



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Centre Universitaire El Wancharissi de Tissemsilt
Institut des Sciences et Technologies
Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du Diplôme de Master

Filière : Sciences agronomique

Spécialité : Production Animale

Thème :

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS
DES POUMONS CHEZ OVINS**

Présenté par : HABANI FATIMA
SAIBI FATIHA

Président de jury :

Président : Ms. AICHOUNI Ahmed

professeur

CU-Tissemsilt

Encadreur : Mme. HARICHE Zahira

Doctorante

CU-Tissemsilt

Examineur : Ms. BOUDELLAL Salah

Doctorant

CU-Tissemsilt

Année universitaire : 2019/2020

REMERCIEMENT

En premier lieu, nous tiens à remercier le DIEU tout puissant qui a éclairé notre chemin et qui par sa seule grâce nous avoir donné la force d'accomplir ce travail.

Nous tenons à remercier vivement notre encadreur M^{elle} HARICHE ZAHIRA., pour avoir accepté de diriger ce travail et pour son aide dans la réalisation de ce modeste travail ,

Mes remerciements vont aussi aux membres du jury pour avoir accepté d'évaluer ce travail.

Et je remercie vivement mes parentes qui ont été toujours à nos coté par leurs

Conseils, leurs encouragements et leur soutenu morale.

Enfin, nous remercions tous ceux qui nous ont contribué et participe de près ou loin à la réussite de ce travail,

DEDICACE

Avant tout c'est grâce à dieu que je suis arrivé là.

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail :

*A mes très chers parents et ma très chère grande mère, qui ont été toujours
présents à mes côtés pour me soutenir et me conseiller*

A toute ma famille grande et petite

A mes tantes ; A mes oncles, A tous mes sœur, et frères

A tous ceux qui me connaissent sans cité leurs noms,

Sans oublie mon encadreur du mémoire M^{me} Hariche ZAHIRA

Mes collègues de la promotion de 2^{ème} master

*A tous ceux qui m'ont aide pour la réalisation de ce travail de près ou de loin
sans exception*

A tous les gens qui m'aiment et m'encouragent.

RESUME

L'objectif de cette étude est de contribuer à une meilleure connaissance des pathologies pulmonaires qui constituent un réel problème qui causent des énormes pertes économiques. Ce travail était porter sur les poumons des ovins qui sont abattus dans l'abattoir de Tiaret ou nous avons réalisé la palpation et l'observation des lésions pulmonaire. Les visites régulières au niveau de l'abattoir nous a conduit à l'identification de 6 types lésionnels : le kyste hydatique, la strongylose, l'atélectasie, les abcès, l'emphysème et l'hépatisation ou nous avons constatés que sur un total de 63 ovins abattus la lésion la plus remarquable c'était le kyste hydatique avec 11%, ensuite l'hépatisation avec 5%, suivi par la strongylose avec 3 % et en dernier les abcès avec 2%. Nous avons révélés aussi que la sensibilité des ovins à ces pneumopathies a été variable selon : l'âge et le sexe ou les adultes plus de trois ans et les femelles ont été les plus touchées.

Mots Clés : *Appareil respiratoire, kyste hydatique, abcès, strongylose, atélectasie, emphysème, hépatisation*

SUMMARY

The objective of this study is to contribute to abettor knowledge of pulmonary Pathologies which constitute a real problem which cause enormous economic losses. In addition to this, you need to know more about it .this work involved the lungs of sheep that are slaughtered in the tiaret slaughterhouse where we performed palpation and observation of lung lesions. Regular visits to the slaughterhouse led us to identify 6 types of lesions: Hydatid cyst, strongylosis, atelectasis, abscesses, emphysema and hepatization where we observed that on a total of 63 sheep slaughtered the most remarkable lesion was the Hydatid cyst with 11 then hepatization with 5% followed by strongylosis 3% and lastly abscesses with 2% .we also revealed that the susceptibility of sheep to these pneumonias was variable depending on the age and sex or the adults and females were the most affected.

Keywords: *respiratory system, Hydatid cyst, abscess, strongylosis, atelectasis, emphysema, hepatization*

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو المساهمة في معرفة أفضل الأمراض الرئة التي تشكل مشكلة حقيقية تسبب خسائر اقتصادية هائلة بالإضافة إلى ذلك تحتاج إلى معرفة المزيد عنها تم إجراء هذا العمل على رئتي الأغنام المذبوحة في مسلخ تيارت حيث أجرينا ملامسة وملاحظة أفات الرئة قادتنا الزيارات المنتظمة للمسلخ إلى التعرف على أنواع من الأفات الكيس المائي و انتفاخ الرئة وتكبد رئوي وتقيح رئوي انخماص الدم حيث لاحظنا ذلك عند ذبح 63 رأسا من الأغنام وكان ابرز الأفات هو الكيس المائي بنسبة 11% يليه داء السترونجيلوز بنسبة 3% تكبد رئوي بنسبة 5% وأخيرا تقيح رئوي بنسبة 2% وكشفنا أيضا أن تعرض الأغنام لهذه الالتهابات الرئوية كان متغيرا حسب العمر والجنس حيث أن البالغين وإناث كانوا الأكثر تضررا

الكلمات المفتاحية الجهاز التنفسي كيس المائي داء السترونجيلوز انخماص الدم تكبد رئوي تقيح رئوي انتفاخ رئوي.

SOMMAIRE

REMERCIEMENT.....	I
DEDICACE.....	II
RESUME.....	III
LISTE DES TABLEAUX.....	IX
Liste des abréviations.....	X
Introduction.....	1
CHAPITRE I ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE CHEZ OVINS.....	1
1 -Anatomie de l'appareil respiratoire :	4
1-1 –Les voies respiratoire supérieur :	4
1-1-1-Cavités nasales :	4
1-1-2- Arbre aérifère :.....	5
1-2- Les Voies Respiratoires Inférieur:	6
1-3-1 - Particularités	6
1-3-2- Lobulation des poumons :	8
2- Histologie :	9
2-1- La séreuse :	9
2-2- lobules pulmonaires :	9
2-3-Formation sublobulaire:.....	10
2-4- Structure des alvéoles pulmonaires :.....	11
2-4-1- Les septums respiratoires :.....	11
2-5- Vaisseaux et nerfs.....	12
2-5-1- Les vaisseaux.....	12
2-5-2 Les nerfs.....	12
3- physiologie de la respiration :	13
3-1- diffusions alvéole-capillaire: (étape des échanges gazeux).....	13
3 3-1- transports de l'O ₂ :.....	14
3-3-2-Transport du CO ₂ :	14
CHAPITRE II CLASSIFICATION ET DESCRIPTION DES DIFFERENTES LESIONS DES POUMONS	4
1 - Généralités sur les différentes lésions pulmonaires :	16
a- Congestion pulmonaire	17

<i>b-L'œdème pulmonaire :</i>	17
<i>c- Les hémorragies pulmonaires :</i>	18
2-2- <i>Des lésions pulmonaires spécifiques :</i>	18
2- 2-1- <i>L'emphysème pulmonaire :</i>	18
2-2-2- <i>Atélectasies pulmonaires :</i>	18
3- <i>les lésions inflammatoires (ou pneumonie) :</i>	20
3-1- <i>Pneumonies bactériennes :</i>	21
3-1-2- <i>Pneumonie mycoplasmique :</i>	23
3-1-3- <i>Abcès pulmonaire :</i>	24
3-2- <i>Pneumonies virales :</i>	25
3-2-1- <i>Maedi-visna ou pneumonie progressive</i>	25
3-2-2- <i>Adénomatose pulmonaire :</i>	26
3-2-3- <i>Pneumonie due au virus para influenza type 3.</i>	27
4- <i>Pneumonies parasitaires</i>	28
4-1- <i>les helminthoses :</i>	28
4-1- 1- <i>Les strongyloses respiratoires :</i>	28
4-1-2- <i>la dictyocaulose des petits ruminants</i>	28
4-1-3- <i>Protostongylose :</i>	29
4-2- <i>Les Syngamidés</i>	30
4-3- <i>Les kystes hydatiques :</i>	30
<i>PARTIE</i>	16
<i>EXPERIMENTALE</i>	16
<i>MATERIEL ET METHODES</i>	33
1- <i>La zone d'étude :</i>	33
2- <i>L' abattoir :</i>	33
3- <i>Les animaux :</i>	33
4- <i>Techniques :</i>	34
5- <i>le protocole de travail :</i>	35
<i>RESULTATS</i>	33
1- <i>PRÉVALENCE GLOBALE DES LÉSIONS PULMONAIRE DES CAS POSITIF CHEZ LES OVINS SELON L'AGE ET LE SEXE :</i>	37
2- <i>PRÉVALENCE DE KYSTE HYDATIQUE CHEZ LES OVINS SELON L'AGE ET LE SEXE.</i>	38
3- <i>PRÉVALENCE DES STRONGYLOSE CHEZ OVINS SELON L'AGE ET LE SEXE</i>	39
4- <i>PRÉVALENCE DES L'ABCES CHEZ OVINS SELON L'AGE ET LE SEXE.</i>	40

<i>Tableau 4: Répartition de l'incidence des abcès étudiés selon l'âge et le sexe.</i>	<i>40</i>
<i>5- PREVALENCE D'HÉPATISATION DES POUMONS SELON L'AGE ET LE SEXE.....</i>	<i>41</i>
<i>Tableau 5: Répartition de l'incidence des hépatisations des poumons selon l'âge et le sexe.</i>	<i>41</i>
<i>DISCUSSION.....</i>	<i>37</i>
<i>1 - Prévalence globale des lésions pulmonaire :</i>	<i>46</i>
<i>2 -prévalence globale du kyste hydatique :</i>	<i>46</i>
<i>3-Prévalence d'abcès chez ovins :</i>	<i>47</i>
<i>4- prévalence globale d'hépatisation chez les ovins :.....</i>	<i>47</i>
<i>5- Prévalence globale de strongylose :</i>	<i>47</i>
<i>CONCLUSION.....</i>	<i>49</i>
<i>RECOMMANDATION.....</i>	<i>50</i>
<i>A-Les mesure à suivre contre l'hôte définitif ;.....</i>	<i>50</i>
<i>b-les mesures à suivre pour les ovins :.....</i>	<i>50</i>
<i>c-aménagement des abattoirs selon les normes sanitaires :.....</i>	<i>50</i>
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</i>	<i>49</i>
<i>les annexes.....</i>	<i>72</i>

LISTE DES FIGURES :

Figure N°1: l'appareil respiratoire chez un ovin [10]	4
Figure N°02: schéma d'un a cinus pulmonaire [20]	10
Figure N° 3: paroi alvéolaire et cellules alvéolaires.)[21].....	12
Figure N° 4: poumons de moutonnes atélectasies se traduisant par la présence de plage rouge sombre affaissées. . [37].....	20
Figure N° 5 : lésions de pneumonies (photo laboratoire de l'alliance pastorale) [41]	21
Figure N° 6 : forme pulmonaire ; lésion d'hépatisation [48]	23
Figure N°7 : abcès caséux pulmonaires (photo laboratoire de l'Alliance pastorale) [41]	24
Figure 8: Dictyocaulus filaria au niveau d'une Bronche sectionnée. [66].....	29
Figure 9Protostongylose chez un ovin [66].....	30
Figure 10: poumons d'ovins infesté par un kyste hydatique [78].....	31
Figure N°011: Histogramme de l'incidence des cas positifs étudié selon l'âge et le sexe.	Error! Bookmark not defined.
Figure 12: Histogramme de l'incidence de kyste hydatique étudié selon l'âge et le sexe	Error! Bookmark not defined.
Figure N°13: Histogramme de l'incidence de strongylose étudié selon l'âge et le sexe. .	Error! Bookmark not defined.
Figure N°14 : Histogramme de l'incidence des abcès selon l'âge et le sexe.	Error! Bookmark not defined.
Figure N°15 : Histogramme de l'incidence de l'hépatisation selon l'âge et le sexe.	Error! Bookmark not defined.
Figure 16: abcès pulmonaire	42
Figure 17 : coupe au niveau des Amas d'abcès pulmonaire avec Présence de coque fibreuse.	42
Figure 18: poumon qui présente une hépatisation.....	43
Figure 19: la strongylose pulmonaire.	43
Figure 20: kyste hydatique en niveau des poumons	44

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1: la répartition de l'incidence globale des cas positifs étudié selon l'âge et le sexe sur les 63 cas examinés.....</i>	<i>37</i>
<i>Tableau N° 2: la Répartition de l'incidence des kystes hydatiques étudié selon l'âge et le sexe. Des cas positifs sur les 63 cas examinés.</i>	<i>38</i>
<i>Tableau 3 : La répartition de l'incidence des strongyloses étudié selon l'âge et le sexe.</i>	<i>39</i>
<i>Tableau 4: Répartition de l'incidence des abcès étudiés selon l'âge et le sexe.</i>	<i>40</i>
<i>Tableau 5: Répartition de l'incidence des hépatisations des poumons selon l'âge et le sexe.</i>	<i>41</i>

Liste des abréviations

A : Atélectasie

P : Pneumonies

A: congestion.

