



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahleb-Blida 1-

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

**LES LESIONS PULMONAIRES OVINES LES PLUS FREQUENTES AU NIVEAU DE
L'ETABLISSEMENT D'ABATTAGE DE LA CHIFFA**

Présenté par
BENNECIB Oussama

Septembre 2020

Devant le jury :

Président(e) :	DECHICHA A.	MCB	ISV-Blida1
Examineur :	KHOUNI F.	MAA	ISV-Blida1
Promoteur :	BAAZIZE-AMMI Djamila	MCA	ISV-Blida1
Co-promoteur	REGUIEG Abdelkrim	Inspecteur vétérinaire	DSA Blida

Année : 2019/2020

Remerciements

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de plusieurs personnes à qui je voudrais témoigner toute ma gratitude.

Je voudrais tout d'abord adresser toute ma reconnaissance à la directrice de ce mémoire, Madame **BAAZIZE-AMMI DJAMILA**, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

Je désire aussi remercier monsieur **REGUIEG ABDELKRIM** il m'a partagé ses connaissances et expériences dans ce milieu, tout en m'accordant sa confiance et une large indépendance dans l'exécution de missions valorisantes.

Nos vifs remerciements vont également au **Dechicha Amina** et **Khouni.F** pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leur propositions.

J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes questions durant mon cycle d'études.

Si je suis là aujourd'hui et j'ai fini mes études c'est grâce à mes très chers parents, **S.H** ET **B.O**, qui ont toujours été là pour moi et ils ont réuni tous les conditions nécessaires pour réaliser ce succès. Je remercie mes sœurs **B.I** et **B.M**, et mon petit frère **Mehdi**, pour leurs encouragements, je tiens à dire que je suis vraiment heureux et chanceux d'avoir cette merveilleuse famille.

Enfin, je remercie mes amis **Akir Noufel**, **D.meriem**, **A.Rania** pour Leur soutien inconditionnel et leurs encouragements m'ont été d'une grande aide.

RESUME

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

L'objectif de la présente étude est l'évaluation de la nature et la fréquence des lésions pulmonaires ovines au niveau de l'abattoir.

Pour cela, 2946 poumons ont été inspectés par le vétérinaire durant la période d'octobre 2019 à mars 2020 afin de déterminer les poumons présentant des lésions macroscopiques.

Les données numériques de cette étude ont été extraites à partir du recueil de données tenu par l'inspecteur vétérinaire au niveau de la tuerie de la Chiffa.

Les résultats ont montré sur les 2946 poumons inspectés, 737 ont présenté des lésions différentes soit un taux de 25%. L'hépatisation pulmonaire était la lésion la plus prédominante avec un taux de 15,41%, suivi par la pneumonie vermineuse avec 6,38% et la pleuropneumonie avec 1,32%. Les autres lésions dont l'abcès pulmonaire, l'aillotage, la pleurésie, l'hydatidose pulmonaire et les lésions de nécrose pulmonaire étaient de moindre importance.

Ces résultats montrent l'importance des maladies respiratoires chez l'ovin et l'impact économique que peut engendrer la saisie des organes au niveau de l'abattoir.

Mots clés : lésions macroscopiques, poumons, ovins, abattoir, inspection.

ABSTACT

Respiratory diseases of small ruminants are a syndrome with a multifactorial etiology causing heavy economic losses.

The objective of this study is to assess the nature and frequency of ovine lung lesions at the slaughterhouse level.

For this purpose, 2946 lungs were inspected by the veterinarian during the period from October 2019 to March 2020 in order to determine among them the lungs with macroscopic lesions.

The numerical data of this study were extracted from the data collection kept by the veterinary inspector at the Chiffa killing site.

The results showed that of the 2946 lungs inspected, 737 showed different lesions, let a rate of 25%. Pulmonary hepatitis was the most predominant lesion with a rate of 15.41%, followed by vermin pneumonia with 6.38% and pleuropneumonia with 1.32%. Other lesions including pulmonary abscess, aillotage, pleurisy, pulmonary hydatidosis and pulmonary necrosis lesions were of lesser importance.

These results show the importance of respiratory diseases in sheep and the economic impact that organ seizure at slaughterhouse level can have.

Key words: lesions, macroscopic, pulmonary, sheep, slaughterhouse, inspection.

ملخص

تشكل أمراض الجهاز التنفسي للمجترات الصغيرة متلازمة مسببات متعددة العوامل تسبب خسائر اقتصادية فادحة. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم طبيعة وتواتر أضرار رئة الأغنام على مستوى المسلخ. لهذا ، تم فحص 2946 رئة من قبل الطبيب البيطري خلال الفترة من أكتوبر 2019 إلى مارس 2020 لتحديد من بينها الرئتين مع آفات فادحة. تم استخراج البيانات الرقمية لهذه الدراسة من جمع البيانات التي قام بها المفتش البيطري على مستوى مذبح الشفة. وأظهرت النتائج أنه من بين 2946 رئة تم فحصها ، قدمت 737 آفات مختلفة ، بنسبة 25 % . كان الكبد الرئوي أكثر الآفات انتشارًا بنسبة 15.41 % ، يليه الالتهاب الرئوي الزائف بنسبة 6.38 % والالتهاب الرئوي البلوري بنسبة 1.32 % . الآفات الأخرى بما في ذلك خراج الرئة ، الميل ، الجنب ، داء الماء الرئوي وآفات النخر الرئوي كانت أقل أهمية. تظهر هذه النتائج أهمية أمراض الجهاز التنفسي في الأغنام والأثر الاقتصادي الذي يمكن أن يحدثه مصادرة الأعضاء على مستوى المسلخ.

الكلمات المفتاحية: الآفات المرئية ، الرئة ، الأغنام ، المسلخ ، التفقيش.

SOMMAIRE

Remerciements	
Résumés	
Table des matières	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Partie bibliographique	
Chapitre I : Anatomie et Histologie du poumon	
1-Anatomie.....	02
1.1. Trachée et ses bifurcations.....	02
1.2.Poumons.....	02
1.3.Caractères Physiques.....	03
a. Couleur.....	03
b. Consistance.....	03
c. Poids.....	03
1.4.Lobulation des poumons.....	04
1.5.Moyens de fixité et Topographie.....	05
2.HISTOLOGIE.....	05
2.1.Séreuse.....	06
2.2.Charpente conjonctivo-élastique.....	06
2.3.Lobule pulmonaire.....	06
2.4.Formations sub-lobulaires.....	07
2.5.Structure des alvéoles pulmonaires.....	08
2.6.Epithélium respiratoire.....	08
2.7. Septums inter-alvéolaires.....	08
2.8.Vaisseaux et nerfs.....	09
a.Vaisseaux.....	09
b.Nerfs.....	09
2.9.Système lymphoïde.....	10
CHAPITRE 2	
1.PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON.....	11
1.1.Congestion pulmonaire.....	11
1.2.Œdème pulmonaire.....	12
1.3.Hémorragies pulmonaires.....	12
1.4.LESIONS PULMONAIRES.....	12
1.5.Emphysème pulmonaire.....	12
1.6.Atélectasies pulmonaires.....	12
1.7.Atélectasie de compression (collapsus pulmonaire).....	13
1.8.Atélectasie obstructive.....	13
1.9.Lésions inflammatoires (ou pneumonies).....	13
1.10.Broncho-pneumonie.....	13
1.11.Pneumonie exsudative.....	13
1.12.Bronchopneumonie fibrineuse.....	14

1.13. Bronchopneumonie suppurée.....	14
1.14. Pneumonie interstitielle.....	14
1.15. Pneumonies spécifiques.....	14
1.16. Pneumonies Bactériennes.....	14
1.17. Pasteurellose.....	15
1.18. Mycoplasma ovipneumoniae.....	15
1.19. Tuberculose.....	15
1.20. Abscès pulmonaires.....	15
1.21. Pneumonies virales.....	16
1.22. Para-influenza de type 3.....	16
1.23. Adénomatose pulmonaire.....	16
1.24. Pneumonies parasitaires.....	16
a. Strongles respiratoires.....	16
b. Dictyocaulose des petits ruminants.....	16
c. Protostrongyloses des petits ruminants.....	17
d. Syngamidés.....	17
1.25. Hydatidose.....	18
1.26. Aspergilose.....	18
1.27. Lésions de la plèvre.....	19
PARTIE EXPERIMENTALE	
1. Période et lieu de l'étude.....	20
2. MATERIEL ET METHODES.....	20
3. RESULTATS ET DISCUSSION.....	22
4. CONCLUSION.....	30
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	31

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Le taux de saisi des poumons pendant la période de l'étude.....	22
Tableau 2 : La répartition du taux de saisi des poumons par mois.....	22
Tableau 3 : Répartition des taux de saisi en fonction de la nature de la lésion.....	23
Tableau 4 : La répartition des lésions observées par mois.....	23

