

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
☆☆☆☆
**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES (E.I.S.M.V.) DE DAKAR**

ANNEE 2009



N° 16

**ETUDE DES LESIONS PULMONAIRES DES PETITS
RUMINANTS AUX ABATTOIRS DE DAKAR (SENEGAL)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 28 Octobre 2009 devant la Faculté de
Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar pour obtenir le
grade de **DOCTEUR VETERINAIRE (DIPLOME D'ETAT)**

PAR

M. SIMON PIERRE BAMAMBITA

Né le 11 mai 1979 à Balamba II (Cameroun)

=====
Jury
=====

Président : **Monsieur Emmanuel BASSENE**
Professeur à la Faculté de Médecine,
de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

Rapporteur de Thèse : **Monsieur Yalacé Yamba KABORET**
Professeur à l'EISMV de Dakar

Membres: **Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI**
Professeur à l'EISMV de Dakar

Monsieur Ayao MISSOHOU
Professeur à l'EISMV de Dakar

=====
●
=====

Directeur de thèse : **Monsieur Yaghouba KANE**
Maître-assistant à l'EISMV de Dakar

Co- Directeur de thèse : **Madame Mireille Catherine KADJA WONOU**
Assistante à l'EISMV de Dakar

D F D' R A E F S

La joie est quelque chose qui doit toujours être partagée. Celle qui m'anime aujourd'hui doit aussi l'être à travers ce travail que je dédie :

À ma grand-mère, ma grande sœur, mes cousins et mes oncles in memoriam.

À ma très chère maman.

À mon grand frère, mes sœurs, mon oncle et son épouse.

À mes cousins, cousines, neveux et nièces.

À toute ma famille.

À tous mes encadrateurs.

À tous mes amis et amies de ce monde.

À tout le village Balamba.

Àu département du Mbam et Inoubou.

À la communauté camerounaise au Sénégal et au Cameroun mon pays natal.

Àu Sénégal mon pays hôte.

À l'F R S M V et la 36^e promotion Cheryl Mary F R F N C H.

Àu L N F R V et à l'Q S R A.

À la Direction de l'élevage du Sénégal.

À la clinique vétérinaire Vet-Conseil.

À la bibliothèque de l'Université Cheikh A N J A D I O P.

À la filière Chimie de l'Université de Yaoundé 1 et à l'Université de Yaoundé 1.

REMERCIEMENTS

Cette Thèse n'aurait pas vu le jour sans la bénédiction de Dieu tout Puissant et de l'aide multiforme d'un grand nombre de personnes à qui j'adresse mes sincères remerciements.

*Je remercie particulièrement **Dieu** le Père tout Puissant grâce à qui tout est possible.*

*Je remercie avec tristesse ma grande sœur **Angèle OBIOGNIE** disparue à la fleur de l'âge, elle qui n'avait jamais hésité de m'aider aux moments de galère.*

*J'adresse particulièrement mes sincères remerciements à ma chère maman, madame **Jeanne ABINAMBA**, qui sans se lasser a œuvré pour que je sois un homme.*

*Mes remerciements vont aussi en l'endroit de mon grand frère **Christophe MFILE**, de ma grande sœur **Victorine MANAGABA** et de ma cadette **Sandrine EBISSIENINE**, qui m'ont toujours comblé de l'amour fraternel en plus de leur soutien substantiel aux moments difficiles sur mon chemin académique.*

*Je remercie aussi chaleureusement Messieurs (**Paul BOTIBA ESSOMBA, Boniface BANAMBA, Romuald BOTIBA, BEDENGUE, Pascal BABOGA, AMANA BEMELINGUE, AMAGNENA, BITONGA, BOLI BENENGUEGNE, Hans Mbi MBATE, Lazare ETIEGNIE**), Mesdames (**Françoise ABISSAYONA, Aurélie BOTIBA, Solange ABITAMBA**) qui m'ont soutenu financièrement pour mon voyage sur Dakar.*

*Je rends hommage particulièrement au couple **NSOLIE** disparu et qui en a fait de même.*

*Je remercie profondément tous mes amis guinéens et particulièrement **Thierno OMAR**.*

*J'adresse également ma reconnaissance au service d'Inspection des abattoirs de Dakar et à Monsieur **Doudou DIAGNE** Technicien du Laboratoire d'Histopathologie animale de l'EISMV de Dakar.*

BREF, JE DIS MERCI A TOUT LE MONDE.