O : œdème.

PI3 : para influenza type 3.

PV : Pneumonie virale

PP Pneumonie pesteurellique

PM Pneumonie mycoplasmique

PB Pneumonie bactérienne

H. Hépatisation.

E. Emphysème.

KH. Kyste Hydatique.

I.I.C.A.B: Institute for international cooperation in animal biologics.

OV: Ovins

% : pourcentage

CO2 : Dioxyde de carbone

O2 : Oxygène

N• Numéro

Kg : Kilogramme

G : Gramme

Mm : Millimètre

µm : Micromètre

Introduction

Introduction

En Algérie, l'élevage ovin compte parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupe une place très importante dans le domaine de la production animale, et constitue le premier fournisseur de viande rouge du pays. Cet élevage, géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques [1]. La connaissance du statut sanitaire des troupeaux de moutons est donc essentielle à plusieurs niveaux.

Tout d'abord, les infections multiples causent beaucoup de pertes économiques aussi bien par la baisse de production [2] [3] [4]. Les maladies apparaissent suite à l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, parasites, virus et champignons), défense de l'hôte, facteurs de l'environnement et le stress [5] [6] [7].

Les problèmes respiratoires touchent une grande majorité des cheptels ovins, quels que soient le type d'élevage, l'âge des animaux et les races présentes. Cela se manifeste le plus souvent par des signes typiquement respiratoires (toux, écoulement au niveau des narines, larmolements ...), accompagnés ou non de fièvre, mais également par des baisses de performances, des saisies partielles ou totales à l'abattoir et des mortalités [8].

Dans notre pays, en raison du manque de données statistiques précises sur les pathologies respiratoires et l'importance des saisies subies au niveau des abattoirs suite à ces dernières, il nous a semblé utile de mener cette enquête pour tenter d'établir une première estimation de la prévalence des pneumonies ovines, à travers l'étude des différentes lésions pulmonaires rencontrées au niveau de l'abattoir communal de la wilaya de Tiaret.

Ce travail est présenté en deux parties :

- La première partie consacrée à l'étude bibliographique est constituée de 2 chapitres, dans le premier nous avons détaillé les poumons des petits ruminants plus particulièrement les ovins de point de vue anatomique et dans le deuxième chapitre nous avons décrit les pathologies majeures de ses organes.*

• *La deuxième partie concerne l'étude expérimentale que nous avons réalisé en décrivant tout ce qui concerne la zone d'étude, matériels et les méthodes utilisés, les résultats et bien sur la discussion.*

CHAPITRE I
ANATOMIE ET
PHYSIOLOGIE DE
L'APPAREIL
RESPIRATOIRE
CHEZ OVINS

1 -Anatomie de l'appareil respiratoire :

Les poumons comme étant des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose .Il sont au nombre de deux, un droit et un gauche, chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre à travers laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique. Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le médian [9].

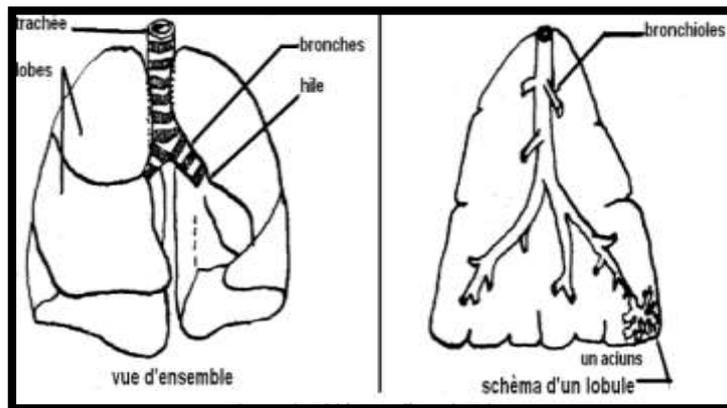


Figure N°01:*l'appareil respiratoire chez un ovin [10] .*

1-1 –Les voies respiratoire supérieur :

C'est une portion de l'appareil respiratoire qui commence par un tube unique et qui se divise en nombreuses parties selon un diamètre décroissante les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles ou se font les échanges gazeuse aucun échange entre l'air et le sang ne se produit dans ces voies[11].

1-1-1-Cavités nasales :

Les cavités nasales ou fosses nasales permettent la filtration, le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré ils sont pairs. Elles se situent dans la partie médiane de la face .elle sont ouverte en avant par les narines de squelette cartilagineux et en arrière dans le rhinopharynx par les choanes [12].

Elles comprennent :

- **Les fosses nasales :**

Qui communiquent chacune en arrière avec le pharynx. Elles ne sont qu'incomplètement séparées l'une de l'autre, et communiquent largement entre elle en arrière. Chaque cavité nasale est occupée par trois cornets fixés sur la paroi externe.

- **Les sinus :**

Ce sont de vastes diverticules des cavités nasales, beaucoup moins développés que ceux des bovins [13].

1-1-2- Arbre aérifère :

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

- **le larynx :**

Il est petit, relativement peu flexible. Son entrée fait saillie au plancher du pharynx, il est palpable en dedans et en arrière des mandibules. Sa charpente cartilagineuse est puissante. La cavité interne est relativement simple, les plis ventriculaires, les ventricules et les cordes vocales étant à peine discernable. Ces dernières sont courtes, épaisses, fixées sur la partie caudale du corps du cartilage thyroïdien. La muqueuse du larynx du bœuf est très riche en lympho-nodules soit isolés soit regroupés en prenant une disposition tensillaire.

On distingue également des glandes laryngées, surtout abondantes sur les faces laryngées épi glottique et aryénoïdes [14].

- **La trachée :**

Est un tube maintenu béant par une vingtaine d'anneaux de cartilage et conduisant l'air du larynx jusqu'aux bronches. Le cartilage est à la fois rigide et flexible, Véritable tronc de l'arbre aérophone, la trachée est un tube flexible. La partie thoracique, chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit [15] .

- **Les bronches :**

Les bronches comprennent deux gros troncs principaux ou bronches souches qui résultent de la bifurcation terminale de la trachée. Chaque bronche souche, pénètre dans le poumon correspondant et s'y ramifie en bronches collatérales ou bronches lobaires. La bronche souche se termine par un bouquet terminal de petites bronches destinées à la base du

poumon. La ramification des deux bronches n'est pas symétrique, la bronche droite compte en effet un plus grand nombre de collatérales ; en particulier, il existe une bronche spéciale, interne pour le lobe azygos. Enfin, il naît directement de la face droite de la trachée, juste avant sa bifurcation terminale, une bronche collatérale dite bronche apicale, caractéristique aux ruminants, destinée au sommet du lobe droit [16].

1-2- Les Voies Respiratoires Inférieur:

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoires, ils sont subdivisés en voie aérienne de transition -"les branchilles respiratoires "moins développés .les conduit alvéolaire qui participent aux échange gazeux et qui se terminant finalement dans les espaces dilatés appelés «sacs alvéolaire» qui s'ouvrent dans les alvéoles [12].

Les poumons sont deux masses spongieuses, séparées par le cœur et le médiastin. Ils occupent la majeure partie de la cage thoracique, espace limité par les côtes et fermé en dessous par un muscle puissant en forme de cloche ou d'arc circonflexe : le diaphragme.

Ils sont maintenus en place et suivent les mouvements des côtes grâce à une membrane séreuse qui enveloppe chaque poumon séparément : la plèvre.

Ils sont divisés en lobes chaque lobe est divisée 3 ou 4 segments.

Chaque segment se subdivise en unité fonctionnelle appelée « lobule pulmonaire ».

Chaque lobule consiste un poumon miniature qui appartient à une bronchiole terminale.

Le lobule pulmonaire est constitué d'une série de petit sac rassemblé en grappes : les alvéoles [17].

1-3-1 - Particularités

1-3-1-1-les caractères physiques :

- **La 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 (hypostase) que celle du poumon opposé. L'hypostase sanguine est à différencier de l'accumulation du sang du vivant de l'animal suite à un phénomène inflammatoire. [18]

- **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 pointure 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 respiratoire 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 [9].

- **Le 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 organe sont en effet très exposé à la surcharge sanguin , qui augmente leur poids de façon notable la simple phénomène d'hypostase peut modifies la prédominance pondérable d'une poumons sur l'autre, pour peu que l'animal n'ait pas été saigné complèment, la saignée s'accompagne en effet d'une importante réduction de la masse sanguine des poumons qui deviennent beaucoup plus légères dans ces conditions, les variations spécifiques sont liées à celle de la capacité thoracique [9].

Par exemple, les poumons des bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes : ils pèsent 3 kg chez les bœuf contre 250 à 300g chez les petit ruminants .Ils diffèrent encore par leur conformation et leur caractère physique [13]

- **densité :**

La densité des poumons avoisine 0,5. Dans le cas général, elle est faible du fait de l'air présent dans les alvéoles ; ce qui entraîne la flottaison sur l'eau du tissu pulmonaire.

C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1,06 en moyenne) et il Ne devient plus léger que si on l'insuffle [9].

1-3-2- Lobulation des poumons :

Les poumons des ruminants se caractérisent par une nette division en lobes, en raison des incisures profondes qui entament le parenchyme. Un lobe est 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 [13].

2- Histologie :

L'épithélium respiratoire subit une transition progressive qui, à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminue. Elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires [11] [19].

2-1- La 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 élastique 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 [9].

2-2- lobules pulmonaires :

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en plusieurs lobules pulmonaires 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 (**Figure N°02**).*

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 intra-lobulaires sont, contrairement aux bronchioles supra-lobulaires, complètement dépourvues de cartilage et de glandes. Chacune d'elles est constituée, en allant de la lumière vers la périphérie, par les couches suivantes :

- ✓ **Une muqueuse à épithélium cubique** : soutenu par une propria mucosae réduite,
- ✓ **Une couche de fibres élastiques longitudinales** : formant un réseau à mailles très allongées,
- ✓ **Une couche de fibres musculaires lisses** : irrégulières mais à orientation générale circulaire,
- ✓ **Une adventice conjonctivo-élastique** : dont les éléments sont continus avec ceux du parenchyme pulmonaire [9].

2-3-Formation sublobulaire:

La bronchiole terminale de chaque sublobulaire donne naissance aux bronchioles respiratoire qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires qui portent des saccules ou sacs alvéolaire [20].

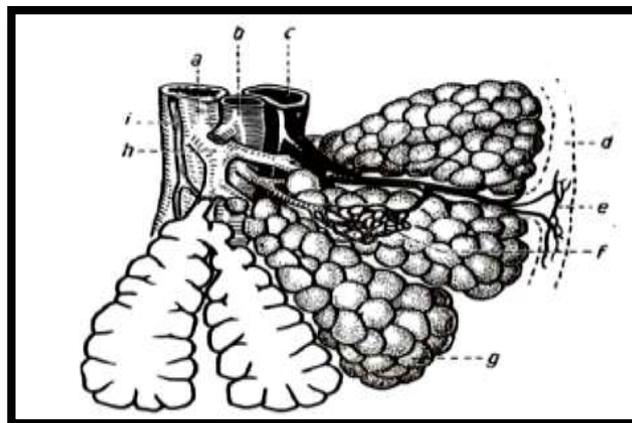


Figure N°01: schéma d'un acinus pulmonaire [20]

a- bronchiole terminale b-bronche de l'artère pulmonaire c -rameau de la veine pulmonaire

d- plèvre e- réseaux capillaire sous -pleural f-réseaux capillaire respiratoire

g-sacs alvéolaires h-bronchiole respiratoire i-artère bronchique

2-4- Structure des alvéoles pulmonaires :

Trois formations caractérisent la paroi de ces cavités : l'épithélium respiratoire, les septums interalvéolaires et le réseau de l'hématose, le diamètre d'une alvéole est compris entre 0.15-0.5mm [20].

2-4-1- Les septums respiratoires :

Cette paroi est formée par un épithélium, l'épithélium alvéolaire recouvrant l'interstitium interalvéolaires ou espace septal qui peut être assimilé à un chorion réduit à 0.1 ou 0.2 μm d'épaisseur. Une cellule endothéliale est désignée par une flèche.

Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires [20].