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Anatomie des poumons de mouton (Bressou, 1978).....	05
Figure 2 : Schéma d'un acinus pulmonaire (Kolb, 1975).....	07
Figure 3 : Parois alvéolaires et cellules alvéolaires (Eroschenko, 2008).....	09
Figure 4 : inspection post-mortem des carcasses ovines et de cinquième quartier(photo personnelle,2020).....	21
Figure 5 : Hépatisation Rouge (Photo Prise par Dr Reguieg A., 2020).....	25
Figure 6 : Pneumonie d'origine vermineuse parasitaire (Photo Prise par Dr Reguieg A., 2020).....	26
Figure 7 : kyste hydatique au niveau du parenchyme pulmonaire (Baghezza, 2015).....	26
Figure 8 : Aillotage (Hémorragie post-saignée) (Photo Prise par Dr Reguieg A., 2020)..	27
Figure 9 : Pleurésie fibreuse (Photos Prises par Dr Reguieg A., 2020).....	27
Figure 10 : Pneumonie avec nécrose (Photo Prise par Dr Reguieg A., 2020).....	28
Figure 11 : Pleuropneumonie fibreuse (Photo Prise par Dr Reguieg A., 2020).....	28
Figure 12 : Poumons abcédé (Photo Prise par Dr Reguieg A., 2020).....	29

INTRODUCTION

Le recours au développement de l'élevage des espèces à cycle court comme les petits ruminants demeure une nécessité pour combler le déficit en protéines d'origine animale. L'élevage des petits ruminants représente une richesse considérable. De nos jours, l'intérêt de cet élevage est justifié par la demande sans cesse croissante de ces animaux (en particulier les moutons) pour les cérémonies familiales et religieuses.

Les maladies respiratoires des ovins, font partie des dominantes pathologiques. Elles constituent un problème majeur au niveau de l'élevage, à cause des pertes qu'elles provoquent et des frais qu'elles engendrent. Les poumons sont très exposés aux agressions physicochimiques et biologiques à cause de leurs particularités anatomo-histologiques (Belkhiri et *al.*, 2008)

Ces pathologies sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin, notamment au moment des transitions saisonnières mais également au sein de l'hiver lorsque les animaux sont en bergerie (Pécunia, 2009).

Pour une meilleure connaissance des pathologies pulmonaires ovines au niveau des élevages et en l'absence des données épidémiologiques, la présente étude a comme objectif principal l'évaluation de la nature et la fréquence des lésions pulmonaires au niveau de l'abattoir.

CHAPITRE 1

ANATOMIE ET HISTOLOGIE DU POUMON

1. ANATOMIE

L'appareil respiratoire commence par un tube unique qui se divise en de nombreuses parties selon un diamètre décroissant. Les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles, où se font les échanges gazeux.

1.1. Trachée et ses bifurcations

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

En général, la trachée se divise en deux bronches primaires ou principales, la droite et la gauche qui alimentent les poumons. Chacune de ces bronches, pénètrent dans le poumon correspondant par le hile, accompagnée chacune par des vaisseaux et des nerfs fonctionnels et nutritifs et se divise progressivement en de petites bronches : bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires) de disposition alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elles se ramifient plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique.

Chez le bovin et l'ovin, comme chez les autres ruminants, le lobe crânial droit est desservi par une bronche surnuméraire, indépendamment de la bronche souche, qui naît sur le côté droit de la trachée, un peu avant sa bifurcation terminale. Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus en plus petites appelées bronchioles. Chacune de ces bronchioles irrigue un lobule pulmonaire.

1.2. Poumons

Les deux poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Ils sont le siège de l'hématose. Chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse, la plèvre, dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et dont le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique (Baudet et al., 1994 ; Barone et Bortolami, 2001). La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique (Chatelain, 1985).

1.3. Caractères Physiques

a. Couleur

Chez les petits ruminants comme chez les bovins en général, les poumons ont une coloration rose. Cette teinte est légèrement différente tendant vers une coloration orangée chez les petits ruminants. Toutefois, les poumons sont plus orangés que rosés chez le mouton que chez la chèvre. Cette coloration varie selon l'âge de l'animal (fœtus, jeunes, adultes), le degré d'insufflation des Poumons et l'accumulation de sang pendant les phases de respiration et l'état pathologique de l'animal. Lorsque l'animal est mort, le poumon qui se trouve du côté sur lequel l'animal est couché prend une coloration plus marquée suite à l'accumulation du sang que celle du poumon opposé. L'hypostase sanguine est à différencier de l'accumulation du sang du vivant de l'animale suite à un phénomène inflammatoire (Barone, 1976).

b. Consistance

Les poumons sont mous et spongieux. Cette consistance molle et spongieuse porte à croire qu'ils peuvent facilement se déchirer. Il n'en est rien car le tissu pulmonaire est pourtant très résistant et ne se déchire que très difficilement. En effet, en dehors des atteintes pathologiques, de fortes pressions sont nécessaires pour provoquer la rupture des parois alvéolaires. Le passage de très fines bulles d'air dans la trame conjonctive (emphysème pulmonaire) modifie alors les caractères du tissu pulmonaire, qui semble perdre son élasticité et crépite finement sous le doigt. L'élasticité de ce tissu est très remarquable. C'est elle qui provoque l'affaissement immédiat (collapsus) de l'organe dès que la poitrine a été ouverte (pneumothorax). C'est encore elle qui provoque la rétraction du poumon isolé, lorsque celui-ci est libéré après une insufflation. Cette élasticité permet le jeu des poumons au cours des mouvements respiratoires. Elle explique aussi l'action de ventouse exercée par cet organe sur le diaphragme qui se trouve toujours fortement tendu tant que le thorax reste hermétiquement fermé (Barone, 1976).

c. Poids

Le poids est, comme celui du foie et de la rate, très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions d'examen. Ces organes sont en effet très exposés à la surcharge sanguine, qui augmente leur poids de façon notable. Le simple phénomène d'hypostase peut modifier la prédominance pondérale d'un poumon sur l'autre, pour peu que l'animal n'ait pas été saigné complètement. La saignée s'accompagne en effet d'une importante réduction de la masse

sanguine des poumons qui deviennent beaucoup plus légers dans ces conditions. Les variations spécifiques sont liées à celles de la capacité thoracique (Barone, 1976).

Par exemple, les poumons des bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes : et ils pèsent 3 Kg à 3,50 kg chez le bœuf contre 250 à 300g chez les petits ruminants. Ils en diffèrent encore par leur conformation et leurs caractères physiques (Bressou, 1978).

1.4. Lobulation des poumons

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

- un lobe antérieur, lobe du sommet ou lobe apical, situé contre et au-dessous de la trachée ;
- un lobe cardiaque ou moyen, rattaché au lobe apical à gauche, divisé en deux parties à droite ;
- un lobe basilaire, postérieur ou diaphragmatique, le plus volumineux ; à la face interne du lobe basilaire du poumon droit s'annexe un lobe azygos. Le poumon droit ne comprend souvent que trois lobes dans sa partie principale en raison de la tendance du lobe cardiaque antérieur à se souder au lobe apical du même côté, tendance plus accusée chez les caprins que chez les ovins. Le lobe cardiaque postérieur est toujours mieux isolé chez le mouton. Le poumon gauche offre une séparation plus prononcée du lobe antérieur et du lobe cardiaque (Bressou, 1978).

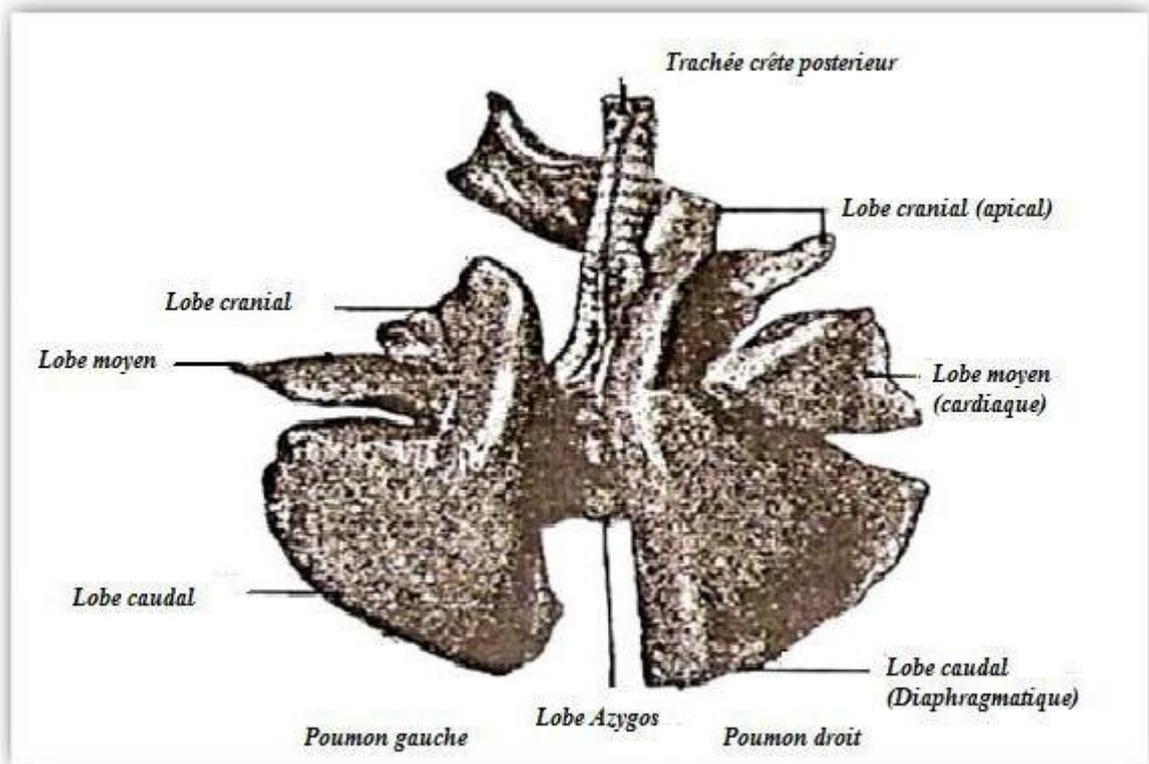


Figure 1 : Anatomie des poumons de mouton (Bressou, 1978)

1.5. Moyens de fixité et Topographie

Chaque poumon est uni au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire ou racine et par un ligament propre. La racine du poumon (*radix pulmonis*) est formée par la bronche principale et le volumineux faisceau vasculo-nerveux qui pénètrent avec elle dans le hile.