A NOS MAITRES ET JUGES

*A notre Maître et Président de JURY, Monsieur **Emmanuel BASSENE**
Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et Odonto-Stomatologie de Dakar.
Professeur, c'est en témoignage de votre disponibilité et votre bienveillance que nous vous
avons choisi pour nous faire honneur de présider notre jury de thèse.
Sincères remerciements et hommage respectueux.*

*A notre Maître et Rapporteur de thèse, Monsieur **Yalacé Yamba KABORET**.
Professeur à l'EISMV de Dakar.
Professeur, l'honneur que vous nous faites en acceptant de rapporter notre thèse confirme
votre simplicité et votre disponibilité.
Sincères remerciements et hommage respectueux.*

*A notre Maître et Juge, Madame **Rianatou BADA ALAMBEDI**
Professeur à l'EISMV de Dakar.
Professeur, nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté facilement et
spontanément de siéger à notre jury de thèse.
Hommage respectueux.*

*A notre Maître et Juge, Monsieur **Ayao MISSOHOU**.
Professeur à l'EISMV de Dakar.
Professeur, nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté facilement et
spontanément de siéger à notre jury de thèse.
Hommage respectueux.*

*A notre Directeur de thèse, Monsieur **Yaghouba KANE**.
Maître Assistant à l'EISMV de Dakar.
Vous nous avez dirigés avec rigueur d'homme scientifique dans l'élaboration de cette thèse.
Profonde gratitude et sincères remerciements.*

*A notre Co- Directeur de thèse, Madame **Mireille Catherine KADJA WONOU**
Assistante à l'EISMV de Dakar.
Vous nous avez dirigés avec rigueur de femme scientifique dans l'élaboration de cette thèse.
Profonde gratitude et sincères remerciements.*

«Par délibération, la Faculté et l'École ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation ».

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

- ° : Degré
- °C : Degré Celsius
- % : Pourcentage
- µm : Micromètre
- al.*, : Collaborateurs
- ARN** : Acide ribonucléique
- CAEV** : Caprine Arthritis Encephalitis Virus
- Cm** : Centimètre
- Cm²** : Centimètre carré
- C.** : Cystocaulus
- CTA** : Centre Technique de Coopération Agricole et Rurale
- DIREL** : Direction de L'Elevage
- etc.** : Ainsi de suite, ainsi de suite
- EISMV** : Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires
- ELISA** : Enzyme Linked Immunosorbent Assay
- FAO** : Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture
- G** : Grossissement
- ICS** : Industries Chimiques du Sénégal
- IEMVT** : Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaires des Pays Tropicaux
- IRSV** : Inspection Régionale des Services Vétérinaires
- ISRA** : Institut Sénégalais de Recherche Agricole
- ISV** : Inspection Sanitaire Vétérinaire
- LNERV** : Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches Vétérinair
- MMV** : Maedi-Visna Virus
- NL** : Nœud lymphatique
- OIE** : Office Internationale des Epizooties
- OMS** : Organisation Mondiale pour la Santé

OMVS : Organisation pour la Mise en Valeur du Fleuve Sénégal

OVF : Office Vétérinaire Fédérale

P450 : Cytochrome P450

PI-3 : Para-influenza type 3

PPCC : Pleuropneumonie Contagieuse Caprine

PPCB : Péripleurite Contagieuse Bovine

PPR : Peste des Petits Ruminants

PNE : Polynucléaire éosinophile

PNN : Polynucléaire neutrophile

SIDA : Syndrome Immunodéficience Acquise

SOGAS : Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal

USAID: United States Agency for International Development

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

LISTE DES FORMULES CHIMIQUES

O₂ : Dioxygène

CO₂ : Dioxyde de carbone ou gaz carbonique

Li₂CO₃ : Carbonate de lithium

Hcl : Chlorure d'hydrogène ou acide chlorhydrique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition régionale des effectifs des cheptels ovin et caprin au Sénégal en 2006.

Tableau II : Morpho biométrie et couleur de la robe des caprins du Sénégal selon DOUTRESSOLE en 1947.

Tableau III : Récapitulation des foyers de maladies en 2006.