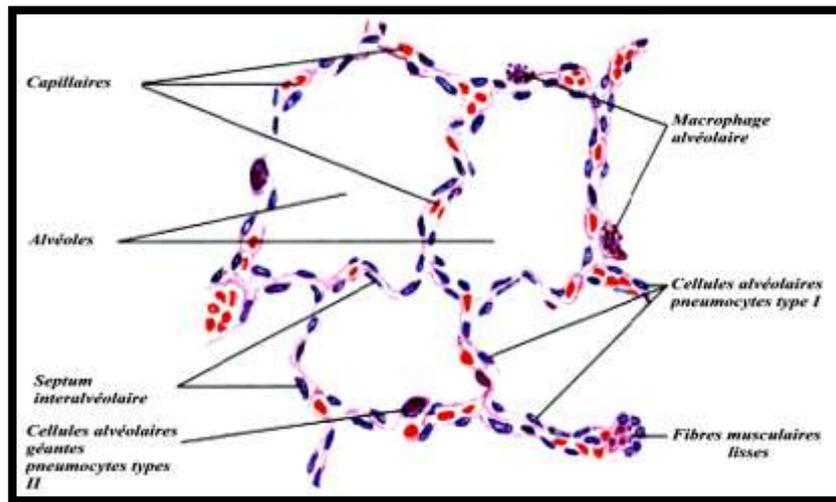


Figure N°2: paroi alvéolaire et cellules alvéolaires[21].

2-5- Vaisseaux et nerfs

2-5-1- Les 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 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 réticulum, collagène et élastique ; 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 [12].

2-5-2 Les 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 [20].

3- physiologie de la respiration :

La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement c'est une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux. La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique. Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires[22][23][24] .

3-1- diffusions alvéole-capillaire: (étape des échanges gazeux).

Les échanges gazeux respiratoires, entre le sang et l'air alvéolaire, se font au niveau des membranes des portions terminales des poumons (à travers les parois des alvéoles), par diffusion passive. Cet ensemble de membranes est appelé membrane respiratoire ou membrane pulmonaire.

Le renouvellement de l'air dans les alvéoles et l'apport de sang jusqu'aux alvéoles sont donc nécessaire au bon déroulement des échanges gazeux.

Les pneumonies, par la destruction du tissu pulmonaire et l'inflammation qu'elles génèrent, peuvent modifier les échanges gazeux qui surviennent au niveau des poumons .[25]

3 -2- le transport des gaz par le sang :

Le sang sert de transporteur d'O₂ et de CO₂. Dans la plupart des cas, l'oxygène n'est pas dissous dans le sang, il est fixé sur des molécules particulières servant de transporteurs. Ce n'est pas le cas pour le CO₂ qui est lui transporté dans le sang sous forme de HCO₃[26] .

3-3-1- transports de l'O₂ :

Chez la plupart des animaux, la quantité d'oxygène dissoute dans le sang ne représente qu'une très petite quantité de l'oxygène effectivement transporté par celui-ci. L'essentiel de l'oxygène se trouve fixé à l'hémoglobine, qui est la protéine de transport la plus répandue[26].

3-3-2-Transport du CO₂ :

Contrairement à l'oxygène, il n'existe pas de transporteur spécifique fixant de façon spécifique le CO₂ dans le sang. Le CO₂ va donc se retrouver pour une part sous forme libre, dissous dans le plasma et le liquide intracellulaire des éléments figurés sanguins, d'autre part sous forme combinée, essentiellement sous forme de bicarbonate dans le plasma et les globules rouges [26].

CHAPITRE II
CLASSIFICATION
ET DESCRIPTION
DES DIFFERENTES
LESIONS DES
POUMONS

1 - Généralités sur les différentes lésions pulmonaires :

Les pathologies respiratoires constituent un problème majeur pour les professionnels 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. L'intensification de l'élevage des ruminants et la détérioration des conditions environnementales sont autant de facteurs qui favorisent les lésions pulmonaires. En Algérie, aucune étude approfondie n'a été menée sur l'épidémiologie des maladies pulmonaires [27].

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 [8].

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 au temps froid sont des facteurs à considérer dans toute épidémie de maladie respiratoire. Les pneumonies sont plus fréquentes chez les ovines bergeries 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 [8].

2 -Les lésions pulmonaires :

2-1- Les lésions dues à la perturbation circulatoire des poumons :

a- 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 [28].

Dans la congestion pulmonaire aiguë, les poumons apparaissent notamment de couleur rouge sombre du sang veineux lors de la coupe la congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie parce qu'elle concerne une grande partie des alvéoles qui sont rempli par le gonflement des capillaires.

La capacité vitale des poumons est donc réduite et l'oxygénation du sang est mal faite [29].

La congestion pulmonaire entraîne une stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires,

Conduisant à un œdème et la sortie des érythrocytes dans les cavités alvéolaires [30].

b-L'œdème pulmonaire :

L'œdème pulmonaire est le plus souvent une suite de la congestion, les tissus altérés sont parfois tuméfiés par l'œdème [31].

L'œdème est provoqué par des lésions des parois capillaires et par une transsudation de liquides par suite de l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires. Le fait que les alvéoles sont remplies, et parfois même les bronches, empêche totalement les échanges gazeux. Macroscopiquement le poumon œdémateux est lourd et humide, la couleur varie en fonction du degré de congestion ou d'hémorragie, un liquide peut être présent dans la cavité pleurale. Si l'œdème est grave, les bronches et la trachée contiennent considérablement des quantités de liquide mousseux [30].

Au microscope, les capillaires et les veines pulmonaires sont très engorgés (congestion pulmonaire) avec un léger épaissement des parois alvéolaires, un liquide œdémateux de type transsudat ou exsudat occupe la cavité alvéolaire (œdème aiguë du poumon), il contient assez souvent des éléments libres, tels que les hématies, les leucocytes ou cellules alvéolaires desquamées [32]

Les alvéoles étant remplis de liquides, les échanges gazeux deviennent impossibles [28].

c- Les 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 sont associées à l'œdème a différencier avec le poumon en cas de "décoffrage" 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 [33].

L'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière [32].

2-2- Des lésions pulmonaires spécifiques :

2- 2-1- L'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 [34].

L'emphysème alvéolaire, s'accompagne habituellement d'un certain degré d'emphysème inter-lobulaire et intra-lobulaire (emphysème interstitiel [35].

2-2-2- Atélectasies pulmonaires :

Le terme d'atélectasie signifie la distension incomplète des alvéoles, ce terme est utilisé pour décrire les poumons qui ont échoué à se remplir avec l'air au moment de la

naissance (atélectasie congénitale) ou les poumons qui sont effondrés après l'inflammation (atélectasie acquise) [36]. Cette lésion est caractérisé par un affaissement pulmonaire dont les alvéoles se vident d'air et se rétractent, on différencie :

a- Atélectasie de compression :

Atélectasie par compression (collapsus pulmonaire) suite à des lésions intra thoraciques, présence des masses occupant l'espace dans la cavité pleurale, telles que des tumeurs et des abcès, hydrothorax, hémithorax, emphysème. Une autre forme d'atélectasie par compression se produit lorsque la pression négative dans la cavité thoracique est perdue à cause de pneumothorax [30].

b- Atélectasie obstructive :

L'atélectasie d'obstruction intrinsèque qui est plus fréquente que la précédente, d'origine bronchique par obstruction en un point de l'arbre bronchique, l'agent causal d'obstruction est très variables (aspiration des liquides à la naissance, corps étranger, obstruction bronchique par mucus « bronche muqueux » au cours des bronchites ou par des parasites, occlusion bronchiolaire d'origine prébronchiolaire lors des pneumonies à virus ou occlusion fonctionnelle par paralysie de la motricité [32],[33].

Macroscopiquement, dans l'atélectasie d'obstruction, la lésion est généralement limitée à quelques lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépite pas à la palpation et ne flotte pas.

L'atélectasie par compression pulmonaire et très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon collabé est affaissé, de couleur gris rose. La plèvre est parfois épaissie [33].



Figure N°3: poumons de moutonnes atelectasiques se traduisant par la présence de plage rouge sombre affaissées [37].

3- les lésions inflammatoires (ou pneumonie) :

La pneumonie est une maladie respiratoire entraînée par une réponse inflammatoire des bronchioles et des alvéoles dans le poumon par des agents infectieux et aboutissant à la consolidation du tissu pulmonaire. Elle est considérée comme une maladie complexe, impliquant des interactions entre l'hôte (immunologique et physiologique), de multiples agents (virus, bactéries, mycoplasmes) et des facteurs environnementaux [38].

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 de la toxémie.

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

*La réaction du tissu pulmonaire peut se faire sous la forme fibreuse comme dans la pasteurellose et la péripneumonie contagieuse, sous la forme nécrotique, comme dans l'infection à *Sphérophorus necrophorus*, ou sous forme 24 caséuse, d'allure plus chronique, comme dans les infections à mycobactériacées ou les mycoses .[39]*

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

Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'air de l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques [40].



Figure N°5 : *lésions de pneumonies (photo laboratoire de l'alliance pastorale) [41].*

3-1-Pneumonies bactériennes :

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leur gravité [42],[43].

La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme.

Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole [44].

3-1-1- Pneumonie pesteurellique :

Pasteurellose pneumonique est une infection aigue causant de larges pertes financières à cause des décès, de la diminution du poids vif et donc de la valeur marchande, des contretemps commerciaux et du coût des traitements [45].

Ces termes désignent toute infection primaire ou secondaire par une bactérie appartenant à une espèce rattachée au genre pasteurella. Ce sont des infections géographiquement très répandues ayant une très large spécificité d'hôte, on reconnaît actuellement une vingtaine d'espèces [46].

*Chez les ovins adultes, on connaît la pasteurellose respiratoire ou pneumonie enzootique due à *Manheimia haemolytica*.*

Cette affection, également appelée pneumonie enzootique et qui atteint l'arbre pulmonaire a des répercussions immédiates sur la capacité d'ingestion et la valorisation alimentaire. Ceci provoque sur les agneaux un retard de croissance dont les effets économiques sont très importants et totalement sous-estimés [47].

Lorsque les animaux sont atteints, parfois la mort subite de tous les jeunes troupeaux est le signe prémonitoire qui attire l'attention du clinicien et c'est la septicémie hémorragique. C'est le cas lors des septicémies suraiguës. Les pneumonies suraiguës des adultes se traduisent très souvent par une dyspnée, un jetage hémorragique parfois, et à l'autopsie, les poumons sont parsemés des foyers hémorragiques, lourds et œdémateux caractérisant ainsi le stade d'hépatisation rouge.

Les formes aiguës sont caractérisées par la fièvre, une respiration accélérée, voire dyspnéique accompagnées par un jetage et un larmolement. Dans ces formes, les poumons sont rouge noirâtre, nécrosé par endroit.

Les formes évoluant plus lentement engendrent des zones de pneumonies grises et d'atélectasie, bien visibles à l'autopsie[18].

Macroscopiquement, la pneumonie pesteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et

cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé [36].

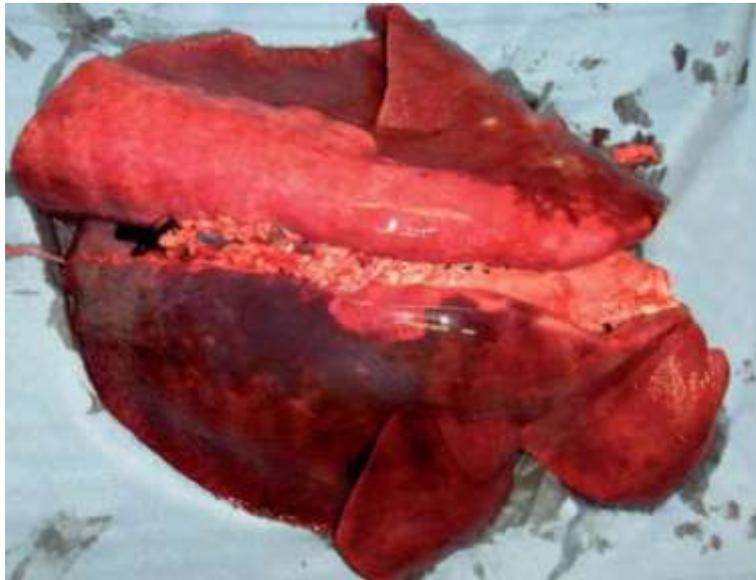


Figure N°6 : forme pulmonaire ; lésion d'hépatisation [48].

3-1-2- Pneumonie mycoplasémique :

Les mycoplasmes (procaryotes non enveloppés) ou désignés généralement sous le terme de « mollicutes » sont les agents étiologiques des maladies appelées mycoplasmes. Plusieurs types d'infections se distinguent selon le syndrome (affections respiratoires, mammites, oculaires et uro-génitales) lorsqu'il y'a une infection due aux mycoplasmes [49].

Les mycoplasmes sont des bactéries sans paroi, sensibles aux antiseptiques et détergents usuels, mais naturellement résistantes aux antibiotiques agissant sur la paroi. Très fragiles, elles sont exclusivement parasites, commensales ou saprophytes des organismes supérieurs, mais réussissent cependant à se maintenir chez un hôte et dans certains cas à produire un effet pathogène.