Le ligament pulmonaire (*ligamentum pulmonale*) n'est autre que le méso qui met en continuité la plèvre du médiastin et celle du poumon. Il est étroit et allongé (Barone, 1976).

2. HISTOLOGIE

La structure des poumons est comparable à celle d'une glande en grappe dont les conduits excréteurs seraient représentés par les bronches. Sous le feuillet viscéral de la plèvre, une enveloppe conjonctivo-élastique délègue de minces cloisons qui divisent le parenchyme en segments broncho-pulmonaires, territoires de ventilation eux-mêmes subdivisés en subsegments puis en lobules, dont chacun est appendu à une bronche d'importance correspondante. L'ensemble est desservi par de nombreux vaisseaux et nerfs (Barone, 1976).

2.1. Séreuse

C'est le feuillet viscéral de la plèvre, composé sur la face profonde d'un mince épithélium (mésothélium), d'une couche conjonctive où on voit superficiellement les fibres élastiques et

en profondeur, les fibres de collagènes anastomosées. Cette couche conjonctive est très épaisse chez les ruminants. Elle recouvre chaque lobe et envoie en profondeur les cloisons et les travées subdivisant le parenchyme.

2.2. Charpente conjonctivo-élastique

Le tissu conjonctif des poumons est divisé en deux parties qui sont en continuité par de nombreuses attaches (cloisons inter-segmentaires et inter-lobulaires, adventice des conduits bronchiques et des vaisseaux). La première partie est constituée par le tissu conjonctif axial, lâche et très peu abondant de chaque lobule. Il engaine, à partir du hile, le pédicule broncho-vasculaire du poumon, ses subdivisions dans l'axe de chaque lobe et de chaque segment et arrive jusqu'aux branches les plus fines où il devient moins visible. L'autre partie est le conjonctif périphérique, riche en fibres élastiques, vaisseaux lymphatiques et veineux. Il part des cloisons de l'enveloppe conjonctivo-élastique périphérique pour se plonger dans le parenchyme, mettant ainsi en évidence les segments et les subdivisions. Ce tissu conjonctif est très abondant autour des segments.

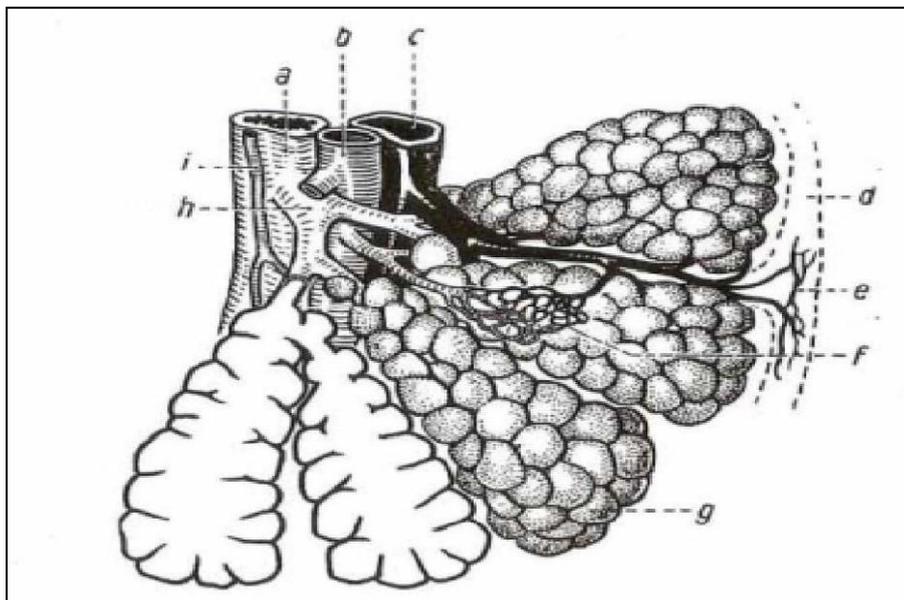
2.3. Lobule pulmonaire

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en plusieurs lobules pulmonaires ou *lobuli pulmonares* constituant chacun une entité anatomique bien individualisée de quelques centimètres cubes à quelques millimètres cubes selon la taille de l'espèce. Les lobules superficiels ont une forme pyramidale, tandis que les plus profonds ont la forme d'un polyèdre irrégulier. Chaque lobule est appendu à une bronchiole supra lobulaire qui est accompagnée de deux artérioles dont l'une est issue de l'artère pulmonaire (rameau lobulaire de l'artère pulmonaire) et l'autre provenant de l'artère bronchique (rameau lobulaire de l'artère bronchique) plus grêle. Ces conduits se prolongent dans l'axe du lobule (bronchiole et artère intra-lobulaires) et se terminent à peu près à mi-hauteur de celui-ci par bifurcation. Dans son trajet, la bronche a émis, de même que les artérioles, plusieurs collatérales, ordinairement deux ou trois, parfois quatre. Chacune des branches collatérales ou terminales se divise à son tour en deux rameaux plus ou moins égaux, qui se subdivisent une ou plusieurs fois de suite, jusqu'à donner un total d'une cinquantaine à une centaine de bronchioles terminales, dont chacune, accompagnée de ses artérioles, porte un bouquet de bronchioles respiratoires desservant de nombreux alvéoles. Les formations ultimes portées par l'ensemble des bronchioles terminales avec le conjonctif délicat qui les entourent et le dense réseau de capillaires qu'elles supportent, occupent la

presque totalité du lobule et constituent le parenchyme respiratoire. Les bronchioles intralobulaires sont, contrairement aux bronchioles supralobulaires, complètement dépourvues de cartilage et de glandes. Chacune d'elles est constituée, en allant de la lumière vers la périphérie, par les couches suivantes : une muqueuse à épithélium cubique soutenu par une *propria mucosae* réduite, une couche de fibres élastiques longitudinales formant un réseau à mailles très allongées, une couche de fibres musculaires lisses irrégulières mais à orientation générale circulaire, enfin, une adventice conjonctivo-élastique dont les éléments sont continus avec ceux du parenchyme pulmonaire (Barone, 1976).

2.4. Formations sub-lobulaires

La bronchiole terminale de chaque sub-lobule donne naissance aux bronchioles respiratoires qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires qui portent des saccules ou sacs alvéolaires, composés des alvéoles pulmonaires. Les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les bronchioles terminales possèdent une paroi très mince, un épithélium à cellules basses (épithélium cubique) et une seule couche de muscle de Resseissen (Kolb, 1975).



a- bronchiole terminale, **b-** branche de l'artère pulmonaire, **c-** rameau de la veine pulmonaire, **d-** plèvre, **e-** réseau capillaire sous-pleural, **f-** réseau capillaire respiratoire, **g-** sacs alvéolaires, **h-** bronchiole respiratoire, **i-** artère bronchique.

Figure 2 : Schéma d'un acinus pulmonaire (Kolb, 1975)

2.5. Structure des alvéoles pulmonaires

Trois formations caractérisent la paroi de ces cavités : l'épithélium respiratoire, les septums inter-alvéolaires et le réseau de l'hématose. Le diamètre d'un alvéole est compris entre 0,15-0,5mm (Kolb, 1975).

2.6. Epithélium respiratoire

C'est un épithélium très mince composé de deux types de cellules. Le premier type comprend les alvéolocytes respiratoires ou pneumocytes de type I, plus nombreuses, très plates, très larges et étalées en une seule couche et contenant chacun un noyau ovalaire. Ils jouent un rôle de phagocytose et d'échange gazeux par diffusion (barrière alvéolaire). Le second type de cellules, moins nombreuses, moins étalées et plus épaisses, est composé de gros alvéolocytes ou pneumocytes de type II qui sécrètent un surfactant fluide empêchant le collapsus lors de l'expiration. Ces alvéolocytes jouent également un rôle de phagocytose. La surface de l'épithélium respiratoire est couverte des phagocytes alvéolaires, des macrophages, dont le rôle est de capter les corps étrangers qui arrivent dans les alvéoles.