Tableau IV : Programme de déshydratation et d'inclusion en paraffine.

Tableau V : Prévalences des lésions pulmonaires observées.

Tableau VI : Types lésionnels macroscopiques et leur répartition en fonction de l'espèce et du sexe.

Tableau VII : Prévalence moyenne des lésions en fonction de l'espèce, du sexe et des poumons.

Tableau VIII : Nature et fréquences moyennes des lésions histologiques observées chez les caprins et ovins aux abattoirs de Dakar.

Tableau IX : Fréquences moyennes des lésions pulmonaires microscopiques selon le stade d'évolution chez les petits ruminants aux abattoirs de Dakar (a. chez les caprins, b. chez les ovins).

Tableau X : Nombre et fréquence des lésions histologiques en fonction de leur intensité.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Mouton Touabire. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 2 : Mouton Djallonké. (Photo. DIA, 1979).

Figure 3 : Mouton Peulh-Peulh. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 4 : Mouton Waralé. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 5 : Mouton Bali-Bali. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 6 : Chèvre Guinéenne. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 7 : Chèvre du sahel. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 8 : Poumons des petits ruminants (d'après BRESSOU, 1978).

Figure 9 : Schéma d'un acinus pulmonaire (d'après KOLB, 1975).

Figure 10 : Carte de la région de Dakar.

Figure 11 : Habillage d'un ovin aux abattoirs de Dakar (Photo. BAMAMBITA).

Figure 12 : Organigramme du secteur des abattoirs et foirails.

Figure 13 : Succession des étapes de la réaction de coloration de routine.

Figure 14 : Poumon de caprin. Emphysème avec présence de zones décolorées et bombées. (Photo. BAMAMBITA)

Figure 15 : Poumon de mouton. Atélectasie se traduisant par la présence de plages rouge sombre affaissées. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 16: Poumon de caprin. Foyers de pneumonie disséminés. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 17 : Poumon de mouton. Pneumonie vermineuse avec la présence de foyers rouge sombre sur les lobes caudaux. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 18 : Poumon de mouton. Bronchopneumonie suppurée avec présence de multiples foyers abcédés. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 19 : Poumon de mouton. Abcès multiples avec présence de pus blanc jaunâtre à la section. (Photo. BAMAMBITA).

Figure 20 : Prévalence globale moyenne des types lésionnels macroscopiques observés sur des poumons des petits ruminants aux abattoirs de Dakar.

Figure 21: *Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les caprins.*

Figure 22 : *Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les ovins.*

Figure 23: *Foie de brebis. Abscès de taille et de forme variables. (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 24: *Rate de brebis. Abscès de taille variable . (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 25: *Nœud lymphatique d'une brebis. Hypertrophie et foyers hémorragiques. (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 26: *Carcasse de brebis cachectique. Abscès musculaires. (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 27 : *Poumon de chèvre. Aspect histologique d'un emphysème avec présence de bulles d'air coalescentes (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 28 : *Poumon de chèvre. Aspect histologique d'un emphysème avec des vésicules et bulles d'air (espaces vides) (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 29 : *Poumon de chèvre. Aspect histologique d'une bronchiolite subaiguë avec nécrose et épithélialisation (H&E*40). (Photo. BAMAMBITA)*

Figure 30: *Poumon de mouton. Aspect histologique d'un abcès avec présence d'une coque fibreuse et un matériel nécrotique (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 31: *Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchiolite chronique avec amas de cellules lymphoïdes (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 32: *Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchiolite subaiguë avec présence de nombreux granulocytes éosinophiles (H&E*20). (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 33: *Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchopneumonie suppurée marquée avec présence de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).*

Figure 34: Poumon de mouton. Aspect histologique d'une péribronchiolite focale avec des cellules inflammatoires en amas (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).

