

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



**UNIVERSITÉ DE SAAD DAHLEB –BLIDA1**

**INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES**

**Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de  
Docteur Vétérinaire**

**Etude bactériologique des agents impliqués dans les  
pneumopathies des ruminants.**

**Réalisé par :**

*Mlle. Kortbi Nesrine*

*Mlle. Mohand Ouamar Sarra*

**Devant le jury composé de :**

<i>Mr. BERBER A.</i>	<i>Pr</i>	<i>ISV-BLIDA</i>	<i>Président</i>
<i>Mme. SAIDJ D.</i>	<i>MCB</i>	<i>ISV-BLIDA</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>Mr. AKLOUL K.</i>	<i>MAA</i>	<i>ISV-BLIDA</i>	<i>Promoteur</i>

*Année universitaire 2017-2018*

**Etude bactériologique des agents impliqués dans les  
pneumopathies des ruminants.**

## **REMERCIEMENTS**

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrant Mr Akloul Kamel, pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.

Nos vifs remerciements vont également au Pr.Berber A et à Mme.Saidj D pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Nous tenons à remercier vivement notre professeur de stage, Dr Aboun Assia Chef de Laboratoire de Bactériologie Vétérinaire, Département de Microbiologie et Pathologie Vétérinaire, Institut Pasteur d'Alger, pour son accueil, le temps passé ensemble et le partage de son expertise au quotidien. Grâce aussi à sa confiance nous avons pu nous impliquer totalement dans nos missions. Il fut d'une aide précieuse dans les moments les plus délicats. On remercie également toute l'équipe pour leur accueil, leur esprit d'équipe et en particulier Mr Moussa qui nous a beaucoup aidé.

Nous remercions très chaleureusement l'Inspectrice Vétérinaire de l'abattoir de Koléa pour son aide, nous sommes reconnaissantes pour tout le temps qu'elle nous a consacré tout au long de l'expérience enrichissante qu'elle nous a permis.

## *Dédicace*

*Je tiens en tout premier lieu à remercier :*

*Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par ses inestimables sacrifices, son soutien, et son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.*

*Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.*

*Mes sœurs, mon frère et mes deux beaux-frères qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

*Rheira pour son soutien et son appui tout au long de mon parcours universitaire*

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Ma famille, mes amies, et tous les gens qui me sont chers.*

*Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.*

*Merci d'être toujours là pour moi.*

*Nesrine*

## *Dédicace*

*Je dédie cette thèse ...*

*A mes chers parents. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.*

*A mes chers frères, Riadh que j'adore et Lotfi mon petit frère la prunelle de mes yeux, pour leur soutien moral, et leur encouragement.*

*A ma grand-mère chérie, qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies. A la mémoire de mes grands-pères et ma grand-mère, j'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.*

*A ma binôme Nesrine et toute sa famille.*

*A mes chers oncle, tantes, Leurs époux et épouses et à mes chers cousins et cousines. Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon chemin d'études supérieures, mes aimables amis Madina et Thayri, collègues d'étude, Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce projet soit possible, je vous dis merci.*

*Sarra Mohand Ouamar*

## RESUME

Les maladies respiratoires des ruminants constituent un syndrome à étiologie multifactorielle, causant de lourdes pertes économiques.

L'objectif de cette étude a été d'établir un diagnostic microbiologique des affections respiratoires des ruminants à partir de poumons ayant présentés des lésions macroscopiques à l'abattoir de Koléa durant le mois de Décembre 2017 et Janvier 2018.

Pour cela, un total de 14 échantillons (écouvillons bronchiaux et fragments pulmonaires) provenant d'animaux présentant des lésions pulmonaires a été prélevé afin de déterminer les corrélations pouvant exister entre les agents étiologiques et le type lésionnel.

En tenant compte de l'ensemble des cultures pures obtenues, les germes les plus fréquemment isolés sont des Gram négatifs (54,54%).

En tenant compte de l'ensemble des cultures pures obtenues, les germes les plus fréquemment isolés sont les Escherichia coli (31,8%), Bacillus (22,7%), Aeromonashydrophila (13,6%) ainsi que Staphylus aureus .

Mots clés : Mannheimia haemolytica , Pasteurella multocida, Bronchopneumonie, Emphysème.

## ملخص

امراض الجهاز التنفسي في المجترات تشكل اعراض متعددة العوامل مما تسبب خسائر اقتصادية فادحة.

كان الهدف من هذه الدراسة وضع تشخيص ميكروبيولوجي لأمراض الجهاز التنفسي للمجترات المذبوحة في مسلخ دائرة القليعة.

لقد تم اخذ 14 عينة (مساحات القصبي و شظايا الرئة) من حيوانات مصابة في الرئة لتحديد الترابطات الممكنة بين نوع الافة و العامل المسبب للمرض.

مع الاخذ بعين الاعتبار جميع العينات التي تم الحصول عليها. الجراثيم الاصلية الأكثر عزلة في الكثير من الأحيان هي

. Gram négatif (54.54%)

مع الأخذ في الاعتبار جميع الثقافات النقية التي تم الحصول عليها ، فإن الكائنات الحية الأكثر عزلة هي الإشريكية القولونية (31.8 ٪) ،  
والستافيلوس الذهبية (13.6 ٪) ،*Aeromonashydrophila* ، (22.7 ٪) *Bacillus*

الكلمات المفتاحية: Mannheimia haemolytica ، Pasteurella multocida ، Bronchopneumonia ، Emphysema.

## ABSTRACT

Ruminant respiratory diseases constitute a syndrome involving numerous causes leading to heavy economic losses.

The purpose of this research was to establish a microbiologic diagnosis of ruminant respiratory complaints on lungs showing macroscopic lesions taken from Kolea's slaughterhouse.

In this regard, 14 samples (bronchial swabs and lung pieces) coming from animals showing pulmonary lesions were taken in order to find out the possible correlations that may exist between the etiological factors and the lesional type.

Taking in account, all the pure cultures obtained, the most frequently isolated organisms are Gram-negative (54,54%).

Taking into account all the pure cultures obtained, the most frequently isolated organisms are Escherichia coli (31.8%), Bacillus (22.7%), Aeromonashydrophila (13.6%) and Staphylus aureus.

Key words: Mannheimia haemolytica, Pasteurella multocida, Bronchopneumonia, Emphysema.

# SOMMAIRE

Remerciements et dédicaces

Résumé

Liste des tableaux

Liste des figures

<b>Introduction</b> .....	<b>01</b>
<b>PARTIE I : Etude bibliographique</b> .....	<b>02</b>
<b>CHAPITRE I : Anatomie et histologie de l'appareil respiratoire des ruminants</b> .....	<b>02</b>
1-1/ Voies respiratoires supérieure .....	<b>02</b>
A / Narines (naseaux) .....	<b>02</b>
B / Cavités nasales .....	<b>03</b>
C /Sinus para-naseaux .....	<b>03</b>
D /Arbre aérifère.....	<b>03</b>
<b>(1)</b> Pharynx .....	<b>03</b>
<b>(2)</b> Larynx.....	<b>03</b>
<b>(3)</b> Trachée et bronches .....	<b>04</b>
1-2/ Voies respiratoires inférieures.....	<b>04</b>
A /Bronchioles.....	<b>04</b>
B /Poumons .....	<b>04</b>
C / Plèvre .....	<b>06</b>

<b>Chapitre II : rappel de la fonction respiratoire</b> .....	<b>06</b>
2-1/Physiologie de la respiration .....	<b>06</b>
A /-La ventilation pulmonaire .....	<b>06</b>
B /La perfusion pulmonaire.....	<b>06</b>
C /Diffusion alvéolo-capillaire .....	<b>06</b>
D /Contrôle de la respiration.....	<b>06</b>
Particularités de la fonction pulmonaire chez le bovin.....	<b>06</b>
2-2/Système de défense.....	<b>07</b>
Rôle de chaque organe .....	<b>07</b>
2-2-1) Systèmes physiques de défense ou facteurs mécaniques .....	<b>07</b>
2-2-2) Systèmes cellulaires de défense (spécifique) .....	<b>07</b>
2-2-3) Systèmes humoraux de défense .....	<b>09</b>
2-2-4) Eléments sécrétoires non spécifiques .....	<b>09</b>
<b>Chapitre III : Etiologie des affections respiratoires</b> .....	<b>10</b>
3-1/Bactéries .....	<b>10</b>
3-1-1/Les pasteurelles .....	<b>10</b>
3-1-1-1/ Pasteurella multocida .....	<b>10</b>
3-1-1-2/ Mannheimia haemolytica .....	<b>11</b>
3-1-1-3/Histophilus somni .....	<b>12</b>
3-1-2/ Les Mycoplasmes.....	<b>14</b>
3-2/ Les virus .....	<b>15</b>
3-2-1/ Virus de la Rhino-tracheite Infectieuse Bovine (IBR =herpès virus) .....	<b>15</b>
3-2-2/ Para-Influenza-3 .....	<b>18</b>
3-2-3/ Virus Syncytial Respiratoire .....	<b>18</b>

3-2-4/ Adénovirus Bovin.....	19
3-2-5/ Virus Visna-Maedi (pneumonie progressive ovine) .....	20
3-3/ Les parasites .....	21
3-3-1/ Les strongles respiratoires ovins et bovins .....	21
<b>Chapitre IV : Aspects macroscopiques des lésions des affections respiratoires .....</b>	<b>24</b>
4-1/ Congestion et œdème pulmonaire .....	24
4-2/ Emphysème pulmonaire .....	24
4-3/ Hémorragies pulmonaires.....	24
4-4/ Atélectasies pulmonaires .....	24
4-5/ Pneumonie .....	25
4-6/ Abscess .....	25
4-7/ Bronchopneumonies .....	25
<b>PARTIE II : Etude expérimentale .....</b>	<b>27</b>
1/Objectif .....	27
2/ Matériels et méthodes .....	27
2-1/ Matériels .....	27
2-1-1/ Présentation de l'abattoir .....	27
2-1-2/ Matériels d'étude .....	27
2-1-2-1/ Les animaux utilisés .....	27
2-1-2-2/ Registre des statistiques.....	27
2-1-2-3/ Type d'étude.....	27
2-1-2-4/ Capacité d'abattage .....	27
2-1-2-5/ Définitions des lésions observées à l'abattoir .....	28

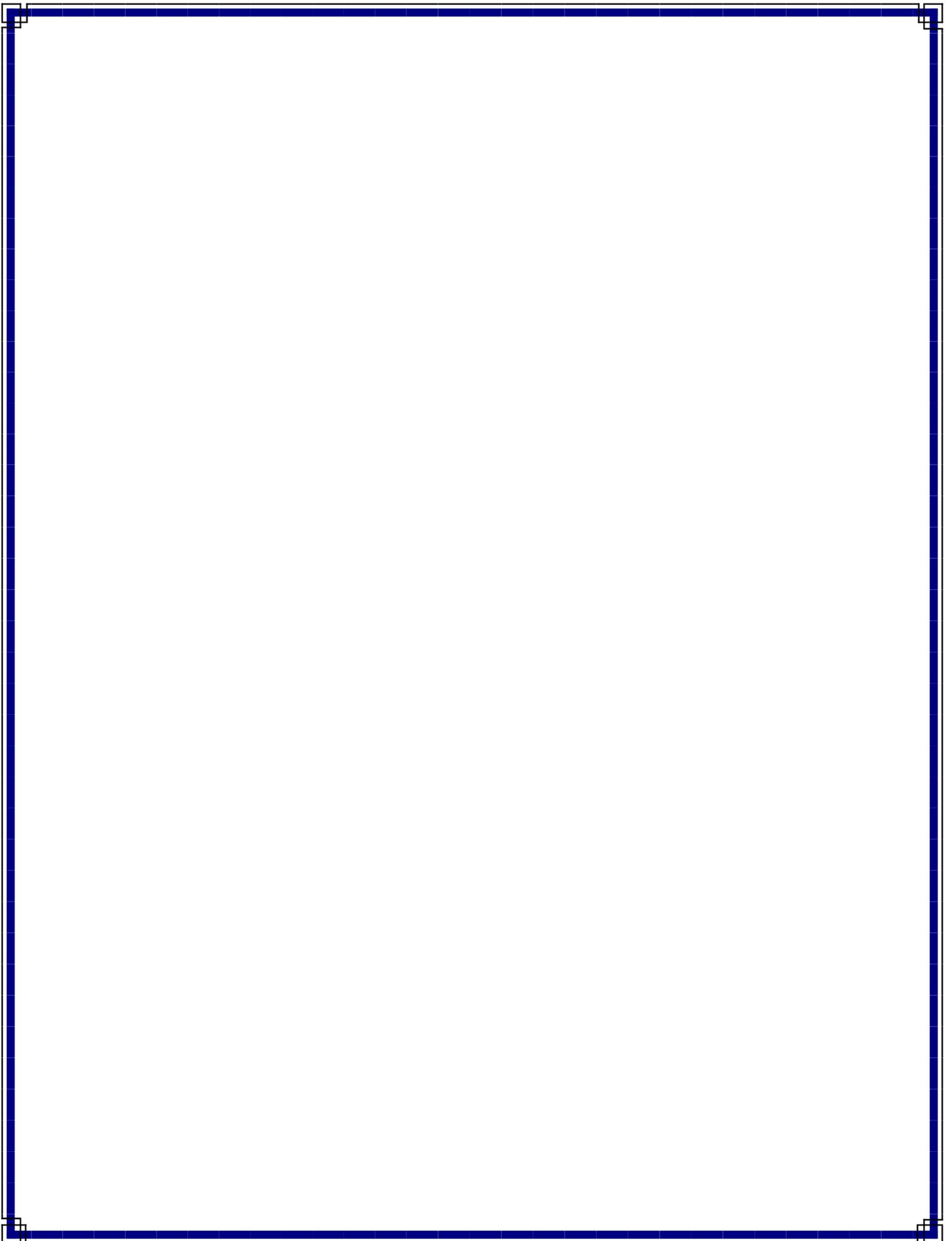
2-2/ Méthodes .....	29
2-2-1/ Prélèvement .....	29
2-2-2/ Méthodes de prélèvements .....	29
2-2-3/ Transport et conservation des prélèvements .....	29
2-2-4/ Au laboratoire .....	29
2-2-4-1/ Milieux de culture utilisés .....	30
2-2-4-2/ Test d'orientation utilisés .....	30
2-2-4-3/ <i>Galerie biochimique</i> .....	31
1-Galerie API 20 E .....	31
2-2-4-4/ Identification bactérienne .....	32
3/ Résultats .....	34
3-1/ Résultats de l'enquête à l'abattoir .....	34
3-2/ Résultats des analyses bactériologiques .....	35
4/ Discussion .....	36
5/ Conclusion .....	37