Les mycoplasmes possèdent un tropisme tissulaire très varié, mais sont surtout retrouvés dans les muqueuses respiratoires, génitales et oculaires, ainsi que dans le parenchyme mammaire et les articulations.

Les pertes économiques liées aux mycoplasmes pulmonaires sont difficiles à évaluer car ces affections sont souvent associées à d'autres agents infectieux, mais il semblerait qu'elles puissent être importantes [50].

3-1-3- Abscès pulmonaire :

*La lymphadénite caséuse fait partie du syndrome « maladie des abcès » bien connu des éleveurs d'ovins. Elle est due à *Corynebactérium pseudotuberculosis* et se distingue des autres maladies à l'origine d'abcès par sa localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire et par une apparition préférentielle chez le mouton adulte [51].*

*Elle est due à un bacille Gram positif, *Corynebactérium pseudotuberculosis*. Les lésions granulomateuses sont formées d'une nécrose centrale, correspondant au pus caractéristique de la maladie, entourée d'une coque composée de cellules de l'immunité (macrophages, lymphocytes...) et une capsule de tissu conjonctif qui isole le pyogranulomes. Le pus de couleur variable (de vert pâle à jaune crémeux) est semi-liquide en début d'évolution et s'épaissit en fin d'évolution, avec parfois une consistance caséuse dans les lésions anciennes.*

A l'exception de l'Australie où un vaccin est disponible, la seule méthode pour limiter les effets de la maladie consiste à traiter chirurgicalement les abcès et à prévenir l'apparition de nouveaux abcès par une hygiène rigoureuse [52].



Figure N°07 : *abcès caséux pulmonaires (photo laboratoire de l'Alliance pastorale) [41].*

3-2- Pneumonies virales :

3-2-1-Maedi-visna ou pneumonie progressive :

Cette affection plus couramment appelée pneumonie progressive est un complexe de deux maladies. Elle comprend le visna (signifie « méningo-encéphalite » en Islandais) caractérisé par des symptômes nerveux, et le maedia (signifie « essoufflement » en Islandais) défini par des signes respiratoires[53].

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieures des poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante. Des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononucléé[32].

Selon [52], le virus Maedi-Visna a été découvert par les Islandais au début des années 1950 bien que les symptômes de la maladie aient été décrits auparavant en Afrique du Sud, aux Etats-Unis et en France [54].

Décrit la Maedi comme étant une pneumonie interstitielle chronique et progressive qui entraîne chez les animaux atteints une altération de leur état général et de l'amaigrissement, bien que l'appétit soit conservé. Elle se manifeste surtout durant les périodes d'agnelage et de lactation sur des femelles âgées de plus de 3 ans. Les animaux malades répugnent à se déplacer et restent à l'écart du troupeau. Rapidement une polypnée s'installe qui se transforme en dyspnée après l'effort.

Dans la plupart des cas, les animaux meurent en 5 à 8 mois dans un état avancé de cachexie[54].

Les lésions macroscopique sont celles d'une pneumonie interstitielle chronique : les poumons sont hypertrophiés anormalement fermes et lourds, et ne s'effondrent pas lors de l'ouverture de la cage thoracique. Ils sont généralement emphysémateux et marbrés ou uniformément décolorés, avec des zones brunes ou grises pales. Les marbrures peuvent ne pas être évidentes dans les premiers stades des maladies. Des nodules peuvent être trouvés autour des petites voies aériennes et les vaisseaux sanguins et les ganglions lymphatiques médiastin aux et trachéo-bronchiques sont généralement élargie et œdémateux. (I.I.C. AB, 2007).2 [11].



Figure N°08 : la forme pulmonaire observés lors du 'maedia visna [55].

3-2-2- Adénomatosose pulmonaire :

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

Cette maladie d'origine virale est aussi connue sous le nom de Jaaksiekte (en afrikaans) qui signifie essoufflement. Elle ressemble à une forme particulière de cancer humain, le cancer bronchiolo-alvéolaire, car elle présente des similitudes cliniques, macroscopiques et histologiques. A titre anecdotique, la brebis Dolly, premier mammifère cloné à partir de cellules adultes, était atteinte d'Adénomatosose pulmonaire et a dû être euthanasiée en 2003 [53].

La lésion macroscopique est souvent difficile de distinguer l'Adénomatosose pulmonaire du Maedi en phase terminale. Le recours à l'examen histopathologique est obligatoire. Le signe pathognomonique est l'accumulation de liquide clair et visqueux dans le tractus respiratoire. À l'autopsie, le poumon est à examiner. Il a souvent doublé de taille, l'empreinte des côtes est alors nettement visible, et son poids est 3 à 5 fois plus élevé que la normale, atteignant entre 1,2 et 1,8 kg. Les lésions précoces sont des nodules blancs de 1 à 30 mm qui s'étendent en région crânio-ventrale. L'aspect miliaire de ces lésions permet de distinguer l'Adénomatosose du Maedi. À l'examen histopathologique, les lésions sont de type adénocarcinome bronchiolo-alvéolaire. 2 [12].

3-2-3- Pneumonie due au virus para influenza type 3

Le virus para influenza 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 [57].

Des enquêtes sérologiques ont montré que la proportion de moutons apparemment sains et infectés arborant des anticorps anti-parainfluenza 3 se situe au-delà de 70% [58]. [56].

Une enquête sérologique longitudinale [59].

Révèle que le virus PI3 joue un rôle dans le développement de la pneumonie chez les ovins. Il semble donc que l'infection causée par PI3 est fréquente chez le mouton et mondialement répandue [57].

Sur le plan lésionnel, les lobes apicaux sont les plus fréquemment atteints. On observe de petites zones d'hépatisation qui sont rouges et linéaires. En coupe transversale, ces lésions d'hépatisation sont très déployées et longent de petites bronches et les bronchioles. Les principales caractéristiques microscopiques de l'infection sont une bronchiolite et une pneumonie interstitielle [57].

En plus, il y a une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire et une pseudo-épithélialisation des alvéoles. Une infiltration des septa alvéolaires par des macrophages et des lymphocytes est présente. Une accumulation de débris cellulaires dans la lumière des bronchioles est également observée. Une autre caractéristique de cette infection est la présence d'inclusions cytoplasmiques acidophiles dans les cellules épithéliales des bronchioles et des alvéoles environ 6 jours après l'infection [57].

4- Pneumonies parasitaires

4-1- les helminthoses :

4-1- 1- Les strongyloses respiratoires :

Les strongyloses respiratoires constituent un groupe de parasitoses dues à la présence de nématode strongylida dans l'appareil respiratoire des ruminants, ces nématode susceptible de provoquer cette affection appartiennent à trois familles : les syngamidés, les dictyocaulidés et les protostongylidés [60].

4-1-2-la dictyocaulose des petits ruminants

La dictyocaulose est une helminthoses due au développement dans la trachée et les grosses bronches de Dictyocaulus filaria [61].

C'est un parasite responsable de cette affection des moutons, appartient à la famille des dictyocaulidés. La dictyocaulose évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigue [62].

On observe souvent une toux grasse et quinteuse, une augmentation de la fréquence des mouvements respiratoires et une perte d'état progressive. En absence du traitement, la maladie peut évoluer vers la cachexie et la mort. Des surinfections bactériennes peuvent intervenir, elles provoquent alors un jetage et un larmolement, une légère hyperthermie et parfois une dyspnée[63],[64].

Autopsie, les lésions observées sont celles d'une bronchite, associée éventuellement à une bronchiolite, de l'atélectasie ou de l'emphysème. Des amas de dictyocauls sont parfois retrouvés dans les voies aériennes, les lobes diaphragmatiques étant les plus fréquemment atteints[65].



Figure N°08: Dictyocaulus filaria au niveau d'une Bronche sectionnée [66].

4-1-3- Protostongylose :

Les principales espèces rencontrées chez les ovins sont Protostrongylus rufescens et Muellerius capillaris. Le premier ver mesure 3 à 4 cm et le deuxième entre 1,3 et 2,4 cm. Le cycle de ces parasites est dixène, signifiant qu'il nécessite deux hôtes pour fonctionner : un gastéropode terrestre, escargot ou limace, vivant en terrain sec joue le rôle d'hôte intermédiaire [67].

La localisation finale des parasites n'est pas identique : Dans les petites bronches pour P. rufescens et C. ocreatus et dans les alvéoles pour M. capillaris et N. linearis 10[68].

Deux types de lésions sont observés sur le poumon :

- Des nodules pseudo-tuberculeux : souvent superficiels et mesurant 2 à 4 mm Rouges, violacées au départ, brunâtre à verdâtre pour les formes anciennes ;

- Des foyers diffus de pneumonie lobulaire « en tache de bougie » : mesurant 1 à 4 cm de diamètre et légèrement saillants. Les lésions les plus récentes ont une couleur grisâtre et vitreuse, les plus anciennes sont blanchâtres[69] ,[70] ,[71].



Figure N° 09: Protostongylose chez un ovin [66].

4-2-Les 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 et 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 [72].

4-3- Les kystes hydatiques :

L'échinococcose hydatique ou hydatidose, encore appelée maladie hydatique ou maladie du kyste hydatique, échinococcose uniloculaire ou échinococcose cystique, est une zoonose majeure. A l'exception de l'Antarctique, l'hydatidose est une maladie cosmopolite.

Elle sévit à l'état endémique dans la plupart des pays. Le manque d'infrastructure dans les pays pauvres pour la surveillance et le contrôle de ces zoonoses dans les zones d'endémie, pose un sérieux problème de santé publique [73].

L'échinococcose kystique, peut-être encore appelée échinococcose hydatique, échinococcose uniloculaire, hydatidose, kyste hydatique ou maladie hydatique [74]

L'hydatidose est une cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux. Elle est due au développement dans l'organisme de l'hôte intermédiaire et particulièrement dans le foie et / ou le poumon ainsi

que d'autres organes (cerveau, utérus, reins, cœurs, rate...), de larves vésiculaires de type échinocoque (*Echinococcus granulosus*) [75].

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. A 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. 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. L'examen d'un peu de liquide hydatique au microscope permet de retrouver les éléments germinatifs (acéphalocystes), capsules proligères et scolex.

Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes microscopiquement sont les collapsus et l'emphysème, caractérisé par une stratification des couches alvéolaires, la dilatation et la rupture de la paroi alvéolaire, créant ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles [76].

Les lésions péri kystiques montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes. On trouve également des cellules épithélioïdes et des fibroblastes [77].



Figure N°4: poumons d'ovins infesté par un kyste hydatique [78].

PARTIE

EXPERIMENTALE

MATERIEL ET METHODES

Notre travail a été réalisé au niveau de l'abattoir communal de la wilaya de Tiaret, durant une période s'étalant de Mars à Avril 2020. Les objectifs de cette présente étude sont de mettre en évidence les différentes lésions qui touchent les poumons des ovins selon leurs types, et selon l'âge et le sexe de ces deniers.

1- La zone d'étude :

L'étude a été réalisée dans la région de Tiaret située à l'ouest de l'Algérie, les coordonnées géographiques sont la latitude : 35 ° 22'15 " Nord et la longitude : 1 ° 19'01" Est. L'altitude au-dessus du niveau de la mer varie de 950 à 1150 m. Le climat de la région est semi-aride, caractérisé par un été chaud et sec et un hiver relativement froid. Cette région possède un potentiel naturel important pour les terres agricoles, dominé par le système «céréales-élevage» (Achire et Hellal, 2016).

2-L' abattoir :

L'abattoir est séparé en deux locaux : l'un est destiné à la stabulation des animaux et pour la diète hydrique tandis que l'autre est consacré à l'abattage. Il existe deux aires d'abattage : l'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins.

La saignée se fait sur les animaux couchés selon le rite musulman. Les animaux sont suspendus aux crochets pour réaliser le dépouillement et l'éviscération. Pour s'assurer de la qualité hygiénique et sanitaire de la viande, une inspection minutieuse des différentes carcasses ainsi que des viscères est effectuée par les inspecteurs vétérinaires rattachés à ce service.

3-Les animaux :

L'étude a été portée sur 63 ovins de sexe et d'âge différents (15 males et 50 femelles de moins d'un à plus de 3ans) provenant de la région de Tiaret et des régions avoisinantes pour la recherche de la présence d'une éventuelle lésion au niveau des poumons.