Figure 35 : Poumon de mouton. Aspect histologique de l'atélectasie avec présence d'alvéoles collabées (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA)

Table des matières

<i>DFDreAeF8</i>	XV
<i>La joie est quelque chose qui doit toujours être partagée. Celle qui m'anime aujourd'hui doit aussi l'être à travers ce travail que je dédie :</i>	XV
<i>À ma grand-mère, ma grande sœur, mes cousins et mes oncles in memoriam.</i>	XV
<i>À ma très chère maman.</i>	XV
<i>À mon grand frère, mes sœurs, mon oncle et son épouse.</i>	XV
<i>À mes cousins, cousines, neveux et nièces</i>	XV
<i>À toute ma famille.</i>	XV
<i>À tous mes encadreurs.</i>	XV
<i>À tous mes amis et amies de ce monde.</i>	XV
<i>À tout le village Balamba</i>	XV
<i>Au département du Mbam et Inoubou.</i>	XV
<i>À la communauté camerounaise au Sénégal et au Cameroun mon pays natal.</i>	XV
<i>Au Sénégal mon pays hôte.</i>	XV
<i>À l'FRSMV et la 36^e promotion Cheryl Mary FRFNEH.</i>	XV
<i>Au FNFRV et à l'RSRA.</i>	XV
<i>À la Direction de l'élevage du Sénégal.</i>	XV
<i>À la clinique vétérinaire Vet-Conseil.</i>	XV
<i>À la bibliothèque de l'Université Cheikh ANJA DIOF.</i>	XV
<i>À la filière Chimie de l'Université de Yaoundé 1 et à l'Université de Yaoundé 1.</i>	XV
REMERCIEMENTS	xvi
<i>Cette Thèse n'aurait pas vu le jour sans la bénédiction de Dieu tout Puissant et de l'aide multiforme d'un grand nombre de personnes à qui j'adresse mes sincères remerciements...</i>	xvi
<i>Je remercie particulièrement Dieu le Père tout Puissant grâce à qui tout est possible.</i>	xvi
<i>Je remercie avec tristesse ma grande sœur Angèle OBIOGNIE disparue à la fleur de l'âge, elle qui n'avait jamais hésité de m'aider aux moments de galère.</i>	xvi
<i>J'adresse particulièrement mes sincères remerciements à ma chère maman, madame Jeanne ABINAMBA, qui sans se lasser a œuvré pour que je sois un homme.</i>	xvi

<i>Mes remerciements vont aussi en l'endroit de mon grand frère Christophe MFILE, de ma grande sœur Victorine MANAGABA et de ma cadette Sandrine EBISSIENINE, qui m'ont toujours comblé de l'amour fraternel en plus de leur soutien substantiel aux moments difficiles sur mon chemin académique.</i>	xvi
<i>Je remercie aussi chaleureusement Messieurs (Paul BOTIBA ESSOMBA, Boniface BANAMBA, Romuald BOTIBA, BEDENGUE, Pascal BABOGA, AMANA BEMELINGUE, AMAGNENA, BITONGA, BOLI BENENGUEGNE, Hans Mbi MBATE, Lazare ETIEGNIE), Mesdames (Françoise ABISSAYONA, Aurélie BOTIBA, Solange ABITAMBA) qui m'ont soutenu financièrement pour mon voyage sur Dakar.....</i>	xvi
<i>Je rends hommage particulièrement au couple NSOLIE disparu et qui en a fait de même. .</i>	xvi
<i>Je remercie profondément tous mes amis guinéens et particulièrement Thierno OMAR.....</i>	xvi
<i>J'adresse également ma reconnaissance au service d'Inspection des abattoirs de Dakar et à Monsieur Doudou DIAGNE Technicien du Laboratoire d'Histopathologie animale de l'EISMV de Dakar.</i>	xvi
BREF, JE DIS MERCI A TOUT LE MONDE.	xvi
A NOS MAITRES ET JUGES	xvii
<i>A notre Maître et Président de JURY, Monsieur Emmanuel BASSENE</i>	xvii
<i>Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et Odonto-Stomatologie de Dakar.</i>	xvii
<i>Professeur, c'est en témoignage de votre disponibilité et votre bienveillance que nous vous avons choisi pour nous faire honneur de présider notre jury de thèse.</i>	xvii
<i>Sincères remerciements et hommage respectueux.</i>	xvii
<i>A notre Maître et Rapporteur de thèse, Monsieur Yalacé Yamba KABORET.</i>	xvii
<i>Professeur à l'EISMV de Dakar.....</i>	xvii
<i>Professeur, l'honneur que vous nous faites en acceptant de rapporter notre thèse confirme votre simplicité et votre disponibilité.</i>	xvii
<i>Sincères remerciements et hommage respectueux.</i>	xvii
<i>A notre Maître et Juge, Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI</i>	xvii
<i>Professeur à l'EISMV de Dakar.....</i>	xvii
<i>Professeur, nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté facilement et spontanément de siéger à notre jury de thèse.</i>	xvii
<i>Hommage respectueux.</i>	xvii
<i>A notre Maître et Juge, Monsieur Ayao MISSOHOU.</i>	xvii
<i>Professeur à l'EISMV de Dakar.....</i>	xvii