# LISTE DES FIGURES

Figure N° 1 : L'appareil respiratoire de mouton .....	02
Figure N°2 :Poumon du bœuf dans l'ensemble , face supérieure .....	05
Figure N°3 : Cycle de vie de <i>Dictyocaulus filaria</i> .....	22
Figure N°4 : Phase de dissémination de <i>Dictyocaulus viviparus</i> .....	23
Figure N°5 : Poumon de mouton. Atélectasie se traduisant par la présence de plages sombre affaissées .....	25
Figure N°6 :Poumon de mouton .Broncho-pneumonie suppurée avec la présence de multiples foyers abcédés .....	26
Figure N°7 : Congestion pulmonaire ( bovin) .....	28
Figure N°8 : Broncho-pneumonie suppurée de la partie apicale du poumon droit du bovin .....	28
Figure N°9 : Première étape du traitement de prélèvement au laboratoire : du flacon au bouillon d'enrichissement .....	29
Figure N°10 : Principe du test Catalase .....	30
Figure N°11 : Technique du test Oxydase .....	30
Figure N°12 : Lecture des tests : catalase+( au premier plan ) et oxydase+ .....	31
Figure N°13 : Galerie API 20 E à partir d'un prélèvement d'écouvillonnage du mucus d'un bovin abattu .....	31
Figure N°14 : Lecture de la galerie API 20 E, et identification du micro-organisme .....	32

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 : Caractères biochimiques des pasteurelles.....	14
Tableau N°2: Herpès virus des Ruminants, sous famille des Alpha herpès virinae .....	16
Tableau N°3: Classification des adénovirus bovins .....	20
Tableau N°4: Des strongles pulmonaires .....	21
Tableau N°5: Nature et fréquences moyennes des lésions observées chez les bovins et ovins à l'abattoir de Koléa.....	35
Tableau N°6 : Fréquence des bactéries isolées .....	36



## **Introduction :**

Le problème des pathologies respiratoires chez les animaux de rente, en particulier bovins et ovins, est un grand souci dans la médecine vétérinaire et pour les autorités concernées par son développement, car ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez les ruminants.

Dans les pays en développement, ces pathologies présentent une cause majeure en perte économiques.

Certaines pathologies des ruminants sont impliquées dans les affections du système respiratoire, la contamination se fait le plus souvent par voie aérienne.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants par le système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires.

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

Le taux de morbidité et de mortalité varie selon l'agent étiologique provoquant parfois des lésions partielles ou totales du poumon et/ou de la plèvre.

La partie expérimentale de notre travail, a été divisée en deux volets :

- Une étude lésionnel effectuée au niveau de l'abattoir de Koléa consistant à prélever les poumons de bovins et ovins fraîchement sacrifiés présentant des lésions macroscopiques.
- Une étude microbiologique visant à déterminer les principaux germes responsables des lésions observées afin d'essayer de déterminer une corrélation entre les lésions pulmonaires et les bactéries isolées.

## Chapitre I :

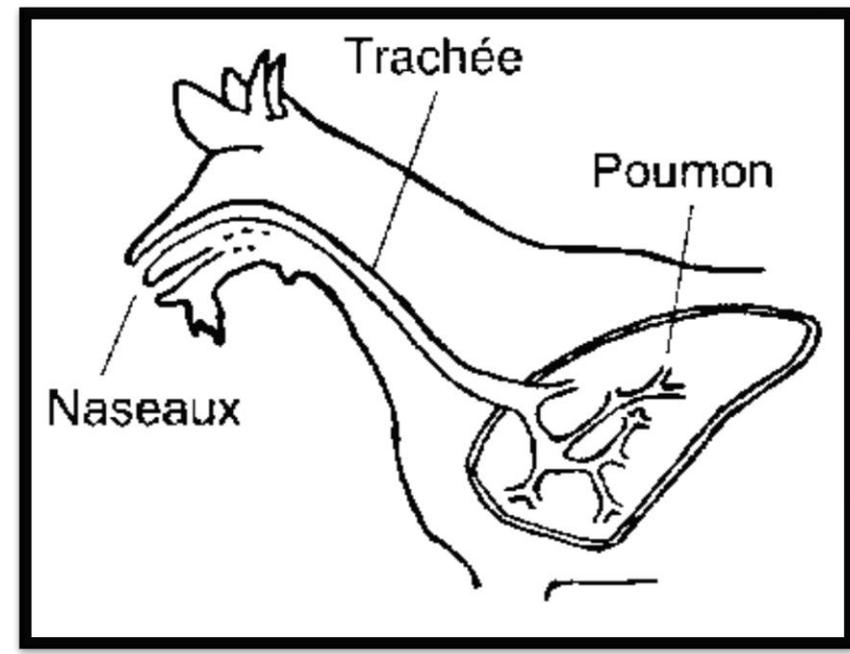
### Anatomie et histologie de l'appareil respiratoire des ruminants :

L'étude de l'appareil respiratoire des ruminants du point de vue anatomique doit tenir compte de certaines particularités propres à ces mammifères.

La description sera envisagée en suivant le trajet de l'air inspiré : cavités nasales, voies aérifères, appareil pulmonaire.

#### 1-1/ Voies respiratoires supérieures :

L'anatomie des voies respiratoires supérieures des ruminants est formée de :



**Figure N° 1 :** L'appareil respiratoire de mouton [144].

#### A / Narines (naseaux) :

Les narines des ruminants sont étroites et peu mobiles, séparées par la large surface du museau. En temps normal, le museau et les naseaux sont humides et brillants modérément frais au contact de la main. Le vestibule nasal est tapissé par une peau mince, se poursuit de manière continue par la cavité nasale proprement dite, revêtue par la muqueuse pituitaire.

Chez les jeunes, aucune sécrétion n'est perceptible avant 8 à 10 jours, le museau est alors mat [1].

### **B / Cavités nasales :**

Elles sont relativement courtes chez les ovins et longues chez les bovins et de plus en plus étroites vers l'arrière [1 ; 2]. Elles sont séparées par un septum nasal rigide mais court permettant une large communication des cavités droite et gauche, sur tout leur tiers caudal [1].

Sa paroi latéro -ventrale s'étend au-dessus du sinus palatin, elle est dépourvue de support osseux qui est remplacé par un cartilage étendu jusqu'à la partie moyenne et présente une membrane réduite aisément déformable et rostrale.

Les muqueuses nasales sont appelées muqueuses pituitaires, ces dernières sont très irriguées et présente un épithélium de type pseudo stratifié cylindrique cilié [1 ; 3].

### **C / Sinus para-naseaux :**

Les sinus particulièrement développés chez le bœuf, constituent un ensemble complexe et diverticule, entourant la cavité crânienne et l'orbite. Ce sont des dépendances des cavités nasales, restant toujours en communication avec celles-ci.

On distingue de chaque côté : des sinus frontaux, maxillaires, éthmoïdaux et sphénoïdaux [4].

### **D / Arbre aérifère :**

**1/Pharynx :** Il constitue un vaste conduit musculo-membraneux appendu aux choanes et à l'isthme du gosier et poursuivi caudalement par l'œsophage et le larynx.

Chez les ruminants, il est court et ne s'étend pas au-delà du niveau de l'aile de l'atlas. Le naso -pharynx est étroit, surtout près des choanes [5]. Dans le prolongement du septum nasal, on rencontre un fort et long septum pharyngien qui divise la cavité en deux gouttières étroites et profondes. Près de l'extrémité caudale de ce septum, on distingue nettement sur ses deux faces des amas lymphoïdes, ce sont les tonsilles pharyngiennes (les amygdales), parmi lesquelles, les amygdales palatines sont localisées le long de la ligne centrale de l'ouverture des tubes auditifs [6 ; 1]. L'épithélium naso-pharyngien est primitivement constitué par un épithélium prismatique pseudo-stratifié cilié, entre lequel sont disséminées des glandes cellulaires appelées cellules caliciformes ou gobelet celles, et occasionnellement des cellules plasmocytes et des lymphocytes [7].

**2/Larynx :** Constitue la base anatomique de la région de la gorge, se présente sous forme d'une charpente cartilagineuse puissante, petite et peu flexible [2]. Son entrée fait saillie au plancher du pharynx, il est palpable en dedans et en arrière des mandibules.

La cavité interne est relativement simple, les plis ventriculaires, les ventricules et les cordes vocales sont à peine discernable. Ces dernières sont courtes, épaisses, fixées sur la partie caudale du corps du cartilage thyroïde. L'épithélium de la muqueuse du larynx est de type pavimenteux stratifié non kératinisé. La muqueuse du larynx d'un bovin est très riche en lympho-nodules soit isolés soit regroupés [8].

**3/Trachée et bronches :** La trachée est un tube délié, constitué de plusieurs anneaux cartilagineux réunis par des ligaments, son diamètre, sa longueur et sa largeur varient d'une espèce à une autre. (Selon la taille de l'animal)

En raison de la relative étroitesse de la trachée chez les bovins, la vitesse de passage de l'air respiratoire est proportionnellement plus élevée que dans les autres espèces, ce qui peut contribuer éventuellement à l'augmentation de l'imprégnation de l'épithélium trachéal par les éléments contaminants de l'air.

La trachée se divise en 2 bronches principales (primaire) : La bronche principale droite, un peu moins large que la gauche [9]. Chacune de ces bronches pénètrent dans le poumon correspondant par le hile accompagné chacune par des cellules et des nerfs fonctionnels et nutritifs, et se divisent progressivement en de petites bronches lobaire (secondaire) « bronchioles » aboutissant au lobe pulmonaire, puis se divisent en bronches tertiaire (segmentaire) de disposition alternante [10].

La structure des bronches est comparable à celle de la trachée et comprend une membrane fibre -élastique soutenue par une charpente cartilagineuse discontinue. Elles sont revêtues extérieurement par un tissu conjonctif et intérieurement par une sous-muqueuse.

La muqueuse repose sur une sous muqueuse lâche, riche en fibres élastiques, dans laquelle s'insinuent les cellules glandulaires. L'épithélium est pseudo stratifié, formé de cellules prismatiques hautes et ciliées, mêlées de cellules caliciformes.

Quant à l'innervation, elle provient des nerfs vagues et du sympathique. Les fibres nerveuses se rendent à la musculaires (motricité) et à la muqueuse (sensibilité) [1].

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

Elles sont formées par :

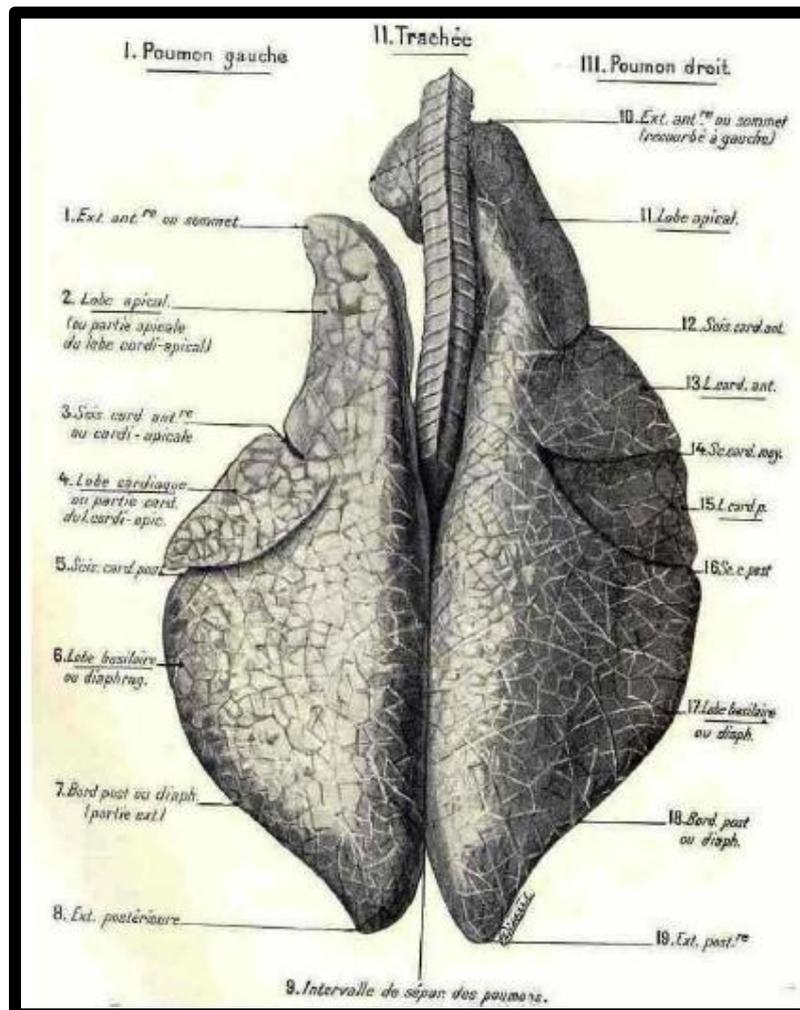
**A /Bronchioles :** Ce sont des petites ramifications trouvant leurs origines des bronches tertiaires. Les bronchioles se divisent en bronchioles terminales constituant le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire et qui à leur tour se bifurquent finalement dans les espaces dilatés appelées « sac alvéolaire », qui s'ouvre dans les alvéoles [11].

**B /Poumons :** Les organes essentiels du processus de Respiration, ils occupent une grande place dans la cavité thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme, et chacun d'eux est entouré d'une plèvre mince mais résistante.

Les poumons sont fortement dissymétriques [12]. Le poumon droit étant beaucoup plus développé que le gauche, et comporte 5 lobes : caudale, accessoire, médiale, des lobes moyens et enfin un lobe crânial. Quant au poumon gauche, il est divisé en 3lobes : caudal, moyen et crâniale.

La structure du poumon des ruminants par ses particularités anatomiques et physiologiques la rend vulnérable et contribue au développement des maladies pulmonaires [1]. Chez les bovins, on note un faible développement du poumon par rapport à leur masse corporelle qui est causé d'une part par le grand développement des viscères digestives particulièrement des pré-estomacs, et d'autre part à la grande rigidité de l'ensemble osseux qui délimite la cage thoracique [13].

