosis of ovine respiratory diseases from lung samples showing macroscopic lesions at the slaughterhouses of Thénia and El Harrach. Pulmonary hepatitis was the predominant with a frequency of 44.29%. The location of the lesions was more frequent on the right apical lobe of the lungs with a frequency of 47.14%. Most of the lesions were severely spread on the lungs as 31.43% of lesions affected 50 to 75% of the lung lobe reached.

A various bacterial flora was isolated with a higher prevalence of Gram +, 62.69%, versus a prevalence of 37.31% for Gram (-). *Micrococcus spp* was the most observed bacterial genus (34.33%) followed by Cocci Gram (-) Oxidase (-) (14.93%) and *Enterobacteriaceae* (13.43%). Other genera were also isolated as *Streptococcus spp* (13.44%) and *staphylococcus spp* (2.98%).

Key words : Sheep, prevalence, bacteria, respiratory flora, pneumonia.

ملخص

في 2014، قدر العدد الاجمالي للغنم في الجزائر بـ 26.88 مليون خروف الذي يمثل 80% من إجمالي المجترات، تتوزع في كل شمال البلاد، في السهوب (بأكبر كثافة) والهضاب العليا، توجد كذلك بالصحراء أين تقوم باستغلال الواحات والمساحات الصحراوية.

تصنف أعراق الغنم في الجزائر إلى صنفين: الأعراق الأساسية مثل أولاد جلال، التي بدورها تقسم إلى أصناف والأعراق الثانوية مثل البربري.

تعود أسباب الأمراض التنفسية للغنم إلى مجموعة عوامل من بينها البيئة، الأفراد ذات قابلية استقبال الأمراض بالإضافة إلى كائنات حية ممرضة.

كان الهدف من هذه الدراسة التشخيص البكتريولوجي للأمراض التنفسية عند الغنم في عينات رئوية حاملة لإصابات ماكروسكوبية تم أخذها من مذبحتي الثنية والحراش.

من بين الإصابات التي لاحظناها، إصابة التكبد كانت المسيطرة بنسبة 44,29% والفص العلوي الأيمن احتوى على أكثر الأفات بنسبة 47,14%. معظم الإصابات كانت منتشرة بشدة على الرئة لأن 31,43% من الإصابات لمست 50 إلى 75% من الفص الرئوي.

عزلنا مجموعة متنوعة من البكتيريا. النسبة أكبر كانت بكتيريا من نوع (Gram +) التي تقدر بـ 62,69% وبنسبة أقل لبكتيريا من نوع (Gram -) تقدر بـ 31,37%. لاحظنا بكتيريا (*Micrococcus spp*) (43,13%)، وبكتيريا دائرية الشكل من نوع (Gram-) بنسبة (14,93%) و (*Enterobacteriaceae*) (13,43%) أكبر نسب. كذلك تم ملاحظة أنواع أخرى من البكتيريا مثل (*Streptococcus spp*) (13,44%) و (*Staphylococcus spp*) (2,98%).

الكلمات الدالة: غنم، رئة، بكتيريا، بكتيريا الجهاز التنفسي، الالتهاب الرئوي، عدد الحالات.

SOMMAIRE

Remercîments

Dédicaces

Résumés

Sommaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction	1
Chapitre 01 : Elevage ovin en Algérie	
1-1 Effectifs ovins	2
1-2 Répartition géographique	2
1-3 Races ovines algériennes	3
1-3-1 Races principales	3
1-3-1-1 Race Ouled Djellal	3
1-3-1-1-1 Variété Ouled Djellal	3
1-3-1-1-2 Variété Ouled Nail ou Hodnia	4
1-3-1-1-3 Variété Chellala	4
1-3-1-2 Race Hamra ou Beni Ighil	5
1-3-1-3 Race Rembi	5
1-3-2 Races secondaires	6
1-3-2-1 Race Berbère	6
1-3-2-2 Race Barbarine	7
1-3-2-3 Race D'men	8
1-3-2-4 Race Sidahou ou Targuia	8
1-4 Systèmes d'élevage ovin en Algérie	9
1-4-1 Système extensif	9

1-4-2 Système semi-extensif (semi-intensif)	10
1-4-3 Système intensif	10

Chapitre 02 : Anatomie et physiologie de l'appareil respiratoire

2-1 Anatomie	11
2-1-1 Narines	11
2-1-2 Cavités nasales	11
2-1-3 Pharynx	11
2-1-4 Larynx	11
2-1-5 Trachée	11
2-1-6 Bronches	12
2-1-7 Poumons	12
2-2 Physiologie de la respiration	13
2-2-1 Ventilation pulmonaire	13
2-2-1-1 Inspiration	13
2-2-1-2 Expiration	14
2-2-1-3 Contrôle de la ventilation	14
2-2-2 Respiration externe	14
2-2-3 Respiration interne	15
2-2-4 Transport des gaz dans le sang	15
2-2-4-1 Transport de l'O ₂ dans le sang	15
2-2-4-2 Transport du CO ₂ dans le sang	15
2-2-5 Mécanismes de défense du système respiratoire	16
2-2-5-1 Mécanismes de défense non spécifiques	16
2-2-5-2 Mécanismes de défense spécifiques	16

Chapitre 03 : Principales pathologies respiratoires ovines

3-1 Etiologies	17
3-1-1 Environnement	17
3-1-2 Hôte	18
3-1-3 Pathogène	18
3-2 Principales pathologies respiratoires	19

3-2-1 Adénocarcinome nasal enzootique (enzootic nasal tumor)	19
3-2-1-1 Etiologie	19
3-2-1-2 Epidémiologie	20
3-2-1-3 Pathogénie	21
3-2-1-4 Symptômes et lésions	21
3-2-1-5 Diagnostic	22
3-2-2 Maëdi-Visna	22
3-2-2-1 Étiologie	22
3-2-2-2 Épidémiologie	22
3-2-2-3 Symptômes et lésions	23
3-2-2-4 Traitement et prophylaxie	24
3-2-3 Parainfluenza 3	25
3-2-3-1 Étiologie	25
3-2-3-2 Épidémiologie	25
3-2-3-3 Symptômes et lésions	25
3-2-3-4 Traitement et prophylaxie	26
3-2-4 Pneumonie atypique	26
3-2-4-1 Symptômes et lésions	26
3-2-4-2 Traitement et prophylaxie	27
3-2-5 Les Pasteurelloses	27
3-2-5-1 Etiologie	27
3-2-5-2 Epidémiologie	28
3-2-5-3 Symptômes et lésions	28
3-2-5-4 Traitement et prophylaxie	29
Partie expérimentale	
4-1 Objectif	31
4-2 Matériel et méthodes	31
4-2-1 Matériel	31
4-2-2 Méthodologie	32
4-2-2-1 Méthodologie au niveau des abattoirs	32

4-2-2-1-1 Définitions des lésions étudiées	32
4-2-2-1-2 Evaluation de l'étendus des lésions (score lésionnel) et leur localisation sur le poumon	33
4-2-2-1-3 Prélèvements	33
4-2-2-2 Méthodologie de l'analyse bactériologique	34
4-2-2-2-1 Traitement des prélèvements	34
4-2-2-2-2 Méthodes d'isolement	35
4-2-2-2-3 Méthodes d'orientation	37
4-2-2-2-3-1 Identification des Gram positifs	38
4-2-2-2-3-2 Identification des Gram négatifs	40
4-3 Résultats	41
4-3-1 Résultats de l'enquête aux abattoirs	41
4-3-1-1 Prévalence des lésions pulmonaires	41
4-3-1-2 Distribution des types de lésions	41
4-3-1-3 Localisation des lésions	42
4-3-1-4 Fréquence des degrés lésionnels	43
4-3-2 Résultats de l'analyse bactériologique	44
4-3-2-1 Flore pulmonaire totale	44
4-3-2-2 Résultats en fonction des tests d'orientation	46
4-4 Discussion	48
4-5 Conclusion	51
Références bibliographiques	52

Annexes

LISTTE DES FIGURES

Figure	Titre	Page
1.1	Aire de répartition des races et localisation des types d'ovins en Algérie	3
1.2	Bélier de la race Ouled Djellal	4
1.3	Aire dedistribution de la race Ouled Djellal en Algérie	4
1.4	Bélier de la race Hamra ou Beni Ighil	5
1.5	Aire de distribution de la race Hamra ou Beni Ighil en Algérie	5
1.6	Bélier de la race Rembi	6
1.7	Aire de distribution de la race Rembi	6
1.8	bélier de la race Berbère	7
1.9	Aire de distribution de la race Berbère	7
1.10	Bélier de race Barbarine	7
1.11	Aire de distribution de la race Barbarine	7
1.12	Race D'men	8
1.13	Aire de distribution de la race D'men	8
1.14	bélier de race Sidahou	9
1.15	Aire de distribution de la race Sidahou ou Targuia	9
2.1	schéma représentatif d'un poumon de mouton	13
2.2	Transport de l'oxygène et du carbone dioxyde dans le sang	15
3.1	Les principaux agents pathogènes des maladies respiratoires ovines	19
4.1	Carottage d'un prélèvement à l'aide d'une pipette pasteur	34
4.2	Carottes de prélèvements dans des suspensions de B.H.I.B	34
4.3	ensemencement et incubation de la gélose au sang	35
4.4	Préparation de la gélose au sang	36
4.5	Culture poly microbienne sur gélose au sang	36
4.6	Cultures pures sur gélose nutritive	37
4.7	Coloration de Gram, Catalase et Oxydase	37
4.8	Organigramme de la première classification des Gram (+)	38
4.9	Organigramme résumant la classification des Bacilles Gram (+)	38
4.10	Cultures sur gélose Chapman	39
4.11	Organigramme résumant la classification des Cocci Gram (+)	39
4.12	Organigramme de la première classification des Gram (-)	40
4.13	Organigramme résumant la classification des Cocci Gram (-)	40
4.14	Organigramme résumant la classification des Bacilles Gram (-)	41
4.15	Fréquences des lésions observées	42
4.16	Fréquences des lésions en fonction des lobes pulmonaires	43
4.17	Histogramme représentant les fréquences des degrés lésionnels	43
4.18	Fréquences des bactéries Gram + et Gram – isolées	45
4.19	Histogramme comparatif des bactéries Gram + isolées	45
4.20	Histogramme comparatif des bactéries Gram – isolée	46
4.21	Histogramme comparatif des fréquences des bactéries Gram + Catalase + et Catalase –	47
4.22	Histogramme comparatif des fréquences des bactéries Gram – Oxydase + et Oxydase –	47

LISTE DES TABLEAUX

tableau	titre	page
4.1	Score lésionnel en fonction de l'étendus des lésions par lobe pulmonaire	33
4.2	Fréquences des lésions observées	42
4.3	Répartition des fréquences des lésions en fonction des lobes pulmonaires	42
4.4	Fréquence des différents degrés lésionnels	43
4.5	Fréquences d'isollements des différentes catégories de bactéries	44
4.6	Fréquences des bactéries Gram + Catalase + et Catalase –	46
4.7	Fréquences des bactéries Gram – Oxydase + et Oxydase –	47

LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviation	Signification
<i>spp</i>	Espèces
ex	Exemple
S.D	Sans Date
Ph. Perso	Photo Personnelle

Introduction

Les maladies respiratoires sont communes à toutes les espèces d'animaux domestiques. Chez les ovins, elles font parties des dominantes pathologiques en raison de leur fréquence élevée et de leur importance médicale et économique. L'étiologie est multifactorielle, et apparait être une interaction entre des agents infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignon), les défenses de l'hôte et les facteurs environnementaux.

Les pertes économiques induites par ces pathologies et de l'importance que le cheptel ovin représente en Algérie (environ 26 millions de têtes) (ALLAL, 2015a) ont motivés la réalisation de cette étude dont le but est de recenser les agents bactériens qui seraient responsables de pneumopathies ovines par une étude des lésions pulmonaires rencontrées aux abattoirs et de faire un lien avec les éventuels agents bactériens qui en sont responsables par une étude bactériologique au laboratoire.

La première partie de cette étude consiste en une présentation de la situation des ovins en Algérie, en donnant une idée sur l'effectif ovin, sa répartition dans le pays, les races le constituants ainsi que les différents systèmes d'élevage pratiqués. Cette partie comporte également un rappel anatomo-physiologique sur l'appareil respiratoire ovin ainsi qu'une brève présentation des principales pathologies respiratoires ovines.

La deuxième partie de cette étude, la partie expérimentale, s'articule autour de deux axes :

- une étude lésionnelle effectuée aux abattoirs de Thénia et d'El Harrach qui consiste à prélever des échantillons de poumons d'ovins, fraîchement abattus, ayant présenter des lésions macroscopiques de pneumonie,
- une étude bactériologique dont le but est de déterminer les différents agents responsables des lésions observées.

CHAPITRE 01

Elevage ovin en Algérie

Chapitre 01 : Elevage ovin en Algérie

L'élevage ovin en Algérie prédomine et représente près de 80% de l'effectif global des ruminants avec plus de 10 millions de brebis. L'élevage caprin vient en seconde position (13%). L'effectif des bovins reste faible avec 6% de l'effectif global (NEDJRAOUI, 2003).

Ce secteur représente plus de 50 % de la production nationale de viandes rouges et 10 à 15 % du produit intérieur brut agricole (KECHAR, 2016).

Selon l'organisme français spécialisé dans les statistiques agricoles « FranceAgriMer ». L'Algérie est classée à la cinquième place mondiale, avec le Royaume Uni, la Turquie et l'Inde en matière de production de la viande ovine avec 3 % de la production mondiale derrière la Chine, l'Australie, la Nouvelle Zélande et le Soudan(ALLAL, 2015b).

1-1 Effectifs ovins

Sur un total de 23 936 762 de têtes d'animaux de rente en 2003, 78,28 % de l'effectif étaient des ovins, 14,20 % des caprins, 6,11 % des bovins et 1,39% des camelins (BELAIB, 2012).

En 2014, selon le ministère de l'agriculture et du développement rural, le cheptel national, tous types de ruminants confondus, dépasse 34 millions de têtes. Le cheptel ovin comporte 26,88 millions de têtes et représente ainsi près de 80 % de l'effectif total du cheptel national. Le cheptel ovin est passé de 21 millions à plus de 26 millions de têtes entre 2010 et 2014 soit une croissance qui avoisine les 25 % (ALLAL, 2015a).

1-2 Répartition géographique

En Algérie, il y a une spécialisation des zones agro-écologiques en matière d'élevage. Les parcours steppiques sont le domaine de prédilection de l'élevage ovin et caprin avec plus de 90% des effectifs (NEDJRAOUI, 2003).

Les ovins sont répartis sur toute la partie nord du pays, avec toutefois une plus forte concentration dans la steppe et les hautes plaines semi arides céréalières ; il existe aussi des populations au Sahara, exploitant les ressources des oasis et des parcours désertiques (BELAIB, 2012).



Figure 1.1 : Aire de répartition des races et localisation des types d’ovins en Algérie (SOLTANI, 2011)

1-3 Races ovines algériennes

Les races ovines algériennes sont très diversifiées. La classification des ovins en Algérie repose sur l’existence de deux grandes catégories de races, les races principales et les races secondaires. Ces grandes catégories, à leur tour présentent intrinsèquement des variétés, souvent identifiées à des régions (SOLTANI, 2011).

1-3-1 Races principales

1-3-1-1 Race Ouled Djellal

Appelée aussi Arabe blanche (Algerian arab en anglais). On la rencontre dans la steppe, les Hautes Plaines et dernièrement on constate sa diffusion sur l’ensemble du pays sauf dans le sud, elle tend même à remplacer certaines races dans leur propre berceau, c’est le cas de la race El Hamra. Elle est exploitée pour la production de viande. C’est la race la plus adaptée au nomadisme avec une aptitude avérée aux régions arides et aux longues marches mais craint cependant les grands froids (CHEKKAL *et al.*, 2015; SOLTANI, 2011)

1-3-1-2 Variété Ouled Djellal

Appelée aussi Djellalia, peuple les régions de Zibans, Biskra et Ouled Djellal (BELAIB, 2012). C'est la plus importante de toutes, numériquement. C'est un mouton longiligne, haut sur pattes adapté au grand nomadisme, sa laine est blanche et fine, le ventre et le dessous du cou sont nus, les cornes sont moyennes, spiralées et peuvent être présentes chez les brebis (CHEKKAL *et al.*, 2015; SOLTANI, 2011). La Ouled Djellal est soumise au grand nomadisme et à la transhumance, d’où le nom de race transhumante (BELAIB, 2012; CHEKKAL *et al.*, 2015).

1-3-1-1-2 Variété Ouled Nail ou Hodnia

Représente 70 % de la population de Ouled Djellal (CHEKKAL *et al.*, 2015). Cette variété occupe les régions de Hodna, Sidi Issa, M'sila, Biskra et Sétif (SOLTANI, 2011). Elle est appréciée par les éleveurs à cause de son poids important d'où le nom de race lourde. Elle a une forme bien proportionnée et une taille élevée, la laine couvre tout le corps jusqu'aux jarrets et elle est de couleur paille claire ou blanche (BELAIB, 2012; CHEKKAL *et al.*, 2015; KECHAR, 2016; SOLTANI, 2011).

1-3-1-1-3 Variété Chellala

Représente 5 à 10 % de la population de la race de Ouled Djellal. C'est le type le plus petit de taille et le plus léger (CHEKKAL *et al.*, 2015; KECHAR, 2016). Elle est retrouvée dans la région de Laghouat, Chellala, Taguine et Boukhari (BOUCHABA, 2007; SOLTANI, 2011). L'origine de cette variété est un croisement en la variété Ouled Djellal et la Merinos d'Arles (KECHAR, 2016). Elle présente une laine fine et a été sélectionnée pour sa laine dans la station de la recherche agronomique de Taadmit (Djelfa) d'où elle porte aussi le nom de Taadmit. Les males de cette variété sont souvent dépourvus de cornes (CHEKKAL *et al.*, 2015; SOLTANI, 2011).



Figure 1.2 : Bélier de la race Ouled Djellal
(www.algerlablanche.com)

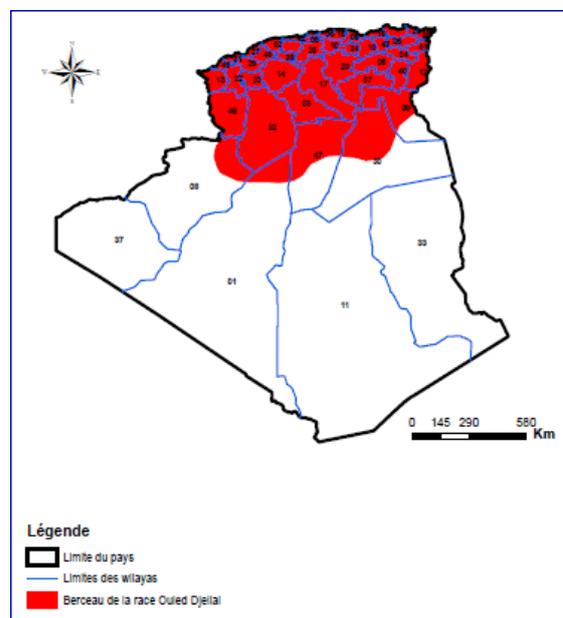


Figure 1.3 : Aire de distribution de la race Ouled Djellal en Algérie (CHEKKAL *et al.*, 2015)

1-3-1-2 Race Hamra ou Beni Ighil

Appelée aussi Deghma. C'est une race berbère originaire des hautes plaines de l'ouest. Elle est connue pour sa grande rusticité. Elle résiste au froid hivernal, au vent violent et à la chaleur estivale. C'est une race berbère de petite taille à ossature fine et aux formes arrondies, sa conformation est moyenne. La peau est brune, la muqueuse est noire, la tête et les pattes sont brun-rouge foncé presque noirs, la laine est blanche avec du jarre volant brun-roux, les cornes sont spiralées et moyennes, la queue est fine et de longueur moyenne et les oreilles sont moyennes et tombantes. Elle est considérée comme meilleure race à viande en Algérie en raison de la qualité de sa viande tendre et savoureuse, de la finesse de son ossature et de la rondeur de ses lignes (CHEKKAL *et al.*, 2015; SOLTANI, 2011).