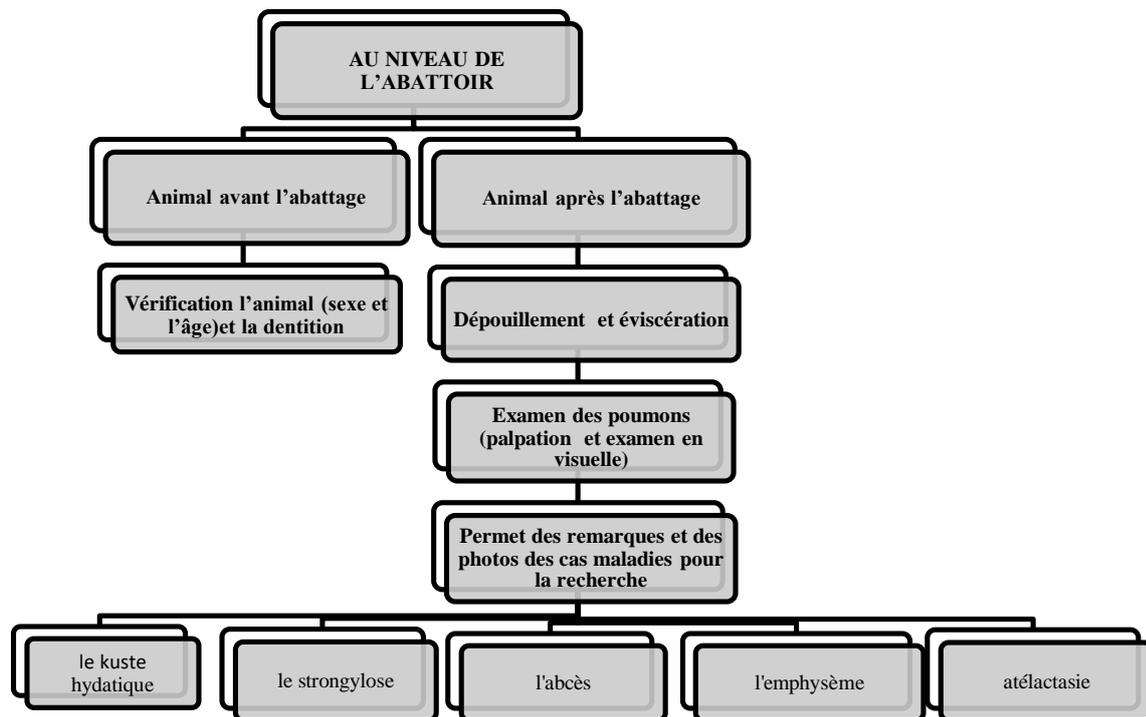
4- Matériels utilisés :

- *La blouse*
- *Bottes*
- *Les gants*
- *Appareil photo*
- *Porte lame*
- *Lame bistouri*
- *Coteau*

4-Techniques :

Le recueil des données a été réalisé au cours des visites d'inspection aux abattoirs par les inspecteurs après avoir le dépouillement et l'éviscération plus particulièrement des organes thoraciques, afin de rétablir une étude macroscopique lésionnelle ; suivi d'une inspection visuelle pour détecter le moindre changement de couleur et d'aspect des poumons, et une palpation complète afin d'examiner la consistance et détecter la présence des lésions profondes. Pour chaque animal qui présente des lésions pulmonaires, une fiche d'enquête est établie dans laquelle on a écrit toutes ses informations (le sexe, l'âge et la nature, la localisation et l'étendue de la lésion)

5-le protocole de travail :



RESULTATS

RESULTATS

Notre présente étude qui a réalisée sur 63 cas d'ovins (50 femelles et 13 males) nous a permis d'afficher les résultats suivants :

1-PRÉVALENCE GLOBALE DES LÉSIONS PULMONAIRE DES CAS POSITIF CHEZ LES OVINS SELON L'ÂGE ET LE SEXE :

Tableau 1: la répartition de l'incidence globale des cas positifs étudié selon l'âge et le sexe sur les 63 cas examinés.

	males		femelles		total
	N	taux	N	taux	
moins d'un an	0	0%	0	0%	0%
1 an a 3 ans	2	3%	1	2%	5%
plus de 3 ans	4	6%	10	16%	22%
total	6	10%	11	17%	27%

Le tableau ci-dessus représente la répartition générale des cas positifs selon l'âge et le sexe. Un taux global de 27% (17/63) des cas positifs qui représente plus d'un tiers des animaux abattus avec 10% (6/63) chez les mâles et 17% chez les femelles, le taux plus élevé a été observé chez les femelles âgées de plus de 3 ans 16 % comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

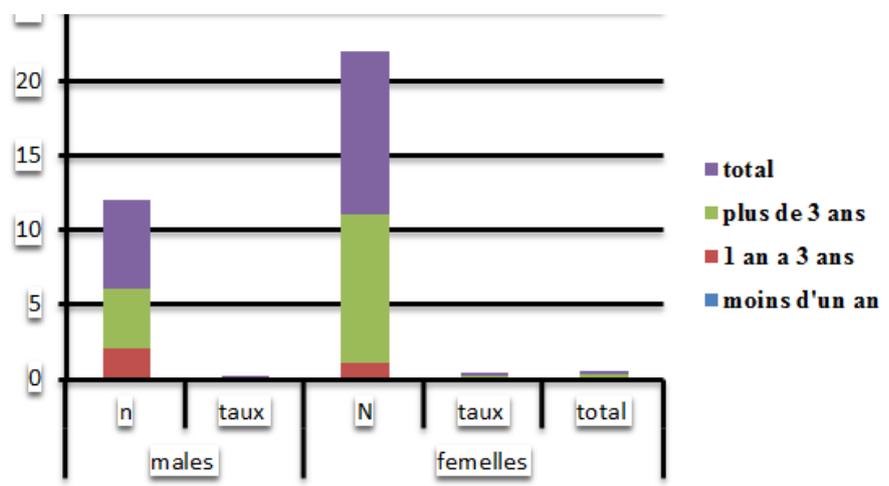


Figure N°11: Histogramme de l'incidence des cas positifs étudié selon l'âge et le sexe.

2- PRÉVALENCE DE KYSTE HYDATIQUE CHEZ LES OVINS SELON L'ÂGE ET LE SEXE.

Tableau N°2: la Répartition de l'incidence des kystes hydatiques étudiée selon l'âge et le sexe.
Des cas positifs sur les 63 cas examinés.

	N	cas positifs	taux	N	cas positifs	taux	total
moins d'un an	8	0	0%	31	0	0%	0%
1 an a 3 ans	3	1	33%	10	0	0%	8%
plus de 3 ans	2	0	0%	9	6	67%	55%
total	13	1	8%	50	6	12%	11%

Le tableau ci-dessus montre la fréquence des cas de kyste hydatique répartis selon l'âge et le sexe. Le taux global des kystes hydatiques que nous avons observés est de 11% (7/63). Nous avons observé aussi que les males âgés de 1 an à 3 ans ont été plus touchés avec 33% (1/3). Par rapport à les femelles âgées plus de 3 ans ont été les plus touchés avec 67% (6/9), comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

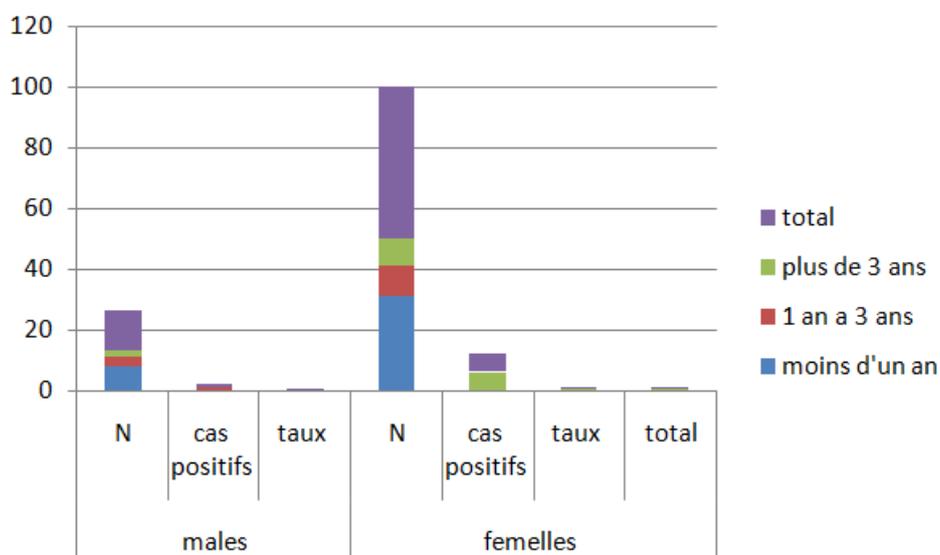


Figure 5: Histogramme de l'incidence de kyste hydatique étudiée selon l'âge et le sexe.

3- PRÉVALENCE DES STRONGYLOSE CHEZ OVINS SELON L'ÂGE ET LE SEXE

Tableau N°03 : La répartition de l'incidence des strongyloses étudiée selon l'âge et le sexe.

	N	cas positifs	taux	N	cas positifs	taux	total
moins d'un an	8	0	0%	31	0	0%	0%
1 an a 3 ans	3	0	0%	10	0	0%	0%
plus de 3 ans	2	0	0%	9	2	22%	18%
total	13	0	0%	50	2	4%	3%

Le tableau ci-dessus montre que le taux global des cas de strongylose chez les ovins a été de 3% (2/63). Cependant nous avons remarqué que deux cas chez les femelles âgés plus de 3 ans avec 22% (2/9), et alors que chez les males nous avons n'observés pas des cas, comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

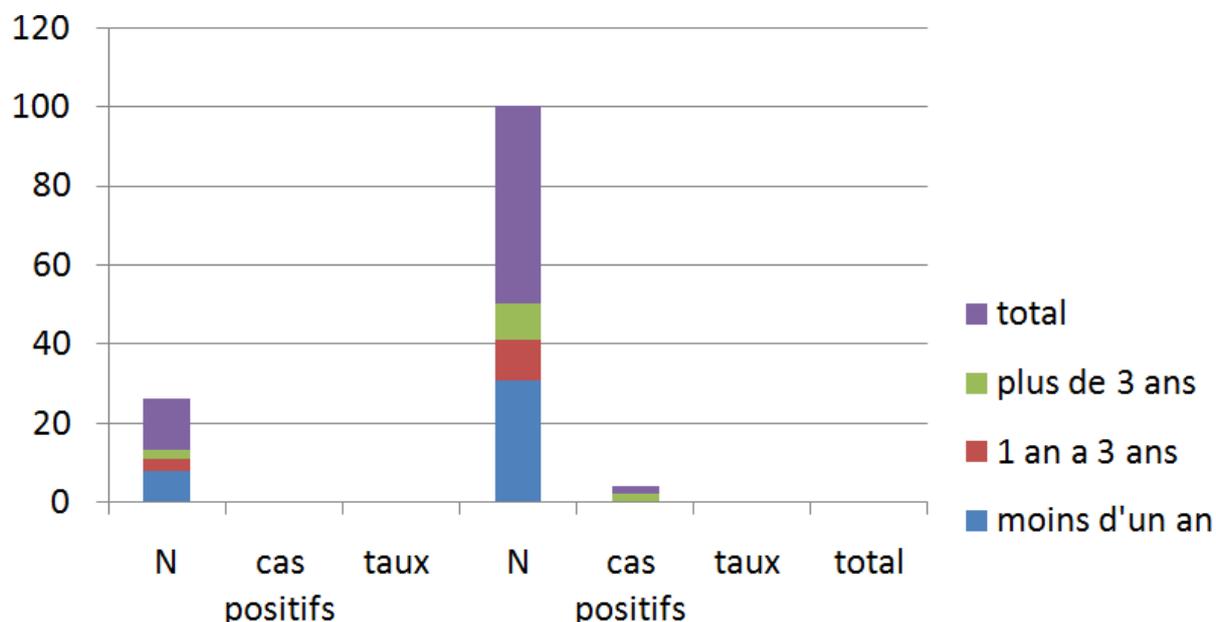


Figure N°6: Histogramme de l'incidence de strongylose étudiée selon l'âge et le sexe.

4- PRÉVALENCE DES L'ABCES CHEZ OVINS SELON L'ÂGE ET LE SEXE.