<i>Professeur, nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté facilement et spontanément de siéger à notre jury de thèse.</i>	xvii
<i>Hommage respectueux.</i>	xvii
<i>A notre Directeur de thèse, Monsieur Yaghouba KANE.</i>	xvii
<i>Maître Assistant à l'EISMV de Dakar.</i>	xvii
<i>Vous nous avez dirigés avec rigueur d'homme scientifique dans l'élaboration de cette thèse.</i>	xvii
<i>Profonde gratitude et sincères remerciements.</i>	xvii
<i>A notre Co- Directeur de thèse, Madame Mireille Catherine KADJA WONOU</i>	xvii
<i>Assistante à l'EISMV de Dakar.</i>	xvii
<i>Vous nous avez dirigés avec rigueur de femme scientifique dans l'élaboration de cette thèse.</i>	xvii
<i>Profonde gratitude et sincères remerciements.</i>	xvii
<i>«Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation ».</i> LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS	xviii
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS	xix
Cm : Centimètre.....	xix
Cm² : Centimètre carré	xix
C. : Cystocaulus	xix
CTA : Centre Technique de Coopération Agricole et Rurale	xix
EISMV : Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires	xix
ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay	xix
G : Grossissement	xix
LNERV : Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches Vétérinaire.....	xix
P450 : Cytochrome P450	xx
PI-3 : Para-influenza type 3	xx
USAID : United States Agency for International Development.....	xx
VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine	xx
LISTE DES FORMULES CHIMIQUES	xxi
O₂ : Dioxygène.....	xxi
CO₂ : Dioxyde de carbone ou gaz carbonique.....	xxi

Li₂Co₃ : Carbonate de lithium	xxi
LISTE DES TABLEAUX	xxii
<i>Tableau IV : Programme de déshydratation et d'inclusion en paraffine</i>	xxii
<i>Tableau X : Nombre et fréquence des lésions histologiques en fonction de leur intensité.</i> ..	xxii
LISTE DES FIGURES	xxiii
<i>Figure 15 : Poumon de mouton. Atélectasie se traduisant par la présence de plages rouge sombre affaissées. (Photo. BAMAMBITA).</i>	xxiii
<i>Figure 16: Poumon de caprin. Foyers de pneumonie disséminés. (Photo. BAMAMBITA).</i> ..	xxiii
<i>Figure 17 : Poumon de mouton. Pneumonie vermineuse avec la présence de foyers rouge sombre sur les lobes caudaux. (Photo. BAMAMBITA).</i>	xxiii
<i>Figure 18 : Poumon de mouton. Bronchopneumonie suppurée avec présence de multiples foyers abcédés. (Photo. BAMAMBITA).</i>	xxiii
<i>Figure 19 : Poumon de mouton. Abcès multiples avec présence de pus blanc jaunâtre à la section. (Photo. BAMAMBITA).</i>	xxiii
<i>Figure 20 : Prévalence globale moyenne des types lésionnels macroscopiques observés sur des poumons des petits ruminants aux abattoirs de Dakar.</i>	xxiii
<i>Figure 21: Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les caprins.</i>	xxiv
Figure 22 : Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les ovins.	xxiv
Figure 23: Foie de brebis. Abcès de taille et de forme variables. (Photo. BAMAMBITA) .	xxiv
Figure 27 : Poumon de chèvre. Aspect histologique d'un emphysème	xxiv
avec présence de bulles d'air coalescentes (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).	xxiv
Figure 28 : Poumon de chèvre. Aspect histologique d'un emphysème avec des vésicules et bulles d'air (espaces vides) (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).	xxiv
Figure 29 : Poumon de chèvre. Aspect histologique d'une bronchiolite subaiguë avec nécrose et épithélialisation (H&E*40). (Photo. BAMAMBITA).....	xxiv
Figure 30: Poumon de mouton. Aspect histologique d'un abcès avec présence d'une coque fibreuse et un matériel nécrotique (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).	xxiv
Figure 31: Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchiolite chronique avec amas de cellules lymphoïdes (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).	xxiv
Figure 32: Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchiolite subaiguë avec présence de nombreux granulocytes éosinophiles (H&E*20). (Photo. BAMAMBITA).	xxiv