Chez les petits ruminants, les poumons du mouton possèdent les mêmes caractères généraux que les bovins, la seule particularité est l'absence de lobulations [14].



**Figure N°2 :** Poumon du bœuf dans l'ensemble, face supérieure. (Bresson, 1978)

### C / Plèvre :

La plèvre pulmonaire : Elle est épaisse et résistante et adhère étroitement au parenchyme.

Elle délimite avec la plèvre pariétale la cavité pleurale.

La plèvre pariétale également résistante comprend :

La plèvre costale qui tapisse la paroi par l'intermédiaire d'un fascia endo-thoracique épais, riche en fibres élastiques.

La plèvre diaphragmatique : forme avec la plèvre costale le récessus costo-diaphragmatique.

La plèvre médiastinale : elle s'adosse sur le plan médian à celle du côté opposé ou se moule sur les organes médiastinaux [15].

## **CHAPITRE II : Rappel de la fonction respiratoire**

### **2-1/ Physiologie de la respiration :**

#### **A / Ventilation pulmonaire :**

L'échange gazeux entre l'organisme et le milieu extérieur est assuré par un mécanisme de la pompe respiratoire [16]. En effet la mécanique ventilatoire est basée essentiellement sur l'action combinée des muscles respiratoires et de l'élasticité du système pulmonaire [17].

La ventilation alvéolaire est influencée à la fois par des facteurs intra-pulmonaires, par des facteurs intra-thoraciques (cage thoracique, cavité pleurale, muscles respiratoires, etc..) et par des facteurs extra-thoraciques (contrôle de la respiration, composition de l'air extérieur, pression intra-abdominale, etc...) [18].

#### **B / Perfusion pulmonaire**

L'hémodynamie de la circulation pulmonaire est réglée par les mêmes mécanismes que la ventilation, c'est à dire *pression, débit* et *volume*.

\*L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part, un système de conduction permettant le transfert entre l'atmosphère et le système circulatoire des gaz inspirés et expirés ; et d'autre part, une surface d'échange entre le sang et le gaz [19].

#### **C / Diffusion alvéolo-capillaire**

Le transfert de gaz de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire se fait par diffusion passive [20].

Le CO<sub>2</sub> ayant un coefficient de diffusion 20 fois supérieur à celui de l'O<sub>2</sub>.

#### **D / Contrôle de la respiration**

Les mouvements respiratoires sont contrôlés par les centres bulbaires sous l'influence de nombreuses afférences : centrales ou périphériques, chimiques ou mécaniques, volontaires ou réflexes, etc.

D'autre part, les mécanismes de contrôle ont pour but d'assurer un coût énergétique minimal, en combinant judicieusement fréquence et amplitude des mouvements respiratoires [1].

#### **Particularités de la fonction pulmonaire : Chez le bovin :**

Une forte compartimentalisation du poumon [14].

Un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire, donnant une faible surface d'échange gazeux par rapport aux besoins en oxygène [21].

## **2-2/Système de défense :**

### **Rôle de chaque organe :**

- La percussion des cavités nasales permet d'apprécier l'étendue des espaces creux et en particulier des sinus para-nasaux.
- Le pharynx n'a aucun rôle passif dans la respiration, mais un rôle actif dans la déglutition, la régurgitation méricyque et l'éruclation [22].
- Le larynx intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglottique de la déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étranger, grâce au reflex de la toux [23].
- Les bronches principales (primaire) alimentent les poumons et les bronches tertiaires alimentent les segments de chaque lobe.
- Les poumons sont le siège de l'hématose et assure une fonction non respiratoire :
  - l'importance de l'appareil muco-ciliaire qui joue un rôle de protection mécanique permettant l'élimination de particules étrangères, de protection physique contre la déshydratation, protection chimique par absorption d'une certaine quantité de gaz nocif et de protection microbiologique [24].
  - production de surfactant par des cellules appelées : 'pneumocytes de type II ', au niveau des bronchioles terminales et dans les alvéoles. Il empêche leur collapsus par la présence d'exsudat muqueux.
  - autre rôle : activité métabolique d'acide gras, dégradation de la sérotonine, biotransformation de certains médicaments [25]. Production de certaines substances comme l'histamine.

Les mécanismes de défense de l'appareil respiratoire constituent un ensemble complexe et complémentaire dont les principaux éléments sont de trois ordres :

**1 - les systèmes physiques.**

**2 -les systèmes cellulaires.**

**3- les systèmes humoraux.**

**4- les éléments sécrétoires non spécifiques.**

### **2-2-1) Systèmes physiques de défense ou facteurs mécaniques :**

L'appareil respiratoire supérieur est le support de systèmes très efficaces de défense capables d'assurer l'épuration de l'air inspiré qui avant de pénétrer dans les poumons doit traverser les naseaux, le naso-pharynx, le pharynx, le larynx et la trachée. Il est soumis à la **filtration aérodynamique, la clairance muco-ciliaire**, et aux réflexes des voies respiratoires aériennes (**éternuement, bronchoconstriction, toux.**).

### **2-2-2) Système cellulaires de défense (spécifique) :**

L'épithélium mucosal contient une population résidante de **lymphocytes**, surtout des lymphocytes-T. Le chorion contient aussi des lymphocytes, ainsi que des cellules dendritiques, qui captent et présentent aux lymphocytes les antigènes ayant pénétré l'épithélium.

La population de lymphocytes du chorion et de la sous-muqueuse, dispersée diffusément et aussi regroupée en nodules lymphoïdes, consiste surtout en des lymphocytes-B et plasmocytes, qui produisent majoritairement des **immunoglobulines-A** [14].

Ces **IgA** diffusent à travers l'épithélium où elles acquièrent une molécule sécrétoire, produite par les cellules épithéliales.

Cette molécule sécrétoire facilite le transport des **IgA** dans le mucus, et les protège contre les enzymes protéolytiques, augmentant leur demi-vie.

Ces **IgA** sécrétoires sont sous forme dimérique dans le mucus ; elles forment la composante la plus importante de l'immunité du système respiratoire, se liant de façon spécifique aux virus et bactéries, prévenant l'infection de l'épithélium [10].

Les agents infectieux repoussés au pharynx par la clearance muco-ciliaire entrent en contact avec les **amygdales**, qui sont des centres lymphoïdes spécialisés. Les antigènes présentés aux amygdales évoquent des réactions immunitaires spécifiques, autant locales que systémiques.

Les particules étrangères ayant atteint les alvéoles ne peuvent plus être rapidement prises en charge par le processus muco-ciliaire. Le plus souvent, des mécanismes cellulaires vont entrer en jeu.

Les cellules les plus importantes dans la défense immunitaire pulmonaire sont les **phagocytes mononucléés (macrophages alvéolaires)**, les **phagocytes plurinucléés (neutrophiles) et les lymphocytes**.

Le liquide de lavage alvéolaire contient environ 87 % de macrophages, 2 % de neutrophiles, 10 % de lymphocytes et 1 % de polynucléaires *éosinophiles*.

La plus grande partie des particules inertes va être phagocyté par les macrophages alvéolaires et ces derniers par un processus encore mal défini vont passer de la région alvéolaire vers l'escalator où ils seront pris en charge par la clairance muco-ciliaire [1].

Un certain nombre de particules vont traverser l'épithélium bronchique (diffusion) et passer dans le tissu interstitiel, soit sous forme de particules, soit déjà phagocyté par un macrophage.

Elles peuvent y demeurer un certain temps, et même s'y fixer, mais sont pour la plupart acheminées par les vaisseaux lymphatiques où elles seront retenues.

Le passage dans la grande circulation peut survenir ultérieurement, et on pourra alors observer la présence de ces particules au niveau de la rate et du foie [25].

La phagocytose assurée par les macrophages et dirigée contre les plus petites particules qui vont franchir la barrière muco-ciliaire pour atteindre les alvéoles.

#### **Les polynucléaires neutrophiles :**

Les neutrophiles peuvent jouer un rôle non négligeable lors d'infections pulmonaires où leur nombre augmente considérablement, que ces infections soient bactériennes, virales ou mycosiques. Il est probable que les neutrophiles représentent une population une phagocytaire beaucoup plus rapidement mobilisable que les macrophages [26].

#### **Les lymphocytes pulmonaires :**

Les lymphocytes présents dans les poumons appartiennent à deux sous populations fonctionnelles distinctes : les lymphocytes T et les lymphocytes B [26].

### **2-2-3) Système humoraux de défense :**

Les défenses sécrétoires jouent un rôle important dans le système respiratoire. Elles comportent des anticorps et des substances non spécifiques comme le complément et les interférons.

#### ***Les immunoglobulines sécrétoires :***

Sont produits localement par les plasmocytes sous-épithéliaux et appartiennent majoritairement à la classe des **IgA**. Leur nature et leur rôle varient selon l'endroit où elles agissent :

Les voies aériennes : on trouve surtout des **IgA** qui peuvent neutraliser certains virus (en empêchant leur fixation sur les cellules bronchiques) ou prévenir l'attachement de certaines bactéries (*Pasteurella*, par. Ex) sur les muqueuses.

La région broncho-alvéolaire : la réponse est marquée plutôt par la sécrétion des **IgM** et **IgG** que des **IgA** [25].

### **2-2-4) Eléments sécrétoires non spécifiques :**

Le mucus couvrant l'épithélium contient des facteurs d'immunité non-spécifique, incluant :

- *L'interféron* : semble prédominant produit par les cellules épithéliales ou les leucocytes suite à une infection virale (Stimulé par les antigènes viraux) et qui inhibe de façon non-spécifique la synthèse protéique virale (Inhibe la reproduction virale).
- *le lysozyme* : enzyme antibactérienne et antivirale produit par les glandes sub-mucosales du nasopharynx, peut dégrader les parois bactériennes.
- *la transferrine et la lactoferrine*, qui lient le fer et diminuent sa disponibilité pour les bactéries [24].

## Chapitre III : Etiologie des affections respiratoires

### 1/ Bactéries :

#### A-1/ Pasteurelles :

Le genre *Pasteurella* comprend des espèces responsables des maladies animales et occasionnellement humaines, ces bactéries ont un passé historique passionnant, une taxonomie changeante et une pathogénie complexe.

*Pasteurella* est un genre de bactérie exigeante, Gram négatif, de forme ovoïde à bacillaires, se présentant de manière isolée ou groupes par deux ou plus rarement, en courtes chaînes pouvant être aéro-anaérobie facultatif ou micro aérophile [27 ;145].

Les pasteurelles sont souvent des commensaux des muqueuses des mammifères, notamment *Mannheimia haemolytica* (anciennement appelé *Pasteurella haemolytica*), *Pasteurella multocida* et *Haemophilus somnus* peuvent être isolés des voies aériennes supérieures des ruminants [28].

Elles sont les principaux agents bactériens impliqués dans les affections respiratoires profondes des ruminants [29].

**3-1-1-1/ *Pasteurella multocida* :** Egalement appelé *P.septica* est le bacille du « choléra des poules » étudié par **Louis Pasteur** .

*Pasteurella multocida* est l'espèce prédominante des *Pasteurellaceae*.

#### Habitat :

Cette bactérie a été retrouvée sur de nombreuses espèces animales sauvages et domestiques, en état sain et malade, sur les muqueuses des voies respiratoires supérieures et voies digestives des ruminants [30].

#### Caractères morphologiques :

Bacille à Gram négatif, petits cocci –bacilles, immobiles, non sporulé, capsulés dans les produits pathologiques [31].

#### Caractères antigéniques :

Il existe des polysaccharides capsulaires antigéniques, masquant l'antigène « O ».

Le lipopolysaccharide constituant de la membrane externe se comporte comme une endotoxine. Des protéines de paroi semblent avoir un rôle immunologique important en se liant aux haptènes polysaccharidiques du LPS [32].

#### Structure du génome :

Cette bactérie possède 2 257 487 nucléotides, des gènes codant pour la protéine 2015 et 77 gènes d'ARN. Il a un chromosome circulaire et un plasmide.

Le chromosome mesure 2 250 kilobases [33].

### **Caractères culturaux :**

Elles peuvent être étalées sur divers milieux bactériologiques tels que :  
*Agar Columbia* ou *Agar au sang* (cuit ou frais) de mouton en aéro-anaérobie  
Après 24h, elles auront l'aspect de colonies rondes, lisses, grises, muqueuses et non hémolytique [34].

### **Mode de transmission :**

La transmission chez les ruminants, se fait principalement par des gouttelettes respiratoires ou léchage. Les blattes peuvent également propager la pasteurelle, si elles viennent en contact avec les animaux. *Pasteurella multocida* peuvent être transmises également durant la colonisation [35].

### **Facteurs de virulence :**

On sait très peu de choses sur les facteurs de virulence de *Pasteurella multocida* qui contribuent à la pathogénicité pulmonaire [36].

### **Viabilité et stabilité :**

a-Sensibles aux :

*Antibiotiques* : Péniciline et doxycycline [37].

*Désinfectants* : éthanol à 70%, iodophore et l'acide peracétique [38].

b-Résistantes aux :

Macrolides (erythromycine), Aminosides, Lincoasamides et certaines céphalosporines de première génération [39].

c- Inactivation physique :

Les rayons UV, Gamma [40].

La chaleur humide : 121 ° c pendant 20min [41].

La chaleur sèche : 170° c pendant 2h [42].

**3-1-1-2/ *Mannheimia haemolytica*** : Anciennement appelée '*Pasteurella haemolytica*' Les dénominations ont été proposées par le bactériologiste italien en 1887 en hommage de **Louis Pasteur** [43].

C'est l'agent étiologique le plus commun des pasteurelloses des ruminants, et également réputé opportuniste pathogène qui est fréquemment isolé des porteurs asymptomatiques [44]. Elle est également connue étant la plus virulente des pasteurelles pathogènes [45].

### **Habitat :**

L'espèce *Mannheimia haemolytica* est distribuée dans le monde entier avec un large éventail d'hôtes ; ils ont une prédilection pour les voies respiratoires et buccales des ruminants [46].

### **Caractères morphologiques et bactériologiques :**

*Mannheimia haemolytica* est le principal pathogène bactérien des maladies respiratoires chez les bovins et d'autres ruminants domestiques et sauvages [47].