Tableau 4: Répartition de l'incidence des abcès étudiés selon l'âge et le sexe.

	males			femelles			total
	N	cas positifs	taux	N	cas positifs	taux	
moins d'un an	8	0	0%	31	0	0%	0%
1 an a 3 ans	3	1	33%	10	0	0%	8%
plus de 3 ans	2	2	100%	9	2	22%	36%
total	13	3	23%	50	2	4%	8%

Le tableau ci-dessus montre que le taux global des cas d'abcès a été de 8% (5/63). Le taux le plus élevé a été enregistré chez animaux ayant un âge plus de 3 ans avec 36% (4/9), les males sont plus touchés que les femelles avec 23% et 4% successivement comme c'est illustré dans l'histogramme suivant :

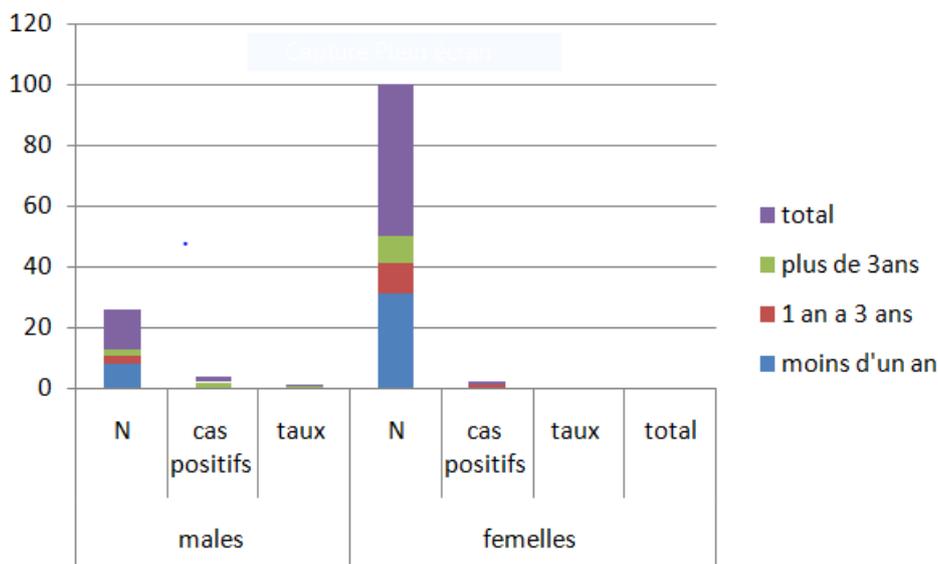


Figure N°7 : Histogramme de l'incidence des abcès selon l'âge et le sexe.

5- PREVALENCE D'HÉPATISATION DES POUMONS SELON L'ÂGE ET LE SEXE

Tableau 5: Répartition de l'incidence des hépatisations des poumons selon l'âge et le sexe.

	males			femelles			total
	N	cas positifs	taux	N	cas positifs	taux	
moins d'un an	8	0	0%	31	0	0%	0%
1 an a 3 ans	3	0	0%	10	1	10%	8%
plus de 3ans	2	2	100%	9	0	0%	18%
total	13	2	15%	50	1	2%	5%

Le tableau ci-dessus montre la fréquence des cas observé d'hépatisation repartis selon l'âge et le sexe. Un taux global de 5% ((3/63) a été observé. nous avons observé que les males étaient plus touché que les femelles avec 100% (2/2) surtout celles qui sont âgée plus de 3 ans ce qui est bien illustré dans l'histogramme :

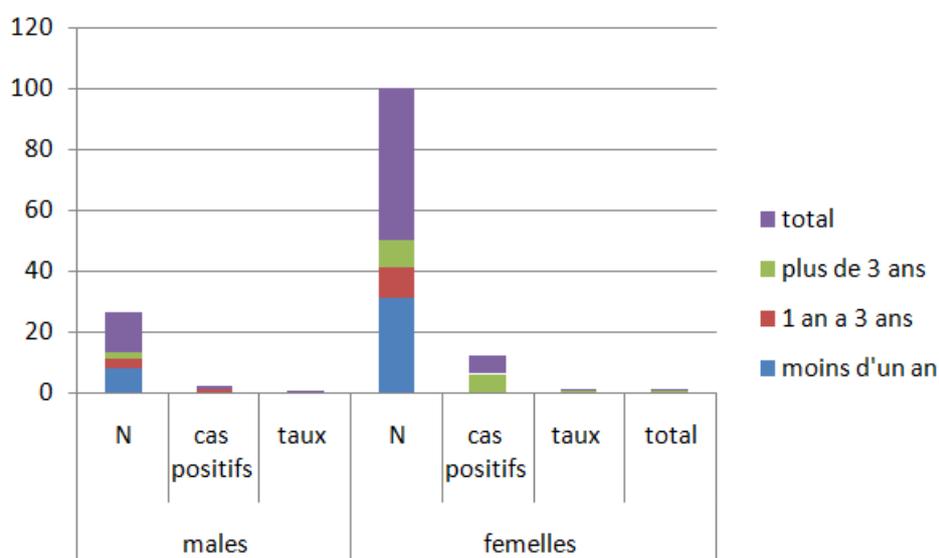


Figure N°8 : Histogramme de l'incidence de l'hépatisation selon l'âge et le sexe.

LES PHOTOS :

Les photos de certaines lésions que nous avons prises au niveau de l'abattoir de Tiaret durant notre travail :



Figure N°9: abcès pulmonaire



Figure N°10 : coupe au niveau des Amas d'abcès pulmonaire avec Présence de coque fibreuse.



Figure N°11: poumon qui présente une hépatisation



Figure N°12: la strongylose pulmonaire.



Figure N°13: kyste hydatique en niveau des poumons

DISCUSSION

DISCUSSION

Les lésions pulmonaires chez les ovins sont considérées comme des altérations très importantes au niveau de cet organe noble vue qu'elles représentent les motifs principaux de saisie au niveau de l'abattoir ce qui conduit par conséquent à des pertes économiques qui ne sont pas négligeables. Dans notre étude, nous avons arrivés à observer de près la valeur de ces dernières au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret.

1 - Prévalence globale des lésions pulmonaire :

Dans la présente étude l'incidence globale des lésions pulmonaire a été de 27% (17/63) ce qui représente plus d'un tiers des animaux examinés. D'autre part, nous avons remarqué que les femelles étaient plus touchées avec 17% contre 10% chez les males.

2 -prévalence globale du kyste hydatique :

Selon nos constatation le taux de kystes hydatique était 11%, cet résultat est inférieur à celui de : Seimenis (2003) [79]et Belkhiri (2009) [80] ont apporté des prévalences de 69.8% en Algérie et 13.06% respectivement, mais notre résultat est supérieur à celui de Blaise (2001) [81], et Kouidri à Tiaret (2013) [83] qui ont été révélés des fréquence avec 02.10%, 03.19% successivement .

Aussi nous avons révélés que les femelles ont été plus touchées avec 13%contre 6% chez les mâles, les mêmes observations ont été enregistrées dans d'autres recherches en Yémen, Muqbil et al.(2012) ont rapportés que le taux l'infestation des femelles était de 2.7% et plus élevée que celui des mâles avec 0.4%.Par contre autre recherche a apporté une valeur nettement supérieur chez les males avec 64.21% par rapport aux femelles avec 35.78% par Lamine (2015) [84].

En comparant nos résultats avec autres de différent pays, nous trouvons que le taux d'infestation qui a été rapporté dans la ville de Riyad en Arabie saoudite par Almalki et al.(2017) [85] était supérieur chez les males avec (97.7% :131/134) que les femelles avec 2.3% (3/134). En Lybie Elmajdoub et al (2014) ont enregistré un taux d'infestation à peu près pareille chez males et chez les femelles avec 50.8% et 49.2% respectivement,

Le kyste hydatique est à l'origine des pertes économiques considérables, surtout si l'on se réfère aux saisies d'organes faites aux abattoirs, et à la diminution de la qualité des productions comme le lait, la viande et la laine.

3-Prévalence d'abcès chez ovins :

Dans la présente étude nous avons constaté une incidence globale des abcès était de 2%, nos résultats sont inférieure aux résultats obtenu par Latif en Inde avec 08.05% [88]et, Jibat en Ethiopie avec 2.3% [90], Kayouche avec 05,96 % [91]et Mellau 91 avec 14.3% durant la période allant de 2005-2007 et supérieur à ce qui a été obtenu par Cabrera en Uruguay 89 0.4% en 2003 [89]

D'après nos résultats .la tranche d'âge la plus touchée a été entre un an et 3 ans avec un taux de 19% chez les males suivi par les animaux les âgées plus de 3 ans avec 4%.

4- prévalence globale d'hépatisation chez les ovins :

Dans la présente étude l'incidence globale de l'hépatisation était de 5%. Nos résultat est inférieur à ceux rapportés par boudilmi en 1984 [92] avec une prévalence de 39.00% et aux résultats qui a été apportés par Kayouche en 2009 [82] avec un taux de 06.51%, mais Belkhiri à Tiaret en 2010 [80] a révélé une valeur inférieur à ce de nous avec 02,7%.

Nos résultats montrent que les mâles de plus de 3 ans sont plus touchés par rapport aux femelles avec 67% et 14% respectivement.

5- Prévalence globale de strongylose :

Dans la présente étude l'incidence globale des strongyloses a été de 3% (2/63). Nous avons remarqué que les femelles étaient plus touchées avec 4%contre les males aux qui nous n'avons enregistré aucun cas. Notre résultat est inférieur à ceux de Boukaboul et Moulay (2006) [93] a Tiaret qui ont déclaré une prévalence de l'infestation de (70.4%) chez les brebis et Triki-Yamani et Bacha en 2010 [94] dans une étude étalée sur des troupeaux de 7 wilayas signalent des prévalences élevées de l'ordre de 82% à 92%.

De façon générale nous avons signalé la prévalence de l'infestation des ovins en strongylose selon l'âge chez les animaux âgés plus de 3 ans ou les femelles sont plus touchées avec 29%.

Les faibles taux des lésions pulmonaires des ovins que nous avons trouvés sont peut être expliquer par la courte durée de l'étude ainsi que l'échantillon des animaux qui n'était pas assez suffisant et cela est du aux circonstances que nous avons passées avec le covid19 et le confinement qui nous ont empêchés de continuer notre travail.

CONCLUSION

CONCLUSION

Ce travail a été mené à l'abattoir de la wilaya de Tiaret pour révéler les différentes affections des poumons afin de contribuer à une meilleure connaissance des pathologies pulmonaires particulièrement chez les ovins qui sont considéré l'espèce le plus élevé dans notre pays.

Les résultats qui ont été obtenus sur 63 cas montrent que les poumons des ovins sont exposés aux différents types des lésions :

Parasitaires comme le kyste hydatique et la strongylose, infectieuses comme les abcès, des problèmes lésionnels particulière comme l'hépatisation.

La répartition de ces lésions était variable selon le sexe et les différentes catégories d'âge mais le plus remarquable c'est que les femelles et les animaux âgés ont été plus touchés que les mâles et les jeunes ovins.

Enfin la lutte et la prévention contre les problèmes pulmonaires chez les animaux d'élevage permet à la fois de diminuer les pertes économiques et prévenir certains zoonoses qui peuvent répercutés sur la santé publique.

RECOMMANDATION

Au vu des résultats qui ont été obtenus par notre étude et en tenant compte des données bibliographiques, les poumons des ovins font l'objet de diverses affections dont l'étiologie est multifactorielle et qui ont un impact économique non négligeable en baissant les performances de ces animales et même poses parfois des dangers sur la santé publique.

Compte tenu à la nature des différents lésions qui ont été révélés par ce présent travail que soit parasitaires ou infectieuse nous recommandons ce qui suit :

A-Les mesure à suivre contre l'hôte définitif ;

- *contrôler la transmission du kyste hydatique au niveau des abattoirs et cela par l'élimination sure des déchets infectés, surtout des moutons pour réduire l'infestation des hôtes définitifs par les larves d'échinococcose dans cette régions.*
- *La capture et l'euthanasie les chiens errants qui doit être réalisé par les autorités locales de chaque commune.*
- *réduire les chiens en contact avec le cheptel et les vermifuger régulièrement.*

b-les mesures à suivre pour les ovins :

- *Limiter la population parasitaire surtout la strongylose par le déparasitage régulière des animaux qui vont au pâturage dans les périodes à risque (printemps et automne).*
- *Améliorer les conditions d'élevage comme l'alimentation et l'hygiène...etc., pour évités les facteurs de stress qui favorisent a la contamination microbienne et parasitaire responsables des pathologies respiratoire chez les ovins.*

c-aménagement des abattoirs selon les normes sanitaires :

- *Corriger les défaillances qui ne rependent pas aux normes zootechniques pour le bien être de l'animal avant et après l'abattage.*
- *Interdire l'accès des chiens à l'abattoir.*