Les cellules de CLARA (cellules sécrétrices) trouvées sur l'épithélium alvéolaire et bronchiolaire dérivent comme les pneumocytes de type II des BASC (Bronchiolo alveolar stem cell), cellules souches localisées à la limite entre les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Elles sécrèteraient le surfactant (une lipoprotéine) grâce à leurs phospholipases. Elles contribuent au maintien et la réparation de l'épithélium pulmonaire dégradé à l'âge adulte (Abi Rizk, 2012)

2.7. Septums inter-alvéolaires

Ce sont des supports du réseau capillaire et de l'épithélium respiratoire constitués d'un réseau de fibres pré collagènes et de collagènes et des fibres élastiques. L'épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres de collagènes et élastiques, elle-même directement en contact avec l'endothélium du réseau capillaire pulmonaire. Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires (Kolb, 1975).

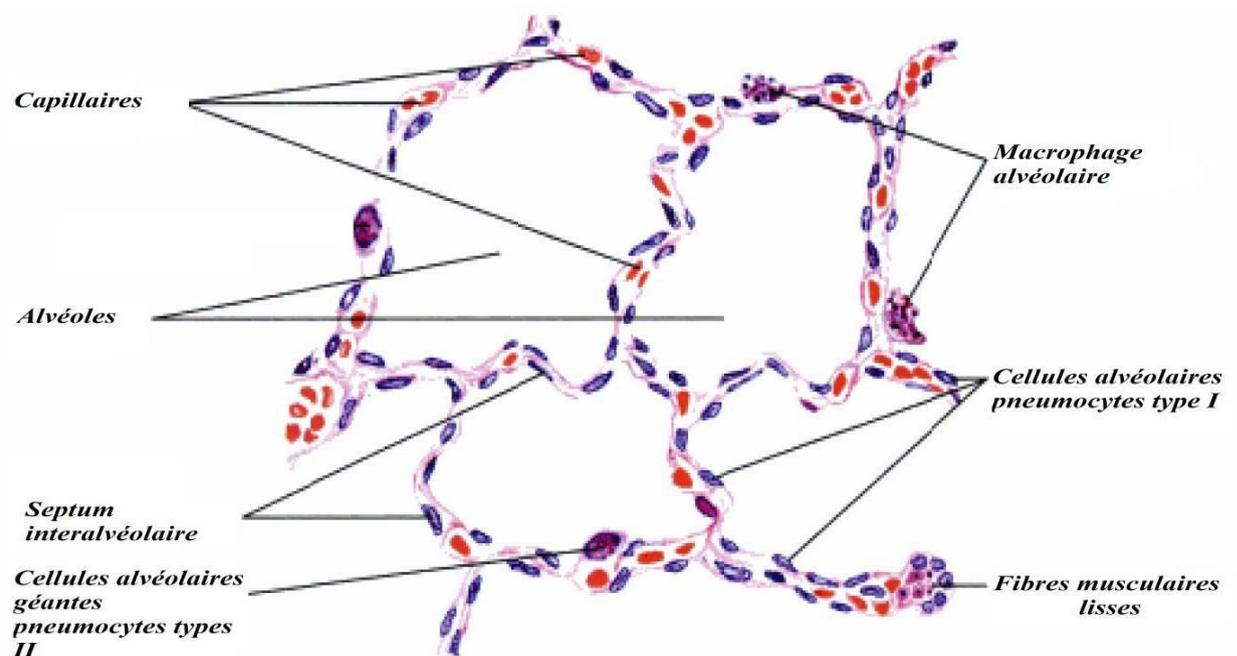


Figure 2 : Parois alvéolaires et cellules alvéolaires (Eroschenko, 2008)

2.8. Vaisseaux et nerfs

a. Vaisseaux

Les poumons sont très riches en vaisseaux et ceux-ci se distinguent en deux catégories. Les vaisseaux de la grande circulation, de gros calibre, qui sont aussi qualifiés de vaisseaux de l'hématose et jouant un rôle fonctionnel : ce sont les artères et veines pulmonaires. La deuxième catégorie de vaisseaux appartient à la petite circulation. Elle est formée des artères et veines bronchiques qui jouent un rôle nourricier. Les veines pulmonaires et les veines bronchiques sont riches en fibres de réticuline, collagènes et élastiques ; tandis que les artères pulmonaires et bronchiques sont constituées de fibres élastiques. A côté de ces deux catégories de vaisseaux, on trouve les vaisseaux lymphatiques avec deux sous unités (les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds). Ils assurent le drainage lymphatique des poumons.

b. Nerfs

Les nerfs des poumons sont issus du nerf vague et du nerf sympathique. Sur la face dorsale de la bronche principale, se trouvent les rameaux des nerfs vagues. Ventralement à la trachée, cheminent les sympathiques dont les ganglions stellaires émettent des rameaux qui s'unissent à ceux des nerfs vagues pour former le plexus bronchique dans la racine du poumon. Ces fibres nerveuses sont presque toutes pourvues de myéline. Elles agissent sur le calibre des vaisseaux sanguins et sur le tonus des fibres musculaires qui entourent les canaux alvéolaires et les bronches (Kolb, 1975).

2.9. Système lymphoïde

C'est un riche ensemble de tissu tantôt diffus dans l'organisme et soit individualisé en organes bien identifiés sur le plan anatomique. C'est dans ce système qu'on classe le tissu lymphoïde diffus situé à la périphérie des voies aérophores extra et intra-pulmonaires de la muqueuse respiratoire. Ce tissu produit les follicules lymphoïdes pro géniteurs des lymphocytes (cellules lymphoïdes mûres).

CHAPITRE 2

CLASSIFICATION DES DIFFERENTES PATHOLOGIES

RESPIRATOIRES

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

Le tractus respiratoire est vulnérable à l'infection parce que l'air inspiré contient différents agents microbiens et chimiques qui vont se trouver en contact avec le sang et les tissus. Les grandes particules comme la poussière (taille supérieure à 10 μ m) sont retenues dans les voies respiratoires supérieures, alors que les petites particules (1-2 μ m de taille) contenant des micro-organismes peuvent atteindre les alvéoles pulmonaires et initier l'infection et/ou l'inflammation. Le pharynx et les amygdales jouent un rôle important dans la dissémination de l'infection par des micro-organismes tels que les pasteurelles et les salmonelles ; certains virus peuvent persister au niveau des amygdales, gagner la circulation lymphatique ou atteindre l'appareil respiratoire (Robinson, 1988).

Le climat et particulièrement les températures extrêmes jouent un rôle dans le développement des maladies respiratoires. Ainsi, la tonte en temps chaud et les abris en temps froid sont des facteurs à considérer dans toute épidémie de maladie respiratoire. Les pneumonies sont plus fréquentes chez les ovins en bergerie que chez les ovins en parcours. Le contact avec des aérosols renfermant les agents infectieux contribue à l'apparition de maladies respiratoires. Certains gaz tels que le sulfite d'hydrogène, ainsi qu'un niveau élevé de dioxyde de carbone favorisent le développement de pneumonie. Des ovins groupés dans des conditions sèches sont prédisposés à développer une pneumonie en présence de poussière (Robinson, 1988).

1. PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DU POUMON

1.1. Congestion pulmonaire

Elle peut être active et correspond au premier stade de l'inflammation. Il y a dans ce cas afflux de sang artériel. Ce stade correspond souvent à un phénomène infectieux généralisé. Si elle est passive, on l'appelle hyperhémie veineuse, elle est due à une insuffisance cardiaque (Blood et Radostits, 1989).

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

1.2. Œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire est provoqué par une ouverture excessive des lacunes ou des dommages endothéliaux au niveau de la barrière air-sang (les cellules endothéliales ou les pneumocytes type I). Cela entraîne l'apparition dans les cavités alvéolaires, dans les voies respiratoires et dans le tissu interstitiel d'une sérosité riche en protéines provenant des capillaires pulmonaires hyperémiés (Mc Gavin et Zachary., 2007).

1.3. Hémorragies pulmonaires

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

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

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

1.4. LESIONS PULMONAIRES

1.5. 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 alvéolaires (Yernault et Paiva, 1986).

L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème interlobulaire et intralobulaire (emphysème interstitiel) (Villemin, 1974).

1.6. Atélectasies pulmonaires

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

1.7. Atélectasie de compression (collapsus pulmonaire)

De cause extrinsèque, suite à des lésions intra thoraciques (hémothorax, hydrothorax, pneumothorax, hydropéricardite et péricardite exsudative, tumeurs pleurales et pulmonaires, hypertrophie des ganglions médiastinaux et bronchiques) quelques fois une distension abdominale (ascite, météorisation) peut provoquer un collapsus généralement apical, par refoulement du diaphragme.

1.8. Atélectasie obstructive

Elle est plus fréquente que la précédente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique, l'agent causal d'obstruction est des plus variables (aspiration des liquides à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par du mucus "bronches muqueux" au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine péribronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité bronchique) (Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Parodi et Wyers, 1992).