Figure 33: Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchopneumonie.....	xxiv
<i>suppurée marquée avec présence de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles (H&E*10).</i>	
<i>(Photo. BAMAMBITA).</i>	xxiv
Figure 34: Poumon de mouton. Aspect histologique d'une pérbronchiolite focale avec des	
<i>cellules inflammatoires en amas (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA).</i>	
	xxv
Figure 35 : Poumon de mouton. Aspect histologique de l'atélectasie avec présence d'alvéoles	
<i>collabées (H&E*10). (Photo. BAMAMBITA)</i>	
	xxv
Table des matières	xxvi
INTRODUCTION.....	1
PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	3
CHAPITRE I : CARACTERISTIQUES DE L'ELEVAGE DES PETITS RUMINANTS	
AU SENEGAL	4
I-1. SYSTEMES D'EXPLOITATION	4
I.1.1. Le système pastoral.....	4
I.1.1.1. Chez les ovins	4
I.1.1.2. Chez les caprins	5
I.1.2. Le système agropastoral.....	5
I.1.2.1. Chez les ovins	5
I.1.2.2. Chez les caprins	6
I.1.3. Le Système amélioré.....	6
I.2. EFFECTIFS ET RACES EXPLOITEES.....	7
I.2.1. Effectifs.....	7
Tableau I : Répartition régionale des effectifs des cheptels ovin et caprin au Sénégal en 2006	
.....	8
Source : Direction de l'élevage (DIREL, 2006).....	8
I.2.2. Races exploitées.....	8
I.2.2.1. Races de mouton	8
I.2.2.1.1. Le mouton du Sahel	8
- Le mouton Maure à poils ras	9
- Le mouton peulh-peulh	9
I.2.2.1.2. Les moutons guinéens ou Djallonké	10
I.2.2.1.3. Les moutons waralé (Figure 4)	11
Figure 1: Mouton Touabire. (Photo.BAMAMBITA)	12
Figure 2 : Mouton Djallonké. (Photo DIA, 1979).....	12
Figure 3: Mouton Peulh-Peulh. (Photo. BAMAMBITA).....	12