Figure 1.4 : Béliér de la race Hamra ou Beni Ighil
(www.algerlablanche.com)

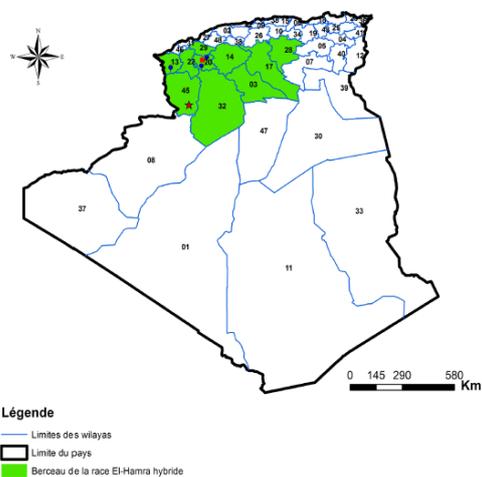


Figure 1.5 : Aire de distribution de la race Hamra ou Beni Ighil en Algérie (CHEKKAL *et al.*, 2015)

1-3-1-3 Race Rembi

Elle est probablement issue d'un croisement entre la race Ouled Djellal d'où elle a hérité la conformation et le mouflon de Djebel AMOUR d'où elle a hérité ses cornes particulières. Elle est adaptée aux régions de l'Ouarsenis et de Tiaret, elle est limitée à son aire d'extension et occupe la zone intermédiaire entre celle de la Ouled Djellal et celle de la Hamra. C'est une race particulièrement rustique et productive, utilisée pour valoriser les pâturages pauvres de montagnes (CHEKKAL *et al.*, 2015). La Rumbi se caractérise par une laine couleur chamois, tête brune pâle, des pattes de couleur lièvre mouton. La laine couvre tout le corps et descend jusqu'aux genoux et aux jarrets. Les cornes sont spiralées et massives, les oreilles de taille moyenne tombantes, la queue est mince et d'une longueur moyenne (BELAIB, 2012). Elle est considérée comme le plus grand format des moutons d'Algérie. Elle possède une forte

dentition résistante à l'usure qui lui permet de valoriser au mieux les végétations ligneuses et de retarder à 9 ans l'âge de la réforme contre 6 à 7 ans pour les autres races (SOLTANI, 2011).



Figure 1.6 : Bélier de la race Rembi
(www.algerlablanche.com)

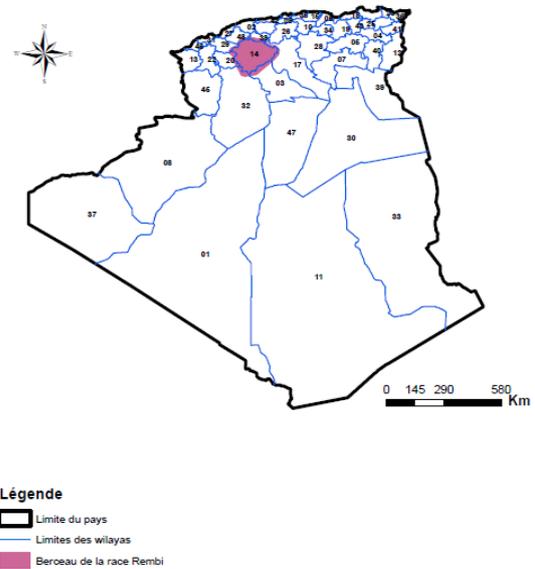


Figure 1.7 : Aire de distribution de la race Rembi
(CHEKKAL *et al.*, 2015)

1-3-2 Races secondaires

1-3-2-1 Race Berbère

Cette race couvre la région de l'Atlas tellien allant de Maghnia à la frontière tunisienne. Elle représente la population ovine locale la plus ancienne d'Afrique du nord, elle est issue probablement de métissage avec le mouflon sauvage (BELAIB, 2012). Elle se caractérise par une conformation petite avec une laine mécheuse de couleur blanc brillant. C'est une race très rustique, résistante au froid et à l'humidité, elle peut survivre sur des terres marginales notamment en régions montagneuses. Elle est utilisée pour la production de viande et de laine, mais en raison de ses faibles performances, elle tend à être croisée ou remplacée par la Ouled Djellal (CHEKKAL *et al.*, 2015).



Figure1.8: bélier de la race Berbère
(www.algerlablanche.com)

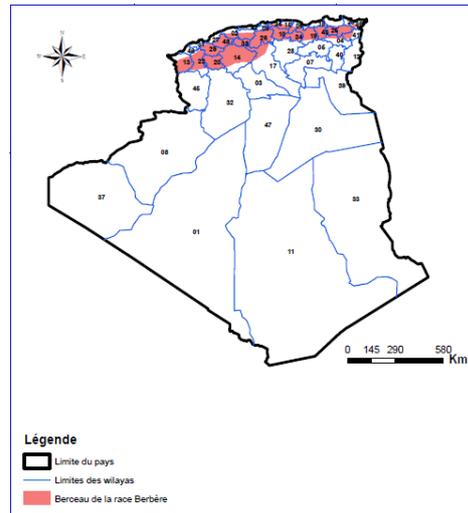


Figure1.9: Aire de distribution de la race Berbère
(CHEKKAL *et al.*, 2015)

1-3-2-2 Race Barbarine

Cette race a une origine orientale et asiatique et elle est apparentée au mouton barbarin tunisien lui-même apparenté au mouton barbarin oriental et au barbarin asiatique (BELAIB, 2012). On la retrouve à la frontière tunisienne dans l'erg orientale (Oued Souf). C'est une race mixte à prédominance viandeuse, elle est surtout renommée pour la qualité et le goût de sa viande (CHEKKAL *et al.*, 2015). C'est un mouton de bonne conformation à laine blanche avec une tête et des pattes pouvant être noires ou brunes, une toison couvrant tout le corps sauf la tête et les pattes et des cornes développées chez le male et absentes chez la femelle (SOLTANI, 2011).



Figure 1.10 : Bélier de race Barbarine
(www.algerlablanche.com)

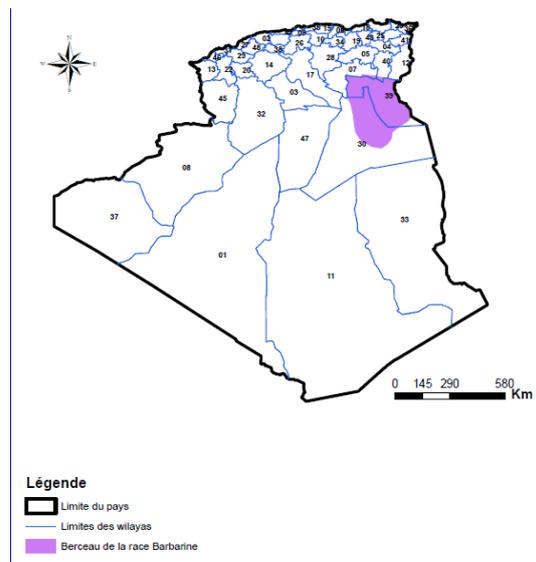


Figure 1.11 : Aire de distribution de la race Barbarine
(CHEKKAL *et al.*, 2015)

1-3-2-3 Race D'men

C'est une race saharienne répandue dans les oasis de l'ouest algérien et du sud marocain. En Algérie, sa répartition géographique s'étend du sud-ouest algérien (Bechar, Tindouf, Adrar) jusqu'à Ouargla (CHEKKAL *et al.*, 2015). Elle a une toison généralement peu étendue de couleur brun foncé ou noire et qui ne recouvre pas le ventre, la poitrine et les pattes. On a souvent trois types de population. Le type noir-acajou qui est le plus répandu, le type brun et le type blanc (SOLTANI, 2011). C'est une race très rustique et supporte bien les conditions sahariennes. Elle est très prolifique et peut avoir jusqu'à cinq agneaux en une seule portée (BELAIB, 2012).



Figure 1.12 : Race D'men
(www.algerlablanche.com)

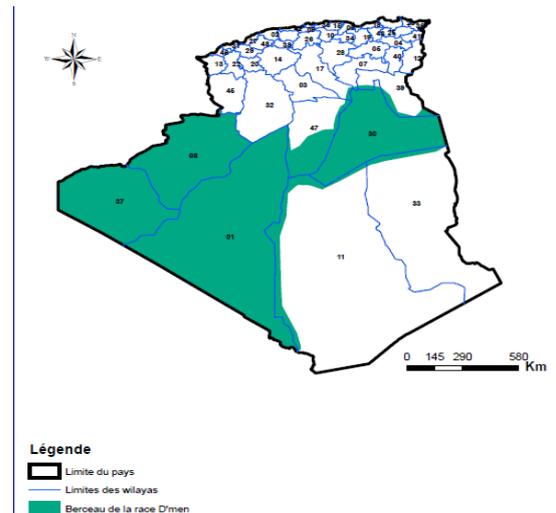


Figure 1.13 : Aire de distribution de la race D'men
(CHEKKAL *et al.*, 2015)

1-3-2-4 Race Sidahou ou Targuia

Cette race, originaire du Mali, est essentiellement exploitée par les Touaregs et mène une vie nomade. Elle se caractérise par un corps recouvert non de laine mais de poils et présente soit une couleur uniforme noir ou paille claire soit une couleur mélangée (CHEKKAL *et al.*, 2015). C'est une race résistante au climat saharien et aux grandes marches, c'est la seule race qui peut vivre sur les pâturages du grand Sahara (SOLTANI, 2011).



Figure 1.14 : bélier de race Sidahou
(www.algerlablanche.com)

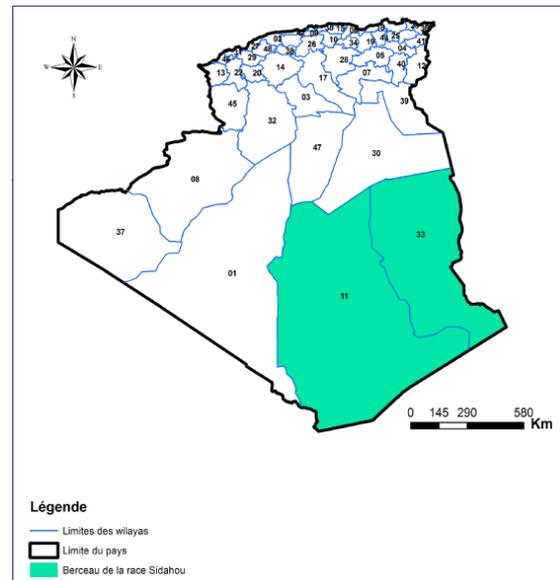


Figure 1.15 : Aire de distribution de la race Sidahou ou Targuia (CHEKKAL *et al.*, 2015)

1-4 Systèmes d'élevage ovin en Algérie

Le système d'élevage est « un ensemble d'éléments en interaction dynamique organisé par l'homme en vue de valoriser des ressources par l'intermédiaire d'animaux domestiques pour en obtenir des productions variées (lait, viande, cuirs et peaux, travail, fumure, etc.) ou pour répondre à d'autres objectifs » (DELEULE, 2016).

Les systèmes d'élevage ovin en Algérie se regroupent généralement sous deux tires liés à la mobilité. Dans le premier, on parle de **sédentarité ou semi-sédentarité** avec l'utilisation de deux pâturages saisonniers qui ne se localisent pas plus loin que 50 km de la région d'élevage principale. Le deuxième c'est **la transhumance** avec des itinéraires variés selon la région d'élevage (HARKAT *et al.*, 2015).

On distingue trois principaux systèmes d'élevage ovin et cela par la quantité d'intrants consommée et par le matériel génétique utilisé (BENDERADJI, 2015). Ces trois systèmes sont :

1-4-1 Système extensif

On parle d'élevage extensif surtout en référence à l'ordre économique c'est-à-dire que les produits animaux sont obtenus avec l'utilisation de faibles capitaux et de main d'œuvre. Donc ce type d'élevage repose sur une bonne adaptation au milieu, une utilisation minimale des intrants et qui ne requiert pas une technologie particulière (DELEULE, 2016).

C'est le système dominant en Algérie. Il se localise dans les zones steppiques, les parcours sahariens et les zones montagneuses. Il concerne toutes les espèces animales locales

(BENDERADJI, 2015). Il est utilisé particulièrement par des pasteurs-éleveurs qui pratiquent le nomadisme et la transhumance. Il se caractérise par la forte dépendance vis-à-vis de la végétation elle-même dépendante des conditions climatiques (BELDJILALI, 2015).

1-4-2 Système semi-extensif (semi-intensif)

Ce système est issu de la sédentarisation des troupeaux. Il se caractérise par l'association de l'élevage à la céréaliculture. Il se distingue par une utilisation modérée d'aliments et de produits vétérinaires. Les animaux sont alimentés par pâturage sur jachère ou sur les résidus de récolte et sont aussi complétés en foin et en orge (BENDERADJI, 2015). Ce type d'élevage est utilisé dans les hauts plateaux, le littoral et dans la région tellienne. Il se caractérise par la stabulation des troupeaux en période hivernale et il est très souvent associé à l'élevage de caprins (BELDJILALI, 2015).

1-4-3 Système intensif

Le système intensif, contrairement au système extensif, utilise une grande quantité d'intrants, de moyens techniques importants et de main d'œuvre pour permettre un rendement le plus important possible (DELEULE, 2016).

Il se caractérise par une grande consommation d'aliments, une utilisation importante de produits vétérinaires et nécessite un équipement pour le logement des animaux. Il est pratiqué autour des grandes villes du nord et dans quelques régions de l'intérieur. L'alimentation utilisée pour ce système est à base de concentré, de foin, de paille et de nombreux sous produits énergétiques (BENDERADJI, 2015).

CHAPITRE 02

Anatomie et physiologie de l'appareil
respiratoire

Chapitre 02 : Anatomie et physiologie de l'appareil respiratoire

2-1 Anatomie

Le système respiratoire des ovins est divisé en deux parties, le tractus respiratoire supérieur et le tractus respiratoire profond. Chaque partie a ses propres propriétés anatomiques.

Par ordre, de l'extérieur vers l'intérieur, les principales structures du tractus respiratoire sont :

- Tractus respiratoire supérieur : narines, cavités nasales, pharynx, larynx et trachée.
- Tractus respiratoire profond : bronches et poumons (COLVILLE and BASSERT, 2016; FRANDSON *et al.*, 2009).

2-1-1 Narines : ce sont les ouvertures qui représentent la partie externe du tractus respiratoire (AKERS and DENBOW, 2013; FRANDSON *et al.*, 2009).

2-1-2 Cavités nasales : incomplètement séparées l'une de l'autre par le septum nasal et séparées de la cavité buccale par le palais dur et le palais mou. Elles communiquent rostralement avec les narines et caudalement avec le pharynx. Elles communiquent également avec les sinus paranasaux (sinus maxillaires, sinus frontaux, sinus sphénoïdiens et palatins) qui sont des cavités remplies d'air. Chez les animaux cornés existe une extension des sinus frontaux dite diverticule coronal (AKERS and DENBOW, 2013; FRANDSON *et al.*, 2009).

2-1-3 Pharynx : c'est un conduit commun à l'air et à l'alimentation. Il se situe caudalement à cavité nasale et à la cavité orale. Il est divisé en trois parties : le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx (AKERS and DENBOW, 2013; COLVILLE and BASSERT, 2016).

2-1-4 Larynx : c'est la partie qui relie le pharynx avec la trachée. Il maintient une forme rigide grâce à cinq cartilages qui sont en mouvement grâce aux muscles striés du larynx. Ces cartilages sont : l'épiglotte (cartilage épiglotique), le cartilage thyroïdien, le cartilage cricoïdien, les cartilages aryénoïdiens (AKERS and DENBOW, 2013; COLVILLE and BASSERT, 2016).

La fonction primaire du larynx est de réguler le diamètre de la voie aérienne (régulant ainsi la quantité d'air qui pénètre dans les poumons) et la protéger en se fermant pour éviter que d'autres substances que l'air ne pénètrent dans la trachée. La fonction secondaire du larynx est la phonation grâce aux cordes vocales attachées aux cartilages aryénoïdiens (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-1-5 Trachée : un tube cylindrique qui s'étend du larynx à la bifurcation bronchique. Elle est formée par une série de cartilages trachéaux en forme de « c » qui lui procure sa rigidité. Ces

cartilages sont reliés entre eux par des ligaments annulaires qui rendent la trachée flexible. La partie dorsale de la trachée est complétée par le muscle trachéal, ce muscle lisse affecte sur le diamètre de la trachée (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-1-6 Bronches : les deux bronches font suite à la trachée qui se bifurque à la base du cœur.

Chaque bronche est destinée au poumon correspondant. Chez les ruminants, il existe une bronche trachéale additionnelle crânialement à la bronche principale et qui supporte le lobe crânial du poumon droit (FRANDSON *et al.*, 2009).

Elles se divisent en bronches lobaires (secondaire) puis en bronches tertiaires de diamètre de plus en plus petit. Les murs de ces bronches sont supportés par des plaques cartilagineuses (AKERS and DENBOW, 2013; COLVILLE and BASSERT, 2016). Quand les voies aérienne deviennent de diamètre inférieur à un millimètre, le cartilage disparaît et ces voies seront appelées bronchioles. Ces bronchioles pénètrent éventuellement dans des sacs alvéolaires qui contiennent des sacs aériens appelées alvéoles. C'est à cet endroit que se fait l'échange des gaz avec le sang. Certains bronchioles ont des alvéoles dans leurs parois, pour cela, elles sont appelée bronchioles respiratoires (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-1-7 Poumons : en nombre de deux localisées dans le thorax. Chaque poumon est de forme conique. La base est la partie caudale du poumon reposant sur le diaphragme et l'apex est la partie crâniale située à l'entrée du thorax.

Le hile du poumon est la partie médiane où les bronches principale, les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les nerfs entrent et sortent du poumon.

Les lobes du poumon sont définis par la présence des bronches lobaires (secondaires), ils sont distingués par la présence de fissures profondes dans la partie ventrale du poumon. Chez les ruminants le poumon gauche est divisé en : lobe crânial (apical) et caudal (diaphragmatique) sachant que le lobe apical a une autre division moins prononcée en partie crâniale et caudale. Le poumon droit est divisé en quatre lobes, en plus du crânial et du caudal il y a aussi un lobe moyen et un lobe accessoire (AKERS and DENBOW, 2013; COLVILLE and BASSERT, 2016; FRANDSON *et al.*, 2009).

Les poumons sont entourés par une membrane séreuse dite la plèvre (membrane pleurale) constituée de deux couches. La couche qui tapisse la cavité thoracique est la couche pariétale et celle qui adhère au poumon est la couche viscérale. L'espace entre les deux couches contient le liquide pleural qui permet le glissement des deux couches durant la respiration.

L'artère pulmonaire transporte le sang désoxygéné provenant du cœur vers le poumon, et la veine pulmonaire transporte le sang après son oxygénation du poumon vers le cœur (AKERS and DENBOW, 2013).

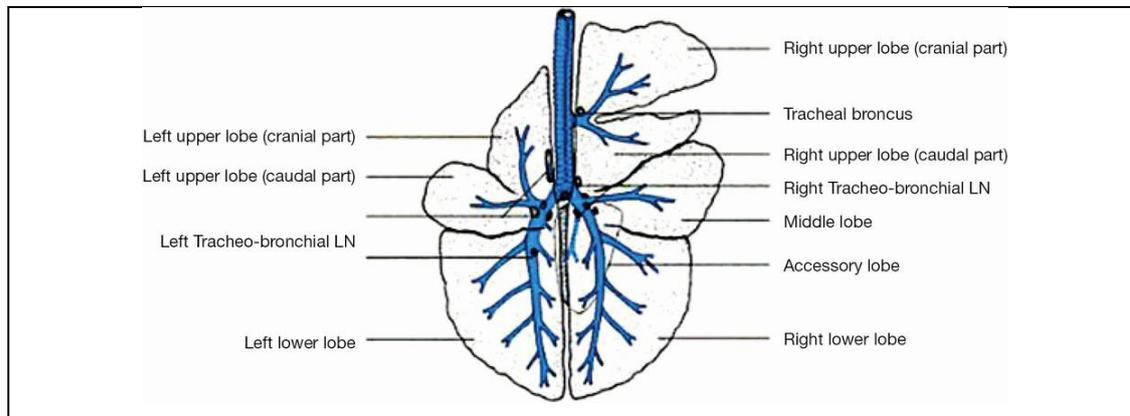


Figure 2.1 : schéma représentatif d'un poumon de mouton
(<https://www.pinterest.com/pin/290200769724869734/>)

2-2 Physiologie de la respiration

La respiration est le processus d'échange gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. Ce processus se fait en trois étapes (AKERS and DENBOW, 2013) :

2-2-1 Ventilation pulmonaire

C'est le processus par lequel l'air pénètre dans les poumons (inspiration) et par lequel l'air sort des poumons (expiration). La ventilation alvéolaire est un terme plus spécifique qui reflète les mouvements de l'air qui entre et sort des alvéoles.