1.9. Lésions inflammatoires (ou pneumonies)

La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration, par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par la toxémie (Pritchard, 1980 ; Rozier et Tassin, 1992).

1.10. Broncho-pneumonie

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

1.11. Pneumonie exsudative

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

L'alvéolite peut être aiguë avec plusieurs aspects : œdémateux, catarrhal, hémorragique, fibrineux ou purulent. Elle est œdémateuse parce que la cavité alvéolaire est remplie d'exsudat séreux faiblement coloré et catarrhal à cause de la présence de nombreuses cellules alvéolaires

macrophagiques, d'hématies et de leucocytes (Pene, 1991).

1.12. Bronchopneumonie fibrineuse

L'aspect de broncho-pneumonie fibrineuse dépend de l'âge et de la gravité de la lésion et si le poumon est observé de l'extérieur ou sur une surface de coupe. Les premiers stades de la broncho-pneumonie fibrineuse sont caractérisés par une congestion sévère et une hémorragie, donnant aux poumons touchés une coloration rouge intense caractéristique. Quelques heures plus tard, la fibrine commence à s'accumuler sur la surface de la plèvre, donnant à la plèvre un aspect de verre dépoli et finalement la formation de plaques d'exsudat fibrineux sur le poumon de couleur rouge sombre (McGavin et Zachary, 2007).

1.13. Bronchopneumonie suppurée

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

Au cours des premières douze heures les poumons deviennent hyperémiques et oedémateux. Les neutrophiles commencent à remplir les voies respiratoires, après 48 heures la consolidation du parenchyme pulmonaire commence et devient ferme. Trois à cinq jours plus tard, les changements d'hyperémie sont moins évidents, mais les bronchioles et l'espaces alvéolaires continuent à se remplir de neutrophiles et les macrophages. A ce stade, le poumon affecté à une couleur gris-rose, et à la coupe un exsudat purulent peut être exprimé à partir des bronches (McGavin et Zachary, 2007).

1.14. Pneumonie interstitielle

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

1.15. Pneumonies spécifiques

1.16. Pneumonies Bactériennes

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leurs gravités (Brugère, 1985 a, b). La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme.

(Lekeux, 1997). Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole (Cabanne et Schelcher, 1997).

1.17. Pasteurellose

Cette forme de pasteurellose est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *P. hemolytica*. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peuvent être fibrineuses, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés (Vallet et Fostier, 1994).

1.18. *Mycoplasma ovipneumoniae*

Les mycoplasmes les plus pathogènes se trouvent dans le "groupe mycoïdes" parmi lesquels les agents de la péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) et de la pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC), et d'autres espèces impliquées dans des pneumonies, des arthrites et des mammites chez les caprins et les ovins (Nicolet, 2003).

1.19. Tuberculose

La tuberculose du mouton et de la chèvre est due à *Mycobacterium bovis* et plus rarement à *M. avium* ou *M. tuberculosis*. Elle est rare chez ces deux espèces et revêt un caractère exceptionnel chez le mouton. Les symptômes et les lésions sont caractéristiques comme celles de la tuberculose des bovins avec une prédominance des lésions pulmonaires accompagnées ou non des lésions pleurales, hépatiques et péritonéales.

Les tubercules ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de la taille d'une tête d'épingle, puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc-jaunâtre, le caséum, ensuite ils deviennent caséocalcaires, puis enkystés et fibreux (Thorel, 1988)

1.20. Abscesses pulmonaires

Ce sont des collections de pus dans une cavité formée au dépend des tissus environnants. Il existe l'abcès chaud accompagné d'une inflammation aiguë et l'abcès froid qui se forme lentement sans réaction inflammatoire par exemple « les abcès tuberculeux ». à partir du développement d'un seul abcès ou d'abcès multiples, il peut s'ensuivre une broncho-pneumonie suppurée. ils peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie (Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Jacobson et al., 1997).

1.21. Pneumonies virales

1.22. Para-influenza de type 3

Le virus para influenza de type 3 (PI-3) est un virus à ARN enveloppé qui infecte fréquemment les moutons dans de nombreux pays du monde. Le virus se transmet d'un animal à l'autre par des aérosols. Les symptômes se traduisent par un écoulement nasal séreux, une toux, une polypnée, une baisse de l'appétit, une apathie et une fièvre.

Sur le plan lésionnel, les lobes apicaux sont les plus fréquemment atteints. On observe de petites zones d'hépatisation qui sont rouges et linéaires (Bois et Elazhary, 1988).

1.23. Adénomatose pulmonaire

L'adénocarcinome pulmonaire ovin (OPA), appelé également Jaagsiekte ou Sheep pulmonary adenomatosis (SPA) est connu depuis 1893 (en Afrique du Sud) (York et Querat, 2003). Il est dû à un Bétarétrovirus oncogène, le JSRV (Jaagsiekte Sheep Rétrovirus) (Pepin et *al.*, 2004).

L'adénomatose pulmonaire ovine (OPA) est considérée comme un modèle pour l'adénocarcinome humain, spécialement le carcinome bronchio-alvéolaire, étant donné que les deux tumeurs partagent des caractéristiques cliniques, radiologiques et histopathologiques communes (Mornex et *al.*, 2003).

1.24. Pneumonies parasitaires

a. Strongles respiratoires

Les strongyloses respiratoires constituent un groupe de parasitoses dues à la présence de nématodes Strongylida dans l'appareil respiratoire des ruminants. Ces nématodes susceptibles de provoquer cette affection appartiennent à trois familles : les Syngamidés, les Dictyocaulidés et les Protostrongylidés. (Chartier et *al.*, 2000).

b. Dictyocaulose des petits ruminants

Dictyocaulus filaria, parasite responsable de l'affection des chèvres et des moutons, appartient à la famille des dictyocaulidés. La dictyocaulose évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigu (Dakkak, 2003).

- **Syndrome chronique bronchique**

Les jeunes ovins chez lesquels les symptômes sont très nets sont plus sensibles que les jeunes caprins. La toux domine le tableau clinique, la respiration s'accélère et devient de plus en plus difficile et abdominale. Il y a un jetage muqueux, abondant et bilatéral. Les lésions de ce syndrome sont localisées aussi bien au niveau des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) que des poumons. Les voies aérifères sont encombrées par un mucus abondant pouvant être mêlé de pus et qui renferme des *Dictyocaulus*. Lors d'infestations massives, le mucus et les vers forment des bouchons « mucovermineux » pouvant obstruer les bronches et bronchioles. Le tissu pulmonaire est souvent affecté, avec des lésions d'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre.

- **Syndrome broncho-pulmonaire aigu**

Ce syndrome est observé chez les ovins adultes et serait encore inconnu chez les caprins. Il se manifeste sous forme d'asthme avec pour signe dominant, la dyspnée et une absence de toux. Les lésions intéressent les poumons et les fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire (Dakkak, 2003).

c. Protostrongyloses des petits ruminants

Les protostrongylidoses des petits ruminants sont dues aux nématodes de la famille des Protostrongylidés. Selon Chartier et al., (2000), les signes respiratoires sont dominés par une dyspnée et une toux chronique associées à un jetage abondant et généralement bilatéral. Les lésions pulmonaires sont très caractéristiques. Elles consistent en des foyers de pneumonie grise et des lésions nodulaires (Dakkak, 2003)

d. Syngamidés

Mammomonogamus nasicola, nématode de la famille des Syngamidés est aussi la cause des strongyloses respiratoires des ruminants. Il se localise dans les voies aérifères des ruminants et tout particulièrement au niveau du carrefour bronchique (Chartier et al., 2000).

Les lésions de la forme commune porte sur l'arbre trachéo-bronchique dans le cas de *Mammomonogamus* et de *Dictyocaulus*, et sur les poumons dans le cas des protostrongylidés. Dans le premier cas, on trouve les vers dans un mucus spumeux et blanchâtre ; il peut y avoir de l'emphysème pulmonaire. Dans le second cas, on trouve des foyers de pneumonie en relief sur l'organe sous forme de nodules et de plaques grises ou blanches. La localisation de ces

lésions est variable selon le parasite et l'hôte (ovin, caprin).

Les lésions de la forme paroxystique diffèrent aussi selon les vers en cause :

- Dans le cas de *Mammomonogamus*, on trouve les vers pelotonnés dans le conduit au sein d'une très grande quantité de mucus. Les vers ne sont pas toujours faciles à identifier ; ils apparaissent comme de minces filets de sang coagulé (Chartier et *al.*, 2000).
- Dans le cas de *Dictyocaulus*, il n'y a pas de parasite dans la trachée, mais seulement des larves migratrices dans les poumons. L'œdème pulmonaire est considérable (Chartier et *al.*, 2000).