C'est une bactérie faiblement hémolytique à Gram négatif, immobile, à petites bâtonnets et à coccobacille, ces micro-organismes sont souvent colorés de manière bipolaire «épingle de sûreté» avec la coloration de Gram [48].

#### **Caractères antigéniques :**

Elle possède 12 sérotypes dont :

\* Le sérotype A1 est le plus communément isolé à partir des poumons des bovins atteints d'affection pulmonaire [49].

\*Le biotype A2 est le plus fréquemment rencontré dans les troubles respiratoires chez les caprins et les ovins [50].

#### **Structure du génome :**

*Mannheimia haemolytica* correspond à *Pasteurella haemolytica* biogroup 1.

La teneur en G et C de l'ADN de la souche type est de 43,6% molaire [51].

#### **Caractères culturaux :**

La réaction en chaîne par polymérase(PCR) peut être utilisée pour l'identification de *Mannheimia haemolytica* à partir d'échantillons [52].

Le milieu de *Cary-Blain* modifié par l'addition de sérum de sang de cheval, est le milieu le plus efficace pour le transport de souche de *Mannheimia haemolytica* [34].

Sur gélose MacConkey, elle produit des petites colonies punctiformes [53].

#### **Mode de transmission :**

Les sources infectantes de *Mannheimia haemolytica* sont : les flores nasales commensales de l'animal et le jetage nasal [54].

#### **Facteur de virulence :**

Les principaux facteurs de virulence de *Mannheimia haemolytica* sont :

Lipo polysaccharides 'LPS', Leucotoxine ( cytosine formant des pores), capsule, Fimbriae,Siderophore, Neuraminidase ,Metallo-endopeptidase (Sialoglycoprotéase) et Superoxyde dismutase (métallo-enzyme) [55].

#### **Viabilité et résistance :**

A- *Résistance* : 60% de *Mannheimia haemolytica* sont résistants aux tétracyclines et aux quinolones [56].

B- *Sensibilité* : 67% de *Mannheimia haemolytica* sont sensibles aux antibiotiques à large spectre comme : Tilomicosin(Ti), Enrofloxacin(En), Cerftiofur (Ce) et Florenphénicol [57].

C- *Inactive* : à 55°C pendant 15min [58].

**3-1-1-3/ *Histophilus somni*** : Chronologiquement le genre *Histophilus* est le huitième genre inclus dans la famille des *Pasteurellaceae* qui a été découvert en 2003. Anciennement, appelé *Haemophilus agni*, *Histophilus ovis* et *Haemophilus somnus* [59].

L' *Histophilus somni* est également un parasite obligatoire des surfaces de la muqueuse des ruminants [60].

#### **Habitat :**

Cette bactérie vit habituellement dans les voies respiratoires supérieures, le prépuce, le vagin des bovins et peut aussi circuler dans la circulation sanguine [61].

Elle peut être pathogène opportuniste ou commensale des surfaces muqueuses bovines [62].

**Caractères morphologiques et bactériologiques :**

*Histophilus somni* est un petit coccobacille Gram négatif, jaunâtre, immobile pléomorphe, encapsulé, non sporulé, non acido-résistant et aéro-anaérobie [63].

**Structure du génome :**

Le génome de *Histophilus somni* est constitué d'un chromosome circulaire contenant 2 007 700 paires de bases et de plasmides incluant le plasmide PhS129, d'une longueur d'environ 5178 paires de bases [64].

**Milieus de culture :**

Les besoins de croissance de *Histophilus somni* comprennent des milieux enrichis tels que cœur-cerveille avec un supplément de 5-10% de sang de bovin ou de mouton contenant moins de 5-20% de CO<sub>2</sub> [65].

Il est cultivé à 37° c et ne nécessite pas d'hémine ou de NAD de croissance [66]. Les colonies cultivées sur gélose au sang :

-Ont une taille d'environ 1-2mm et environ 48-72h de croissance.

-Elles sont humides, rondes, convexes avec une consistance butyreuse et une légère couleur gris-jaune [67].

Pour l'isolement des *Histophilus somni*, il est recommandé d'utiliser le sang de cheval et pour obtenir de meilleurs résultats, il est préférable d'étaler de gouttes de saponine à 10% sur la moitié de la surface de gélose à ensemercer [68].

**Mode de transmission :**

Le pathogène a une faible ténacité et la transmission bovin-bovin se fait par contact direct ou transmission par gouttelettes [69].

**Facteurs de virulence :**

Le lipooligosaccharide (LPS). Le composant lipide A est responsable de l'activité endotoxique et apoptotique du LOS. La LPS de *Histophilus somni* ne possède pas de chaînes latérales O caractéristiques des bactéries gram-négatives qui ont un lipopolysaccharide, mais possède un noyau externe complexe et micro-hétérogène. En outre, le LOS peut être associé au phosphorylcholine à phase variable (ChoP) [70].

**Viabilité et sensibilité :**

A-Sensibilité :

Sensible à la Pénicilline, Sulfonamide, le chloramphénicol et l'oxytétracycline [71].

B-Résistance :

Résistant aux tétracyclines et tilmicosine [72].

### Caractères biochimiques :

Les caractères biochimiques des 3 espèces correspondent à des résultats variables.  
(Tableau N°1)

**Tableau N°1 :** Caractères biochimiques des pasteurelles

	<b>Pasteurella multocida</b> [1]	<b>Pasteurella haemolytica</b> [2]	<b>Histophilus somni</b> [3]
<b>Oxydase</b>	<b>Variable</b>	+	+
<b>Catalase</b>	+	<b>Variable</b>	-
<b>Uréase</b>	-	-	-
<b>Indole</b>	+	-	
<b>ODC</b>	+	+	+
<b>Méthyl rouge</b>	-	-	-

([www.microbes-edu.org/professionnel/past.html](http://www.microbes-edu.org/professionnel/past.html)) [1]

([www.catalog.hardydiagnostics.com/cp\\_prod/Content/hugo/pasteurella.html](http://www.catalog.hardydiagnostics.com/cp_prod/Content/hugo/pasteurella.html)) [2]

(CarltonL ; Gyles&al,2010) [3]

### 3-1-2/ Les Mycoplasmes :

*Mycoplasma* est une bactérie parasite, anciennement appelée « agent d'Eaton » et reconnu comme n'étant pas un vrai virus. C'est en 1962 que **Robert.M Chanock** réussit à le cultiver sur milieu non vivant et a prouvé son appartenance aux mycoplasmes [76].

*Mycoplasma bovis* est l'espèce la plus fréquemment isolée chez les veaux en Amérique du nord [77].

*Mycoplasma mycoides sub sp* et *Mycoplasma capri* se sont avérés tous les deux pathogènes pour les chèvres.

*Ovipneumoniae* et *Mycoplasma arginini* ont été isolés chez l'espèce ovine [78].

#### **Habitat :**

Longtemps considérée comme une bactérie opportuniste du tractus respiratoires des ruminants [79]. L'habitat des mycoplasmes est la surface muqueuse de tractus respiratoire. Ils sont capables de se multiplier en dehors d'une cellule vivante et donc doué d'une vie indépendante [80].

#### **Caractères morphologiques et structuraux :**

Les mycoplasmes sont des bactéries dépourvues de paroi cellulaire [81], de petites tailles et de ce fait ; Leur cytoplasme contient un génome très court et des ribosomes.

La membrane, en trois feuillets, contient des lipides en grande quantité, des glucides, des glycolipides et des protéines.

On note la présence d'une structure terminale « tip » chez certains mycoplasmes qui joue un rôle dans l'adhérence et la mobilité. Les mycoplasmes présentent un grand pléomorphisme, il existe des formes allongées fusiformes ou filamenteuses [82]. En boîte de pétri, sur milieu gélosé, les colonies sont petites, visibles à la loupe binoculaire, ayant un aspect en œuf sur plat et elles sont non perceptibles au microscope optique [83].

#### **Structure du génome :**

Tous les mycoplasmes partagent des caractères génomiques et antigéniques, qui aboutissent à des propriétés biochimiques et sérologiques très proches, rendant difficile l'identification précise des isolats individuels [84].

La principale conséquence du petit génome est la capacité de biosynthèse limitée qui fait du mycoplasme un microorganisme exigeant présentant un mode de vie particulier limité aux muqueuses chez l'homme et les animaux [85].

Remarque : tous ces mycoplasmes partagent des caractères génomiques et antigéniques, qui aboutissent à des propriétés biochimiques et sérologiques très proches, rendant difficile l'identification précise des isolats individuels et contribuant à la confusion chez les diagnosticiens [86].

#### **Caractères cultureux :**

Les mycoplasmes sont des bactéries exigeantes, leurs milieux de culture sont complexes et comportant du sérum de cheval ou de poulain et de l'extrait de levure.

La primo-infection peut exiger 15 jours et plus et les mycoplasmes sont capables de se multiplier en dehors d'une cellule vivante et donc doués d'une vie indépendante [85]. Le sérum est stérilisé par filtration. Il apporte des protéines naturelles, des lipides non toxiques, du cholestérol non estérifié. L'extrait de levure apporte des vitamines et des ions minéraux [87].

#### **Viabilité et sensibilité :**

a / Sensibles aux antibiotiques : les mycoplasmes, en raison de leur structure originale, sont toujours résistants aux Béta -lactamines (absence de paroi cellulaire) ainsi qu'à la rifampicine, aux polymyxines , à l'acide nalidixique ,aux sulfamides et au triméthoprine [88]. *Mycoplasma hominis* présente une résistance naturelle aux macrolides et aux kétolides, mais est sensible à la josamycine, macrolides et résiste aux lincosamides [89].

b/ Les résistances acquises sont exceptionnelles chez *Mycoplasma pneumonia* [90].

### **3-2/ Les virus**

#### **3-2-1/ Virus de la Rhinotracheite Infectieuse Bovine (IBR =herpès virus) :**

Le *BHV-1* est un virus qui provoque plusieurs effets néfastes chez les troupeaux des ruminants à travers le monde entier [91]. L'herpèsvirus appartient à la famille des herpesviridae, sous-famille des alphaherpesvirinae [92].(Tableau N°2)

**Tableau N°2** : Herpèsvirus des Ruminants, sous famille des Alphaherpesvirinae [93].

Nom du virus	Espèce sensible
Hepèsvirus Bovin Type 1 (BHV-1)	Bovin ,mouton
Hepèsvirus Bovin Type 2 (BHV-2)	Bovin, autres ruminants africains
Hepèsvirus Bovin Type 5 (BHV-5)	Bovin
Virus de la maladie d'Aujeszky (SHV-1)	Porc , accessoirement ruminants , carnivores .
Hepèsvirus du Cerf (CerHV-1)	Cerf élaphe ( Cervus Elaphus)
Hepèsvirus du Renne ( CerHv-2)	Renne (Rangifer Tarandus)
Hepèsvirus Caprin (CapHV-1)	Chèvre
Herpèsvirus du Buffle	Buffle d'eau ( Bubalus Bubalis)
Herpèsvirus Ovin de type-1(OvHV-1)	Mouton

**Structure du génome :**

Le *BHV-1* est un virus enveloppé et possède donc 10 glycoprotéines (gB, gC, gD, gE, gG, gH, gI, gK, gL, gM) qui jouent un rôle primordial dans les interactions avec les cellules-hôtes [94]. Comme tous les herpèsvirus, *BoHV-1* possède un génome d'ADN double brin relativement long. Bien que conditionné de manière linéaire, on pense qu'il circule pendant son cycle infectieux avant la réplication du génome [95]. Il a une longueur de 135 300 paires de bases, une teneur en guanine / cytosine de 72% et 73 cadres de lecture ouverts (ORF) [96]. Parmi ces 73 ORF, 33 ont été jugés essentiels à la réplication virale [97].

La plupart des gènes du virus ont des homologues communs à tous les alphaherpesvirus, bien que certains soient exclusifs aux *Varicellovirus*. Un seul de ces gènes (UL0.5) est spécifique de *BoHV-1* seul *Muylkens* [98].

**Mode de transmission :**

La *Rhinotracheite Infectieuse Bovine (IBR)* est transmissible de différentes manières, mais n'est pas inquiétante pour l'humain [99]. Le virus se transmet surtout par contact direct ; la source majeure d'infection est l'écoulement nasal.

En effet, le virus se transmet principalement par contact naseau à naseau et aussi par voie aérienne lors d'éternuements et de toux [100]. La dose minimale infectante pour un bovin est faible : elle a été estimée à 3 particules infectieuses [101].

Les taureaux porteurs peuvent transmettre la maladie par l'intermédiaire du sperme ; La semence ainsi que les instruments utilisés pour l'insémination artificielle peuvent transmettre le *IBR* [102].

### **Caractères antigéniques :**

Ces virus sont étroitement antigéniques et génomiquement apparentés [103].

Il existe un seul type antigénique de *BoHV-1* qui comprend différents sous-types :1,1, 1,2a et 1,2b, différenciables par des analyses de restriction enzymatique ou par liaison avec des anticorps monoclonaux [104].

L'ensemencement des prélèvements ou des virus de passage se fait par absorption d'une heure à 37° C [105].

### **Identification du virus :**

Elle se fait par séro-neutralisation en culture cellulaire, utilisant la technique 'sérum constant-virus variable' (*New York state Veterinary College*) mise en incubation pendant une heure à 37° C [106].

### **Sensibilité et résistance :**

a/Résistance aux agents physiques :

**1-*BoHV-1*** est assez sensible aux agents physiques. Malgré cela, le virus peut néanmoins persister dans le milieu extérieur pendant plusieurs semaines si les conditions sont favorables.

**Température :** *BoHV-1* survit plus longtemps aux températures froides qu'aux températures chaudes. Ainsi il peut survivre pendant un mois dans le milieu extérieur en hiver, 6 à 13 jours dans un bâtiment alors qu'il survit 5 à 9 jours dans un bâtiment à 37°C [107].

- A -65°C, il est très stable.
- A -30°C, il persiste plusieurs mois.
- A +4°C, il est inactif en un mois.
- A +63°C, il est détruit en quelques secondes.