Les voies aériennes supérieures ne sont pas des sites d'échange gazeux, pour cela ces voies représentent l'espace mort anatomique. L'espace mort physiologique représente l'ensemble de l'espace mort anatomique et de n'importe quelles alvéoles où l'échange gazeux ne peut se produire (FRANDSON *et al.*, 2009).

Le facteur déterminant de l'entrée et de la sortie de l'air des poumons (**ventilation**) est la différence de pression existante entre l'air atmosphérique et l'air alvéolaire (pression atmosphérique – pression alvéolaire) (MEKHFI and LEGSSAYER, 2010).

La pression hydrostatique dans la cavité pleurale est toujours légèrement négative relativement à la pression atmosphérique et à la pression intrapulmonaire. Cette pression négative exerce une force qui garde les poumons étendus (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-1-1 Inspiration : est un processus actif qui permet l'entrée d'air dans les poumons. L'air entre par les voies respiratoires supérieures et descend jusqu'aux alvéoles à cause du gradient de pression existant entre la pression atmosphérique et la pression intrapulmonaire (alvéolaire)

(FRANDSON *et al.*, 2009). L'élargissement de la cavité thoracique durant l'inspiration réduit encore ce gradient ce qui permet d'étendre encore plus les poumons ce qui augmente le volume d'air qui pénètre les poumons, mais réduit la pression intrapulmonaire (devient inférieure ou égale à la pression intrapleurale). Cet élargissement de la cage thoracique se fait grâce à la contraction du diaphragme et les muscles intercostaux (AKERS and DENBOW, 2013; FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-1-2 Expiration : est un processus passif qui ne nécessite pas la contraction musculaire et qui permet la sortie de l'air des poumons. La relaxation des muscles contractés pendant l'inspiration et la propriété élastique intrinsèque des poumons et des murs thoraciques leur permet de reprendre leur volume original. Cela conduit à l'augmentation de la pression intrapulmonaire qui devient supérieure à la pression atmosphérique et l'air est obligé de sortir des poumons (AKERS and DENBOW, 2013).

Par contre l'expiration forcée est un processus actif nécessitant une contraction musculaire et qui permet de ressortir plus d'air que durant l'expiration passive normale (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-1-3 Contrôle de la ventilation : se fait en grande partie par voie nerveuse impliquant une région dans le cerveau dite le centre respiratoire, ce dernier permet de contrôler l'inspiration et l'expiration (COLVILLE and BASSERT, 2016). Ce centre stimule la contraction du diaphragme et des muscles intercostaux impliquant respectivement le nerf phrénique et les nerfs intercostaux (AKERS and DENBOW, 2013; FRANDSON *et al.*, 2009). Il existe des chémorécepteurs au niveau du cerveau dits centraux et autres périphériques au niveau de l'aorte et des artères carotides. Ces chémorécepteurs détectent les modifications des concentrations en ions H⁺, en CO₂ et en O₂, et envoient des signaux au centre respiratoire pour réguler la ventilation afin de corriger ces concentrations. Il faut noter que les chémorécepteurs centraux sont plus sensibles que les périphériques (COLVILLE and BASSERT, 2016; FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-2 Respiration externe

C'est l'échange de gaz entre le sang et l'air alvéolaire qui se fait au travers des parois alvéolaires. L'un des facteurs qui déterminent le taux d'échanges gazeux est la pression partielle des gaz (Oxygène O₂ et gaz carbonique CO₂) (AKERS and DENBOW, 2013).

L'échange commence dès que le sang entre dans un capillaire sanguin à partir d'une artère pulmonaire et se poursuit jusqu'à ce que l'équilibre entre l'air alvéolaire et le plasma sanguin soit atteint. Le sang qui entre dans les capillaires pulmonaires contient la plus grande quantité

de CO_2 et la plus petite quantité d' O_2 , à sa sortie c'est l'inverse, il contient la plus grande quantité d' O_2 et la plus petite quantité de CO_2 . Cela induit que l'air alvéolaire va contenir une quantité moins importante en O_2 et plus importante en CO_2 que l'air inspiré (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-3 Respiration interne

C'est l'échange gazeux entre le sang et les cellules tissulaires. Durant le métabolisme normal, les cellules des tissus périphériques consomment de l' O_2 et produisent du CO_2 . Cela maintient de petites concentrations d' O_2 et de grandes concentrations de CO_2 dans le liquide extracellulaire autour des capillaires (le fluide interstitiel). A l'entrée du sang artériels dans les capillaires, le gradient des pressions partielles favorise la diffusion de l' O_2 du sang vers le fluide interstitiel et du CO_2 du fluide interstitiel vers le sang (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-4 Transport des gaz dans le sang

L' O_2 et le CO_2 sont transportés dans le sang sous une forme dissoute ou une autre forme.

La quantité de chaque gaz transporté sous forme dissoute est très petite par rapport à celle de chaque gaz transporté sous d'autres formes dans le sang (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-4-1 Transport de l' O_2 dans le sang : seulement 1,5% de l' O_2 est dissous dans le sang. La plupart de l' O_2 (98,5%) dans le sang est chimiquement liée à l'hémoglobine dans les érythrocytes (FRANDSON *et al.*, 2009).

2-2-4-2 Transport du CO_2 dans le sang : contrairement à l' O_2 , il existe plusieurs formes de transport du CO_2 . Presque la totalité (93%) du CO_2 diffuse dans les érythrocytes où une partie sera liée chimiquement à l'hémoglobine formant la carbaminohémoglobine et une autre partie est convertie en acide carbonique (H_2CO_3). Cet acide se dissocie rapidement en bicarbonates (HCO_3^-) et ions H^+ . Les ions H^+ se lient à l'hémoglobine et le bicarbonate diffuse dans le plasma. C'est sous cette forme (bicarbonates) que la plupart du CO_2 est transportée dans le sang (AKERS and DENBOW, 2013; FRANDSON *et al.*, 2009).

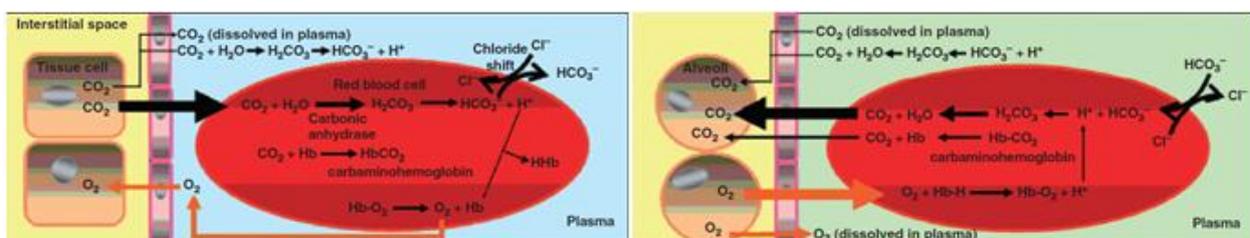


Figure 2.2 : Transport de l'oxygène et du carbone dioxyde dans le sang (AKERS and DENBOW, 2013)

2-2-5 Mécanismes de défense du système respiratoire

Les particules circulant dans l'air que l'animal respire peuvent contenir des matériaux néfastes (bactéries, virus ou allergènes). Pour cela le système respiratoire possède des mécanismes de défense pour minimiser les effets nocifs de ces matériaux. Ces mécanismes sont divisés en mécanismes de défense non spécifiques et spécifiques (AKERS and DENBOW, 2013).

2-2-5-1 Mécanismes de défense non spécifiques

Quand les particules aériennes arrivent en contact avec les parois des voies conductrices, elles subissent un processus de déposition qui les empêchent de circuler, et cela se fait selon quatre processus. **La sédimentation** où les particules de diamètre et de masse suffisante se déposent sous l'effet de la gravité (www.votrepharmacie.be). Cela concerne les voies aériennes larges. **L'impaction inertielle**, se fait quand le flux d'air change sa direction dans les parties des voies aérienne où il y a des replis. Cela concerne les grosses molécules qui se déposent au niveau de la paroi bronchique (www.votrepharmacie.be). **L'interception** qui s'applique principalement aux particules irrégulières comme les fibres de poussière puisque, grâce à leurs formes, elles évitent la sédimentation et l'impaction inertielle. Néanmoins, elles sont interceptées par collision avec les parois bronchiques surtout au niveau de la bifurcation (R.M. AKERS et al 2013). **La diffusion** concerne les particules les plus petites et les aérosols. On peut considérer que ces particules seront exhalées durant l'expiration. Les particules piégées dans le mucus respiratoire seront transportés vers le pharynx par l'escalator mucociliaire. Le mouvement des cils fait avancer le mucus en arrière vers la bouche tout en portant les particules indésirables en dehors du système respiratoire (AKERS and DENBOW, 2013).

2-2-5-2 Mécanismes de défense spécifiques

Ces mécanismes sont représentés par les macrophages alvéolaires. Leur origine est les monocytes, produits dans la moelle osseuse, qui se différencient au cours du transit sanguin puis sortent des capillaires pour gagner les poumons (AKERS and DENBOW, 2013).

Les macrophages alvéolaires peuvent fonctionner selon deux méthodes. En se fixant sur le tissu conjonctif des parois alvéolaires ou en restant libres et mobiles où ils peuvent capturer les particules piégées dans la couche superficielle. Ces cellules peuvent quitter les poumons par l'escalator mucociliaire vers le larynx ou à travers les parois alvéolaires vers les vaisseaux lymphatiques (AKERS and DENBOW, 2013).

Si le poumon est lésé par des agents infectieux, il peut produire des cytokines et des chémokines provenant des monocytes, des cellules épithéliales ou endothéliales endommagées ou des autres cellules intervenant dans la réponse immunitaire (AKERS and DENBOW, 2013).

CHAPITRE 03

Principales pathologies respiratoires ovines

3-1 Etiologies

Les maladies respiratoires sont dues à la combinaison d'agents infectieux et des facteurs de prédisposition comme les mauvaises conditions climatiques, le stress dû au sevrage ou au transport, ou une mauvaise ventilation du bâtiment d'élevage qui conduisent à l'affaiblissement de l'immunité des animaux (Radostits *et al.*, 2006).

La réceptivité des animaux aux maladies est déterminée par des facteurs intrinsèques comme par exemple, le statut immunitaire et des facteurs extrinsèques comme par exemple l'hygrométrie ou la température (TLIDJANE, 2005).

Le développement des maladies chez les animaux est déterminé par trois facteurs basiques qui sont : **l'hôte, le pathogène et l'environnement.**

La relation entre ces facteurs peut être représentée par un triangle et c'est la balance qu'il y a entre eux qui décide de l'initiation et du progrès d'une maladie. D'une autre manière, l'initiation d'une maladie requiert l'interaction d'un agent pathogène hautement virulent avec un hôte potentiel dans un environnement favorable à la maladie (RAHAL *et al.*, 2014).

3-1-1 Environnement

L'environnement joue un rôle majeur dans la modulation de la virulence d'un agent pathogène et également dans la réduction des défenses de l'hôte pour ainsi accroître sa susceptibilité aux maladies (RAHAL *et al.*, 2014).

Sous le terme d'environnement, on peut regrouper plusieurs facteurs comme par exemple la température, l'hygrométrie, le vent, l'habitat... on peut inclure aussi l'alimentation sous ce terme (TLIDJANE, 2005).

Une altération dans les conditions climatiques a toujours coïncidé avec une incidence élevée de maladies infectieuses et a été reconnue comme un facteur prédisposant aux maladies épidémiques (RAHAL *et al.*, 2014).

La température, l'humidité et un climat inclément ont été tous impliqués comme des facteurs de risque pour les pneumonies ovines. Les variations de température sont indiquées comme des facteurs prédisposant pour le développement de ces maladies. Spécifiquement, les températures basses augmentent la susceptibilité des animaux à l'infection respiratoire par *Pasteurella haemolytica* (GOODWIN-RAY, 2006).

L'*habitat* se propose entre autre objectifs de soustraire l'animal à certains aléas de l'environnement comme les variations de température, le vent, le soleil, la poussière et

autres...etc. Cependant, chez les ruminants, cette protection est souvent insuffisante (TLIDJANE, 2005).

Le choix de la ration alimentaire influence également sur l'apparition des maladies respiratoires. Chez l'adulte, l'aliment détermine le choix d'une technique de rationnement qui conditionne souvent le type de bâtiment, ses dimensions, ses équipements et l'ambiance qui y régnera. Certains aliments peuvent entraîner des fèces plus liquides, augmentant ainsi l'hygrométrie et la production de gaz toxiques (TLIDJANE, 2005).

3-1-2 Hôte

Un pathogène peut sans doute entrer dans l'organisme d'un hôte et initier le développement d'une maladie mais le système immunitaire de l'hôte intervient en phagocytant le pathogène empêchant ainsi la progression de la maladie (RAHAL *et al.*, 2014).

Les pneumonies se développent lorsque les mécanismes de défense des poumons sont altérés permettant ainsi aux bactéries de se multiplier. Le stress ou une infection virale permettent l'affaiblissement des mécanismes de défense des poumons (GOODWIN-RAY, 2006).

Le facteur clé dans la détermination de la susceptibilité à l'infection par un pathogène est le statut immunitaire de l'animal. La fluctuation du statut immunitaire est sous l'influence de divers facteurs environnementaux. Le statut immunitaire de l'hôte joue un rôle critique dans l'apparition de maladies, par exemple un agent pathogène de faible virulence n'induit une maladie que sur des sujets immunodéprimés alors qu'un agent pathogène de forte virulence peut induire une morbidité même sur des sujets dont l'immunité est bonne (RAHAL *et al.*, 2014).

Les causes potentielles d'une immunodépression incluent le stress, l'infection virale, une nutrition inadéquate, la fluctuation hormonale, l'exposition aux toxines environnementales, une immunité sub-fonctionnelle des sujets trop jeunes et vieux (GOODWIN-RAY, 2006).

Les pneumonies d'origine virale ou bactérienne peuvent toucher les animaux de tout âge mais le plus souvent elles touchent les agneaux âgés de trois à douze mois après que les titres acquis d'anticorps maternels soit diminués (BELL, 2008).

3-1-3 Pathogène

Dans la plus part des affections respiratoires les virus jouent le rôle d'agents primaires qui conduisent à l'affaiblissement de l'immunité. Cette baisse de l'immunité permet aux autres agents, notamment bactériens, saprophytes des voies respiratoires aëri-fères qui dans des conditions favorables peuvent devenir pathogènes (TLIDJANE, 2005).

La figure 3.1, résume les principaux agents pathogènes intervenants dans les maladies respiratoires. Ces agents sont classés selon leur nature (virus, bactéries, mycoplasmes ou parasites) et selon le siège de la maladie qu'ils induisent (le tractus respiratoire supérieur ou le tractus respiratoire profond).

Differential diagnoses of respiratory disease in sheep		
Lower respiratory tract disease BACTERIAL PNEUMONIA <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Mannheimia haemolytica</i> ■ <i>Mycoplasma</i> species – <i>Mycoplasma ovipneumoniae</i> – <i>Mycoplasma arginini</i> – <i>Mycoplasma bovis</i> ■ <i>Bibersteinia trehalosi</i> ■ <i>Pasteurella multocida</i> ■ <i>Bordetella parapertussis</i> ■ <i>Histophilus somni</i> ■ <i>Chlamydophila abortus/Chlamydophila pecorum</i> ■ <i>Streptococcus zooepidemicus</i> ■ <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ■ Opportunistic bacteria – <i>Escherichia coli</i> – <i>Streptococcus</i> species – <i>Klebsiella</i> species – <i>Pseudomonas</i> species – <i>Neisseria</i> species/<i>Neisseria cuniculi</i> 	VIRAL PNEUMONIA <ul style="list-style-type: none"> ■ Parainfluenza virus type 3 ■ Ovine adenovirus ■ Respiratory syncytial virus ■ Reovirus types 1, 2 and 3 ■ Herpesviruses – Bovine herpesvirus types 1 and 5 – Ovine herpesvirus types 1 and 2 – Caprine herpesvirus type 1 LUNG ABSCESSSES <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Arcanobacterium pyogenes</i> ■ <i>Staphylococcus aureus</i> ■ <i>Fusobacterium necrophorum</i> ■ <i>Actinobacillus lignieresii</i> ■ Tuberculosis ■ <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i> CHRONIC VIRAL RESPIRATORY DISEASE <ul style="list-style-type: none"> ■ Maedi-visna ■ Ovine pulmonary adenocarcinoma (jaagsiekte) 	PARASITIC PNEUMONIA <ul style="list-style-type: none"> ■ Lungworm – <i>Dictyocaulus filaria</i> – <i>Protostrongylus rufescens</i> – <i>Muellerius capillaris</i> OTHER CAUSES <ul style="list-style-type: none"> ■ Inhalational pneumonia ■ Mycotic pneumonia – <i>Aspergillus</i> species Upper respiratory tract disease <ul style="list-style-type: none"> ■ Laryngeal chondritis ■ Nasal myiasis ■ Nasal foreign bodies ■ Nasal tumours – Adenopapillomas or nasal polyps – Squamous cell carcinomas – Adenomas – Adenocarcinomas ■ <i>Salmonella arizonae</i> rhinitis

Figure 3.1 : Les principaux agents pathogènes des maladies respiratoires ovines (BELL, 2008)

3-2 Principales pathologies respiratoires

3-2-1 Adénocarcinome nasal enzootique (enzootic nasal tumor)

L'adénocarcinome nasal enzootique est une pathologie virale néoplasique contagieuse qui touche les cellules de l'épithélium sécrétoire nasal des ovins et caprins. Cette tumeur peut être uni ou bilatérale, elle se développe souvent jusqu'à l'obstruction de la cavité nasale. Elle induit une perturbation de la structure du septum nasal mais aucunes métastases n'ont été signalées (WALSH *et al.*, 2013).

3-2-1-1 Etiologie

La cause de cette maladie est un virus appelé « ENTV » pour « Enzootic Nasal Tumor Virus ». C'est un rétrovirus de type D appartenant au genre *Betaretrovirus* (HOFFMANN, 2013). L'ENTV est divisé en deux sous-espèces, une affectant les ovins dite ENTV-1 et l'autre affectant les caprins dite ENTV-2 (WALSH *et al.*, 2013). Grâce à la progression de la biologie moléculaire, la

séquence génétique de l'ENTV a pu être investiguée et déterminée. En se basant sur cette dernière, l'ENTV a été classé parmi les rétrovirus de type B/D (ŠVARA *et al.*, 2006).

Sa structure est très proche du virus responsable de l'adénomatose pulmonaire (JSRV : Jaagsiekte Sheep RetroVirus) (HOFFMANN, 2013). Des fragments de nucléotides spécifiques à l'ENTV-1 et des antigènes qui ont une réaction croisée avec des anticorps spécifiques au JSRV sont constamment retrouvés dans les tissus tumoraux et l'exsudat nasal (WALSH *et al.*, 2013).

3-2-1-2 Épidémiologie

L'adénocarcinome nasal enzootique survient dans de nombreux pays autour du monde. Le premier cas a été décrit par COHRS en 1953 mais. Actuellement, la maladie survient dans tout les pays où l'élevage ovin est plus ou moins développé sauf en Australie, en Nouvelle Zélande et en Grande Bretagne (ŠVARA *et al.*, 2006).