1.25. Hydatidose

L'hydatidose, maladie hydatique, maladie du kyste hydatique, échinococcose, hydatidose ou échinococcose larvaire est une maladie causée par un cestode des carnivores appelé *Echinococcus granulosus* appartenant à la famille des *Taeniidae*. Les mammifères se contaminent en avalant un œuf du ténia échinocoque avec les aliments. Les chiens qui se nourrissent des viscères parasités aux abattoirs et les canidés sauvages jouent un rôle prépondérant dans la contamination. La transmission de la maladie à l'homme se fait soit par contact direct avec le chien, soit par ingestion de la viande parasitée mal préparée.

Les symptômes chez les animaux sont en général très discrets. Lorsqu'ils sont perceptibles, ils dépendent de la localisation des kystes.

Si les kystes siègent aux poumons, les signes sont ceux d'une bronchopneumonie chronique. Souvent lorsqu'il y a des complications, la lésion de l'organe concerné se transforme en abcès. Cette maladie se rencontre partout dans le monde, et elle est particulière avec la présence des lésions kystiques dans différents organes surtout le foie et les poumons. à l'examen de l'organe, on voit une ou plusieurs bosselures dures, à contour blanchâtre, plus ou moins dégagées à la surface de l'organe (Chartier et *al.*, 2000).

1.26. Aspergilose

L'aspergillose pulmonaire est une mycose due au développement intra bronchique ou intra parenchymateux d'un champignon filamenteux Saprophyte, occasionnellement parasite, *Aspergillus fumigatus*, champignon qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (l'eau, sol, végétaux) (Cabanne et Schelcher, 1997). L'aspergillose pulmonaire est parfois dénommée aspergillose broncho-pulmonaire, pneumo mycose aspergillose ou broncho mycose, elle s'accompagne souvent de symptômes discrets et non spécifiques, Si bien que l'infection

aspergillose n'est décelée que lors de l'autopsie ou à l'abattoir lors de la recherche d'autres lésions (Le Fèvre et *al.*, 2003).

Les lésions se présentent comme des nodules gris jaunâtres, nécrotique de quelques mm jusqu'à 1 ou 2 cm de diamètre (Mornet et Espinasse, 1977)

1.27. Lésions de la plèvre

La pleurésie est une inflammation de la plèvre résultant des adhérences fibreuses entre les poumons et la paroi thoracique (McGowan et *al.*, 1978; Davies et Jones, 1985; Pfeffer, 1986).

Les lésions de pleurésie sont rarement isolées, accompagnant souvent les lésions de pneumonies. Elles peuvent faire suite à une péritonite, des abcès hépatiques ou à une septicémie. Cependant, il arrive que la cavité pleurale soit le siège d'épanchements de diverses natures, donnant des lésions de pneumothorax, d'hydrothorax, d'hémithorax ou de chylothorax (Pugh, 2002)

PARTIE EXPERIMENTALE

L'objectif de l'étude est l'évaluation de la nature et de la fréquence des lésions pulmonaires ovines au niveau de l'abattoir.

1. Période et lieu de l'étude

La partie expérimentale de la présente étude s'est déroulée au niveau de la tuerie de la commune de Chiffa wilaya de Blida, pendant une période de six mois (Octobre 2019 –mars 2020).

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Matériel

- **Echantillons**

L'étude a porté sur de 2946 poumons d'ovins abattus et inspectés à la tuerie de Chiffa.

- **Matériel de l'inspection**

- Blouse, bottes et gants
- Couteaux
- Bloc-notes
- Appareil photo

2.2. Méthodes

- **Examen post-mortem**

Cet examen a consisté en l'observation minutieusement toute la carcasse pour déceler d'éventuelles lésions, principalement au niveau des poumons et secondairement au niveau d'autres organes en cas d'extension de ces lésions.

L'observation suit la méthode classique d'examen macroscopique ou visuel en tenant compte des critères tels que la taille, la forme, la consistance et la couleur des poumons (Figure 4). Toutes les faces des poumons et les nœuds (ganglions) lymphatiques trachéobronchiques ont été pris en considération au cours de cet examen.



Figure 3 : Inspection post-mortem des carcasses ovines et de cinquième quartier(photo personnelle,2020)

• **Recueil des données**

Les données numériques de cette étude ont été extraites à partir du recueil de données tenu par l'inspecteur vétérinaire au niveau de la tuerie de la Chiffa. Les données recueillies portent sur le nombre de petits ruminants abattus, le nombre de carcasses examinées, le nombre des poumons présentant des lésions et les types de lésions observées lors des visites d'inspection à la tuerie.

3. RESULTATS ET DISCUSSION

❖ Première partie : DONNEES STATISTIQUES

• *Données générales*

Après le traitement des données du registre de l'abattoir portant sur les lésions des poumons de l'espèce ovine sur une période de six mois pour l'année (2019-2020), nous a permis d'obtenir les résultats résumés dans le tableau 1 :

Tableau 1 : Le taux de saisi des poumons pendant la période de l'étude

Durée	Poumons inspectés	Poumons présentant des lésions pulmonaires	
	n	n	%
6 Mois (Octobre 2019 – mars2020)	2946	737	25%

Les résultats montrent que le taux de saisi des poumons sa représente le quart du total inspectés durant 6 mois d'étude

• *Distribution des taux de saisie des poumons selon les mois*

Le traitement des résultats des saisies par mois nous a permis d'obtenir les résultats détaillé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2 : La répartition du taux de saisi des poumons par mois

Mois	Poumons inspectés	Lésions pulmonaires	
	n	n	%
Octobre	486	123	25,3%
Novembre	424	110	25,94%
Décembre	628	171	27,22%
janvier	342	92	26,9%
Février	518	112	21,62%
Mars	548	129	23,54%

A partir de ces résultats démontrent une distribution homogène des taux de saisi des poumons au cours des 6 mois d'étude et les taux sont sans différent par rapport aux poumons inspectés ainsi que pour les saisis.

• *Distribution des taux de saisi en fonction de la nature de la lésion*

Le traitement des résultats par rapport à la nature de la lésion, nous permis d'obtenir durant les 6 mois d'étude, les résultats exposés dans le tableau 3

Tableau 3 : Répartition des taux de saisi en fonction de la nature de la lésion

Types de lésions	Poumons inspectés n=2946	
	n	%
Hépatisation	454	15,41%
Pneumonie Vermineuse	188	6,38%
Pleuropneumonie	39	1,32%
Abcès Pulmonaire	18	0,61%
Aillotage (Hémorragie post saignée)	10	0,33%
Pleurésie	22	0,75%
Hydatidose pulmonaire	02	0,06%
Lésions de nécrose pulmonaire	04	0,13%

Les résultats montrent : que l'hepatisation constitue le motif principal à l'origine des saisies des poumons suivie par la pneumonie vermineuse. le taux de saisie des poumons pour autres lésions est infime.

Tableau 4 : La répartition des lésions observées par mois

	Poumons inspectés (n=2946)											
	Oct (n= 486)		Nov (n=424)		Dec (n=628)		Jan (n=342)		Fev (n=518)		Mar (n=548)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hépatisation	90	18,52	76	17,92	105	16,72	58	16,96	60	11,6	65	11,9
Pneumonie Vermineuse	22	4,53	20	4,72	41	6,53	23	6,73	41	7,9	41	7,5
Pleuropneumonie	08	1,65	12	2,83	04	0,64	06	1,75	02	0,4	07	1,3
Abcès Pulmonaire	03	0,62	01	0,24	01	0,16	03	0,9	05	0,97	05	0,9
Aillotage (Hémorragie post saignée)	/	/	/	/	08	1,27	02	0,6	/	/	/	/
Pleurésie	/	/	/	/	08	1,27	/	/	03	0,6	11	2
Hydatidose pulmonaire	/	/	01	0,24	/	/	/	/	01	0,2	/	/
Lésions de nécrose pulmonaire	/	/	/	/	04	0,64	/	/	/	/	/	/

Les résultats montrent une répartition homogène pour chaque lésion au cours des différents mois surtout pour les trois premières lésions (Hépatisation, pneumonie vermineuse et pleuropneumonie).

Discussion

Les maladies respiratoires sont fréquentes chez toutes les espèces animales domestiques. La pathogénie est multifactorielle, et les maladies apparaissent en raison de l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignons), les défenses de l'hôte, les facteurs d'environnement (Lacasta et *al.*, 2008) et le stress (Roy, 1990 ; Wikse et Baker, 1996) . Chez les ovins, ces maladies sont la principale cause de morbidité et de mortalité et donc les principales sources de pertes économiques (McGavin et Zachary, 2007). Selon Baghezza (2015), La prévalence plus ou moins élevée des lésions pulmonaires chez les ovins s'explique par la diversité des causes favorisantes qui sont liées étroitement aux modes et conditions d'élevages des animaux. Différentes études ont porté sur les lésions pulmonaires chez les ovins découvertes à l'abattoir, souvent sans signes cliniques apparents. Parmi ces études, dans la région centre, Djebili et Yahiaoui (2017) ont rapporté une prédominance de l'hépatisation avec un taux 44,29%.