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1].**Bencherif s.(2011).***L'élevage pastoral et la céréaliculture dans la steppe algérienne évolution et possibilités de développement .thèse pour obtenir le grade de docteur 269.*
- [2].**Girad c.,arsenault j., (2003).** *La mortalité des agneaux en prénatale. Le médecin vétérinaires du Québec. Vol 33.N°1 et 2.*
- [3]. **Fragkoula., mavrogianniv.s., fthen akis g.c..(2010).***Diagnostic investigation of cases of deaths of newborn lambs. Small Ruminant Research 92.41-44.*
- [4].**Gautier j m., corbiert f, (2011).** *La mortalité des agneaux : état des connaissances .Renc. Rech. Ruminant's .18.255-262.*
- [5].**Lacasta, d., ferrer, l.m ramos,j.j.,Gonzales, j.m de las,m.,(2008).***influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs .small. Rum.Res .80(1);28-32.*
- [6].**roy, j.h.b, (1990).** *Respiratory infections .in: Roy, J.H.B (ed).the calf .Vol1.Managment of Hearth 5th Editon .Butterworths, London, pp258.*
- [7]**wikse., s.e .,baker,j.c 1996).***The broncho pneumonias. In Smith ,B.P(ed).Large animal internal medicine,2nd Edition St Louis ;Mosby., 632-650.*
- [8] **robinson r.a ., 1988.** *Les infectieuse de l'appareil respiratoire (219-238) In : les maladies infectieuse du mouton. Tome 2 et Tome 2.-RABAT : Editions Actes. 472+320p.*
- [9].**Barone ,1976)** *Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 3 : Arthrologie et myology. 879p*
- [10](<http://bibliotequescience.blogspot.com>).
- [11].**Weather, p.r. Burkitt, h.g., daniels, V.G.1979.***Histologie fonctionnelle Manuel et Atlas. Traduit par Bellot, J., Lange, F. Edition Médecine et sciences Internationales. MEDSI.Paris, France pp 298.*

[12]. *étude bibliographique des maladies respiratoire chez ovins rédigé par : dahmouni KENZA et kacimi Naima université Saad dahleb Blida 1 institut des sciences vétérinaires année : 2015-2016*

[13]. **Bressou,c, 1978.** *Anatomie régionale des animaux domestiques, vol II, les ruminants. Editions J-B Baillière, Paris. Pp 437*

[14].**polycopies de pathologie de l'appareil respiratoire, Rédigés par Tlidjane Madjid Maitre de Conférence, Faculté des sciences université colonel el hadj Lakhdar année universitaire 2004-2005**

[1].**calka, W., 1967** *bronchial arteries with extra pulmonary course in domestic cattle.Fol. Morph, pp. 359 367.*

[16].**Barone,r, (2009).***Anatomie comparée mammifères domestique. Tome 3, splanchnologie II.Appaeril digestif et appareil respiratoire .3^{ème} Edition. Edition Vigot, Paris. Pp 853.*

[17].**Becouze. oïfsichgr20142014**(institut de formation du centre hospitalier Guillaume Régnier IFSI-IFSA) *anatomie physiologie de la respiration.*

[18]. *étude des lésions pulmonaires des petits ruminants aux abattoirs de Dakar (Sénégal) thèse présentée et soutenue publiquement le 28 octobre 2009 devant la faculté de médecine, de pharmacie et de d'odonto-stomatologie de Dakar pour obtenir le grade de docteur vétérinaire (diplôme d'état) par M. Simon pierre bamambita.*

[19].**Carillo. (2004) :** *Histologie de l'appareil respiratoire « Appareil Broncho-pulmonaire» .Faculté de médecine, Montpellier-Nimes,pp, pp, pp 1-30*

[20]. **Kolb e. (1975) :** *physiologie des appareils respiratoires animaux .Edition Vigot Frères, Pris., 475-495.*

[21].**Eroschenko, victor p., (2008).***Di Fiore's Atlas of Histology with Functional Correlations .11th Edition. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins., pp 565.*

[22].**Lekeux p. (1988b) :** *Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 3-9.*

[23] **Lekeux p.** (2007) : *Introduction à la Physiologie des animaux domestiques*, Univ. De Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, service Physiologie.

[24]. **Belayat f.z** (1982) : *Les lésions de l'arbre respiratoire de bovins. Etiologies , physiopathology . Mémoire Magister. Université de Constantine, 70P.*

[25]. **Frandsen, r. w., wilke,w. l., fails** ,A.D.,(2009). *Anatomy and physiology of farm animal*, 7th Edition, wiley-blackwell Iowa..., pp 523

[26]. **Junod.a,** (1978). *les fonctions non respiratoires des poumons, la recherche N°95, vol*

[27]. *fréquence des lésions pulmonaires des bovins d'ovins de Tiaret et Batna (Algérie)*
Belkhiri m. Tlidjane m, Meziane. Département vétérinaire –faculté des sciences- université de Batna Algérie

[28]. **Blood, d.c, Radostitso.m., 1989).** *Diseases of the respiratory system In: Veterinary Médecine, 7 th Edition Baillière and Tindall Editions, London. 353- 381 p.*

[29]. **Rosier., tassin p.** (1992) : *les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med. Ve. , ,168(2) ,127-133.*

[30]. **Mc Gavin ,m.d., J.F, 2007).** *Pathologies basis of Veterinary Disease.4 th Edition Mos by-Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 1476.*

[31]. *études bibliographiques sur les affections respiratoires chez les ovins présentés par hanout Dalila, belkaim Meriem université Saad dahlab-Blida 1- année : 2016-2017.*

[32]. **Cabanne f. et bomenfant j.l.** (1980) : *Anatomie pathologique « Inflammation » Chapitre 5, Maloine.S.A.Editeur. Paris, pp 115-131.*

[33] **barodi a.l et wyers m.** (1992) : *chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1. »*

[34]. **Yemault et paiva 1986 :** *la diagnostic in vivo de l'emphysème :un problème incomplètement resolu. Bull. Eur. Physiopath. Resir.22,pp95 67.*

[35]. **Villemin m.** (1974) : *Médecine et chirurgie des bovins« l'appareil respiratoire ».* Edition Vigot Frères, l'Editions paris 6' : pp 515-537.

[36]. *Mémoire pour l'obtention du diplôme de magister en sciences vétérinaires, thème prévalence et étude histologique des lésions pulmonaires chez les ovins dans la région de Batna. Université hadj Lakhdar-Batna-année : 2014-2015.*

[37]. *(photo . bamambita)*

[38]. **Bruere, a.n., west, d., ridler, d.ma.l. (2002).** *Enzootic pneumonia in the sheep: Heath, Diseases and production, written for veterinarians and farmers, 2nd Edition .Veterinary Continuing Education Massey University, Palmerston, North N.100-178*

[39]. **Pritchard d.j. (1980):** *current research on calf pneumonia. Vet Annu.20, pp 189-203.*

[40]. **Cadoz,m., (2000).** *Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois. Analyse de 368 rapports d'autoprise et examens bactériologique, Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Université Claude-Bernard, Lyon, pp 144.*

[41]. <http://www.alliance-elevage.com>

[42]. **Bruger p.j(1985a) :** *Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins .Particularités spécifiques. Conséquences pathologiques. Rec. Med .Vet, 181. (12) 1009-1012.*

[43].**Bruger p.j. (1985b) :** *Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention des bronchopneumonies des bovins .Rec. Med. Vet, 161(12) ,1227-1240.*

[44]. **Cabanne p. et schelcher f . (1997) :** *Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, paris, 29-240.*

[45]. **Brunet, fontaine., m., (1980).** *Essai d'estimation des pertes par maladies dans le troupeau ovin du sud-est de la France à travers une enquête en abattoir .Bull. Off.Int.Epiz.92 :355-369.*

[46].**Akakpo a.j, almbedji r.b 2003.** *Pasteurella et pasteurelloses (851-853) In : principales maladies infectieuse et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome 1 et tomes 2 : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires. Paris : Tec & Doc. 1762p.*

[47]. conduit à tenir face à une affection respiratoire élevage ovin, thèse pour le doctorat vétérinaire présentée et soutenue publiquement devant la faculté de médecine de Créteil par pauline, claire, charlotte Hoffmann année 2013.

[48]. **Casamitjana P. 2000** Les pasteurelloses ou pneumonies enzootique. In société nationale des GTV, (fiche 25).

[49]. **Nicolet ,2003.** Mycoplasmes et mycoplasmoses (769-773) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires. Paris : OIE.,-1762p.

[50]. **Lefere p-c ., jones g.e ojo m.o(1987)** Les mycoplasmoses pulmonaires des petits ruminants. Rev. Sci. Tech. Off. Int. , Epiz. ,6(3) ,713-757.

[51].**Pepine , . (2002)** La lymphadénite caséuse du mouton et de la chèvre. Le point vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine, 33, 82-85.

[52].**Pepinm.,2003.** Lymphadénite caséuse (1007-1019) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome 1 et Tome 2 : maladies bactériennes, mycose maladies parasitaires. Paris : Tec & Doc. 1762p.

[53]. **Thiry e. (2007)** Virologie Clinique des Ruminants. 2ème édition. Les Editions du point Vétérinaire, Rueil-Malmsion, France, 301p.

[54]. **achour h.a., 1988** la Visna-Maedi (164-185) In : Les maladies infectieuses du mouton. Tome et Tome. Rabat : Editions Actes 472+ 320p.

[55].**(THESES.VET-ALFORT.FR)**

[56].**thiry e., (2000),** Maladies virales respiratoires. In : Maladies virales des ruminants Collection virologie clinique, Editions Du Point Vétérinaire, Maison Alfort. France, pp 244.

[57].**Bois j.m., elazhary., (1988).** Infection de l'appareil respiratoire par le virus para-influenza type 3.In : Fassi-Fehri, M (ed).les maladies infectieuses du mouton « les maladies virales »Tome 2, Actes Editions Rabat. 72-82.p.

[58]. **Adair, b., m, McCullough, s.j mc. Killop, e.r (1984) :**Survey for antibodies respiratory viruses in two groups of sheep in northern Ireland .*Vet.Rec.*115:403-406.

[59]. **Davies, d.h., g.b.m parice, m.c., (1980).**A longitudinal serological Survey of Respiratory virus infection in lambs. *N.Z.Vet.J.*, 28:125-127

[60]. **Chartier c., itard j., morel p.c .et al2000.** Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Paris: Tec & Doc. -774p.

[61]. **Smith, w.d., 1975).** The nasal secretion and serum anti body réponse of lambs following vaccination and aerosol challenge with Para-influenza 3 virus. *Res. Vet. Sci*, 19 :56-62.

[62]. **Dakkak G2003.** Strongyloses respiratoires (1425-1448) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 et Tome2 : maladies bactériennes, mycose, maladies parasitaire. Paris : Tec& Doc. 1762p

[63]. **Vellut.(2002).**Création d'un site internet 'Coproscopie parasitologie des animaux de rente' 'Th. D. Lyon ,ENVI , n° 156 ,23p.]

[64]. **Brugère-Picoux j..(2004).**Maladies des moutons.2^oédition. Paris :Ed. France. Agricole, 287p.

[65]. **Hoffman p. (2013).** Conduite à tenir face à une affection respiratoire en élevage ovin. Th: Med. Vet, Maisons-Alfort, ENVA, n°27,135p.

[66]. **Grist a. (2012).**Ovine Meat Inspection: Anatomy, physiology and disease conditions, Second Edition, Nottingham University Press, 335p.

[67]. **Zajac a.m et conboy g.a. (2012).** Veterinary Clinical Parasitology, 8th Edition, Iowa State, AAV /wiley-Blackwell, A John Wiley&Sons, Inc., p106.

[68].<http://www.Vetagro-sup.fr/node/356>].(consulter le : 11/09 /2013).

[69]. **Bentounsi .b.(2001).**Parasitologie Vétérinaire :Helminthoses des mammifères domestiques. Université de Constantine1, ISVK ,113P.

[70]. **Brunet j.(1991).***Autroprise et lésions du mouton et de la chèvre. Éditions du point Vétérinaires, Maisons-Alfort, France, 112p.*

[71]. **Ferrer l m, garcia de jalon j.a. de las hersa M.,(2002).***Atlas de pathologie ovine. Editeur : CEVA Santé Animale., Edinburgh, 311p.*

[72]. **Chartier c. (2000).***Précis de parasitologie Vétérinaire tropicale. Paris : Tec & Doc. 774p*

[73].**Eckert, j. (2007).***Historical aspects of echinococcosis-an ancient but still relevant zoonosis.SAT. Schweizer Archive fur Tierheikunde 149(1) :5-14.*

[74].**Kayouche. 2009.** *Epidémiologie de l'hydatidose et de la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est algérien. Thèse de doctorat. Université Mentouri Constatine.155p.*

[75].**Torgerson, p.r, budke, c.m.(2003).** "Echinococcosis- an international public hearth challenge ".*Resarch in Veterinary Science, 74:191-202.*

[76].**Pandy v.setziam h, 2003 .***Helminthoses a localisations multiples (1519-1537) In : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chauds. Tome1 Tome2 : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires,-Paris : Tec&Doc. 1762p*

[77].**Pandey v.s. et (1971).***Observation Pathologiques sur l'échinococcose a Echinococcus granulosus chez la chèvre et le chien Ann. Med. Vét.115 :899-901.*

[78].<http://sehati.gov.ma>

[79].**Seimenis, a., 2003** *Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterraneanre- gion Acta.Trop., 85:191-195.*

[80].**Belkhiri (2010) :** *fréquence des lésions pulmonaire chez les ruminants dans la région de Tiaret. Thèse de doctorat en Sci .Vet.Universitié Hadj Lakhdar de Batna .pp 136.*

[81].**Blaise.,(2001).***Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumons des ruminats en Haïti. Rev. Med. Vet. 152(3) :269-274.*

[82].**Kayouche. Fatima-zohra , (2009) :***épidémiologie de l'hydatidose et la fasciolose chez l'animal et l'homme dans l'est algérien ,thèse de doctorat de science ,option épidémiologie*

,université Mentouri Constantine ,faculté des science de la nature et de vie , département des science vétérinaires.