Dans la plupart des cas, la maladie apparaît dans un cheptel suite à l'introduction d'un animal porteur du rétrovirus et notamment le bélier (HOFFMANN, 2013).

La transmission de la maladie se fait probablement par la voie horizontale par les voies respiratoires (ŠVARA *et al.*, 2006). (WALSH *et al.*, 2013), dans une étude qu'ils ont réalisé, ont pu confirmer la possibilité de la transmission expérimentale de la maladie. L'expérience consiste en l'inoculation, à des agneaux sains âgés de 14 jours, une préparation homogénéisée sans cellules de tumeur issue de moutons naturellement touchés par la maladie.

Selon les régions et les troupeaux, la maladie évolue de manière sporadique ou enzootique avec une prévalence de 2 à 8 % de l'effectif (BRUGERE-PICOUX, 2004), mais peut atteindre jusqu'à 15% (ŠVARA *et al.*, 2006). La mortalité dans un troupeau varie annuellement de basse sporadique à 10% (SMITH, 2011).

L'adénocarcinome nasal enzootique affecte principalement les jeunes adultes âgés de 2 à 4 ans. La littérature a également indiqué l'atteinte de sujets jeunes, les plus jeunes étant âgés de 9 mois et un an (ŠVARA *et al.*, 2006).

Parmi les facteurs de risque, l'infestation par les œstres (*œstrus ovis*) 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 (HOFFMANN, 2013). De nombreux auteurs ont également conclu que le sexe et la race n'ont aucune influence sur la prévalence de la maladie (ŠVARA *et al.*, 2006).

3-2-1-3 Pathogénie

L'adénocarcinome nasal enzootique est caractérisé par la transformation oncogénique de l'épithélium du cornet nasal induisant l'obstruction des passages nasaux et la production anormalement élevée de l'exsudat nasal.

Les virus ENTV-1 touchant les ovins et l'ENTV-2 touchant les caprins présentent de légères différences au niveau des nucléotides. Néanmoins, ils ont les mêmes effets pathologiques sur leurs hôtes respectives. L'ENTV utilise l'hyaluronidase 2 (une glycoprotéine membranaire), qui catalyse l'acide hyaluronique de la membrane externe du virus, comme récepteur pour la pénétration virale dans la cellule hôte.

La conséquence directe de l'intégration du provirus durant la réplication du rétrovirus est l'induction d'une instabilité génétique de la cellule hôte. Le plus souvent, l'oncogenèse à médiation rétrovirale se fait soit par insertion de mutagène soit par capture oncogène.

Dans la première possibilité, la durée d'incubation est longue et nécessite l'intégration du provirus dans un locus de l'ADN de l'hôte qui induit l'inactivation d'un gène suppresseur de tumeur ou l'activation consécutive d'un proto-oncogène.

Dans la deuxième possibilité, c'est un processus à plusieurs étapes initié par l'intégration du virus dans un proto-oncogène. Ce processus est caractérisé par une courte période d'incubation (WALSH, 2014). L'enchaînement de ces différents processus conduit à la multiplication anarchique des cellules de l'hôte et donc la formation de la tumeur nasale.

3-2-1-4 Symptômes et lésions

Généralement la maladie se manifeste cliniquement par un jetage séreux, muqueux ou purulent, uni ou bilatéral. Les animaux infectés présentent des signes progressifs de dyspnée, une respiration à bouche ouverte, des éternuements avec secouement de la tête (SCOTT, 2016).

Les animaux présentent également de l'anorexie, un amaigrissement progressif et une mort 90 jours après l'apparition des premiers signes cliniques suite à une pasteurellose ou autres complications (ŠVARA *et al.*, 2006).

Les lésions macroscopiques sont représentées par la tumeur nasale. C'est un adénocarcinome de la muqueuse pituitaire qui tapisse les cornets dans la région rétrobulbaire. La muqueuse atteinte est fortement congestionnée (HOFFMANN, 2013).

L'adénocarcinome nasal enzootique ne présente pas de métastases sur les autres organes.

A l'échelle microscopique, la tumeur est composée de cellules épithéliales néoplasiques arrangées en structures tubulaires ou papillaires. Ces cellules sont souvent de cubiques ou de

forme de colonne avec des noyaux volumineux arrondis ou ovales situés au centre ou à la partie basale des cellules (ŠVARA *et al.*, 2006).

3-2-1-5 Diagnostic

Le diagnostic de la maladie dépend principalement sur les signes cliniques précédemment cités. Les ovins infectés par l'ENTV ne présentent pas de séroconversion, donc les tests sanguins dans ce cas ne sont d'aucunes utilités (WALSH *et al.*, S.D).

Le diagnostic peut être confirmé par la détermination de la tumeur à la partie caudale de cavité nasale par endoscopie ou par radiographie. Il n'y a aucun examen de laboratoire pour confirmer le diagnostic clinique de la maladie. Le moyen le plus fiable et facile pour la confirmation du diagnostic est l'autopsie d'animaux morts ou sacrifiés (ŠVARA *et al.*, 2006).

3-2-2 Maëdi-Visna

Les mots *Maëdi* et *Visna* décrivent deux syndromes différents, *Maëdi* pour la dyspnée et *Visna* pour la méningo-encéphalite. C'est une maladie multi-systémique qui affecte plusieurs organes qui sont par ordre d'importance : les poumons, la mamelle, les articulations et le cerveau des ovins adultes (PRITCHARD and CONNELL, 2007).

3-2-2-1 Étiologie

L'agent causal de cette maladie est un lentivirus de la famille rétroviridae, cette dernière comprend les virus responsables de l'immunodéficience humaine, simienne, phéline et bovine et l'anémie infectieuse équine (EIA) et (CAE). C'est un rétrovirus non-oncogène exogène (PRITCHARD and CONNELL, 2007).

Le virus *Maëdi-Visna* a une relation très étroite avec le CAEV (caprine arthritisecephalitis virus). Les deux virus sont classés comme lentivirus qui cause des infections virales persistantes toute la durée de vie de l'animal avec progression mortelle sans récupération de l'immunité. Le MVV a pour cible principal la lignée des macrophages monocytogènes (PRITCHARD and CONNELL, 2007).

3-2-2-2 Epidémiologie

La maladie a été signalée sur le plan mondial, elle touche généralement les ovins adultes qui ont dépassés les 3 ans d'âge. La transmission de la maladie peut être facilitée par le contact étroit des animaux surtout dans les bâtiments d'élevage intensif, le virus peut être aussi transmis par voiemécanique par des piqûres d'insectes (puces, poux) et par le matériel chirurgical. On peut noter également la contamination par l'eau (KUSILKA and KAMBARAGE, 1996).

Les brebis infectées peuvent transmettre le Maedi-Visna virus à leurs petits via le colostrum et le lait, la perméabilité intestinale des agneaux nouveaux nés favorise cette transmission verticale du virus (PEPIN *et al.*, 1998).

Les effets économiques de l'infection virale à *Maedi-Visna* (clinique et subclinique) sont difficiles à quantifier en raison de l'interaction complexe entre le virus, son hôte et l'environnement.

La maladie se développe très lentement et seulement environ 30% des animaux infectés qui développent des signes cliniques.

Le coût potentiel est beaucoup plus important chez les troupeaux de race destinés à la reproduction que dans les troupeaux commerciaux engagés dans la production d'agneaux finis. On note une perte de poids jusqu' à 5kg/agneau au sevrage et une diminution de la production laitière (PRITCHARD and CONNELL, 2007).

3-2-2-3 Symptômes et lésions

La *Maedi-Visna* est caractérisée par une période d'incubation prolongée et la plupart des infections sont subcliniques. Le temps entre la première introduction de l'infection et la manifestation de la maladie peut atteindre 10 ans, à ce temps une grande partie du troupeau est susceptible d'être séropositive (PRITCHARD and CONNELL, 2007).

La maladie n'est *déTECTABLE* que sur les animaux de plus de 2 ans (PEROZ and GANIERE, 2015; PRITCHARD and CONNELL, 2007).

- Forme respiratoire : Les manifestations cliniques les plus communs sont ceux de "Maëdi" : animaux alertes, une perte graduelle de condition, développement lent de tachypnée et la détresse respiratoire qui ne sont au début apparent qu'après un effort avec éventuellement une toux sèche et dans les cas les plus avancés on note l'extension du cou et la respiration à bouche ouverte. Les animaux s'amaigrissent progressivement et succombent dans les 6 à 12 mois après le début d'apparition des signes cliniques, ou plus précocement en cas de surinfection bactérienne (PEROZ and GANIERE, 2015; PRITCHARD and CONNELL, 2007).

Malgré que "Maëdi" soit sans traitement et en fin de compte mortel, le taux de mortalité *due* à une maladie non compliquée est généralement moins de 2% car la mort est généralement associée aux infections bactériennes secondaires, en particulier *Mannheimia sp.* Ce taux de mortalité peut être plus élevé dans des conditions climatiques et environnementales plus sévères (PRITCHARD and CONNELL, 2007).

A l'ouverture, on note des lésions de pneumopathie interstitielle chronique. Les poumons lourds et hypertrophiés et qui ne s'affaissent pas, présentent des zones grisâtres plus fermes, et

on constate une consistance caoutchouteuse à la palpation. Les nœuds lymphatiques médiastinaux sont hypertrophiés et hyperplasiques (PEROZ and GANIERE, 2015).

- **Forme nerveuse** : Contrairement à la forme "Maëdi", la forme "Visna" est rare. Elle conduit à la mort en quelques semaines après une paralysie qui fait suite à un dépérissement progressif associé à des tremblements et une ataxie (PEROZ and GANIERE, 2015).

Les lésions, microscopiques sont celles d'une méningo-leuco-encéphalite démyélinisante associée avec une infiltration lymphocytaire (PEROZ and GANIERE, 2015).

- **Forme mammaire** : Une mammite chronique à progression lente qui cause une induration et une diminution de la sécrétion lactée est une caractéristique commune dans certains troupeaux fortement infectés, ce qui entraîne une diminution de croissance des agneaux. Cette mammite ne peut être détectée que par une palpation soigneuse du pis (PEROZ and GANIERE, 2015; PRITCHARD and CONNELL, 2007). Le parenchyme mammaire a un aspect sec. Le parenchyme mammaire est remplacé par un tissu fibreux infiltré de lymphocytes et de macrophages (PEROZ and GANIERE, 2015).

- **Forme articulaire** : Peu fréquente, se traduit par une arthrite chronique non suppurative, notamment localisée aux articulations carpiennes, qui occasionne des boiteries. On note, après ouverture, une hyperplasie de la membrane synoviale associée à une infiltration lymphocytaire, et des érosions du cartilage articulaire (PEROZ and GANIERE, 2015).

3-2-2-4 Traitement et prophylaxie

Il n'existe aucun traitement pour cette maladie, la létalité est de 100% une fois les symptômes apparus (PEROZ and GANIERE, 2015).

Jusqu'à présent, il n'existe aucun vaccin contre cette maladie, ce qui fait que les mesures de prophylaxie sont purement sanitaires.

Dans les troupeaux indemnes : il importe de maîtriser les introductions (surtout des reproducteurs atteints), la surveillance sérologique régulière du cheptel et le contrôle de l'état sanitaire des animaux à l'achat avec certificat de non infection (BRUGERE-PICOUX, 2004; PEROZ and GANIERE, 2015).

Dans les troupeaux infectés : éviter la contamination des agneaux par séparation de leurs mères dès la naissance et les placer dans un troupeau séparé et l'élimination des animaux malades (BRUGERE-PICOUX, 2004; PEROZ and GANIERE, 2015).

3-2-3 Parainfluenza 3

Le *Parainfluenza 3* est considéré comme un virus commun en se basant sur des études de prévalence sérologique réalisées dans différents pays. Le *Parainfluenza 3* ovin est distinct du *Parainfluenza 3* bovin et humain (BELL, 2008).

3-2-3-1 Etiologie

Le virus *Parainfluenza 3* ovin est un virus à ARN à sens négatif monocaténaire enveloppé qui appartient au genre *Respirovirus* (ce genre contient des virus *Parainfluenza* de type 1, 2 et 3 mais seul le type 3 possède une importance clinique chez les ruminants) de la famille des *Paramyxoviridae*. Le sérotype 3 est le seul connu chez le mouton (HOFFMANN, 2013; SHARP and NETTLETON, 2007). Ce virus possède deux glycoprotéines principales qui sont: Hn, responsable de l'hémagglutination et l'activité de la neuraminidase, et F qui est responsable de la fusion cellulaire et l'hémolyse (SHARP and NETTLETON, 2007).

3-2-3-2 Epidémiologie

Les infections à PI-3 sont très largement répandues mondialement. Des recherches dans plusieurs pays ont montré un taux d'ovins séropositifs très élevé dépassant les 80% des moutons soit qui présentent les symptômes ou qui sont asymptomatiques. Les animaux les plus souvent touchés sont les agneaux de moins d'un an, mais des épidémies étaient détectées chez des ovins adultes qui dépassent 5 ans (HOFFMANN, 2013; SHARP and NETTLETON, 2007).

3-2-3-3 Symptômes et lésions

La plupart des cas se présentent chez les agneaux après la disparition des anticorps maternels. Les adultes peuvent aussi être affectés (BELL, 2008).

Le virus *Parainfluenza 3* est associé à une gamme de maladies chez le mouton. La plupart des infections sont inapparentes ou bénignes, mais des épidémies de maladie aiguë avec une forte morbidité associées à la présence de virus PI-3 ont été enregistrées. Les animaux atteints peuvent parfois présenter du jetage souvent abondant et un larmolement. Dans des cas plus graves, on peut noter une hyperthermie, polypnée, dyspnée et abattement (HOFFMANN, 2013; SHARP and NETTLETON, 2007).

Des cas cliniques sévère se présentent lors de l'apparition d'une surinfection (le PI-3 favorise la colonisation de l'appareil respiratoire par les bactéries) notamment par *Manheimia haemolytica*. Le virus donc contribue à l'apparition de la pneumonie enzootique qui peut être parfois grave entraînant la mort de plusieurs animaux (BELL, 2008; HOFFMANN, 2013).

Les lésions pulmonaires observées sont ceux d'une pneumonie interstitielle, avec une atteinte la plus fréquente des lobes crâniens. On observe de petites zones d'hépatisation rouge (HOFFMANN, 2013). Les lésions des poumons persistent généralement jusqu'à 2 mois après l'infection (BELL, 2008).

3-2-3-4 Traitement et prophylaxie

L'immunité au virus PI-3 peut être stimulée expérimentalement par administration locales ou parentérale des antigènes de PI-3, ce qui va empêcher la réplication du virus, la maladie clinique et les lésions du poumon. Ce moyen de control est plus pratique en incorporant le virus PI-3 dans des vaccins destinés à la prophylaxie (HOFFMANN, 2013; SHARP and NETTLETON, 2007).

Il faut maîtriser les surinfections bactériennes notamment *Mannheimia haemolytica* (BRUGERE-PICOUX, 2004).

L'amélioration de la ventilation et la réduction de densité de stockage et la séparation de l'espace aérien entre les agneaux et les moutons plus âgés pour le contrôle de la pneumonie enzootique. Les agneaux achetés doivent être séparés du stocke domestique.

3-2-4 Pneumonie atypique

C'est une pneumonie chronique non-progressive qui touche les agneaux de deux mois à un an. Elle est causée par de nombreux agents étiologiques, principalement par *Mycoplasma ovipneumoniae* (BRUGERE-PICOUX, 2004).

3-2-4-1 Symptômes et lésions

La représentation clinique se traduit par un retard de croissance (malgré une ration appropriée), ce qui cause un retard dans l'atteinte de poids d'abattage, une toux chronique et un jetage mucopurulent se propage dans le groupe, ce symptôme est plus remarqué quand les animaux sont soudainement dérangés. On peut aussi observer une tachypnée, mais cette dernière doit être interprétée avec prudence comme les agneaux nourris à haute concentration ou atteints d'une infection douloureuse du pied présentent fréquemment la tachypnée. Les lésions pulmonaires sont observées à l'abattoir, il s'agit de zones de collapsus rouge-marrons ou grises effondrées dans les lobes apical et cardiaque (SCOTT, 2015).

Les lésions pulmonaires mycoplasmiques sont détectées à l'abattoir et se composent de zones effondrées rouge-brunes dans les lobes ventriculaires apicaux et cardiaques. L'histologie montre une pneumonie lymphocytaire en poignet avec pseudo-épithélialisation de l'alvéole et

hyperplasie de l'épithélium bronchiale. Abscès du poumon et pleurésie sont rares. Le diagnostic est fondé sur des signes cliniques et des lésions observées à l'abattoir (SCOTT, 2015).

3-2-4-2 Traitement et prophylaxie

L'antibiothérapie n'est généralement pas nécessaire puisque les signes cliniques sont légers, mais peut être considérée quand le taux de croissance est très réduit (SCOTT, 2015).

En début d'évolution, seul un traitement visant à lutter contre l'agent primaire (*Mycoplasma ovipneumoniae*) peut permettre de prévenir l'installation des lésions chroniques (BRUGERE-PICOUX, 2004).

L'amélioration de la ventilation et la réduction de densité de stockage et la séparation de l'espace aérien entre les agneaux et les moutons plus âgés pour le contrôle de la pneumonie enzootique. Les agneaux achetés doivent être séparés du stock domestique (SCOTT, 2015).

3-2-5 Les Pasteurelloses

La Pasteurellose ou pneumonie enzootique (pour les formes pneumoniques seulement) est une maladie, en général aiguë et très contagieuse qui se présente sous forme de septicémie grave chez les jeunes et une forme pulmonaire chez les adultes (ABADIE and THIERY, 2006; MAMACHE).

Les pasteurelles affectent tous les types d'élevages et toutes les classes d'âge (MAMACHE).

3-2-5-1 Etiologie

Mannheimia haemolytica et *Pasteurella multocida* sont des commensales du tractus respiratoire supérieur et qui peuvent causer la pneumonie soit seules soit en conjonction avec d'autres organismes. Elles peuvent causer des infections primaires avec d'autres pathogènes respiratoires comme la *Parainfluenza* type 3, *Adinovirus*, virus syncytial respiratoire, ou comme infection secondaire avec *Mycoplasma ovipneumoniae* (WALSH et al., S.D).

Les pasteurelles sont en général des coccobacilles, isolés, immobiles, non sporulés d'un diamètre d'environ 0,5µ et longueur de 1,5µ (MAMACHE).

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

- le biotype T, sérotype 3, 4, 10 et 15, sont présents surtout dans les amygdales, provoquant à la suite d'un stress, une multiplication bactérienne induisant le passage dans la circulation de toxines fatales à l'agneau. C'est ce biotype qui est responsable des formes septiciques chez les agneaux de 2 à 12 mois.

- le biotype A, sérotypes 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14 et 16... sont plus présents dans le nasopharynx. Ils sont responsables de la pneumonie enzootique, pouvant jouer un rôle de porteurs sains, et peuvent atteindre les agneaux dès l'âge de 10 jours (sous forme septicémique, aiguë, ou chronique).

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

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

3-2-5-2 Epidémiologie

L'impact économique de la pasteurellose est très important chez les petits ruminants. La pneumonie enzootique peut se traduire par des taux de mortalité dans les ateliers d'engraissement et d'une morbidité qui peut dépasser 50%, les animaux malades subissent un retard de croissance (ABADIE).

La plupart des vagues des pasteurelloses pneumoniques en Europe se produisent en Mai, Juin et Juillet, et plusieurs incluent des brebis et des moutons. Le déclenchement dans les troupeaux débute avec des mortalités soudaines, le plus souvent pour les agneaux chez lesquels la maladie est septicémique plutôt que pneumonique. Après l'âge de 3 mois, la plupart des cas sont pneumoniques.

L'atteinte de pasteurellose pneumonique peut se produire sporadiquement plutôt que dans une atteinte claire de troupeau.