Au niveau national, l'étude de Belkhiri (2010) dans la région Ouest du pays (Tiaret) a montré que l'examen post mortem de 2863 têtes d'ovins a révélé 1807 atteintes pulmonaires. Chez les ovins, la fréquence des lésions était nettement marquée durant les 03 mois du printemps. Sur les poumons examinés et dans toutes les catégories d'âges, la pneumonie vermineuse (14,63%) reste la pathologie la plus fréquente, suivie du kyste hydatique (13,06%) et à un degré moindre la congestion (07,30%). Dans la région Est (Batna), selon l'étude de Baghezza (2015), sur 7420 ovins inspectés 2722 ont présenté des lésions pulmonaires (mono ou multi-étiologique), soit une prévalence de 36,68%. son étude macroscopique a montré que la pneumonie vermineuse est la pathologie dominante chez les ovins abattus au cours de cette période avec une fréquence de 22,87%, suivie de la lésion d'atélectasie (22,16%) et de l'hépatisation (19,67%). L'emphysème et la pneumonie suppurée sont observés seulement chez les jeunes ovins avec une fréquence de 3,97% et 1,29% respectivement. Le kyste hydatique est observé surtout chez les adultes. La saison et l'âge ont un effet significatif dans l'apparition de certaines lésions pulmonaires. Pour la région du Sud (Adrar), l'étude de Hadjab et *al.* (2019) sur les carcasses et abats d'ovins (22246 poumons et 9569 foies) a révélé pour les abats la présence de kyste hydatique avec un taux de 48,2%, d'abcès avec un taux de 36.2%, de pneumonie ,de fasciolose ,et de tuberculose avec des taux respectifs de 14,6% , 0,75%, 0,1%.

Dans le monde les études sont multiples et variées selon les pays et le mode de consommation, elles ont porté sur les poumons de bovins, de caprins et d'ovins. En Ethiopie, l'étude de Jibat et *al* (2008) a montré que sur 2688 moutons et chèvres étudiés, 1153 poumons avaient fait l'objet

d'une saisie ainsi que foies, cœurs, cervelles, reins et carcasses entière. Les raisons principales des saisies de poumons étaient la présence de pneumonies (63,2%) et d'emphysème (16%), Le taux de saisie pour hydatidose au niveau des poumons était supérieur (3,3% pour les moutons et 2,7% pour les chèvres) à celui des foies.

En Inde, Ahamad *et al.* (2016), ont réalisé une enquête sur les lésions pathologiques de la trachée et des poumons. Les poumons présentaient à des taux différents les lésions suivantes : emphysème (23,08%), hépatisation grise (11,53%), hépatisation rouge (10,26%), kystes hydatiques (6,41%), atélectasie (2,56%), pneumonie vermineuse (2,56%) et abcès (1,28%). En Iraq, AL-Karawi *et al.* (2019) ont rapporté que les poumons de caprins inspectés ont révélé de nombreux types de lésions : hépatisation pulmonaire (15%), congestion et hémorragie (10%), répétition de hémorragie 20%, emphysème 25%, congestion 20%, abcès (10%).

❖ Deuxième partie : ASPECT MACROSCOPIQUE DES LESIONS OBSERVEES

- HEPATISATION PULMONAIRE



Figure 5 : Hépatisation rouge (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

Dans l'hépatisation rouge le territoire lésé est hypertrophié de couleur rouge, consolidé et la surface de section est sèche ou légèrement humide. L'hépatisation se localisait surtout au niveau des lobes apicaux, elle atteint soit une partie soit la totalité de ces derniers, elle s'étend parfois au lobes cardiaques. La zone consolidée est nettement délimitée (Belkhiri, 2010).

- PNEUMONIE VERMINEUSE



Figure 6 : Pneumonie d'origine vermineuse parasitaire (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

C'est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition de la pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons (Blood et Henderson, 1976).

- HYDATIDOSE



Figure 7 : Kyste hydatique au niveau du parenchyme pulmonaire (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

A l'inspection, l'existence d'une ou plusieurs bosselures dures, à contour blanchâtre, plus ou moins dégagées à la surface de l'organe. Si les vésicules sont nombreuses, l'organe atteint prend un aspect multilobé. Si on ponctionne un kyste avec la pointe d'un couteau, il en sort un liquide sous pression (Chartier et *al.*, 2000).

- AILLOTAGE



Figure 8 : Aillotage (Hémorragie post-saignée) (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

Accident de la saignée ou aillotage survenant lors d'une saignée perforant accidentellement la trachée, ou lors d'un abattage rituel, puisque la trachée est sectionnée en totalité. Le sang est alors aspiré durant l'agonie et pulvérisé jusque dans les ramifications de l'arbre bronchique. Aspect moucheté avec une couleur rouge foncé intéressant parfois l'ensemble du parenchyme. (Tassin et Rozier, 1992).

- PLEURESIE

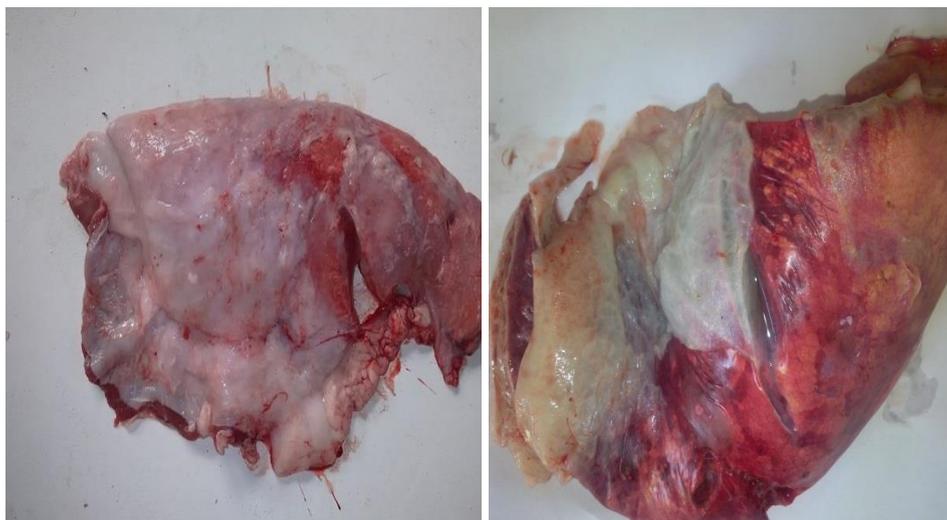


Figure 9 : Pleurésie fibreuse (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

La pleurésie est une inflammation de la plèvre se manifestant par des adhérences fibreuses entre les poumons et la paroi thoracique (McGowan *et al*, 1978 ; Davies et Jones, 1985 ; Pfeffer, 1986)

- PNEUMONIE NECROSANTE



Figure 10 : Pneumonie avec nécrose (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

Le tissu pulmonaire paraît de couleur gris pâle. C'est le stade de la diapédèse granulocytaire qui va conduire à la présence de beaucoup de leucocytes qui vont digérer la fibrine (St Gorge., 1972).

- PLEUROPNEUMONIE FIBREUSE



Figure 11 : Pleuropneumonie fibreuse (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

C'est une maladie infectieuse très contagieuse, elle est considérée comme l'une des maladies infectieuses, les plus importantes. Les animaux atteints ont des difficultés respiratoires dues à des lésions pulmonaires, ils présentent un mauvais état général (Maillard, 2007 ; Legrand et al, 2008).

- ABCES PULMONAIRE



Figure 12 : Poumon abcédé (Photo prise par Dr Reguieg A., 2020)

Les abcès sont des amas de pus séparés du tissu environnant par une capsule. Ils se forment à la suite d'une contamination par une bactérie lors d'une injection ou lors de la pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans les poumons d'un corps étranger (Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Jacobson, 1997)

CONCLUSION

Notre étude a fait apparaître l'importance des maladies respiratoires ovines en mettant en évidence des lésions pulmonaires par la méthode d'inspection. Bien que la présente étude est basée sur les constatations macroscopiques des lésions, elle nous a permis tout de même de faire le point sur la nature, la fréquence des pathologies respiratoires chez l'espèce ovine ainsi que l'importance des saisies au sein de l'abattoir et leurs impacts économiques.