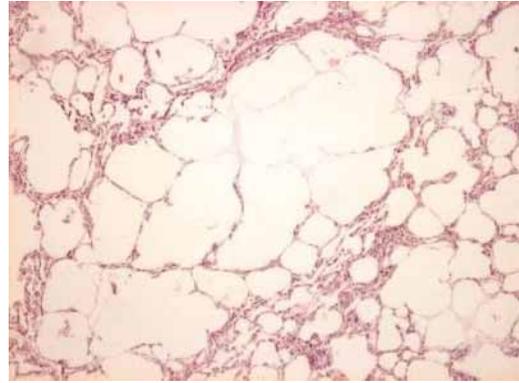
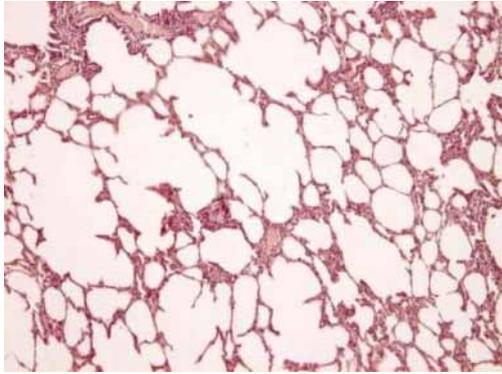
Figure 4: Mouton Waralé. (Photo. BAMAMBITA)	13
Figure 5 : Mouton bali-bali. (Photo. BAMAMBITA)	13
I.2.2.2. Races de chèvres	14
I.2.2.2.1. La chèvre du Sahel.....	14
I.2.2.2.2. La chèvre Djallonké.....	14
Source : BOYE et <i>al.</i> , 2005.....	14
Figure 6: Chèvre Guinéenne. (Photo. BAMAMBITA)	15
Figure 7: Chèvre du Sahel. (Photo. BAMAMBITA).....	15
I.3. ROLES SOCIO-ECONOMIQUES	16
CHAPITRE II : PARTICULARITES DES POUMONS DES PETITS RUMINANTS	18
II.1. ANATOMIE.....	18
II.1.1. Caractères physiques	18
II.1.1.1. La couleur	18
II.1.1.2. La consistance.....	18
II.1.1.3. Le poids	19
II.1.1.4. La densité.....	20
II.1.2. Conformation.....	20
II.1.3. Lobation des poumons.....	22
II.1.4. Moyens de fixité et Topographie.....	23
II.2. HISTOLOGIE	23
II.2.1. Séreuse.....	23
II.2.2. Charpente conjonctivo-élastique	24
II.2.3. Lobule pulmonaire.....	24
II.2.4. Formations sublobulaires.....	25
II.2.5. Structure des alvéoles pulmonaires	25
II.2.5.1. L'épithélium respiratoire	26
II.2.5.2. Les septums interalvéolaires (septa interalveolaria).....	26
II.2.5.3. Le réseau de l'hématose	27
II.2.6. Vaisseaux et nerfs	27
II.2.6.1. Les vaisseaux.....	27
II.2.6.2. Les nerfs	27
II.2.7. Le système lymphoïde	28
II.2.8. Le système APUD	28
II.3. FONCTIONS.....	28
II.3.1. Fonction respiratoire.....	28
II.3.2. Fonction métabolique	28
II.3.3. Fonction endocrine	29
II.3.4. Fonction de défense	29
Figure 8 : Poumons des petits ruminants (d'après BRESSOU, 1978).....	30
Figure 9 : Schéma d'un acinus pulmonaire.....	30
CHAPITRE III : PATHOLOGIES MAJEURES DES POUMONS DES PETITS	
RUMINANTS	31
III.1. GENERALITES.....	31

III.1.1. MALADIES VIRALES	32
III.1.1.1. La peste des petits ruminants (PPR).....	32
III.1.1.2. La Maedi-Visna.....	33
III.1.1.3. L'Infection par le virus para influenza type 3	34
III.1.2. MALADIES BACTERIENNES	35
III.1.2.1. Les pasteurelloses.....	35
III.1.2.2. Les pneumopathies	36
III.1.2.3. Les mycoplasmoses.....	37
III.1.2.3.1. La pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC).....	38
III.1.2.3.2. L'Infection à Mycoplasma ovipneumoniae.....	39
III.1.2.4. La lymphadénite caséuse	39
III.1.2.5. La cowdriose	40
III.1.2.6. La tuberculose	41
III.1.3. MALADIES PARASITAIRES	42
III.1.3.1. Les helminthoses	42
III.1.3.1.1. Les strongyloses respiratoires ou Broncho-pneumonies vermineuses des petits ruminants	42
III.1.3.1.1.1. La dictyocaulose des petits ruminants.....	43
III.1.3.1.1.2. Les protostrongylidoses des petits ruminants.....	44
III.1.3.1.1.3. Les Syngamidés.....	46
III.1.3.2. Les cestodoses	47
• L'hydatidose :	47
III.1.4. TUMEURS	48
III.1.5. LES AUTRES AFFECTIONS	49
III.1.5.1. La fièvre catarrhale ou Blue Tongue.....	49
III.1.5.2. La clavelée.....	50
III.1.5.3. Les salmonelloses.....	50
III.1.5.4. L'agalactie contagieuse des petits ruminants	50
III.2. LES PRINCIPALES AFFECTIONS PULMONAIRES DIAGNOSTIQUEES AU SENEGAL	51
III.2.1. Les pasteurelloses.....	51
III.2.2. Les pneumopathies	51
III.2.3. La peste des petits ruminants (PPR).....	52
Tableau III : Récapitulation des foyers de maladies en 2006	53
Source: DIREL, 2006	53
III.2.4. La lymphadénite caséuse	54
PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE	55
CHAPITRE I : ZONE ET PERIODE D'ETUDE	56
I.1. REGION DE DAKAR	56
• Pikine a été divisé en 16 Communes d'arrondissement. Ce département est traversé par l'autoroute Thiès-Dakar. Sa superficie est de 95 km ² et en 2007, il comptait 874062 habitants. Pikine abrite les Industries chimiques du Sénégal (ICS), les sociétés de transformations du textile et du bois, le marché central du poisson et les abattoirs de Dakar gérés par la Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal (SOGAS).....	56