On peut considérer parmi les facteurs prédisposants de la maladie les facteurs environnementaux ainsi que le stress due au: climat (chaud ou froid, humide), castration. Des investigations expérimentales et épidémiologiques ont montrées que l'infection à Parainfluenza virus type 3 et l'adénocarcinome pulmonaire ovin sont des facteurs prédisposants pour la pasteurellose pneumonique (ABADIE).

3-2-5-3 Symptômes et lésions

La pasteurellose est une maladie respiratoire aiguë et rare chez les moutons adultes, à moins qu'il n'y ait un problème de prédisposition, comme l'OPA (adénocarcinome pulmonaire ovin). Les signes cliniques incluent la dépression, la léthargie et l'inappétence de déclenchement aiguë, et sont compatibles avec une endotoxémie profonde. Les moutons affectés sont

généralement séparés du reste du troupeau et sont facilement capturés et retenus. À l'approche, ils peuvent montrer une hyperpnée avec une respiration abdominale. Les moutons affectés sont généralement fébriles (> 40,5°C), mais les périodes d'exercice avant la contrainte peuvent augmenter la température rectale chez les moutons normaux. Il peut y avoir une faible décharge nasale et oculaire séreuse. Les muqueuses sont congestionnées et il peut y avoir des signes de déshydratation avec des yeux enfoncés et une persistance prolongée du pli de peau. L'auscultation ne parvient souvent pas à révéler des changements importants à part de l'hyperpnée, ces manifestations peuvent conduire quelques animaux à la mort et les autres à la chronicité avec un arrêt de croissance. Un liquide mousseux baignant dans la bouche est généralement présent dans les étapes terminales. Dans les cas subaigus ou chroniques les signes peuvent être transitoires et moins marqués que dans la forme aiguë (CASAMITJANA, 2000; DONACHIE, 2007; SCOTT, 2015).

Dans les cas suraigus, les poumons sont gonflés, lourds et cyanotiques, avec des zones solides rouge-violettes brillantes, qui exsudent un liquide hémorragique mousseux lorsqu'ils sont incisés. Des cas de durée légèrement plus longue développent une consolidation, en particulier dans les parties crâniennes et ventrales des poumons, et peuvent être couvertes par un exsudat pleural verdâtre et gélatineux. Les parties consolidées de ces poumons contiennent des zones de nécrose brunes verdâtres irrégulières, chacune avec une marge obscure et hémorragique. Les garnitures trachéo-bronchiques dans la pneumonie aiguë et suraiguë sont de couleur rouge à violet foncé et les voies respiratoires contiennent des mousses tâchées en rose. Dans des cas moins aigus, prédit une consolidation élevée des lobes crâniens en rose grisâtre qui, lorsqu'elle est coupée, ressemble au foie en apparence et en consistance, avec un tissu lobulaire solide rouge ou gris séparé de manière prédominante par des cloisons épaissies. Dans de tels tissus, des foyers nécrotiques noirs et une pleurésie caractérisés par l'organisation d'adhésions peuvent être présents. Très occasionnellement, les seules lésions sont des masses nodulaires solides, élevées, éparpillées dans les poumons. Ceux-ci peuvent être confondus avec des tumeurs pulmonaires, mais l'histologie révèle la pathologie caractéristique de la pasteurellose. Les ganglions lymphatiques bronchiques de la pasteurellose pneumonique sont hypertrophiés, doux, pâles ou couverts de pétéchies (DONACHIE 2007).

3-2-5-4 Traitement et prophylaxie

Il repose sur deux axes.

-Un traitement médical: Les antibiotiques: oxytétracycline (20mg/kg/j, macrolides à 10mg/kg/j), amoxicilline + acide clavulanique (7 et 1,7 mg/kg/j, et d'autres antibactériens sont efficaces.

Les antibiotiques sont utilisés sous forme longue action ou répétés pendant plusieurs jours, comme ils peuvent être employés en métaphylaxie.

-L'amélioration immédiate des conditions d'ambiance: aération, ventilation, vapeurs toxiques, etc. (CASAMITJANA, 2000).

La prophylaxie repose sur :

- L'amélioration des conditions d'ambiance est indispensable.

- La métaphylaxie en utilisant les mêmes antibiotiques que le traitement mais sous forme longue action (CASAMITJANA, 2000).

- La vaccination par des vaccins incorporant des protéines à base de fer. Puisque ces protéines réglementées par le fer sont antigéniquement similaires, elles confèrent une protection croisée contre d'autres sérotypes (SCOTT, 2015).

PARTIE EXPERIMENTALE

4-1 Objectif

L'objectif de cette étude était le diagnostic bactériologique des pneumopathies respiratoires ovines à partir de prélèvements de fragments de poumons ayant présentés des lésions macroscopiques au niveau des abattoirs de Thénia et d'El Harrach.

4-2 Matériel et méthodes

Région d'étude

L'étude consiste en une enquête, réalisée au niveau de l'abattoir de Thénia à la wilaya de Boumerdès et au niveau de l'abattoir d'EL Harrach à la wilaya d'Alger, sur des ovins abattus pour la consommation humaine. Cette enquête a été réalisée en période hivernale en fin de l'année 2016 (décembre) et début de l'année 2017 (janvier).

La wilaya d'Alger s'étend sur une superficie de 1190 km², elle est située à 36°45'08" de latitude Nord et 3°02'31" de longitude Est à une altitude 186m. La wilaya de Boumerdès s'étend sur une superficie de 1 456,16km², elle est située à 36° 45' 37" de latitude Nord et 3°28'21" de longitude Est à une altitude d'environ 50m.

La température est approximativement semblable dans les deux wilayas. Pour Alger, elle varie de 8° en hiver à une moyenne de 28° ou 30° au mois de juillet. Pour Boumerdès, elle varie de 11°C en hiver à une moyenne de 31°C au mois de juillet.

Cadre de l'étude

Le choix des abattoirs de Thénia et d'El Harrach a été motivé par leur accessibilité, la faisabilité des prélèvements ainsi que la collaboration des vétérinaires inspecteurs y travaillant.

Les nombres d'abattages est largement différent entre les deux abattoirs, arrivant à 200 abattages quotidiens à El Harrach et ne dépassant pas les 100 abattages quotidiens à Thénia. Cependant, ces nombres varient considérablement en fonction de la saison, des fêtes religieuses...etc.

4-2-1 Matériel

L'étude a portée sur une population de type « tout venant » des ovins abattus aux abattoirs de Thénia et d'El Harrach dans la période de fin décembre 2016 et début janvier 2017, en tenant compte d'un seul critère d'inclusion, soit la présence de lésions macroscopiques au niveau du poumon.

Ces animaux provenaient d'élevages différents de régions situées à la proximité de ces abattoirs et dont les conditions d'élevage sont approximativement les mêmes. Il s'agissait exclusivement de mâles d'un âge variant de 6 mois à 1 an.

4-2-2 Méthodologie

Notre travail comprenait deux parties. La première au niveau des abattoirs et la deuxième au niveau du laboratoire de bactériologie de l'Université de Blida 1 (Institut des Sciences Vétérinaires).

4-2-2-1 Méthodologie au niveau des abattoirs

Notre travail à ce niveau a porté sur la récolte des échantillons de poumons d'ovins ayant présentés des lésions macroscopiques. Pour la prise des prélèvements, nous avons pris en compte la nature des lésions, leur étendus (score lésionnel) et leur localisation sur le poumon.

4-2-2-1-1 Définitions des lésions étudiées

- **Hépatisation**

C'est une lésion inflammatoire pulmonaire ayant l'apparence et la consistance du foie. Elle touche le plus souvent les lobes apicaux et cardiaques. Le stade d'hépatisation varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion (poumon turgescent de couleur rouge vif, ou violacé) puis atteint le stade d'hépatisation où le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie), sa crépitation a totalement disparu (BELKHIRI, 2010).

- **Atélectasie**

Lésions caractérisées par un affaissement pulmonaire dont les alvéoles se vident d'air et se rétractent. Elle peut être due à une compression ou à une obstruction. Macroscopiquement, dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée à quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes ou peut être étendue à la totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépité pas à la palpation et ne flotte pas. L'atélectasie par compression pulmonaire est généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon est affaissé, de couleur gris rose (BELKHIRI, 2010).

- **Emphysème**

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale, de localisation variable, caractérisée par l'amincissement et la destruction des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois

alvéolaires. Macroscopiquement, les poumons sont distendus et de couleur pâle, ils peuvent porter les empreintes des côtes (BELKHIRI, 2010).

- Abcès

Ce sont des collections de pus dans une cavité formé au dépend des tissus environnants. Macroscopiquement, on retrouve généralement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par pression (BELKHIRI, 2010).

4-2-2-1-2 Evaluation de l'étendus des lésions (score lésionnel) et leur localisation sur le poumon

L'évaluation de l'étendus des lésions pulmonaires a été réalisé de façon visuelle subjective. Cette étendue est classée selon un système de score à 4 niveaux en fonction du pourcentage d'atteinte lobulaire.

Pour la localisation des lésions nous nous sommes basés sur la division anatomique naturelle des poumons gauche et droit (détail de l'anatomie du poumon cité dans la partie bibliographique).

Tableau 4.1 : Score lésionnel en fonction de l'étendue des lésions par lobe pulmonaire

Note	Lésion
0	Absence
1	Moins de 25% du lobe atteint
2	De 25 à 50% du lobe atteint
3	De 50 à 75% du lobe atteint
4	Plus de 75% du lobe atteint

4-2-2-1-3 Prélèvements

Au total, 70 fragments de parenchyme pulmonaire destinés au analyses bactériologiques, dont 20 ont été prélevés à l'abattoir d'El Harrach et 50 à l'abattoir de Thénia.

- ❖ Méthode de prélèvement

La récolte des prélèvements a été effectuée sur des poumons, présentant des lésions macroscopiques évocatrices de pneumonie, de moutons venant d'être abattus et inspectés par le vétérinaire inspecteur.

Elle consiste en l'ablation d'un fragment de poumon par animal au niveau du parenchyme lésé à l'aide d'un couteau puis le mettre dans un flacon stérile sec. Chaque flacon a été par la suite identifié à l'aide d'un marqueur indélébile (date, numéro du prélèvement, type de lésion, score lésionnel et localisation).

❖ Acheminement et conservation des prélèvements

Pour des raisons d'indisponibilité du laboratoire, nous étions dans l'obligation de conserver les prélèvements par congélation.

Le transport a été effectué dans un sac isotherme de l'abattoir au lieu de conservation, et puis de ce dernier vers le laboratoire.

4-2-2-2 Méthodologie de l'analyse bactériologique

Le travail au laboratoire consiste en l'analyse bactériologique des prélèvements précédemment effectués. Il consiste en la mise en culture des échantillons afin de pouvoir effectuer par la suite une observation microscopique et des tests biochimiques dont le but est l'identification des bactéries conventionnelles impliquées dans le processus pathologique (Flore Mésophile Totale). Ces analyses ont été réalisées selon les méthodes habituelles classiques de bactériologie et ce au niveau du Laboratoire de Microbiologie de l'Institut des Sciences Vétérinaire à l'Université de Blida 1.

4-2-2-2-1 Traitement des prélèvements

Après l'acheminement des prélèvements au laboratoire, ces derniers sont laissés pour se décongeler à la température du laboratoire. Une fois décongelés, la surface des prélèvements est flambée à l'aide du bec bunsen pour pouvoir réaliser par la suite un carottage à l'aide de pipette pasteur.

Les carottes extraites des prélèvements sont mises en suspension dans des bouillons nutritifs d'enrichissement « B.H.I.B » (Brain Heart Infusion Broth) pour une période de 18 à 24h à une température de 37°C. Le but de cette étape est de revitaliser les bactéries.



Figure 4.1 : Carottage d'un prélèvement à l'aide d'une pipette pasteur (ph. Perso)

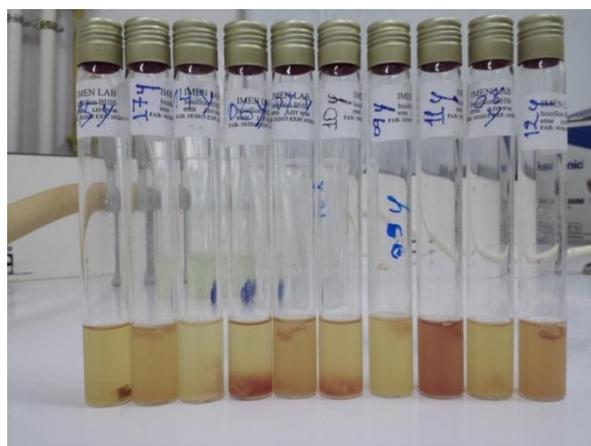


Figure 4.2 : Carottes de prélèvements dans des suspensions de B.H.I.B. (ph. Perso)

4-2-2-2 Méthodes d'isolement

Les bouillons enrichis sont cultivés sur gélose au sang de mouton (Annexe....). La gélose a été préparée en ajoutant, à la gélose nutritive (GN), du sang de mouton à 7%. Les boîtes de gélose au sang (leur stérilité a été testée, au préalable, en incubant une boîte à 37°C pendant 24h) ont été ensemencée (ensemencement en stries) puis mises à l'incubation dans des conditions d'aérobiose à une température de 37°C pendant une durée de 48h.



Figure 4.3 : Ensemencement et incubation de la gélose au sang (ph. Perso)



Figure 4.4 : Préparation de la gélose au sang (ph. Perso)

Macroscopiquement, des colonies de bactéries sont observées sur les boîtes de gélose au sang. On a noté leur caractéristiques morphologiques (taille, forme, couleur...etc.), ainsi que la présence ou non d'hémolyse et son type (β , α ou γ).

Les différentes boîtes de géloses au sang, contenant des colonies différentes (culture poly microbienne) vont subir une purification. Chaque colonie, représentative d'un groupe bactérien, semblable sur le plan morphologique, est repiquée sur une boîte de Pétri contenant de la gélose nutritive (GN), puis incubée à 37°C pendant 24h (purification des cultures).

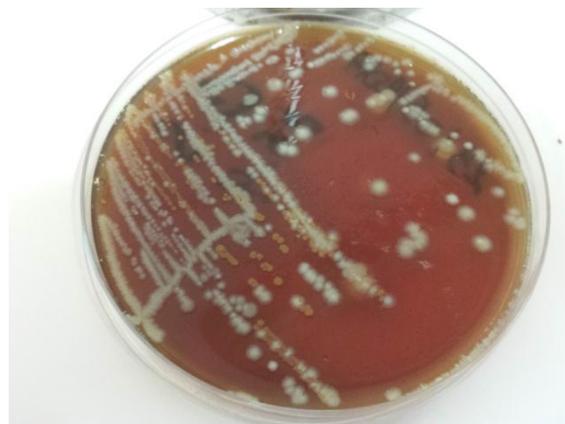


Figure 4.5 : Culture poly microbienne sur gélose au sang (ph. Perso)

4-2-2-2-3 Méthodes d'orientation

Après purification, les cultures sont observées à l'œil nu pour déterminer leur caractéristiques morphologiques sur gélose nutritive (forme, taille, couleur, opacité).

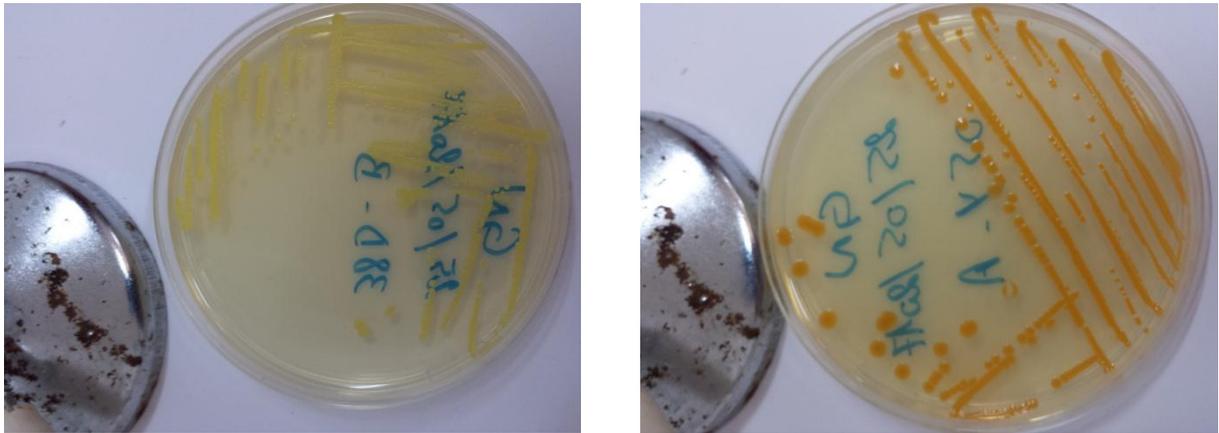


Figure 4.6 : Cultures pures sur gélose nutritive (ph. Perso)

Par la suite, à partir de chaque culture pure, les colonies ont fait l'objet d'une coloration de Gram (identifier en même temps le type de paroi ainsi que la forme des bactéries), puis, en fonction du Gram obtenu, une recherche des enzymes respiratoires a été réalisée, oxydase pour les Gram négatifs et catalase pour les Gram positifs (Annexe 2).

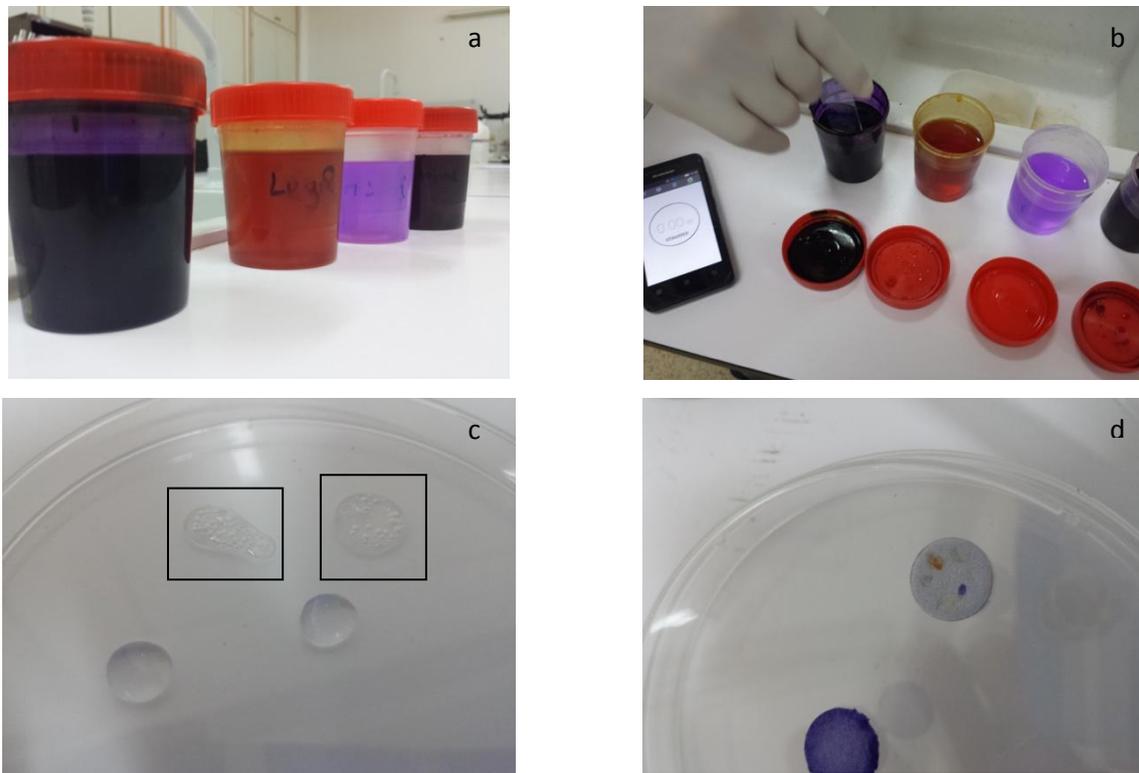


Figure 4.7 : Coloration de Gram, tests Catalase et Oxydase (a : réactifs Gram, b : réalisation coloration de Gram, c : réaction Catalase, c : réaction Oxydase) (ph. Perso)

Les autres étapes d'identification ont été choisies et réalisées selon les résultats de ces tests d'orientation.