Bien que l'étude a permis de mieux cerner la fréquence des lésions pulmonaires, les agents étiologiques responsables de ces lésions restent à déterminer.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abi Rizk, A., 2012.** Identification, isolement et caractérisation des progéniteurs bronchiolo alvéolaires ovins. Thèse de Doctorat, Université Claude Bernard Lyon, page 149.
- Ahamad, D. Basheer , Azmi, S. , Sood, Shilpa ,Katoch, Rajesh , Tanuvas, 2016.** Pathology of the Trachea and Lungs in Sheep. *TNV_SIJVS*, 3(3), Jan 2016, 14-21p. <https://krishikosh.egranth.ac.in/handle/1/5810058520>.
- AL-KARAWI, M., Abed, M. , Al-Shammari, S.M.H., 2019.** Post mortem features of goat pneumonia in northern of Diyala province, IRAQ. *Plant Archives* Vol. 19 No. 2, pp 2556-2560.
- Baghezza, S., 2015.** Prévalence et étude histologique des lésions pulmonaires chez les ovins dans la région de Batna, magistère en sciences vétérinaires option Pathologie générale des ruminants, Université Hadj Lakhdar –Batna institut Des Sciences Vétérinaires Et Des Sciences Agronomiques, 138p.
- Barone, R. , Bortolami, R., 2001.** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Ed. Vigot-Maloine, Splanchnologie « Appareil respiratoire », pp 788-790.
- Barone, R., 1976.** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie, Fœtus et ses annexes, Fascicule 1, Appareils digestif et respiratoire. Ecole National Vétérinaire de Lyon, pp 879.
- Baudet, H.M., Chieze, C. et Espinasse, J. 1994.** Un exemple de suivi clinique et microbiologique dans les maladies respiratoires des jeunes bovins. *Rec. Med Vet.*, 170, 4,5, 209- 216p.
- Belkhiri, M., Tlidjane, M., Meziane, T., 2008.** Fréquence des lésions pulmonaires des bovins et ovins de *Tiaret* et *Batna* (Algérie). *Renc. Rech. Ruminants*, 15.
- Belkhiri, M., 2010.** Fréquence des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret, Doctorat en sciences vétérinaires, Batna, Université El HADJ - LAKHDAR - BATNA, faculté des sciences département vétérinaire, p 160.
- Benataya, S., 1979.** tableau lésionnel des ruminants à l'abattoir de sondage de 43 mémoires rédigés à l'isv de Constantine.
- Blood, D.C. , Henderson, J. A., 1976.** Médecine vétérinaire «maladies de l'appareil respiratoire Vigot Frères Editeurs, 2ème Edition, Paris 6, pp 186 - 208.
- Blood, D. C., Radostits, O. M., 1989.** Diseases of the respiratory system. In: *Veterinary*

Medicine, 7th Edition. Bailliere and Tindall Editions, London., 353-381p.

Bois, J.M., Elazahry, Y., 1988. Infection de l'appareil respiratoire par le virus para influenza type 3(72-82) In : Les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes,472+320p.

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

Brugère, P. J., 1985a. Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins particularités spécifiques, conséquences pathologiques. Rec. Med. Vet. 161(12), 1009-1012p.

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

Cabanne, F., Bonenfant, J.L., 1980. Anatomie pathologique « Inflammation » Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris, pp 115-131.

Cabanne, P., Schelcher, F.,1997. Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 29 – 240p.

Cabanne, P., Schelcher, F., 1997. Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie, Paris, 29-240p.

Cadoz, M. O., 2000. Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois. Analyse de 368 rapports d'autopsie et examens bactériologiques, Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Université Claude-Bernard, Lyon, pp 144 .

Calka, W.,1967. Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle.

Chartier, C., Itard, J., Morel, P.C. , al. 2000. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.- Paris : Tec&Doc,774p

Chatelain, E.,1985). Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins Rec. Med. Vet., 161 (12) ,995 – 1007p.

Dakkak, A., 2003. Strongyloses respiratoires (1425-1448) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 et tome2 : maladies bactériennes, mycose, maladies parasitaires-Paris .

Davies, D. H., Jones, S., 1985. Serological evidence of syncytial virus infection in lambs. N. Z. Vet. J., 33. 155-156p.

Djebili, M., Yahiaoui, O., 2017. étude bactériologique des pneumopathies ovines dans la région centre, Pfe en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire, Blida, institut des sciences vétérinaire Blida, 75p.

Hadjab, N., Benderradji, F., Bouzenzana, M., Sahraoui, L., 2019 . Prévalence et impact économique des motifs de saisie des carcasses et des abats ovines au niveau de la wilaya d'Adrar. 1er Séminaire National Biodiversité et valorisation des produits Biologiques dans les régions arides et semis arides. *Fol. Morph.*, 26, pp 359-367.

Jacobson, E.R., Adams, H.I., Homer, B.L.,1997. Pulmonary Lesions in Experimental Paramyxovirus Pneumonia of Aruba Island Rattlesnakes. *Vet Path*, 01 34:450-459

Jibat, T., Ejeta, G., Asfaw, Y., Wudie, A., 2008. Causes of abattoir condemnation in apparently healthy slaughtered sheep and goats at HELMEX abattoir, Debre Zeit, Ethiopia. *Revue Méd. Vét.*, , 159, 5, 305-311p.

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

Lacasta, D., Ferrerb, L.M., Ramosb, J.J., Gonzaleza, J.M., De Las Heras, M., 2008. Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. *Small Rumin. Res.*, 80: 28-32p.

Le-Fevre, P.C, Blancou, J., Chermette, R.,2003. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, éd. Tec & Doc, Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (XXXV-XXVI-1761 p.) ; Vol. 1.

Legrand, D., Bezille, P., Poumarat F.,2008. Mycoplasmoses et mycoplasmes bovines « actualités ».Bull. Acad. Vet. France, Tome161, N°2, pp 159- 166. Site : www.academie_veterinaire-defrance.org.

Lekeux, P., 1997. Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques . In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie. Paris., 243-249p.

Maillard, R., 2007. Les affections respiratoires des bovins d'origine virale, In : Maladies infectieuses des bovins, Point vétérinaire, Revue No272, pp. 34- 39. Maisons-Alfort, France, ISSN 0335-4997.

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

McGowan, B., Thurley, D. C., McSparran, K. D., Pfeffer, A. T., 1978. Enzootic pneumonia-pleurisy complex in sheep and lambs. *N. Z.Vet. J.*, 26(7): 169-172p.

- Mornet, P., Espinasse, J., 1977.** Physiologie des maladies respiratoires. In Le veau. Edition maloine, , 281-288p.
- Mornex, J. F., Thivolet, F., De Las Heras, M., Leroux, C., 2003.** Pathology of human bronchioalveolar carcinoma and its relationship to the ovine disease. Curr. Top, Microbiol. Immunol., 275 : 225-248p.
- Nicolet, J., 2003.** Mycoplasmes et mycoplasmoses (769-773) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : OIE.-1762p.
- Parodi, A. L., Wyers, M., 1992.** Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale, lésion de l'appareil respiratoire, tome 1., Tec&Doc.-1762p.
- Pécunia, F., 2009.** Les pathologies respiratoires des ovins. Bulletin de l'Alliance Pastorale N°785
- Pene, G., 1991.** Les bronchopneumopathies des petits ruminants : Répertoire des lésions observées à l'abattoir de Dakar, Thèse Doc Vet. Dakar., pp 121.
- Pepin, M., Vitu, C., Valas, S., Perrin, G., Russo, P., Vogt, H. R., Bertoni, G., Zanoni, R., Peterhans, E., 2004.** L'adénomatose pulmonaire ovine. Le Point Vétérinaire., Maison d'Alfort. France., 248: 24-25.
- Pfeffer, A.T., 1986.** The pathology and pathogenesis of pleural adhesions in sheep. N. Z. Vet. J., 34: 85-93.
- Pritchard, D. J., 1980.** Current research of calf pneumonia. Vet. Annu., 20: 189-203.
- Pugh, D. G., 2002.** Sheep and goat medicine, Elsevier Health Sciences Division Ena (COR). pp 468.
- Robinson, R.A., 1988.** Les infections de l'appareil respiratoire (219-238) In : Les maladies infectieuses du mouton .Tome 2 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p
- Roy, J. H. B., 1990.** Respiratory infections. In: Roy, J.H.B (ed). The calf. Vol 1. Management of Health 5th Edition. Butterworths, London., pp 258.
- Rozier, J., Tassin, P., 1992.** Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med.Vet., 198(2):127-133.
- StGeorge, T. D., 1972.** Investigation of respiratory diseases of sheep in Australia. Aust.Vet. J., 48: 312-322.

- Tassin, P., Rozier, J., 1992.** Atlas d'inspection des viandes - Les lésions du poumon, du coeur et du rein. Rec. Méd. Vét., 1992, 168 (1), pp 3-96.
- Thorel, M.F. , 1988.**La tuberculose (295-299) In: Les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.
- Vallet, A., Foster, M., 1994.** Les maladies infectieuses respiratoires. In: Institut de l'élevage (ed). Maladies des bovins. Manuel Pratique. Chapitre I, 2ème Edition. Editions France Agricole, Paris., 13-26.
- Villemin, M.,1974.** Médecine et chirurgie des bovins « l'appareil respiratoire ». Edition Vigot Frères, 1' Edition, Paris 6' : pp 515- 537.
- Wikse, S.E., Baker, J.C.,1996.** The bronchopneumonias. In: Bradford P, Smith. Large Animal Internal Medecine. 2nd edition. p 633-648.
- Yasmine, O., Nouzha, H., Omar, B., Ammar, A., Manel, M., Souhila, B.,2017.** International Journal of Livestock Research, Vol 7 (6), 153-158.
- Yemault, J. C.,Paiva, M.,1986.** Le diagnostic in vivo de l'emphysème : un problème incomplètement resolu. Bull. Eur. Physiopath. Respir, 22, pp 95-97.
- York, D. F., Querat, G. A., 2003.** A history of ovine pulmonary adenocarcinoma (jaagsiekte) and experiments leading to the deduction of the JSRV nucleotide sequence, Curr. Top. Microbiol. Immunol., 275: 1-23.