**Humidité :** *BoHV-1* est plus résistant à une humidité relative de 90% qu'à une humidité de 35% [108].

**PH :** *BoHV-1* est stable à un pH compris entre 6 et 9 [107].

**Lumière :** *BoHV-1* est détruit par les UV, ainsi que par l'action combinée d'agents photosensibilisants et de la lumière [109].

b/Résistance aux agents chimiques et aux Enzymes :

L'enveloppe des virions est composée de lipides, ce qui rend *BoHV-1* sensible à l'action des désinfectants. Par exemple, le formaldéhyde a 38% détruit *BoHV-1* en 6 heures alors que la soude a 0,5% ou les ammoniums quaternaires a 1% le détruisent en quelques secondes [107]. *BoHV-1* est sensible à l'action de la trypsine que l'on utilise pour s'assurer que la semence des taureaux d'Insémination Artificielle (IA) ou les embryons soient indemnes de *BoHV-1* avant insémination ou transplantation [110].

### **3-2-2/ Parainfluenza-3 :**

*Parainfluenza-3* est classé comme un virus à ARN de la famille des *paramyxovirus* (précédemment *Myxovirus*) genre *Respirovirus* [111]. Ce genre contient des virus parainfluenza de types 1,2 et 3 ; Chez les ruminants, seul le type3 présente une importance clinique et il est distribué dans le monde entier.

#### **Structure du génome et caractères antigéniques :**

Les *HPIV* sont des virus enveloppés ,leur génome est d'une taille d'environ 15 kilobases, son génome code six protéines principales [112].

#### **Mode de transmission :**

Les virus peuvent être transmis par contact direct d'un individu à un autre (par des sécrétions infectées) et par des gouttelettes respiratoires [113].

#### **Caractères cultureux et antigéniques :**

Les premières applications des techniques de PCR à la détection des virus PI-3 résultent des travaux de *YAMADA & al, Zhang & Evans 1991*. Certaines techniques permettent à la fois la détection des PI-3 et l'identification de leurs hémagglutinine et neuraminidase [114].

### **3-2-3/Virus Syncytial Respiratoire :**

Le premier *Virus Respiratoire Syncytial (VRS)* fut isolé par **Morriset al en 1965** lors d'une épidémie chez des chimpanzés [116].

Le *VRSB* est un virus à ARN de polarité négative appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Pneumovirus* l'ordre des *Mononegavirales* [117].

*VRSB* est le *Virus Respiratoire Syncytial des Bovins*, *VRH*(humain), *VRS* ovin et caprin.

Le *VRSB* est différent des deux sous types A et B du *VRSH*, il se distingue aussi des *VRS* ovin et caprin ; les souches de *VRSB* présentent entre elles des différences antigéniques au niveau de la glycoprotéine G qui ont permis une classification en au moins quatre sous-groupes : A, B, AB et intermédiaire.

Sur des bases d'études génétiques des gènes codant pour les protéines G et P, le virus caprin est très proche du virus bovin, alors que le virus ovin en est plus distant [118].

#### **Structure du génome :**

Comme tous les virus faisant partie de cet ordre, le *VRSB* est caractérisé par : une enveloppe lipidique d'origine plasmique, un génome représenté par une molécule d'ARN monocaténaire non segmentée de polarité négative [119]. Une synthèse initiale d'ARN messager, une disposition constante des gènes : 3'-région non traduite codant pour des

protéines structurales et une réplication du brin d'ARN (-) par la synthèse d'un brin ARN complémentaire de polarité positive [120].

#### **Mode de transmission :**

Le mode de transmission du *VRSB* n'est pas encore clairement établi, cependant un contact étroit semblerait nécessaire.

L'infection se transmettrait par voie aérienne à partir des sécrétions respiratoires des animaux infectés.

La transmission par des aérosols infectieux a été confirmée, sur de courtes distances [121].

Les animaux atteints sont donc les principaux vecteurs de la maladie.

La durée d'excrétion serait de 4 à 12 jours post inoculation [122].

#### **Sensibilité et résistance :**

Le *VRSB* est un virus très peu résistant dans le milieu extérieur. Il est **sensible** au pH acide (pH < 4), à l'éther, au chloroforme, au deoxycholate de sodium à 0.1% et à la trypsine à 0.25%, ainsi qu'à de nombreux solvants huileux [123].

C'est un virus **thermolabile** ; en effet, l'infectiosité du virus est détruite en 30 minutes à 56°C et en quelques heures à 37°C [124]. D'autre part, elle diminue peu à peu en quelques semaines lorsque le virus est stocké à - 20°C, alors qu'elle est stable plusieurs mois au-dessous de - 50°C ou à - 196°C [125]. Plusieurs congélations et décongélations successives détruisent le virus [126].

#### **3-2-4/ Adénovirus bovin :**

Les adénovirus bovins est un virus qui appartient à la famille des *Adenoviridae*, genre *Mastadeno virus*.

#### **Structure du génome :**

L'adénovirus est un virus non enveloppé à symétrie icosaédrique. Son génome est constitué d'ADN bicaténaire, il est flanqué à ses deux extrémités de répétitions terminales inversées.

Les protéines de structure constituent la capside et la fibre.

#### **Mode de transmission :**

L'infection expérimentale du veau est réalisée par voie nasale, orale ou parentérale et conduit à une virémie. Le veau infecté développe une réponse fébrile 2 à 3 jours après l'inoculation intraveineuse, 7 à 8 jours après inoculation nasale ou trachéale, deux semaines après inoculation par aérosol.

#### **-Caractères antigéniques :**

Les sous-groupes correspondent à des propriétés biologiques et génomiques différentes [127].(Tableau N°3)

**Tableau N°3 : Classification des adénovirus bovins [128].**

Sous-groupe	Type	Culture	Génome	Autres propriétés
<b>Sous-groupe I</b>	BAV-1,BAV-2 BAV-3,BAV-9	Sur de nombreuses cultures de cellules	32kilopaires de bases (kbp)	Réactions croisées avec adénovirus humains
<b>Sous-groupe II</b>	BAV-4,BAV-5 BAV-6,BAV-7 BAV-8	Uniquement sur cellules de testicule de veau	28kbp	
<b>Nouveau sous-groupe</b>	BAV-10		28kbp,pas d'homologie avec sous-groupe II	Isolés d'entérocolites Nouvelle-Zélande

**3-2-5/ Virus Visna-Maedi (Pneumonie progressive ovine) :**

Le *Visna-maedi* est un complexe de 2 virus ayant la même étiologie *rétrovirale*, découverts pour la première fois en Islande vers 1930, ce qui explique leur dénomination islandaise : ' *Visna* pour la maladie nerveuse qu'il cause et *Maedi* pour la forme respiratoire qui signifie dyspnée '.

Le virus *Visna-Maedi* appartient au genre *Lentivirus* de la famille des *Retroviridae* (comme le *VIH*), il est très proche du virus de l'*Arthrite-Encéphalite Caprine (CAEV)* [129].

**Structure du génome :**

Il est constitué d'une nucléocapside contenant l'ARN génomique, entourée d'une enveloppe sur laquelle sont ancrées les glycoprotéines.

La forme génomique présentée est l'ADN proviral intégré dans le génome cellulaire.

Il contient les gènes codant pour les protéines de structure et les enzymes virales, mais aussi pour des protéines auxiliaires.

Le virus est enveloppé et possède une glycoprotéine gp135, une protéine transmembranaire gp44, une protéine de matrice p17, une protéine de capsid p25, et une protéine de nucléocapside p14 [130].

**Mode de transmission :**

La transmission peut s'opérer par voie aérogène lors de contact direct prolongé.

La situation était donc idéale en Islande, où les moutons sont confinés dans des bergeries durant les 6 mois de la longue période hivernale.

Le virus peut se transmettre de manière horizontale entre les moutons adultes.

Dans les autres pays la transmission principale est l'ingestion de colostrum ou de lait et l'infection passe de la brebis à l'agneau.

La transmission in utéro et par le sperme est aussi évoquées [131].

**Caractères antigéniques :**

Ce virus à ARN, 60-90 nm, de la famille des *Rétroviridae*, genre lentivirus, se rapproche morphologiquement, de par ses propriétés, des agents de la leucose des mammifères et des oiseaux, présentant une grande similitude avec le virus CAEV (*Caprine Arthritis Encephalitis Virus*) de la Chèvre, donnant des réactions antigéniques croisées.

Le virus perd toute capacité de nuisance à 56° C. Il est rapidement inactivé à PH inférieur à 4,2, conservant sa virulence durant plusieurs heures à pH compris entre 5 et 10 [132]. Inactivé par l'éther, le chloroforme, l'éthanol, le formol, et détruit par les rayons ultraviolets à la dose de 3,5 M rad [133].

**3-3/ Les parasites :**

Les ruminants ne présentent pas une « *Strongylose* » respiratoire unique, mais des infestations bronchiques et pulmonaires dues à plusieurs espèces de strongles. (Tableau N°4)

**Tableau N°4 :** Strongles pulmonaires des ruminants [134].

	<i>Dictyocaulus filaria</i>	<i>Protostrongylus rufescens</i>	<i>Müllerius Capillaris</i>	<i>Dictyocaulus viviparus</i>
<b>Localisation</b>	Trachée et bronches	Bronchioles	Alvéoles	Bronches et trachée
<b>Taille</b>	3 à 10 cm de long	2 à 4 cm de long	1 à 2,5 cm de long	3 à 8 cm de long
<b>Description</b>	Allure de fragment de corde de violon	Couleur roussâtre	Aspect d'une aiguille	Filamentaire

**3-3-1/ strongles respiratoires infestant les ovins et bovins :**

On regroupe sous ce terme les parasites *Nématodes Secernentea*, ordre des *Strongylida* appartenant à deux super-familles :

1- super-famille des *Trichostrongyloidea*, famille des *Dictyocaulidés* : *Dictyocaulus filaria* (agent de la dictyocaulose).

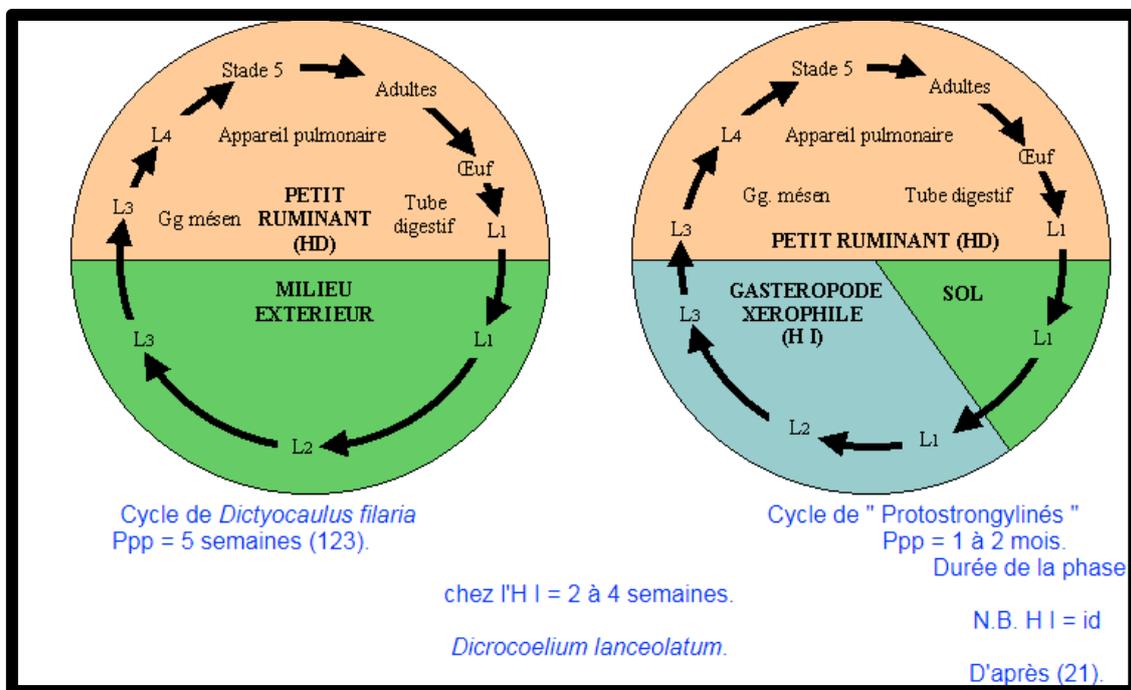
2- super-famille des *Metastrongyloidea*, famille des *Protostrongylidés* : *Protostrongylus rufescens*, *Muellerius capillaris* (regroupés sous l'entité clinique de protostrongyloses) [135].

**Individus sensibles** : les jeunes animaux sont plus sensibles que les adultes .

**Saison** : infestation essentiellement au printemps.

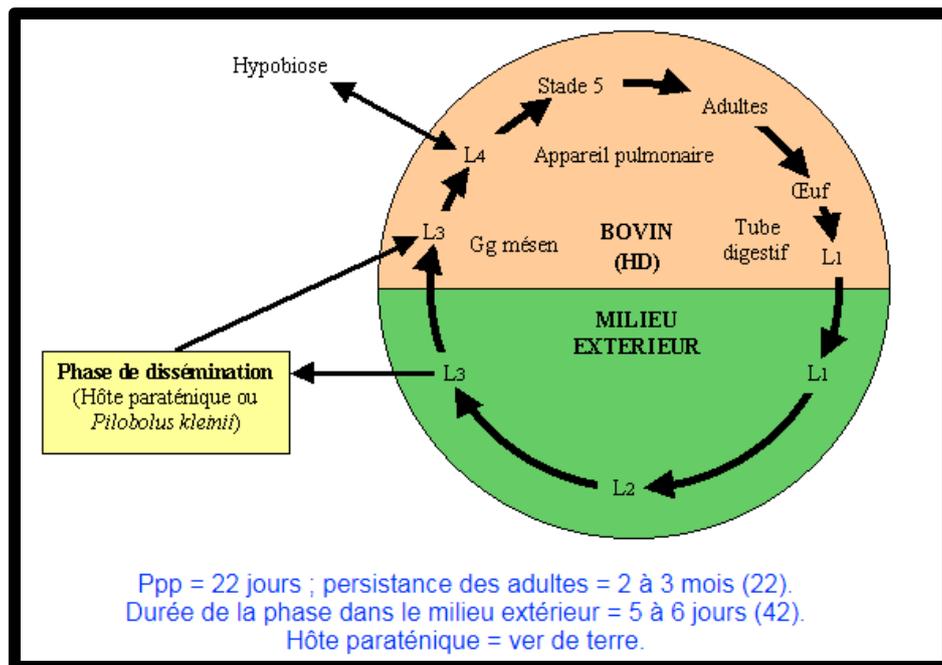
**Mode de contamination** : Ingestion de larves au stade 3 présentes dans le milieu extérieur (*dictyocaulose*) ou chez un hôte intermédiaire (*protostrongylose*). (Figure N°3)

**Résistance du stade infestant** : Les larves 3 de *D. filaria* sont assez résistantes dans le milieu extérieur. Elles tolèrent un léger manque d'humidité et peuvent persister l'année suivante lorsque les hivers ne sont pas trop rigoureux. Dans les cas des *protostrongyloses*, les larves 3 sont protégées par leur hôte intermédiaire.