4-2-2-2-3-1 Identification des Gram positifs

Le premier test réalisé est le test de la Catalase qui a permis de classer les bactéries Gram positifs en Catalase (+) et en Catalase (-). Une classification selon la forme des bactéries a été également réalisée pour les classer en Cocci Gram positifs et en Bacilles Gram positifs.

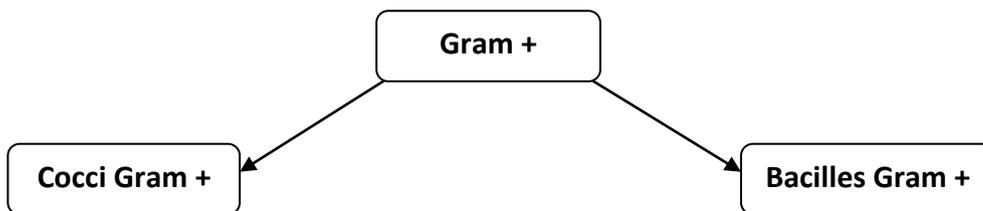


Figure 4.8 : Organigramme de la première classification des Gram (+)

Pour les bacilles Gram positifs, une classification en Bacilles sporulés et non sporulés a été réalisée. Par la suite la Catalase permet de les classer en Bacilles Gram positifs Sporulés Catalase positive (ex : genre *Bacillus*), en Bacilles Gram positifs Sporulés Catalase négative (ex : genre *Clostridium*), en Bacilles Gram positifs Non Sporulés Catalase positive (ex : genre *Listeria*) et en Bacilles Gram positifs Catalase négative (ex : genre *Lactobacillus*).

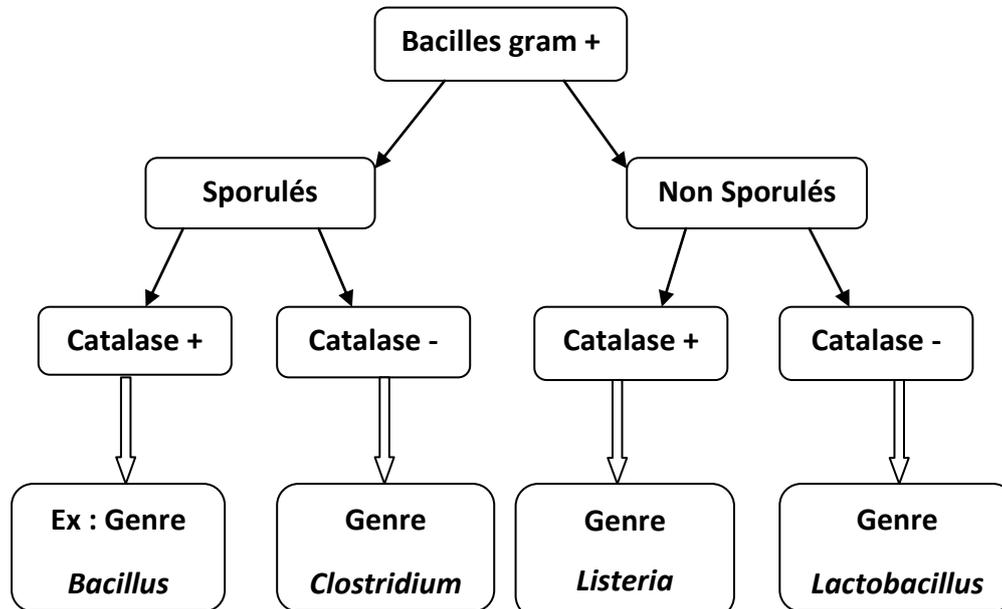


Figure 4.9 : Organigramme résumant la classification des Bacilles Gram (+)

Pour les Cocci Gram positifs, la catalase a permis de les classer en Cocci Gram positifs Catalase positive (ex : *Staphylococcus spp* et *Micrococcus spp*) et en Cocci Gram positifs Catalase négative (ex : *Enterococcus spp* et *Streptococcus spp*).

On a utilisé le test de l'oxydase pour différencier entre le genre *Staphylococcus* (oxydase +) et le genre *Micrococcus* (oxydase -). La gélose Chapman a été utilisée pour séparer le genre *Staphylococcus* en *Staphylococcus* Mannitol (+) (exemple : *Staphylococcus aureus*) et *Staphylococcus* Mannitol (-) (exemple : *Staphylococcus epidermidis*).



Mannitol +



Mannitol -

Figure 4.10 : Cultures sur gélose Chapman

Pour différencier entre le genre *Enterococcus* et *Streptococcus*, nous sommes revenu sur l'observation des caractères hémolytiques de leurs colonies respectives. *Enterococcus spp* sont γ hémolytiques et *Streptococcus spp* sont divisés en α hémolytiques et β hémolytiques.

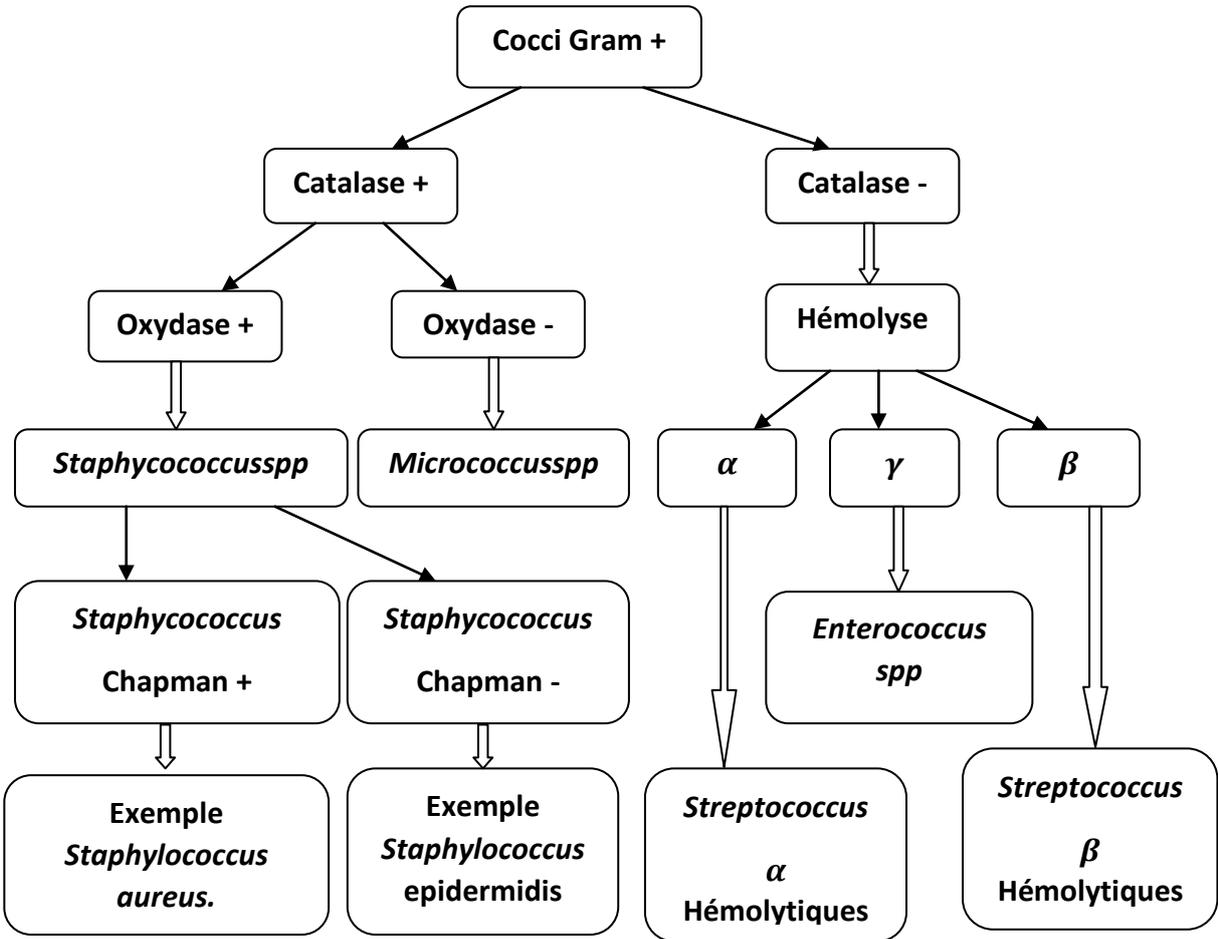


Figure 4.11 : Organigramme résumant la classification des Cocci Gram (+)

4-2-2-2-3-2 Identification des Gram négatifs

Une observation de la forme des bactéries a permis de les classer en Cocci Gram négatives et en Bacilles Gram négatifs. Le premier test réalisé est celui de l'oxydase qui a permis de classer les bactéries Gram négatifs en oxydase (+) et oxydase (-).

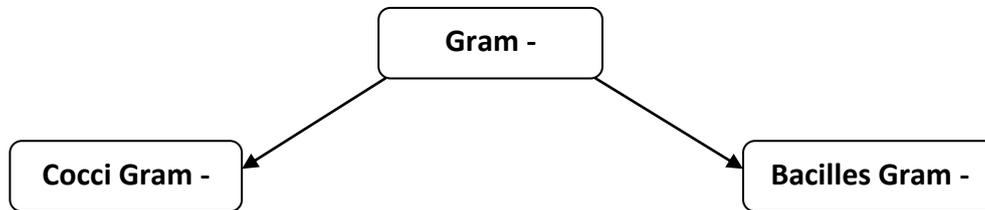


Figure 4.12 : Organigramme de la première classification des Gram (-)

Les étapes d'identification suivantes étaient en fonction à la fois, de la forme (Cocci ou Bacille) et du résultat du test de l'oxydase (positive ou négative).

Pour les Cocci Gram -, le test de l'oxydase a permis de les classer en Cocci Gram – Oxydase + (exemple : le genre *Neisseria spp* ; le genre *Moraxella spp* (diplocoques)) et en Cocci Gram – Oxydase – (exemple : le genre *Acinetobacter spp*).

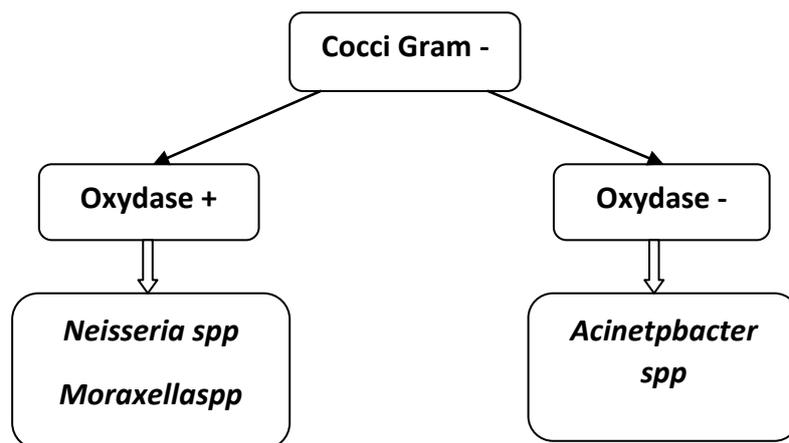


Figure 4.13 : Organigramme résumant la classification des Cocci Gram (-)

Pour les bacilles Gram négatifs, le test de l'Oxydase a permis de les classer en Bacilles Gram – Oxydase + (*Pseudomonas spp* ; *Vibrio spp* ; *Pasteurella spp*) et en Bacilles Gram – Oxydase – (*Enterobacteriaceae*).

Les Bacilles Gram – Oxydase + ont été réparti selon leurs caractères de mobilité, en utilisant le test de Mannitol-mobilité (Annexe 1), en Bacilles Gram – Oxydase + Mobilité – et en Bacilles Gram – Oxydase + Mobilité +. Ces derniers, ont été classés selon leurs types respiratoires, en utilisant la gélose viande-foie (Annexe 1) coulée dans des tubes, en Aérobie strictes (*Pseudomonas spp*) et en Aéro-Anaérobie Facultatifs (*Vibrio spp*).

Pour les Bacilles Gram – Oxydase –, des tests supplémentaires ont été réalisés. Ces tests sont le test de la Nitrate-réductase sur bouillon nitrate, la culture sur gélose TSI (Triple Sugar Iron) et le test de Mannitol-Mobilité (Annexe 1).

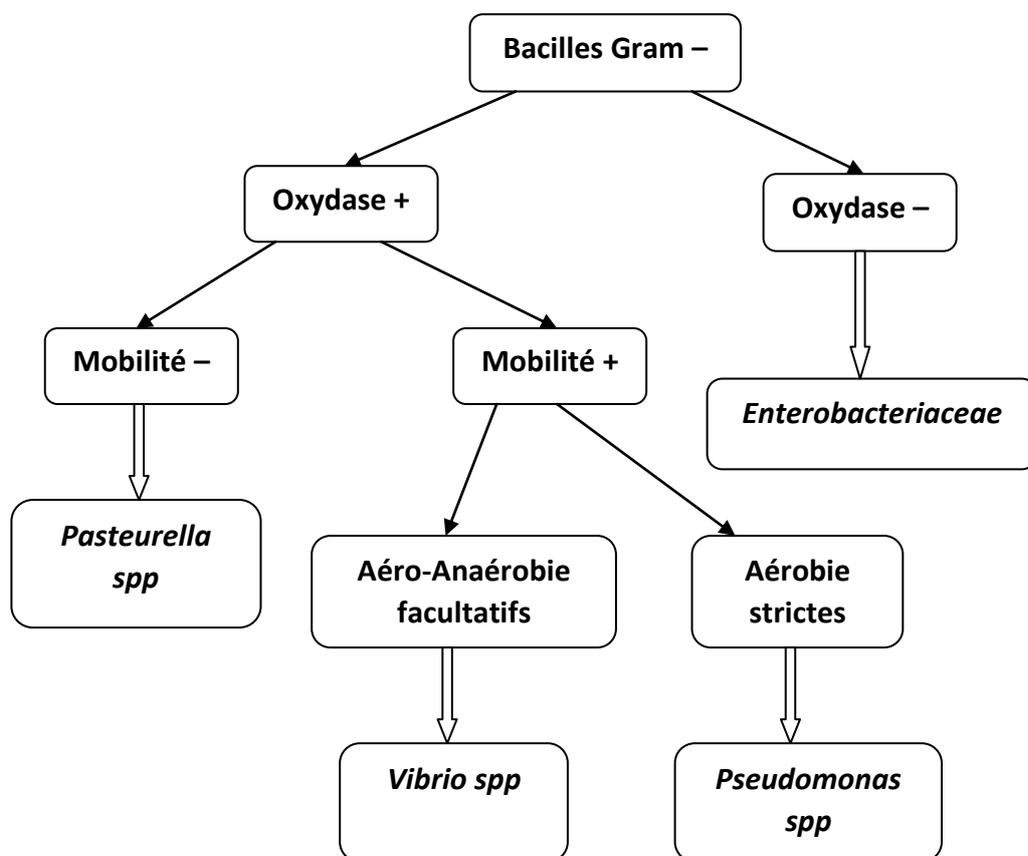


Figure 4.14 : Organigramme résumant la classification des Bacilles Gram (-)

4-3 Résultats

4-3-1 Les résultats de l'enquête aux abattoirs

4-3-1-1 Prévalence des lésions pulmonaires

Pendant notre stage aux abattoirs de Thénia et d'El Harrach durant la période de fin décembre 2016 et début janvier 2017, 407 ovins (291 à Thénia et 116 à El Harrach) ont été abattus, 70 d'entre eux (50 à Thénia et 20 à El Harrach), soit une prévalence de 17,19% (17,18% à Thénia et 17,24% à El Harrach), ont présentés des lésions pulmonaires macroscopiques (de nature, localisation et gravité variables) et ont fait l'objet de prélèvement.

La majorité des lésions consistaient en des hépatisations et elles ont principalement touchés le lobe apical droit (LAD) des poumons.

4-3-1-2 Distribution des types de lésions

Les lésions pulmonaires principales observées, au cours de cette étude, sont réparties en 4 catégories : lésions d'hépatisation, atélectasies, emphysèmes et des abcès pulmonaires.

D'autres lésions (congestion, kystes...etc.), moins fréquentes que ces dernières, ont également été observées.

Parmi les 70 lésions observées, les lésions d'hépatisation ont été les plus fréquemment rencontrées avec une fréquence de 44,29%. Le tableau 4.2 et la figure 4.9 résument les fréquences des différentes lésions pulmonaires observées.

Tableau 4.2 : Fréquences des lésions observées

Lésions	Nombre	%
Hépatisation	31	44.29
Atélectasie	16	22.86
Emphysème	10	14.29
Abcès	7	10.00
Autres	6	08.57
Total	70	100.00

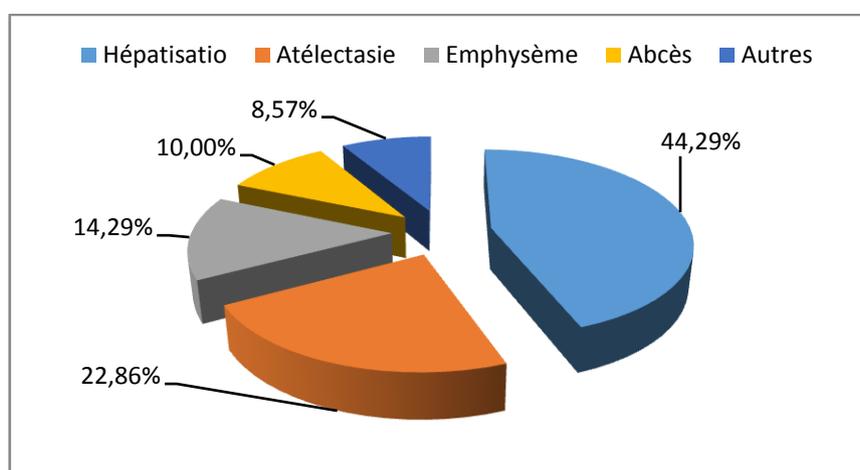


Figure 4.15 : Fréquences des lésions observées

4-3-1-3 La localisation des lésions

Le tableau 4.3 et la figure 4.10 représentent la fréquence de localisation des lésions sur les différents lobes pulmonaires.

Tableau 4.3 : Répartition des fréquences des lésions en fonction des lobes pulmonaires

Lobe	Nombre	% des lésions
Lobe Apical Droit (LAD)	33	47,14
Lobe Moyen Droit (LMD)	5	7,14
Lobe Postérieur Droit (LPD)	9	12,86
Lobe Apicale Gauche (LAG)	8	11,43
Lobe Moyen Gauche (LMG)	3	4,26
Lobe Postérieur Gauche (LPG)	10	14,29
Lobe Accessoire (Lac)	2	2,86

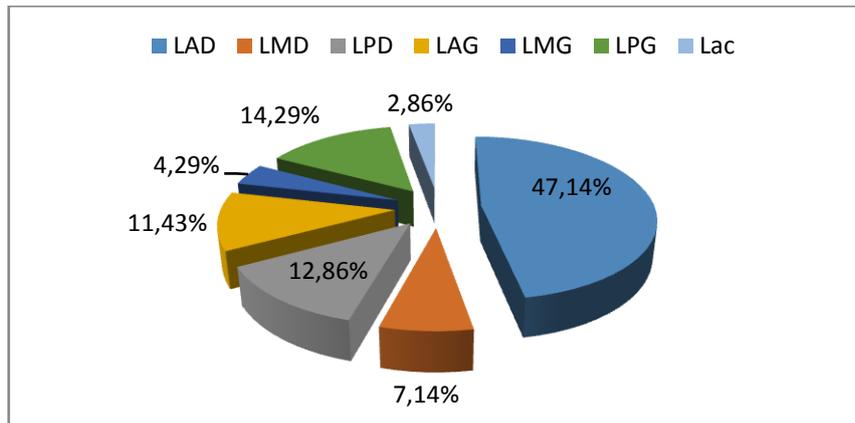


Figure 4.16 : Fréquences des lésions en fonction des lobes pulmonaires

On note que la fréquence des lésions pulmonaire au niveau du Lobe Apical Droit (LAD) est largement supérieure, avec une valeur de 47,14%, en comparaison avec les autres lobes pulmonaires.