[83].**Kuidri, benchaib–khouja,f.,boulkaboull,a.,sellessidi .Mohamed ,a 2013).**Cystic Echinococcosis in Small Ruminats in Tiaret (Algeria). *Global. Vet.* 11(6):753-758

[84].**lamine za. (2015).**Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister. Intitulé : Contribution à l'étude de la fréquence et la fertilité des kystes hydatiques chez les ovins de la région de Batna .p37.

[85].**Almalki.**Saudi Journal of biological Science 24(2017)1534-1537 Elmajdoub LO, WAR ahman.La prévalence de l'hydatidose dans abattus animaux de différentes régions de la Libye. *J Med Sci Veter.*2014 ;2(2) :7.

[86]. **Acha, p., szyres . (1989).**Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux « hydatidose » 2ème Edition Office international des épizooties .paris., 794-800.

[87]. **Soule s.,(1994).**L'hydatidose des ruminats :état stationnaire : point Vétérinaire. Mais on d'Alfort. France.26(numéro special):930-933.

[88].**Latif ,m.,d,M,D.,masoud,s ,shayuaib,a.k. ,adil ,r. swaid ,(2013).**Prevalence of lung affections in sheep in northem temperate regions of India: A post;oete; study. *Small.Rum.Res.*110:57-61.

[89].**Cabrera, p.a.,irabedra ,p.,Orlando , drista , l, haran ,g. ,vianals ,blanco,m.t.,alvarez ,m.,elola ,morosoli, d.,morana ,A.,bonadad,m,sambran,y.,heinzen , t.,chans, ,(2003)**National, prevalence of Laval echinococcosis in sheep in slaughtering plants : ovins aries as an indicator in control programmes inuruguay. *Actatropical.*85:281-285.

[90].**Jibat, t ejeta., ,g.,asfaw,y.,wudie ,a.,(2008).** Causes of abattoir condemnation inapparetly hearthy slaughtered sheep and goats at HELMEX abattoir, Debre Zeit, Ethiopia. *Rev. Med.,*159(5):305-311.

[91].**Mellau m, l.s.b nongame. , karimuribo, e.d.,(2010).**A slaughterhouse survey of lesions in slaughterd stocks at arusha,Tanzania. *Prev. Vet. Med.,* 97:77-82.

[92].**Boudilmi.(1984).***Contribution à l'étude des pneumopathies chroniques chez l'agneau « étude bactériologique et anatomopathologique » .Ecole nationale Vétérinaire de Lyon.*

[93].**Boukaboul et moulay 2006.** *Parasitisme interne du mouton de race ouled djellal en zone semi –aride d'Algérie. Pathologie parasitaire .Revue. Elev.*

Med.vet.pays trop .59 (1-4) :23-29

[94]. **Triki et bachir –pacha, ,2010** *Cinétique mensuelle du parasitisme ovin en algérien : résultat de trois années d'enquêtes sur le terrain (2004-2006).université Saad dahlab-blida. Faculté agrovétérinaires .revue .Med. Vet .161.4.193-200.*

LES ANNEXES

ANNEXES 1

Les résultats de notre travail.

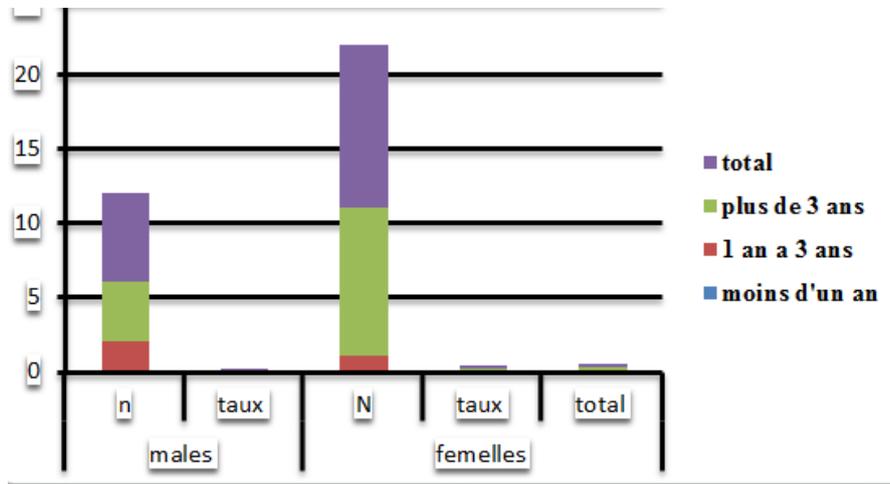


Figure N°11: Histogramme de l'incidence des cas positifs étudié selon l'âge et le sexe.

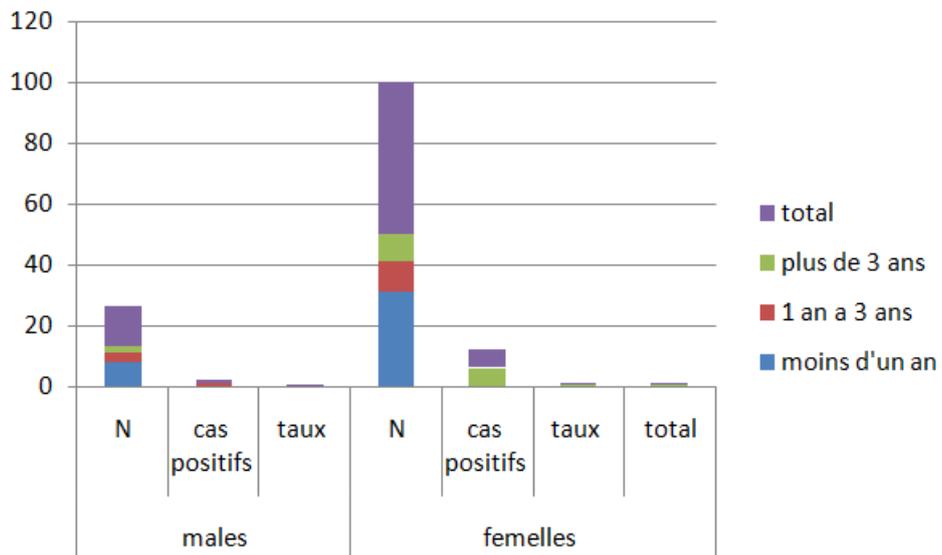


Figure 14: Histogramme de l'incidence de kyste hydatique étudié selon l'âge et le sexe.

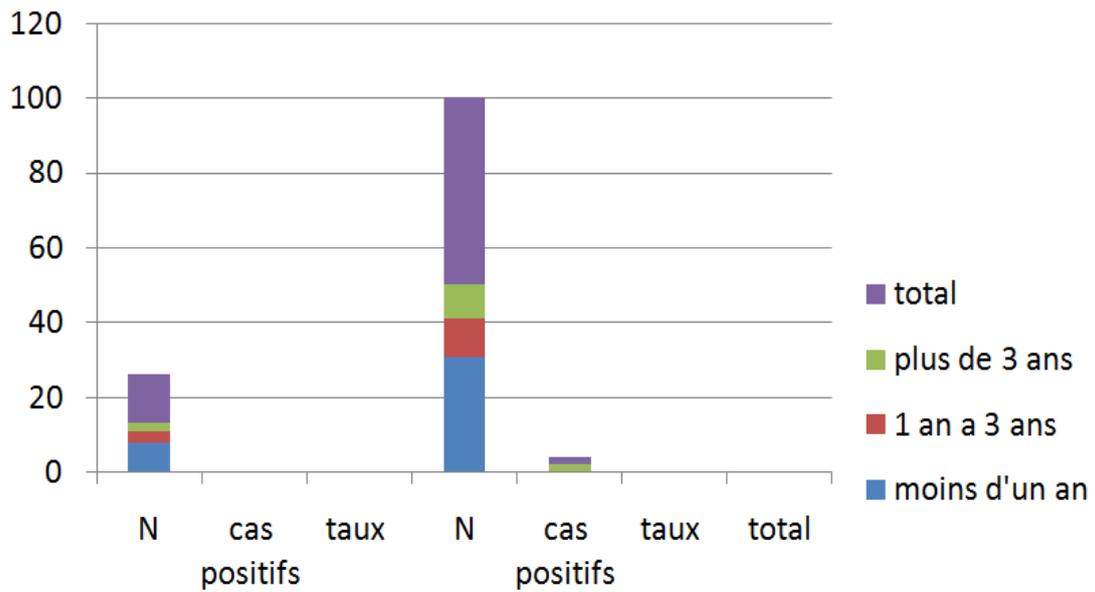


Figure N°15: Histogramme de l'incidence de strongylose étudiée selon l'âge et le sexe.

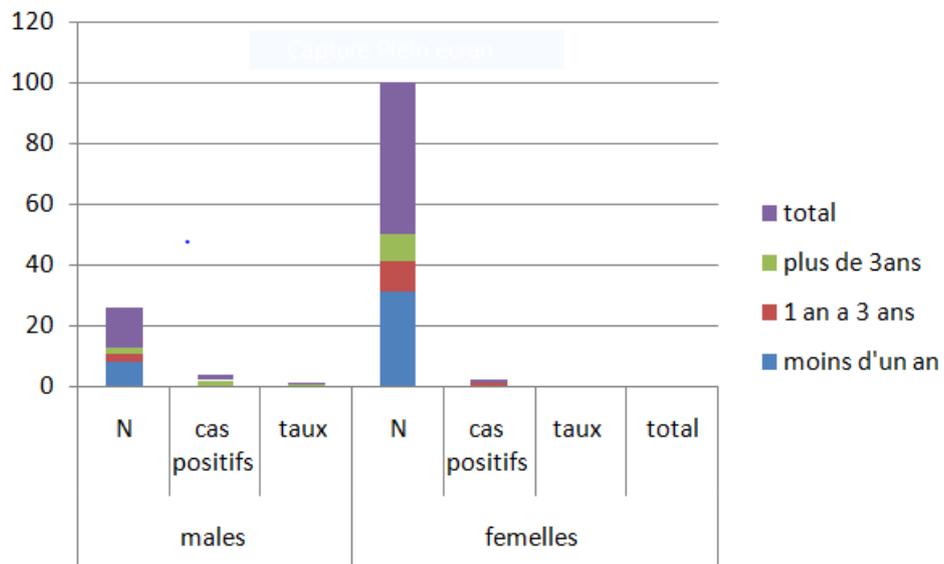


Figure N°16 :Histogramme de l'incidence des abcès selon l'âge et le sexe.

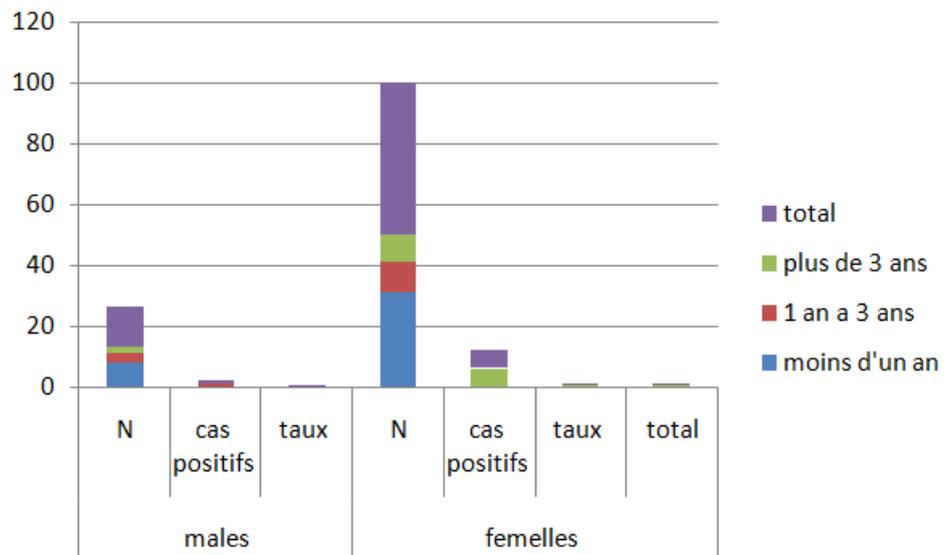


Figure N°17 : Histogramme de l'incidence de l'hépatite selon l'âge et le sexe.