**Figure N°3:** Cycle de vie de *Dictyocaulus filaria* [136].

*Dictyocaulus viviparus* est un Nématode Secernentea, ordre des *Strongylida* appartenant à la super-famille des *Trichostrongyloidea*, famille des *Dictyocaulidés* [136].



**Figure N°4 :** Phase de dissémination de *Dictyocaulus viviparus* [136].

**Individus sensibles** : les jeunes bovins en première ou deuxième saison de pâture et les adultes mal immunisés.

**Saison** : infestation au printemps (expression clinique plus ou moins précoce selon la douceur de l'hiver : "maladie du 14 juillet ") et à l'automne [136].

**Mode de contamination** : ingestion de larves au stade 3 (L3). Ces larves sont issues de larves de type 1 dégluties et émises dans les fèces ou expectorées directement dans le milieu extérieur par des animaux porteurs [136]. (Figure N°4)

## **Chapitre (IV) : Aspects macroscopiques des lésions des affections respiratoires.**

### 4-1/ Congestion et œdème pulmonaire :

Également appelé ' Hyperhémie', c'est l'accumulation de sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe. L'activité immunitaire assurée par deux types principaux de cellules, les lymphocytes T et les lymphocytes B, plus l'action de l'interféron et du lysozyme dans la défense pulmonaire [25].

A différencier avec le poumon 'd'écoffrage', chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intra lobulaires [137].

### 4-2/ Emphysème pulmonaire :

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisée par l'amincissement et une destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaire [138].

La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable, les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par un gène respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air [139]. Il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaire desquamées [140].

### 4-3/ Hémorragies pulmonaires :

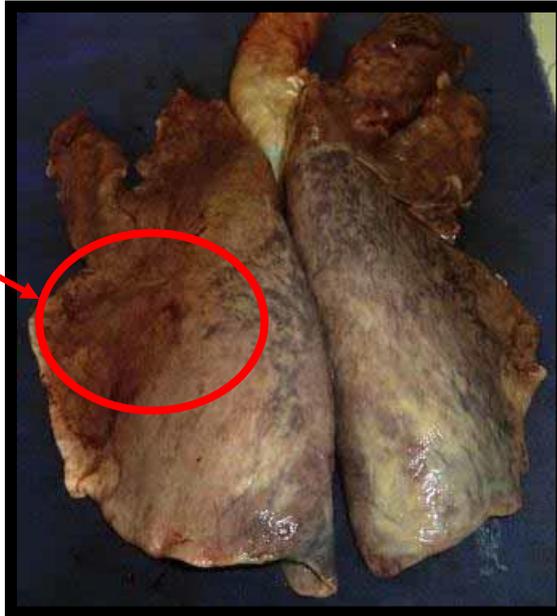
Sont des lésions rouges détendues variables et qui peuvent avoir plusieurs origines : traumatismes, érosion de la paroi d'un vaisseau (cas de tuberculose), la rupture d'un abcès du poumon [141].

### 4-4/ Atélectasies pulmonaires :

Lésions caractérisées par un affaissement pulmonaire dont les alvéoles se vident d'air et se rétractent, Les poumons sont distendus et de couleur pâle, ils peuvent porter les empreintes des côtes, on différencie :

L'atélectasie de compression (collapsus pulmonaire) de cause extrinsèque, suite à des lésions intra thoraciques ou une distension abdominale. L'atélectasie d'obstruction intrinsèque qui est la plus fréquente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique [142].

**Atélectasie**



**Figure N°5:** Poumon de mouton. Atélectasie se traduisant par la présence de plages rouge sombre affaissées [143].

4-5/ Pneumonie :

Dans ce cas, le parenchyme pulmonaire est sombre et de consistance ferme et dense. La lésion est de couleur rouge (en phase aiguë) à terne à grisâtre (en phase chronique). Les localisations et l'étendue sont variables. En effet, les lésions de pneumonie peuvent apparaître sous forme de zones  $\pm$  étendues intéressant tous les lobes ou quelques lobes ou sous forme de foyers rouge sombre à grisâtre  $\pm$  disséminés et parfois localisés aux lobes caudaux [141].

4-6/ Abscès :

Il s'agit de lésions nodulaires, de formes variables, souvent bien circonscrits et disséminés dans le parenchyme pulmonaire. A la section, on voit du pus de couleur variable (blanc nacré à verdâtre, voire rougeâtre) et d'odeur nauséabonde.

Ces lésions s'étendent aux nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques [142].

4-7/-Bronchopneumonies :

Les poumons présentant une bronchopneumonie sont rouge sombre (phase aiguë) à grisâtre (phase chronique), denses, avec parfois des foyers d'évolution variable ; ce qui donne un aspect hétérogène des lésions. A la section, cet aspect hétérogène est plus net et on note la présence de pus dans les voies aérifères [143].



**Figure N°6:** Poumon de mouton. Bronchopneumonie suppurée avec la présence de multiples foyers abcédés [143].

## **Partie II : Etude expérimentale**

### **1 Objectif**

Le but de cette étude était de faire un diagnostic bactériologique des affections respiratoires des ruminants à partir de poumons ayant présentés des lésions macroscopiques à l'abattoir de Koléa. Ces lésions ont été classés en fonction de leur importance pathologique afin d'établir une corrélation avec les agents étiologiques isolés au laboratoire.

### **2/ Matériels et méthodes :**

#### **2-1/ Matériels :**

##### **2-1-1/ Présentation de l'abattoir :**

L'abattoir de Koléa a été construit en 1940. Il est situé à l'intérieur du tissu urbain (route de Blida). Il est bordé au nord par un passage et des résidences, du sud par des résidences, de l'est pour une vallée et de l'ouest par une route nationale et le siège du bureau national de l'assainissement. Il est géré par un privé. Il repose sur une superficie de 802.88m<sup>2</sup> comportant : Une salle pour l'abattage des bovins, trois salles pour l'abattage des ovins, deux bergeries, une étable, un bureau de l'Inspecteur Vétérinaire, les sanitaires et une cour.

##### **2-1-2/ Matériels d'étude :**

###### **2-1-2-1/ Les animaux utilisés :**

L'étude a été réalisée sur une population ovine venue de différents élevages de la wilaya de Tipaza, et bovine qui étaient soit importés soit provenant de différents élevages de Tipaza. Ces deux populations ont été abattues pour la consommation de viande.

Le nombre d'animaux inspectés lors de nos visites : 90 têtes dont 60 bovins et 30 ovins.

###### **2-1-2-2/ Registre des statistiques :**

On a exploité le registre de l'abattoir dans le but de s'enquérir des informations suivantes : Capacité d'abattage d'abattoir, nombre d'animaux abattus mensuellement et prévalence des lésions respiratoires.

###### **2-1-2-3/ Type d'étude :**

Cette étude transversale s'est déroulée de décembre 2017 à janvier 2018 au niveau de l'abattoir de Koléa. Le choix de l'abattoir a été motivé par le faite de l'accessibilité et coopération amicale de l'Inspectrice Vétérinaire de cette structure (choix de convenance).

###### **2-1-2-4/ Capacité d'abattage :**

Il s'agissait d'un site d'abattage de faible capacité pour plusieurs espèces animales domestiques. Les animaux qui y sont abattus proviennent de différentes régions de la wilaya de Tipaza et de pays différents (via les lazarets). Par conséquent, ces animaux peuvent présenter différentes affections représentatives du contexte épidémiologique de la sous-région.

La capacité d'abattage est en moyenne 6 têtes bovines et 7 têtes ovines par jour.

### 2-1-2-5/ Définitions des lésions observées à l'abattoir :

Au cours de notre étude, nous avons privilégié une seule période fraîche (décembre-janvier) afin de diversifier la nature des affections chez les animaux, car il est connu que la fraîcheur est un facteur favorisant des affections respiratoires. Ce qui nous a permis de diversifier le profil lésionnel des poumons examinés.

**Atélectasie** : C'est une lésion qui se traduit par un rétrécissement de l'espace interstitiel pulmonaire avec des alvéoles collabés.

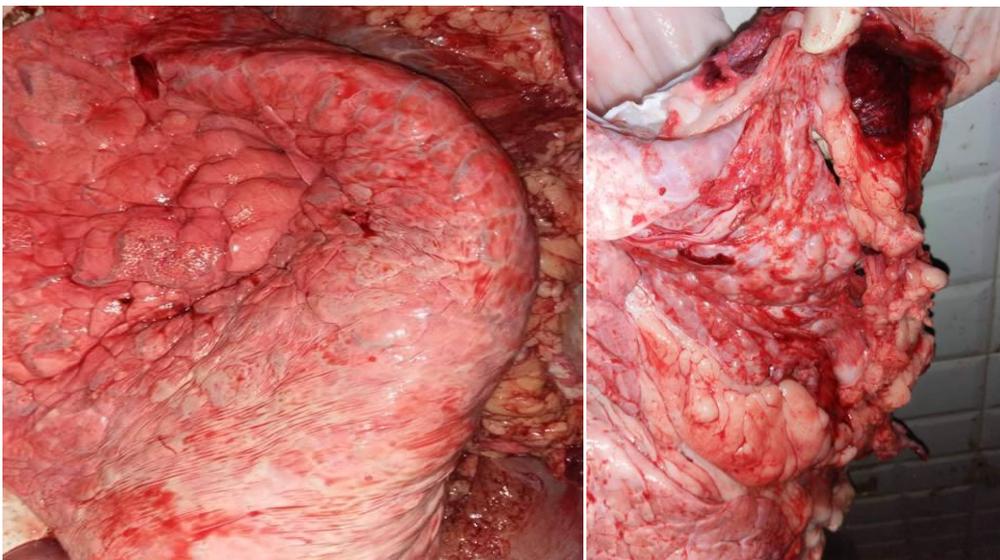
**Abcès** : L'aspect histologique est caractérisé par la présence d'un matériel nécrotique amorphe entouré par une coque fibreuse plus/moins épaisse.

**Emphysème** : Il s'est caractérisé par la présence d'espaces optiquement vides, de taille variable, dans le parenchyme pulmonaire. Ces espaces traduisent des vésicules ou de bulles d'air.

**Broncho-pneumonie** : Cette lésion est caractérisée, histologiquement, par la présence de cellules inflammatoires. (Figure N°8)

**Ecoffrage** : il s'agit d'une altération non pathologique souvent notée sur les poumons d'animaux abattus selon le rite musulman. Cette altération est due à l'aspiration du sang au cours et juste après la saignée de l'animal. Elle ne doit pas être confondue avec une bronchopneumonie ou une pneumonie lobaire aiguës débutantes.

Les types lésionnels décrits sont relativement fréquents chez la plupart des espèces animales domestiques en général et chez les petits ruminants en particulier. Ces lésions sont dominées par des lésions banales et peu spécifiques (emphysème, atélectasie) et des lésions moins banales et plus ou moins spécifiques (bronchopneumonie), car ces dernières peuvent avoir une orientation diagnostique étiologique dominée par des bactéries et des parasites.



**Figure N°7** : congestion pulmonaire (bovin).

**Figure N°8**: broncho-pneumonie suppurée de la partie apicale du poumon droit d'un bovin.

## **2-2/Méthodes :**

### **2-2-1/ Prélèvements :**

Au total 6 écouvillons bronchiaux et 8 parenchymes pulmonaires ont été prélevés pour des analyses bactériologiques. Tous les prélèvements ont été réalisés par les deux mêmes personnes.

### **2-2-2/ Méthodes de prélèvements :**

Sur chaque ruminant abattu, présentant des lésions macroscopiques évocatrices de pneumonie, les prélèvements ont été effectués selon 2 méthodes :

Un écouvillon des bronches à l'aide d'écouvillon stérile : on introduit l'écouvillon stérile dans une bronchiole ou narines pour recueillir du mucus puis remis tout de suite dans son contenant conservé à sec.

Un fragment du tissu pulmonaire, au niveau du parenchyme lésé : on incise un fragment de poumon au niveau de la lésion, puis mis dans un flacon stérile en plastique et conservé dans une glacière pendant le transport.

### **2-2-3/ Transport et conservation des prélèvements :**

Les échantillons ont été placés dans des sacs isothermes pour être transporté au laboratoire de Bactériologie Vétérinaire de l'Institut Pasteur d'Algérie une heure après. Chaque échantillon, a été identifié et accompagné d'une fiche de prélèvement.

### **2-2-4/ Au laboratoire :**

L'objectif de l'enquête était l'isolement et l'identification des souches bactériennes impliqués dans les pneumopathies (flore totale).

Les prélèvements ont été mis en culture dans des bouillons d'enrichissement ' Bouillon Gélose Tamponnée 'ou SFB, pendant 24h à 37°C.(Figure N°9)



**Figure N°9 :** Première étape du traitement de prélèvement au laboratoire : du flacon de prélèvement au bouillon d'enrichissement.

2-2-4-1/ Milieux de culture utilisés :

1/*Milieu Hektoen* : milieu servant à isoler les Salmonella, Shigella, Yersinia.

2/*Milieu Gélose au sang frais (cheval)* : milieu riche qui permet la culture et l'isolement des bactéries exigeantes, tels que les Streptocoques bêta-hémolytique, les pasteurelles.

3/ *Milieu Chapman (Mannitol salt agar)* : milieu riche en chlorure de sodium, sélectif pour les bactéries halophiles comme les Staphylocoques ou les Microcoques.