4-3-1-4 Fréquence des degrés lésionnels

Le tableau 4.4 et la figure 4.11 résument les fréquences des différents degrés lésionnels (en se basant sur le score lésionnel expliqué dans le tableau 4.1) observés au cours de l'enquête aux abattoirs.

Tableau 4.4 : Fréquence des différents degrés lésionnels

Degré	Nombre de cas	Fréquence (%)
< de 25% du lobe	11	15,71
25-50% du lobe	19	27,14
50-75% du lobe	22	31,43
> de 75% du lobe	18	25,71

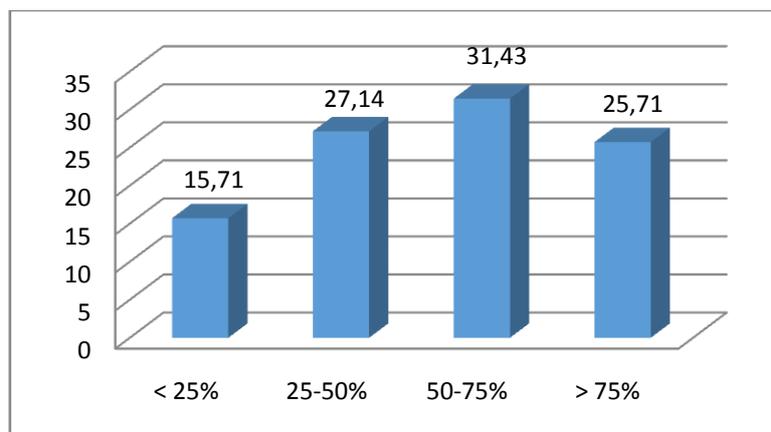


Figure 4.17 : Histogramme représentant les fréquences des degrés lésionnels

4-3-2 Résultats de l'analyse bactériologique

4-3-2-1 Flore pulmonaire totale

Sur les 70 prélèvements effectués au niveau des abattoirs, 30 seulement (15 issus de l'abattoir de Thénia et 15 de celui d'El Harrach) ont fait l'objet d'une analyse bactériologique et ceci en raison du manque de moyens d'analyse au laboratoire.

Au total, 67 colonies de bactéries ont été isolées (31 à partir des prélèvements effectués à Thénia et 36 à partir de ceux effectués à El Harrach) dont 42 étaient des Gram + (soit 62,69%) et 25 étaient des Gram – (soit 37,31%) (Figure 4.12). Au total 13 catégories de bactéries (entre genres et familles) ont été isolées (8 Gram + et 5 Gram –).

Le tableau 4.5 représente les fréquences d'isolement des différentes catégories de bactéries.

Tableau 4.5 : Fréquences d'isolements des différentes catégories de bactéries

Gram +						
Catégories	Nbre ttl	Fréq ttle	Nbre Thénia	Fréq Thénia	Nbre El Harrach	Fréq El Harrach
<i>Micrococcus spp</i>	23	34,33	8	25,81	15	41,67
<i>Enterococcus spp</i>	3	4,48	2	6,45	1	2,78
<i>Staphylococcus spp Mannitol -</i>	1	1,49	1	3,23	0	0,00
<i>Staphylococcus spp Mannitol +</i>	1	1,49	0	0,00	1	2,78
<i>Streptococcus α hémolytique</i>	6	8,96	4	12,90	2	5,56
<i>Streptococcus β hémolytique</i>	3	4,48	2	6,45	1	2,78
<i>Listeria spp</i>	3	4,48	1	3,23	2	5,56
<i>Lactobacillus spp</i>	2	2,99	0	0,00	2	5,56
	42	62,69	18	58,06	24	66,67
Gram -						
Catégories	Nbre ttl	Fréq ttle	Nbre Thénia	Fréq Thénia	Nbre El Harrach	Fréq El Harrach
<i>Acinetobacter spp</i>	10	14,93	5	16,13	5	13,89
<i>Neisseriaspp</i>	3	4,48	2	6,45	1	2,78
<i>Pseudomonas spp</i>	2	2,99	2	6,45	0	0,00
<i>Vibrio spp</i>	1	1,49	0	0,00	1	2,78
<i>Enterobacteriaceae</i>	9	13,43	4	12,90	5	13,89
	25	37,31	13	41,94	12	33,33

Parmi les bactéries isolées, nous avons noté la grande majorité de *Micrococcus spp* avec une fréquence de 34,33% suivie par des Cocci Gram – Oxydase – (qui peuvent être *Acinetobacter spp*) et la famille des *Enterobacteriaceae* avec des fréquences de 14,93% et 13,43% respectivement.

Les bactéries isolées peuvent aussi être classées en fonction qu'elles soient des germes saprophytes ou commensales de l'appareil respiratoire (par exemple, *Enterobacteriaceae*, *Micrococcus spp*) ou des germes à localisation respiratoire secondaire (par exemple, *Staphylococcus spp*, *Streptococcus β hémolytique*).

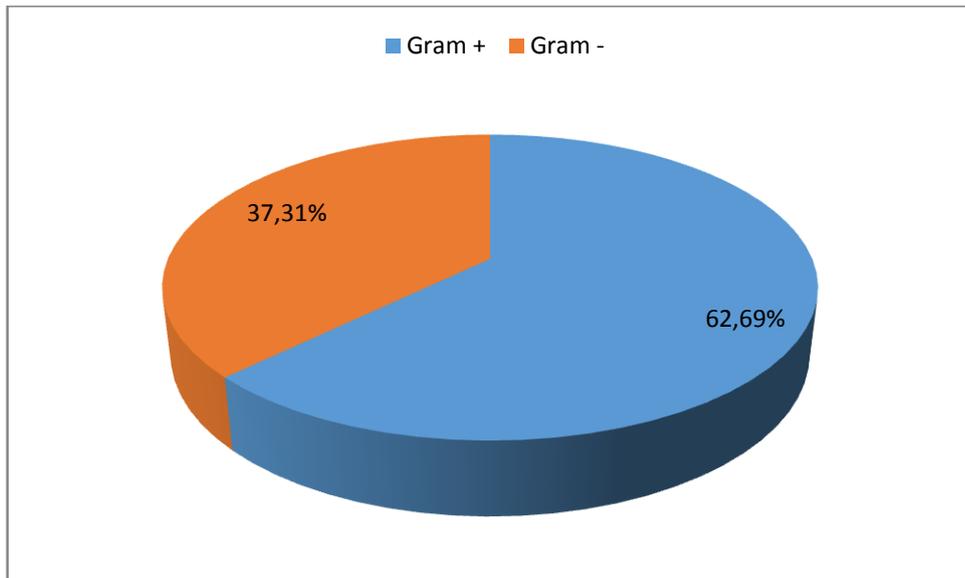


Figure 4.18 : Fréquences des bactéries Gram + et Gram – isolées

La figure 4.13 et la figure 4.14 représentent deux histogrammes comparatifs entre les résultats obtenus à partir des prélèvements issus des abattoirs de Thénia et d'El Harrach.

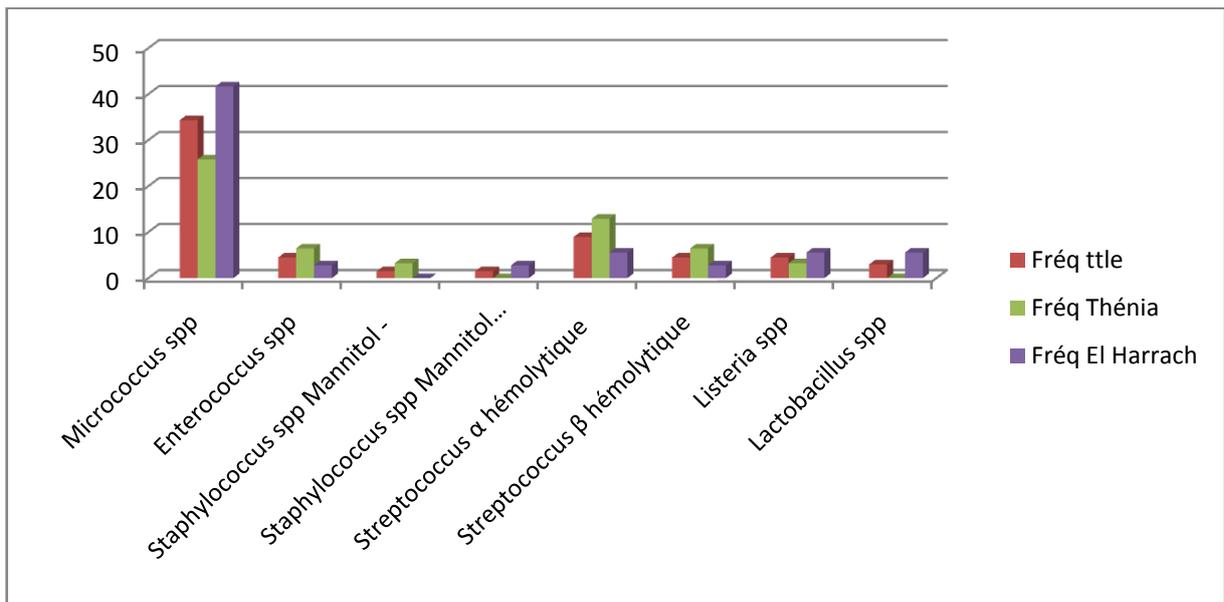


Figure 4.19 : Histogramme comparatif des bactéries Gram + isolées

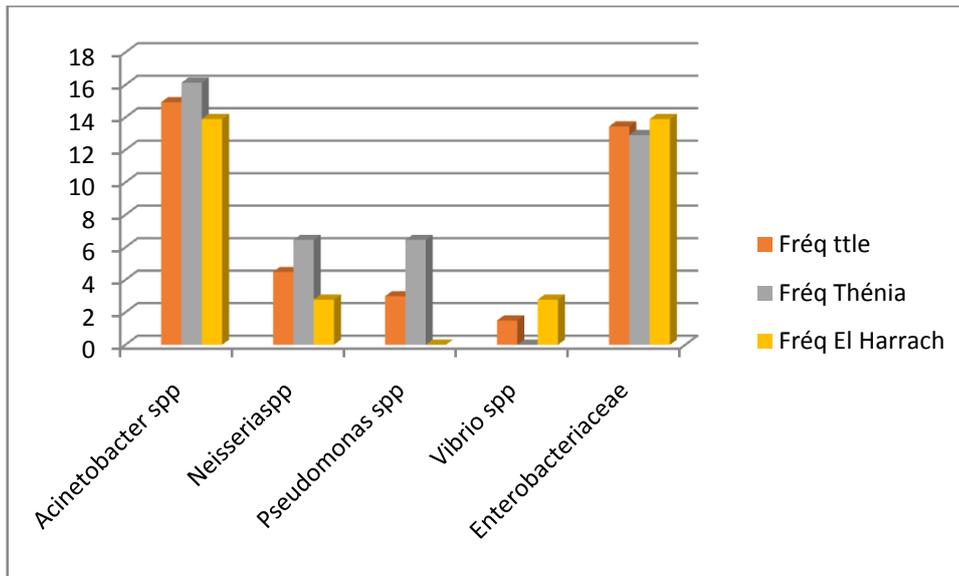


Figure 4.20 : Histogramme comparatif des bactéries Gram – isolées

4-3-2-2 Résultats en fonction des tests d'orientation

Les germes, classés auparavant en germes Gram + et germes Gram –, ont été classés également en fonction des résultats des tests de la Catalase pour les Gram + et de l'Oxydase pour les Gram –.

Le nombre total de bactéries Gram + isolées au cours de cette étude est de 42 souches bactériennes (dont 24 issus des prélèvements effectués à l'abattoir d'El Harrach et 18 issus des prélèvements effectués à l'abattoir de Thénia) avec une fréquence de 62,69%. L'étude a permis de classer ces germes en Bactéries Gram + Catalase + et Bactéries Gram + Catalase – avec des fréquences (en fonction du nombre total de germes isolés) de 41,79% et 20,90% respectivement (Tableau 4.6) (Figure 4.15).

Tableau 4.6 : Fréquences des bactéries Gram + Catalase + et Catalase –

Gram +						
	Nombre total	Fréquence totale	Nombre Thénia	Fréquence Thénia	Nombre El Harrach	Fréquence El Harrach
Catalase +	28	41,79	10	14,93	18	26,87
Catalase -	14	20,90	8	11,94	6	8,96

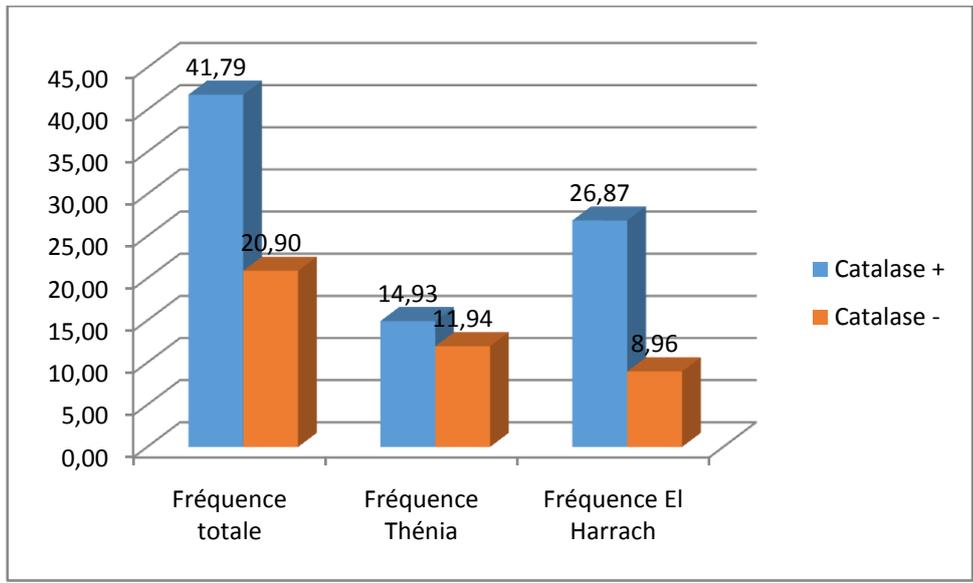


Figure 4.21 : Histogramme comparatif des fréquences des bactéries Gram + Catalase + et Catalase –

Le nombre total de bactéries Gram – isolées au cours de cette étude est de 25 souches bactériennes (dont 12 issus des prélèvements effectués à l’abattoir d’El Harrach et 13 issus des prélèvements effectués à l’abattoir de Thénia) avec une fréquence de 37,31%. L’étude a permis de classer ces germes en Bactéries Gram – Oxydase + et Bactéries Gram – Oxydase – avec des fréquences (en fonction du nombre totale de germes isolés) de 8,96% et 28,36% respectivement (Tableau 4.7 et Figure4.16).

Tableau 4.7 : Fréquences des bactéries Gram – Oxydase + et Oxydase –

Gram -						
	Nombre total	Fréquence totale	Nombre Thénia	Fréquence Thénia	Nombre El Harrach	Fréquence El Harrach
Oxydase +	6	8,96	4	5,97	2	2,99
Oxydase -	19	28,36	9	13,43	10	2,99

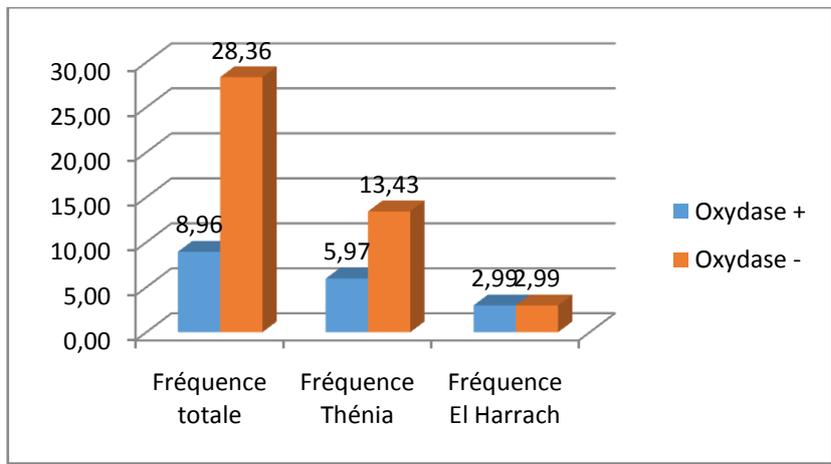


Figure 4.22 : Histogramme comparatif des fréquences des bactéries Gram – Oxydase + et Oxydase –

4-4 Discussion

Le but de l'étude aux abattoirs est de détecter la présence de pathologies subcliniques, de confirmer le diagnostic d'une pathologie clinique et également de tester l'efficacité des moyens de lutte et de prévention (traitements, vaccination...etc.) de certaines maladies.

Le travail effectué aux abattoirs ne s'est pas déroulé d'une façon parfaite, on a rencontré plusieurs difficultés qui gênaient et influençaient le déroulement de l'étude et ses résultats, notamment l'absence de données épidémiologiques exactes (origine des animaux, statut vaccinal, pathologies sévissant dans la région...etc.).

Le choix de la période d'étude (fin décembre 2016- début janvier 2017) a coïncidé avec les vacances hivernales ce qui nous a permis de consacrer suffisamment de temps à l'étude sans tenir compte des données bibliographiques ou expérimentales qui parlaient de la fréquence des pathologies respiratoires en fonction de la saison. (BELKHIRI, 2010) a observé, dans son étude réalisée à Tiaret en Algérie, que le pic de fréquence des lésions pulmonaires était plutôt au printemps. Par ailleurs, (MAHDI et al., 2015) ont démontré, dans leur étude réalisée en Iraq entre Octobre 2013 et Janvier 2014, une prévalence des lésions pulmonaires inflammatoires au cours du mois de Décembre (4,7%).

L'échantillonnage n'est pas aléatoire, c'est un échantillonnage de type « tout venant » et n'est pas représentatif de l'effectif des ovins dans la région étudiée car il concerne seulement les ovins venus aux abattoirs (destinés a la consommation humaine) et ne contenait que des males d'un âge variant de 6 mois à 1 an.

Les prélèvements, au nombre de 70, ont pu subir une contamination par des germes de l'environnement (air) au cours de leurs réalisation aux abattoirs suite au non control rigoureux des conditions d'asepsie. De plus, pour des raisons de non disponibilité du laboratoire au moment de la réalisation des prélèvements, ces derniers ont du être conservés par congélation pour une analyse bactériologique ultérieure. En raison de cela, les résultats de l'analyse bactériologique peuvent être influencés.

En raison du manque de moyens d'analyse au laboratoire, seulement 30 prélèvements ont fait l'objet d'analyses bactériologiques. Pour la même raison, l'analyse bactériologique n'a pas pu être poussée au delà d'une identification de genres ou de familles (*Enterobacteriaceae*) pour certaines colonies.

Malgré les inconvénients rencontrés au cours de l'étude aux abattoirs, les résultats obtenus (prévalence élevée des lésions d'hépatisation) était cohérents avec d'autres études effectuées dans le même cadre.

(AKLOUL, 2011), dans son étude réalisée à Blida en Algérie, a démontré la fréquence élevée des lésions d'hépatisation pulmonaire avec une fréquence de 52% pour les lésions d'hépatisation rouge et 18,7% pour l'hépatisation grise.

(KUMAR et al., 2014), en Inde, a également démontré la fréquence des cas de pneumonies (caractérisées principalement par des lésions d'hépatisation) avec une fréquence de 74,87% par rapport aux lésions d'atélectasie et d'emphysème dont la fréquence était respectivement de 1,48% avec une fréquence de 0,49%.

(MELLAU et al., 2010) dans leur étude faite en Tanzanie, ont également mis en évidence la prévalence des pneumonies (caractérisés principalement par des lésions d'hépatisation) avec une fréquence de 31,4%. D'autres lésions ont également été signalées dont les lésions d'emphysème avec une fréquence de 17,9% et les abcès avec une fréquence de 14,3%.