2-2-4-2/ Test d'orientation utilisés :

1/*Catalase* : une goutte d'eau oxygénée est déposée sur une lame puis on y rajoute une colonie à l'aide d'une pipette Pasteur ; Une réaction positive se traduit par un dégagement gazeux. (Figure N°10) (Figure N°12)

Bulles d'oxygène	Pas de bulle
La bactérie possède la catalase, elle est dite :	La bactérie ne possède pas la catalase, elle est dite :
Catalase + 	Catalase - 

**Figure N°10** : Principe du test Catalase.

2/ *Oxydase* : La recherche de l'oxydase est un **test fondamental pour l'identification des bacilles à Gram négatif.**(Figure N°11) (Figure N°12)

Tâche rose violette	Pas de tâche rose violette
La bactérie possède l'activité oxydase, elle est dite :	La bactérie ne possède pas l'activité oxydase, elle est dite :
Oxydase + 	Oxydase - 

**Figure N°11** : Technique du test Oxydase.



**Figure N°12 :** Lecture des Test : Catalase + (au premier plan) et Oxydase+

2-2-4-3/ *Galerie biochimique :*

TDA, TSI, Citrate de SIMMONS, Urée, Eau peptonée exempte d'indole, Clark et Lubs, ADH, LDC, ODC, ONPG.

1- *Galerie API 20 E :* est un ensemble de petits tubes prêts à l'emploi permettant l'identification des entérobactéries par la réalisation rapide et facile de tests biochimiques miniaturisés. (Figure N°13) (Figure N°14)



**Figure N° 13:** Galerie API 20 E à partir d'un prélèvement d'écouvillonnage du mucus d'un bovin abattu.



**Figure N°14 :** Lecture de la galerie API 20 E, et identification du micro-organisme.

## 2-2-4-3/Identification bactériennes :

### Identification des Gram négatifs / positifs :

On réalise un frottis sur une lame de microscope à partir d'une suspension bactérienne : on agite la suspension afin de l'homogénéiser et d'éviter d'avoir un culot au fond du tube. Avec l'aide d'une anse que l'on aura préalablement stérilisé (en la passant sous le bec benzène), on prélève un peu de la solution bactérienne en plongeant le fil de platine de l'anse dans le tube à essai.

On dépose ensuite ce prélèvement au milieu de la lame en faisant des rotations jusqu'à séchage.

On procède à la fixation du frottis soit avec de l'éthanol à 90° (5 minutes) puis on enflamme la lame ou on passe directement 3 fois la lame dans la flamme du bec Bunsen.

La coloration au violet de Gentiane (colorant basique) : la lame est plongée pendant 2 à 3 minutes (en fonction de la concentration) dans la coloration au violet de gentiane. Toutes les bactéries sont colorées en violet puis rincer à l'eau déminéralisée.

Mordantage au lugol (solution iodo-iodurée) : étaler le lugol et laisser agir 20 secondes ; Rincer à l'eau déminéralisée. Cette étape permet de stabiliser la coloration violette.

Décoloration à l'alcool : verser goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement. Surveiller la décoloration (5 à 10 secondes). Le filet doit être clair à la fin de la décoloration. Rincer sous un filet d'eau déminéralisée. L'alcool pénètre dans la bactérie. La coloration au violet de Gentiane disparaît. Les bactéries décolorées sont des bactéries Gram-. Si l'alcool ne traverse pas la paroi, on est en présence de bactéries Gram+.

Contre coloration avec de la Fuchsine ou de la Safranine : laisser agir de 30 secondes à 1 minute. Laver doucement à l'eau déminéralisée. Sécher la lame sur une platine chauffante à 40°C, 10 à 15 minutes. Les bactéries Gram- sont colorées en rose.

Lecture :

Les bactéries à *Gram+*:

**Les Staphylocoques** apparaissent en "grappe de raisin" **violette**.

**les Streptocoques** sous la forme d'une chaînette **violette**.

Les bactéries à *Gram-*:

***Escherichia coli*** (entérobactérie) apparait sous la forme de bacille **rose**.

### **3/ Résultats**

#### **3-1/ Résultats de l'enquête à l'abattoir :**

Au cours du mois de décembre 2017, la prévalence des pathologies respiratoires, sur la base des données du registre de l'abattoir, représentait les résultats suivant :

##### *Chez les **bovins** :*

- Trois poumons ont été saisis pour hydatidose.
- Un seul poumon a été saisi pour tuberculose.
- Un seul poumon a été saisi pour congestion.
- Deux poumons ont été saisis pour atélectasie.
- Un seul poumon a été saisi pour broncho-pneumonie suppurée.

##### *Chez les **ovins** :*

- Un seul poumon a été saisi pour hydatidose.
- Six poumons ont été saisis pour écoffrage.
- Six poumons ont été saisis pour strongylose.
- Deux poumons ont été saisis pour atélectasie, adhérence.
- Quatre poumons ont été saisis pour hépatisation, pneumonie.
- Deux poumons ont été saisis pour broncho-pneumonie suppurée.
- Deux poumons ont été saisis pour pleuro-pneumonies.

-Nombre de bovins abattus : 130 mâles et une femelle ont été abattues, dont 8 étaient malades.

-Nombre d'ovins abattus : 146 têtes dont 23 étaient malades. (Tableau N°5)

**Tableau N°5:** Nature et fréquences moyennes des lésions observées chez les bovins et ovins à l'abattoir de Koléa.

Lésions	Bovins		Ovins	
	%	N	%	N
Atélectasie	25	2	8.69	2
Broncho-pneumonie suppurée	12.5	1	8.69	2
Congestion	12.5	1	/	/
Ecoffrage	/	/	26.08	6
Hépatisation	/	/	17.39	4
Hydatidose	37.5	3	4.35	1
Pleuropneumonie	/	/	8.69	2
Strongylose	/	/	26.08	6
Tuberculose	12.5	1	/	/

N : nombre de poumons saisis.

### 3-2/ Résultats des analyses bactériologiques :

A partir de 10 animaux malades (dont 7 bovins et 3 ovins), 14 échantillons furent réalisés consistant 8 fragments de poumons et 6 écouvillons des bronches.

Les résultats bactériologiques ont révélé une flore diverse. (Tableau N°6)

**Tableau N°6 :** Fréquence des bactéries isolées.

<b>Bactéries identifiées</b>	<b>Nombre</b>
<b>Gram Positive</b>	
Bacillus	5
Micrococcus	1
Staphylococcus aureus	3
Streptococcus salivarius	1
<b>Total G+</b>	<b>10</b>
<b>Gram Négative</b>	
Aeromonas hydrophila	3
Escherichia coli	7
Escherichia vulneris	2
<b>Total G-</b>	<b>12</b>
<b>TOTAL</b>	<b>22</b>

#### **4/ Discussion :**

L'enquête à l'abattoir ne s'est pas réalisée dans des conditions très favorables notamment la difficulté d'obtenir des renseignements précis d'ordre épidémiologique, l'élimination des abats avant leur inspection. Le recueil n'a pas été aisé, du fait de l'évolution rapide de l'abattage.

Au cours des deux mois d'étude, on a remarqué que le nombre des femelles est presque nul du fait que ces dernières ne sont autorisées à l'abattage que pour des raisons très particulières telles que l'âge, lors des pathologies graves.

Sur un total de 277 ruminants abattus, 11,19% étaient malades présentant des lésions pulmonaires. La fréquence élevée des lésions pulmonaires s'explique en grande partie par la diversité des causes favorisantes qui sont nombreuses et liées au milieu de vie des animaux, aux modes et conditions d'élevage.

En analysant les résultats obtenus, on a noté la prédominance des lésions parasitaires avec une fréquence moyenne suivie des abcès, des pleurésies et des pneumonies.

Ces résultats pendant la période froide sont presque identiques à ceux de l'étude de Gilbert Toussaint, 2002 [145] pour qui les pneumonies d'origine microbiennes sont importantes pendant la saison de la pluie où les animaux sont hébergés dans une bergerie avec une densité importante entraînant le stress thermique qui diminue les défenses immunitaires de l'organisme et prédispose à l'infection, ajouté à cela les mauvaises conditions d'ambiance (lumière, fumier, courant d'air, ...)

On a noté aussi que la plupart des lésions pulmonaires siègent au niveau des lobes apicaux. Cela est confronté par le résultat de Dr. Akloul K [146]. à Blida, selon qui 88% des poumons inspectés étaient affectés au niveau des lobes crâniens.

Cette particularité anatomique implique que le lobe pulmonaire crânien droit soit le premier prédisposé à la pathologie.

### **5/ Conclusion :**

Ce travail, mené à l'abattoir de la wilaya de Tipaza, fait apparaître que l'évolution des maladies respiratoires en particulier celles des affections pulmonaires n'est pas favorable. Ceci reste évidemment à vérifier par des études épidémiologiques et approfondies à toutes les régions du pays.

Les résultats obtenus montrent que :

- Notre étude a constitué un point de départ pour une meilleure connaissance de l'importance des affections respiratoires des ruminants dans notre pays.
- Les résultats obtenus montrent une prévalence élevée des affections pulmonaires avec une prédominance des atteintes d'origine bactérienne.
- Les examens macroscopique et microscopiques ont une diversité des lésions pulmonaires aussi bien chez les bovins que chez les ovins.

Il est important de signaler que la présente étude bien qu'elle soit basée sur des constatations macroscopiques et les examens bactériologiques nous a permis de faire le point sur la nature, la fréquence des pathologies respiratoires chez un animal dont l'intérêt économique est primordial.

Il est nécessaire de renforcer et d'amplifier les investigations en particulier par les progrès pour envisager à l'avenir, d'autres perspectives de recherches bactériologiques afin d'établir un diagnostic étiologique et avoir des statistiques qui permettront de mettre en œuvre des cartes épidémiologiques et de prendre des mesures prophylactiques adéquates.



## Références Bibliographiques

1. Tlidjane M ,2005 « Pathologie de l'appareil respiratoire ».
2. Pavaux, 1982 « Atlas d'anatomie des bovins splanchnologie ». pp98-106.
3. Barone R 2001 « Splanchnologie II : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome4 ». pp356-506.
4. Banks W.J, 1986. Applied veterinary histology. 2<sup>nd</sup> edition, pp448-456.
5. Balago T.R.C, 1957 ; J.Am. Vet.Med.Ass, pp 163-630.
6. Asselah F, 1998 ; Anatomie pathologique générale ; Office des Publications Universitaires, 09 Alger.
7. Carillo S, 2004 ; Histologie de l'appareil respiratoire « appareil broncho-pulmonaire », ENV de Nantes.pp12-15.
8. Barone R, 1984 ; Anatomie comparée des animaux domestiques Tome 3 « Appareil respiratoire », Lyon pp 597-839.
9. Barone R & Bortolami R, 2001 ; Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome4, Ed Vigot-Maloine, pp 788-790.
10. Chatelain E,1985 ; Anatomie de l'appareil respiratoire des ruminants Med.Vet, pp995-1007.
11. Calka W,1967 ; Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle. pp 359-367.
12. Cabanne F & Bonenfant J.L, 1980 ; Anatomie pathologie, chapitre 5, Maloine S.A, Ed Paris, pp 115-131.
13. Fox M.L, 1973 ; The bovine alveolar macrophage, In vitro cultivation, Cari J. pp 1207-1210.
14. Getty R, 1975 ; The anatomy of the cattle, 5<sup>ème</sup> édition, Philadelphia1 ; pp 916-936.
15. Gerrit B, 1973 ; Elements d'histologie « appareil respiratoire », chapitre16, the C.V Mosby Campagny St.Louis, 6<sup>ème</sup> édition , Paris ,pp 221-233.
16. Dawaele A & Belayat F, 1981 ; Défense et fragilité de l'appareil respiratoire des ruminants, Société Belge de Biatrie, Bruxelles Cureghem, pp1-20.
17. Green G, 1973 ; Alveolobronchiolar transport mechanisms. Arch. Med 131, pp109-114.
18. Brugère P.J, 1985a ; Physiologie de l'appareil respiratoire des ruminants Rec. Med. Vet. 1009-1012.
19. Anderson J.F, 1979 ; Influence of improved ventilation on health of cattle. pp 577-580.
20. Babior B.M, 1978 ; Oxygen dependent microbien killing by phagocytes, pp 659-721.
21. Bienenstock J, 1984 ; the lung as an immunologic organ. Ann. Rev. Med35 , pp 49-62.
22. Bienenstock J & Johnston N, 1984 ; Immunology of the lung and upper respiratory tract , New York, McGraw-Hill, pp 414.
23. Breeze R.G,1985 ; structure , function and metabolism in the lung on Bovine Respiratory Disease. Vet.Clinic. North Am.1-2 ; pp 119-235.
24. Breeze R.G & Wheeldon E, 1977 ; The tells of pulmonary air ways. Am. Rev. Resp. Dis116 ; pp 705-777.
25. [https://fr.wikipedia.org/wiki/Pasteurella\\_multocida](https://fr.wikipedia.org/wiki/Pasteurella_multocida)
26. Filliat R, 1983, Rôle des vitamin et des oligo-éléments dans les processus immunitaire, Thèse. Doc. Vet. Lyon.
27. Desmetch D,1996 ; Contribution à l'exploration fonctionnelle et à la physiopathologie du diaphragme des grands animaux. Thèse. Fac. Vet. Liège. Pp 17-19.
28. Holt JG & Bergey D.H,1994 ; éditeur : Baltimore : Williams & Wilkins, 2000. 9<sup>th</sup> edition. Pp601-669.
29. Christensen V,2003 ; Pathological of cattle. pp 456-480.