Cette étude a démontré la grande prévalence de l'atteinte des lobes craniaux des poumons et en premier lieu le Lobe Apical Droit (LAD). AKLOUL (2011) a également démontrés cette atteinte plus prononcée des lobes craniaux avec une prévalence de l'atteinte du Lobe Apical Droit (LAD) de 88%.

Les résultats de l'analyse bactériologique n'étaient pas équivalents aux autres études réalisées dans le même cadre. En effet, les résultats de cette étude n'ont pas démontrés l'incrimination des *Pasteurella spp* dans les lésions de pneumonies contrairement aux autres études. La congélation des prélèvements pendant une longue période de temps peut être la cause principale de l'absence des *Pasteurella spp* dans les résultats du fait de la grande sensibilité de ces dernières au froid (AFSSAPS, 2009) et c'est pour cela qu'il est recommandé pour les analyses bactériologiques de fragments de poumons de travailler sur des prélèvements frais non réfrigérés (Laboratoire-Départemental-d'Analyse-de-Jura).

AKLOUL (2011) a présenté dans son étude, en ce qui concerne la prévalence des bactéries Gram + et Gram -, des résultats superposables avec les résultats de l'étude actuelle. En effet, son étude a démontré une prévalence de 53% de bactéries Gram + et une prévalence de 47% de bactéries Gram - (une prévalence plus élevée des Gram +).

Dans les résultats de cette étude, la prévalence la plus élevée des bactéries isolées était celle de *Micrococcus spp* (34,33%), des *Enterobacteriaceae* (13,43%) (Des germes commensaux) et de cocci gram – Oxydase – (ex : *Acinetobacter spp*) (14,93%), *Streptococcus spp* (13,43%) *staphylococcus spp* (2,99%) (germe à tropisme respiratoire secondaire). Ces bactéries ont été également isolés dans des études du même cadre mais avec des fréquences différentes.

(YESUF et al., 2012) dans leur étude faite en Ethiopie, ont rapporté des fréquences pour les *Streptococcus spp* et les *staphylococcus spp* de 13,79% et de 17,24% respectivement. Ces résultats présentent une différence significative avec ceux obtenus dans notre étude.

AKLOUL (2011), dans son étude, a rapporté des résultats démontrant une fréquence plus élevée des bactéries commensales et saprophytes (ce qui est aussi le cas de notre étude) dont les *Enterobacteriaceae* et *Micrococcus spp* avec des fréquences respectives de 43% et de 14,5%. *Streptococcus spp* et *staphylococcus spp* ont également été isolées avec des fréquences de 19,3% et de 13,6%.

(AZIZI et al., 2013) dans l'étude faite a Kerman en Iran, ont démontré dans leur résultats la forte implication de *pasteurella multocida* (germe à tropisme respiratoire primaire), avec une prévalence (la plus élevée) de 24,53% dans les pneumonies ovines. D'autres bactéries ont été également incriminées dont on citera *staphylococcus aureus* (20,75%).

La différence significative évidente qu'il y a entre les résultats de notre étude et ceux des différentes autres études citées auparavant peut s'expliquer par de nombreux points de différences en ce qui concerne la méthodologie de travail. En effet, la région, la saison et l'absence de données épidémiologiques précises influencent de façon importante les résultats. Le fait que les prélèvements ont été conservés (par congélation) pendant une durée assez longue (environ 5 mois) pour des raisons de disponibilité du laboratoire influence fortement les résultats et plus précisément la prévalence des Pasteurelles qui sont sensibles à la congélation.

4-5 Conclusion

Cette étude avait pour objectif de déterminer le statut épidémiologique des ovins, abattus aux abattoirs de Thénia et d'El Harrach, vis-à-vis des pathologies respiratoires à la base d'une investigation d'ordre lésionnel et bactériologique.

Le taux d'atteinte constaté au cours de l'étude était de 17,19% (environ un cinquième) du nombre total d'ovins abattus et inspectés.

Nos résultats ont montré une variabilité lésionnelle avec une plus grande prévalence des *lésions* d'hépatisation pulmonaire qui était de 44,29% (presque la moitié des cas) de la totalité des lésions observées. La prévalence des différentes lésions selon la localisation sur le poumon a montré une valeur plus importante touchant les lobes apicaux notamment le lobe apical droit (47,14%).

En ce qui concerne les résultats bactériologiques, une prévalence plus importante des bactéries Gram + a été observé. Parmi les bactéries isolées, une forte prévalence des bactéries saprophytes et commensales (ex : *Enterobacteriaceae*, *Micrococcus spp*) ainsi qu'une prévalence moins importante de bactéries à tropisme respiratoire secondaire (ex : *Acinetobacter spp*, *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*) ont été observées. L'absence d'isolement de bactéries à tropismes respiratoire primaire (*Pasteurella spp*) est probablement due à la congélation des prélèvements pendant une longue durée.

Ces résultats traduisent l'importance des pathologies respiratoires ovines dans le cheptel de la région d'étude. Ces pathologies responsables de répercussions économiques et zootechniques considérables doivent être prises en considération.

La réalisation d'une étude plus approfondie serait intéressante pour pouvoir déterminer avec précision les étiologies bactériennes (espèces, souche...etc.) et pourquoi pas virales responsables de ces pathologies.

Références bibliographique

ABADIE.

ABADIE, G., THIERY, R., 2006. Pasteurelloses des petits ruminants : actualité en matière de sérotypage de *Manheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi*. *Revue Méd. Vét*, 2006, 5.

AFSSAPS, 2009. Annales du Contrôle National de Qualité des Analyses de Biologie Médicale. AFSSAPS, 20.

AKERS, R.M., DENBOW, D.M., 2013. *Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. Blackwell Publishing.

AKLOUL, K., 2011. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES MALADIES RESPIRATOIRES BACTERIENNES DE MOUTON. In, Faculté des Sciences Agro-Vétérinaires Département des Sciences Vétérinaires, Vol. Magister en Sciences vétérinaires UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA, City, p. 185.

ALLAL, M., 2015a. Filière élevage. Le cheptel national dépasse 34 millions têtes. In. *L'ECO News*, City.

ALLAL, M., 2015b. Production de viande ovine. L'Algérie à la 5ème place mondiale. In. *L'ECO News*, City.

AZIZI, S., KORANI, F.S., ORYAN, A., 2013. Pneumonia in slaughtered sheep in south-western Iran: pathological characteristics and aerobic bacterial aetiology. *Veterinaria Italiana* 49 (1), 10.

BELAIB, I., 2012. Caractérisation morphologique des troupeaux ovins dans la région de Sétif. In, la faculté des Sciences de Nature et de la Vie Département des Sciences Agronomiques, Vol. MAGISTER. UNIVERSITE FARHAT ABBAS - SETIF, City, pp. 69, 70, 75, 83, 89, 90, 92, 97.

BELDILALI, A.F., 2015. Contribution à l'étude microbiologique et sanitaire du lait cru de brebis de la région ouest de l'Algérie. In, Faculté des Sciences de la nature et de la vie Département de Biologie, Vol. Doctorat LMD. Université d'Oran, 1, City, pp. 14, 15.

BELKHIRI, M., 2010. FREQUENCES DES LESIONS PULMONAIRES CHEZ LES RUMINANTS DANS LA REGION DE TIARET. In, FACULTE DES SCIENCES DEPARTEMENT VETERINAIRE, Vol. DOCTORAT EN SCIENCES VETERINAIRES. UNIVERSITE EL-HADJ-LAKHDAR BATNA, City, p. 160.

BELL, S., 2008. Respiratory diseases in sheep. In, *In Practice*, Vol. 30, 200-207, City.

BENDERADJI, F., 2015. Etude comparative du statut minéral (macro-éléments) des brebis dans la région de Seriana : effet altitude et saison. In, INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES, Vol. MAGISTER. UNIVERSITE EL-HADJ LAKHDAR-BATNA, City, pp. 04, 05.

BERGEY, D.H., HOLT, J.G., KRIEG, N.R., SNEATGH, P.H.A., 1994. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*. Lippincott Williams & Wilkins.

BOUCHABA, N., 2007. Contribution à la caractérisation génétique des races ovines algériennes, marocaines et françaises par l'utilisation du microsatellite OarFCB128 et étude de leurs relations phylogénétiques. In, Vol. MAGISTER City, p. 20.

BRUGERE-PICOUX, J., 2004. Maladies Respiratoires du Mouton. In. *Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort*, City.

CASAMITJANA, P., 2000. Les pasteurelloses ou pneumonie enzootique. SNGTV.

CHEKKAL, F., BENGUEGA, Z., MERADI, S., BERREDJOUH, D., BOUDIBI, S., LAKHDARI, F., 2015. Guide de caractérisation phénotypique des races ovines de l'Algérie. In: Outaya, C.d.R.s.e.T.s.l.R.A.O.E.B.C.B.S.E.d.B.r.E. (Ed.), City, pp. 10, 11, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 26, 29,.

COLVILLE, T., BASSERT, J.M., 2016. *Clinical Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians*, 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri 63043.

DELEULE, M., 2016. ÉVOLUTION DES SYSTÈMES D'ÉLEVAGE DANS LES STEPPES DU MAGHREB : ENJEUX ET PERSPECTIVES. In, Centre universitaire de formation

en environnement et développement durable. UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE, City, pp. 25, 26.

DONACHIE, W., 2007. Pasteurellosis. In, *Diseases of sheep* Forth edition.

FRANDSON, R.D., WILKE, W.L., FAILS, A.D., 2009. *Anatomy and physiology of Farm Animals SEVENTH EDITION*. WILEY-BLACKWELL.

GOODWIN-RAY, K.A., 2006. Pneumonia and pleurisy in sheep: Studies of prevalence, risk factors, vaccine efficacy and economic impact. In, Vol. Doctor of Philosophy. Massey University, Palmerston North New Zealand, City, p. 227.

HARKAT, S., LAOUN, A., BENALI, R., OUTAYEB, D., FERROUK, M., MAFTAH, A., SILVA3, A.D., LAFR, M., 2015. Phenotypic characterization of the major sheep breed in Algeria. *Revue Méd. Vét*, 2015 166, 5-6, 138-147, 139-147.

HOFFMANN, P.C.C., 2013. Conduite à tenir face à une affection respiratoire en élevage ovin. In, La faculté de médecine de Créteil, Vol. Doctorat Vétérinaire Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, City, p. 151.

<http://www.microbiologie-medicale.fr>.

<http://www.microbiologie-medicale.fr/>.

<https://www.pinterest.com/pin/290200769724869734/>.

KECHAR, M., 2016. Les races ovines d'Algérie. In. Alger La Blanche, City.

KUMAR, M.A., KUMAR, R., VARSHNEY, K.C., NAIR, M.G., LAKKAWAR, A.W., SRIDHAR, B.G., PALANIVELU, M., 2014. Pathomorphological studies of lung lesions in sheep. Indian Journal of Veterinary Pathology 38(2), 7.

KUSILKA, L., KAMBARAGE, D., 1996. Diseases of small ruminants in sub-saharan Africa. Laboratoire-Département-d'Analyse-de-Jura, Recommandation sur les prélèvements pour analyses en santé animale.

MAHDI, A.A., AL-NAQSHABENDY, A.A., HADDEL, B.T., 2015. A STUDY OF SOME PATHOLOGICAL LESIONS IN THE LUNG OF SHEEP AND DUHOK ABATTOIR. Veterinary Research 14, 13.

MAMACHE. LA PASTEURELLOSE. In, SCIENCE ET MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, City.

MEKHFI, H., LEGSSAYER, A., 2010. Physiologie de la respiration. In. Université Mohammed Premier Faculté Des Sciences Département De Biologie Oujda Maroc, City, p. 04.

MELLAU, L.S.B., NONGA, H.E., KARIMURIBO, E.D., 2010. A slaughterhouse survey of lung lesions in slaughtered stocks at Arusha, Tanzania. Preventive Veterinary Medicine 97, 6.

NEDJRAOUI, D., 2003. Food and Agriculture Organisation, 30.

PEPIN, M., VITU, C., RUSSO, P., MORNEX, J.F., PETERHANS, E., 1998. Maedi-visna virus infection in sheep: a review. Veterinary Research, 05, 13.

PEROZ, C., GANIERE, J.P., 2015. Dangers sanitaires de première et deuxième catégories chez les ruminants. In, City, p. 118.

PRITCHARD, G.C., CONNELL, I.M., 2007. In, Diseases of sheep Forth edition, pp. 218, 219, 221, 222.

Radostits, o.M., C.C.Gay, Hinchcliff, K.W., Constable, P.D., 2006. Veterinary Medicine A text book of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats tenth edition.

RAHAL, A., AHMAD, A.H., PRAKASH, A., MANDI, R., KUMAR, A.T., 2014. Environmental Attributes to Respiratory Diseases of Small Ruminants. Veterinary Medicine International 2014, 10.

SCOTT, P.R., 2015. Sheep medicine Seconde Edition.

SCOTT, P.R., 2016. Overview of Respiratory Diseases of Sheep and Goats. In. MERCK MANUEL Veterinary Manuel, City.

SHARP, J.M., NETTLETON, P.F., 2007. Diseases of sheep Forth Edition. In.

SMITH, R.A., 2011. Therapeutics and Control of Sheep and Goat Diseases VETERINARY CLINICS OF NORTH AMERICA: FOOD ANIMAL PRACTICE.

SOLTANI, N., 2011. Etude des caractéristiques morphologiques de la race ovine dans la région de Tébessa. In, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département D'Agronomie, Vol. MAGISTER. UNIVERSITE FERHAT ABBAS - SETIF, City, pp. 26, 27,28, 29, 30, 31, 32, 33, 34.

ŠVARA, T., GOMBAC, M., VRECL, M., JUNTES, P., POGACNIK, M., 2006. ENZOOTIC NASAL ADENOCARCINOMA OF SHEEP. Veterinary Research 43 (2): 71-5, 6.

TLIDJANE, M., 2005. Pathologie de l'appareil respiratoire. In, City, pp. 15, 16.

WALSH, S.R., 2014. Pathogenesis of enzootic nasal tumor virus. In, Vol. Doctor of Philosophy in Pathobiology. The University of Guelph, City, p. 213.

WALSH, S.R., LAPORTE, A.N., LINNERTH, N.M., MENZIES, P.I., FOSTER, R.A., WOOTTON, S.K., S.D. Phylogenetic Characterization of Enzootic Nasal Tumor Virus (ENTV) Infecting Canadian Sheep. In, Department of Population Medicine. Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada, City.

WALSH, S.R., Linnerth-Petrik, N.M., Yu, D.L., Foster, R.A., Menzies, P.I., Diaz-Méndez, A., Chalmers, H.J., Wootton, S.K., 2013. Experimental transmission of enzootic nasal adenocarcinoma in sheep. Veterinary Research 2013, 13.

www.algerlablanche.com.

www.votrepharmacie.be.

YESUF, M., MAZENGA, H., CHANIE, M., 2012. Histopathological and Bacteriological Examination of Pneumonic Lungs of Small Ruminants Slaughtered at Gondar, Ethiopia. American-Eurasian Journal of Scientific Research 7 (6).

ANNEXES

Annexe 1 : Définitions des milieux de culture

- Gélose au sang :

C'est un milieu de culture solide à base de gélose nutritive à la quelle on a ajouté du sang de mouton à 7%. C'est une gélose de couleur rouge vif, peu sélective, permettant la croissance des bactéries exigeantes et la lecture du caractère hémolytique. Le sang utilisé pour la préparation de cette gélose provenait de moutons cliniquement sains.

L'observation du caractère d'hémolyse permet de distinguer 3 types d'hémolyse :

- Les germes à hémolyse β complète ;
- Les germes à hémolyse α incomplète ;
- Les germes non hémolytiques ou à hémolyse γ (gamma) (<http://www.microbiologie-medicale.fr>).

- Gélose Chapman :

La gélose Chapman est un milieu semi-synthétique, de couleur rouge, sélectif des bactéries halophiles qui fermentent le mannitol. Elle est utilisée pour l'isolement des *Staphylococcus spp.* La lecture se fait selon le virage de la couleur du milieu, pas de virage (le milieu reste rouge) : les colonies mannitol - car elles ne fermentent pas le mannitol, légère alcalinisation du milieu par l'utilisation de peptones dans leur métabolisme énergétique. Virage au jaune du milieu : les colonies sont mannitol + car elles fermentent le mannitol dans leur métabolisme énergétique avec acidification du milieu (<http://www.microbiologie-medicale.fr>).

- Mannitol-mobilité :

C'est un milieu de culture utilisé pour mettre en évidence (ou non) de la mobilité bactérienne dans une gélose semi solide de couleur rouge. Il permet aussi de voir le métabolisme énergétique des bactéries. L'ensemencement de ce milieu se fait par piqure centrale. La lecture se fait selon que le milieu rouge, pas de dégradation du mannitol virage vers le jaune, Dégradation du mannitol, on dit que la bactérie est non mobile si les colonies sont au lieu de l'ensemencement et que la bactérie mobile s'il y a répartition des colonies dans le milieu.

- Gélose viande foie :

Le milieu viande foie est un milieu de culture en tube qui sert à déterminer le type respiratoire des micro-organismes.

La lecture se fait comme suit : culture sur toute la hauteur, Aéro-Anaérobie Facultatif (AAF) ; culture seulement en haut, Aérobie Stricte (AS) ; culture limitée entre 0,5 et 1,5 cm du haut, Micro-Aérophile ; culture à partir de 1 cm au-dessous de la surface, Anaérobie Stricte (AnS).

- Nitrate-réductase :

Le bouillon nitraté est un bouillon de culture permettant la recherche de l'utilisation de l'ion nitrate par certains organismes. Les bactéries sontensemencées dans un bouillon Nitrate et incubées à 37°C pendant 24h. L'observation se fait après avoir ajouté les réactifs Nitrites 1 et 2 (ou du réactif de Griess), coloration rouge : présence de nitrites --> bactérie nitrate réductase +, stade nitrites), milieu incolore : ajouter du zinc (réducteur des nitrates), attendre quelques minutes, Une coloration rouge : présence de nitrites --> la bactérie est Nitrate réductase -, absence de coloration : absence de nitrates : la bactérie les a réduits en azote, la bactérie est Nitrate Réductase + stade diazote (N₂).

- Gélose TSI :

Le Triple Sugar Iron est un milieu utilisé pour l'identification des entérobactéries. Il permet de voir si la bactérie est capable de réduire le sulfate. L'indicateur de pH (le rouge de phénol) détecte la dégradation de sucre qui est accompagnée de production d'acide. On observe un virage de la couleur du rouge dans un milieu basique, vers un jaune orange dans le milieu acide. Le H₂S réagit avec un sel de Fer pour donner un précipité noir. Le milieu de départ est translucide et rouge. Si le milieu reste rouge : pas de fermentation, la bactérie est aérobie, s'il vire au jaune : une fermentation s'est produite, la bactérie est anaérobie facultative. Si du gaz est formé : dû à une fermentation et s'il une couleur noire : H₂S a été produit.

Annexe 2 : Définitions des tests d'orientation utilisés

- Coloration de Gram : La coloration de Gram est une technique qui permet de colorer les bactéries pour pouvoir mieux les voir au microscope en utilisant deux colorants : le violet de gentiane et la fuchsine, le lugol (mordant) et l'alcool acétone. Elle permet de mettre en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, et de les utiliser pour distinguer les bactéries et les classier (bactéries Gram + et Gram -) (BERGEY et al., 1994).

- Test de l'Oxydase : Le terme d'oxydase désigne une enzyme recherchée en bactériologie systématique. On dit qu'une bactérie est oxydase positive si un fragment de culture est capable

d'oxyder la forme réduite de dérivés N-méthylés du paraphénylènediamine en semi-quinone (rose violacé) (<http://www.microbiologie-medicale.fr/>).

- Test de la catalase : C'est une oxydoréductase hémunique qui catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène. Cette enzyme est utilisée en bactériologie systématique pour l'identification des bactéries. Il s'agit de mettre en contact une colonie de la bactérie à étudier en présence d'eau oxygénée (à 10 volumes). Une effervescence (dû à un dégagement de dioxygène) signe la présence d'une catalase (<http://www.microbiologie-medicale.fr/>).