30. Aiello & al, 2002 ; The causes of Pneumonia in cattle. Journal article-Research report. Non-US. Gov.
31. Mai, BJ. "Séquence génomique complète de *Pasteurella multocida*, Pm70 " Actes de la National Academy of Sciences des Etats-Unis d'Amérique, vol. 98, no. 6).
32. Tefera & Smola, 2002 ; Identification des Pasteurelles à partir des échantillons Bovine et Ovine à Fars Province, Iran. Archive De l'institut de Razi 69(1). 89-93.
33. Benmahdi T, 1989 ; Observation of the pulmonary request of conventional calves of infections with *Pasteurella haemolytica* type A1. Depart. Vet. Path. The Royal College Vet. University of London.
34. Espinasse J & Coll, 1989 ; The role of *Pasteurella* spp. And *Mycoplasma* in respiratory disease in cattle. Vet. Rec. Pp450-456.
35. Martinet Y, 1999 ; Les maladies respiratoires d'origine infectieuse .2<sup>ème</sup> édition Masson, Paris, pp 77-85.
36. [https://www.researchgate.net/publication/281656672\\_Isolation\\_and\\_Identification\\_of\\_Pasteurella\\_multocida\\_by\\_PCR\\_from\\_sheep\\_and\\_goats\\_in\\_Fars\\_province\\_Iran](https://www.researchgate.net/publication/281656672_Isolation_and_Identification_of_Pasteurella_multocida_by_PCR_from_sheep_and_goats_in_Fars_province_Iran)
37. Koneman & al, 1997 ; Atlas of diagnostic Microbiology. Ed : Lippincott Williams & Wilkins (1798).
38. Katara G & Chitnis S, 2008; Department de microbiologie et immunologie , hospital Manik Bagh Road, Indore, India. pp12-17.
39. Wu & Yao, 2010 ; Pulmonary infection in cattle, Tongji University, Volume 38, N°6 (2010). pp 992-1000.
40. Christensen H, 2003 ; The genus *Pasteurella* in Procaryotes, Springer. Pp 1062-1090.
41. Muntaner L & Surinach J.M, 2008 ; Respiratory Pasteurellosis, Scandinavian Journal Of Infectious Diseases, 40(6-7). Pp555-560.
42. Kristensson G & Adam H, 2007 ; *Pasteurella multocida* Infections. Scientific Review 28 (12). Pp472-473.
43. Quan T.J & Tsuchiya K, 1986 ; Recovery and identification of *Pasteurella multocida* from cattle during winter. Journal of Wildlife Disease 22(1),7.
44. Cloarec, A, & Le Guyader A, 1993. Bacterial load of cockroaches in relation to urban environment. Epidemiology and Infection, 110(2), 317-325.
45. Miller MW, 2001 ; *Pasteurella* Infections. (2009). Red Book, 2009(1), pp 493-494.
46. Angen & al. 1999 Decontamination. Laboratory-Acquired Infections : History, Incidence, Causes and Prevention. 4th ed. London, UK : Butterworth. pp. 160-186.
47. Hemvani N & Chitnis, D. S, 2008 ; Surface disinfection by exposure to germicidal UV light. Indian Journal of Medical Microbiology, 26(3), pp241-242.
48. Farkas J, 1998 ; Irradiation as a method for decontaminating food. A review. International Journal of Food Microbiology, 44(3), 189-204
49. Pike R.M, 1976 ; Laboratory-associated infections : summary and analysis of 3921 cases. Health Lab. Sci., 13(2), pp105-114.
50. Bisgaard & Mutters, 1986 ; Human Pathogens and Toxins Act. S.C. 2009, c. 24. Government of Canada, Second Session, Fortieth Parliament, Elizabeth II. pp 57-58..
51. Ugwu K. (Eds.), Laboratory Biosafety Guidelines (3rd ed.). Canada : Public Health Agency of Canada..
52. M. Maury, 1987 ; microbiologie et immunologie 'Diagnostics Pasteur', 3<sup>ème</sup> édition. pp36-41.
53. Rahaley RS, 1978 ; Pathology of experimental *Histophilus ovis* infection in sheep. Lambs Vet Patho 15 : 631-637.
54. Romero A & Dutra F, 2013 ; *Histophilus somni* in Uruguay. Vet 49. Pp38-44.
55. Wathes, C. M. 1992 ; Survival of toxigenic *Pasteurella multocida* in aerosols and aqueous liquids. Applied and Environmental Microbiology, 58(3), pp932-936..
56. Wiltshire & Swindon Biological Records Center , 2007.

57. <http://www.oncfs.gouv.fr/>.
58. Breider M.A, 1988 ; Experimental bovine respiratory tract disease with *Haemophilus somnus*. Vet 25. Pp 124-130.
59. Marinho P, 1988 ; *Haemophilus somnus*. Vet. Med. Assoc.193. pp941-942.
60. Challacombe JF, 2006 ; Journal of Bacteriology, Vol188, iss9. Pp3382-3390.
61. Alton & Ward D, 2005 ; Isolation and Identification of *Mannheimia haemolytica*. Vet. Patho (5). Pp 212-226.
62. Howard & Michael D, 1998 ; *Haemophilus ovis* in lambs, Vet. Med.79. pp541-542.
63. Izadpanah R, 2006 ; Biologic properties of *Pasteurella*. Pub. Med.99(5): 1285-97.
64. Ellner D& Stoessel, 1966 ; Clinical evaluation of prophylactic regimens for bovine respiratory disease. Bovine Pract 17-56.
65. Yarnell & Corbeil, 1988 ; Infectious diseases of cattle. 3 edition, Iowa State University Press. Pp330-339.
66. Andrew Ekins, 2003 ; Clinical Microbiology, edition 2. Pp 349-354.
67. Waterworth, 1955 ; Pathology of cattle. Edition2. Pp 145-156.
68. Weigan V, 2010 ; Association of *Pasteurella* with spontaneous abortions in dairy cattle from Brazil. Prod43. Pp403-413.
69. Inzana TJ, 2016 ; Isolation of *Pasteurella* . Vet. Med. Clinic.72. pp202-205.
70. Hans-Joachim Selbitz, 2014 ; Scientist article of University of Veterinary Medicine Hannover. J29. Pp5-6.
71. Goldspink LK & al.
72. [www.microbes-edu.org/professionnel/past.html](http://www.microbes-edu.org/professionnel/past.html)
73. [www.catalog.hardydiagnostics.com/cp\\_prod/Content/hugo/pasteurella.htm](http://www.catalog.hardydiagnostics.com/cp_prod/Content/hugo/pasteurella.htm)
74. Carlton L ; Gyles & al, 2010
75. Norman L. Somerson , Robert M. Chanock & al 1963.
76. Nicholas et Ayling 2003
77. Rahman I & Leyer P, 1979 ; Studies on Pathology of Ovin Pneumonia Indian. Vet. pp 455-461.
78. Pritchard D.J, 1980 ; Current research on cattle Pneumonia. Vet. Ann 20. Pp 189-203.
79. Legrand D & Bezille P, 2008 ; Mycoplasmes Bovines “ actualité ”. Bull. Acad. Vet. France. Tome161, N°2, pp159-166.
80. Site : [www.academie-veterinaire-deferance.org](http://www.academie-veterinaire-deferance.org) .
81. Mohammed N.H, 1998 ; Respiratory Disease in Cows ‘ Bovine and ovine magazine ’, 4<sup>th</sup> year, N°11, January-February. Pp24-25.
82. Meyer J.F, 1970 ; Les maladies infectieuses respiratoires des ruminants. Thèse Doc. Vet. Toulouse N°87.
83. Murphy S & Florman A.L, 1983 ; Lung defenses against infection clinical correlation. Pp1-15
84. Niang M & al, 2004 ; Transmission expérimentale des pneumonies contagieuses des ruminants par contact des ruminants sauvages. ‘ Etude microscopiques de la maladie ’. Revue Elevage Med. Vet Pays Tropicale 57, pp7-14.
85. Lieberman J, 2000 ; Augmentation Frequency of Lung Infection. Pp1480-1485.
86. Maillard R, 2007 ; Les infections respiratoires des bovins d’origine bactérienne. ‘ Maladie infectieuse des ruminants. Vet. Revue N°272, Maisson Alfort, France. Pp34-39.
87. Poumarat F & al, 1997 ; Epidémiologie, pouvoir pathogène et diagnostic des infections à *Mycoplasma bovis*, “ Trouble respiratoires des bovins ’, Société Française de Biatrie, Paris, pp 187-197.
88. Poumarat F & Martel J.L, 1985 ; Mycoplasmes respiratoires des ruminants. Rec. Med. Vet. pp1115-1122.

89. Philipp J.I.H, 1972 ; Bovine Respiratory Disease. Vet. Record. 90. Pp 552-555.
90. Radwan A, 1998 ; Infection Mycoplasma pneumonia in Bovine. Bovine and ovine magazine N° 12, March. Pp14-15.
91. Patterson R. & al, 1997 ; Pathologie pulmonaire en élevage. Diagnostic étiologique. ' Troubles Respiratoire des bovins', Société française de Biatrie, Paris ; pp 7-13.
92. E.Thiry, M Lemaire ; F Schynts , IBR. Bulletin des GTV, Novembre1997 n°4, Liège, Belgique, Faculté de Med.Vet. B559.pp 7-16.
93. Etienne Thiry, 2007 ; ,Livre 'Maladies virales des ruminants' 2<sup>ème</sup> édition.pp49-56.
94. Fraefel C, Wirth UV, 1993 ; Pneumopathis virales des ruminants, Bilan de 4 années d'examens bactériologiques. Bull. Off. Int. Epiz.88.pp17-25.
95. Chantale Roy, 2007 ; IBR, Thèse en Sciences animales SAN-12474. Université de LAVAL.pp16-27.
96. Robinson KE & al, 2008 ; Infectious Bovine Rhinotracheitis, University of Florida. Extension 'RED NOSE'.
97. Youngquist & al, 2007 ; Large Animal Theriogenology.2<sup>nd</sup> edition.1061pages.
98. Association régionale de santé et d'identification animales (RSIA) ,2004
99. Bulletin des GTV, 1997
100. Clavet & André, 2007. Clinique Veterinaire du Témis Enr. Notre Dame Du Lac. Québec.
101. Threlfall & Walter R, 2007 ; Current Therapy. ( [www.edis.ifas.ufl.edu/pdf/files/VM/.PDF](http://www.edis.ifas.ufl.edu/pdf/files/VM/.PDF) ) .
102. Netteleton & Reid, 1988 ; Les infections respiratoires chez les jeunes bovins (site).
103. Vanderplasschen, 1993 ; Vet Immunology by bovine herpesvirus type 4, Proc Natl Acad Sci U.S.A. (2000) 97:5756-5761.
104. A Provost & C.Fereol,1964 ; Enquête sur les infections des bovidés en Afrique centrale. Revue Elev.Med.Vet 20(1), pp 59-65.
105. Ackermann & Monika, 2006 ; Pro and contra IBR-eradication. Veterinary Microbiology.113: 293-302.
106. Straub Oc,1990 ; Microbiology and infectious diseases 23.pp163-173.
107. Reid & Pow, 1986 ; Modification of active Immunization with live bovine herpesvirus1vaccine by antibody. Med.VET volume(23).pp4023-4028.
108. Patel J & al, 2005 ; Relative efficacy of inactivated bovine BHV-1 Vaccines(2)pp21-32.
109. '([www.arsia.be](http://www.arsia.be)) .
110. François Freymouth, Caen France 2003 EMC et livre des maladies virales des moutons de ETIENNE THIRY).
111. Wilkie, 1983 ; Lesion pulmonaire PI-3 of Aruba. Vet Path, (34).pp435-453.
112. Martel JL, 1977 ; Les pneumopathies virales des bovins en France. Bilan de deux ans d'études. Bull.Off.Int.Epiz.88.pp15-36
113. ( [https://doi.org/10.1016/S0928-0197\(96\)00254-1](https://doi.org/10.1016/S0928-0197(96)00254-1) )
114. Robert L, 1996 . Clinical and Diagnostic Virology, Volume 7 , Issue 2. Pages77-84.
115. Paccaud & Jacquier,1970 O Vírus Respiratório Sincicial Bovino (BRSV) foi identificado pela primeira vez em 1967.
116. Trudel & al, 1989 ; Molecular & Cellular Virology. Volume 78, Issue 8,pp113-118.

117. E.Thiry, M Lemaire ; F Schynts , IBR. Bulletin des GTV, Novembre1997 n°4, Liège, Belgique, Faculté de Med.Vet. B559.pp 7-16
118. <https://books.google.dz/books?isbn=142005094X>.
119. Valarcher& Taylor,2007.
120. Baker & al, 1997, Larsen 2000,Mars & al,1999.
121. Stott& al ,1998.
122. <https://www.journals.elsevier.com/virology>
123. Taylor & Rampton, 1968 ; A survey cattle from Kenya for antibiotics to bovine virus. Vet. Rec.83(5).pp121-125.
124. Hodel F, 2016 ; Pathologie virale. Vol 11. No12.
125. <https://www.futuremedicine.com/loi/fvILarsen, 2000>.
126. SmythJ. A, Benko M, MoffettD.A, Harrach B .Bovine adenovirus type10 , J.clin.Microbiol,1996
127. E.Thiry, M Lemaire ; F Schynts , bulletin des GTV, novembre1997 n°4.
128. Peroz C, Ganière JP. 2015.
129. The Universal Virus Database of the International Committee on Taxonomy of Viruses.
130. CAMPBELL J.R., MIDDLETON D.M, 2006.
131. Dungworth D.H, « The respiratorysystem , 4th ed,1993. \*\*102
132. <http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/teaching.html>
133. Mornet et Espinasse 1977.
134. Jaiem A,1984 ; Enquête épidémiologique à Sousse, Tunisie. Maghreb Vet I, vol 1,3,15-20.
135. Le-Fevre P.C & Charmette R, 2003 ; Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Vol 1.
136. Kamil S.A & Pariah N.S, 1990 ; Pathology of parasitic pneumonia in sheep. Indian Journal of Animal. Science,60(11), pp1316-1318.
137. Belayat F.Z, Menai K, 1991 ; La pathologie respiratoire des bovins en Belgique, Revue univ. Liège. N°2.
138. Thiry E, 2007 ; Virologie clinique des ruminants. Editions du Point Vétérinaire, Reuil-Malmaison, France, 301 page.
139. Benet J,1990 ; Les lésions pulmonaires, Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises. Editions du point vétérinaire.
140. Yokoyama M, 1972 ; Pulmonary Edema and Emphysema in Cattle, Science, Vol 176.N°4032,pp 298-299.
141. Brugère P.J, 1985 ; Affections respiratoires des bovins. Rec. Med. Vet.161(12).pp1227-1240.
142. Benataya S, 1979 ; Tableau lésionnel des ruminants à l'abattoir de sondage de 43 mémoires rédigés à L' ISV de Constantine.
143. (<http://www.fao.org/docrep/t0690f/t0690f04.htm> ).
144. ([https://fr.wikipedia.org/wiki/Pasteurella\\_multocida](https://fr.wikipedia.org/wiki/Pasteurella_multocida)
145. Toussaint G, 2002 ; Livre l'élevage des moutons. Ed de Vecchi. Pp1-189.
146. Akloul K, 2011 ; Thèse magistrale ' étude épidémiologique des maladies respiratoires bactériennes de mouton' , Université de Blida pp185.