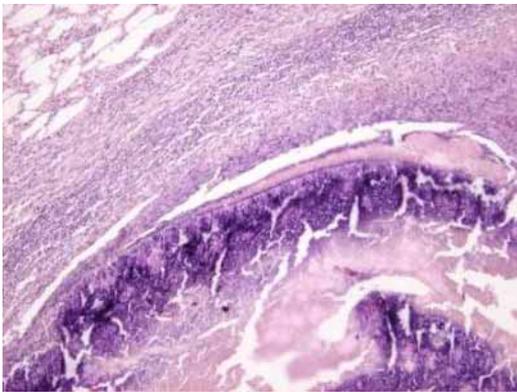
I.2. ABATTOIRS DE DAKAR.....	58
Les locaux techniques comprennent :	58
Figure 11 : Habillage d'un ovin aux abattoirs de Dakar	59
Les locaux sanitaires constitués:	59
Figure 12 : Organigramme du secteur des abattoirs et foirails	60
I.3 PERIODE D'ETUDE	60
CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES	61
II.1. MATERIEL	61
II.1.1. Animaux	61
II.1.2. Fiches d'enquête	61
II.1.3. Matériel de prélèvement	61
II.1.4. Matériel et produits de laboratoire d'histopathologie	61
II.2.METHODES	62
II.2.1. Recueil des données	62
II.2.2. Examen post-mortem	63
II.2.3. Prélèvement et conservation	63
II.2.4. Techniques histologiques	63
II.2.4.1. Recoupe des prélèvements	64
II.2.4.2. Déshydratation et inclusion en paraffine	64
II.2.4.3. L'enrobage en paraffine	65
II.2.4.4. Préparation et séchage des coupes histologiques	66
II.2.4.5. Coloration et montage des lamelles couvre-objets	66
Passage dans l'eau du robinet	68
Figure 13: Succession des étapes de la coloration de Routine	68
II.2.4.6. Observation des coupes histologiques	68
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	69
III.1. RESULTATS	69
III.1.1. Données générales	69
III.1.2. Lésions macroscopiques	69
III.1.2.2. Prévalences moyennes globales des lésions pulmonaires macroscopiques	74
Tableau V : Prévalences des lésions pulmonaires observées	75
III.1.2.3. Prévalence des lésions pulmonaires selon l'espèce et le sexe	75
III.1.2.4. Prévalence des lésions en fonction des poumons droit et gauche.	76

Figure 21: Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les caprins..... 77

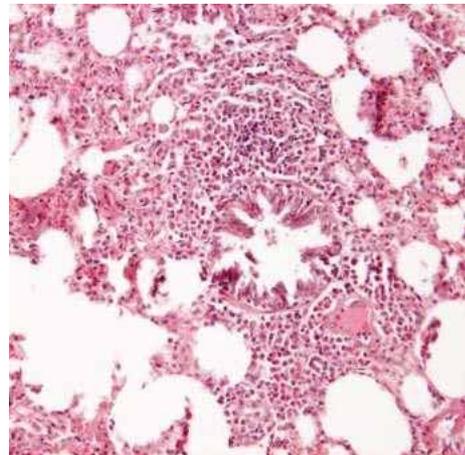
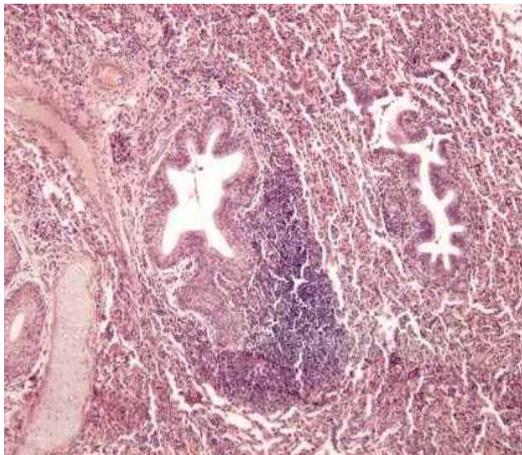
Figure 22 : Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les ovins..... 78



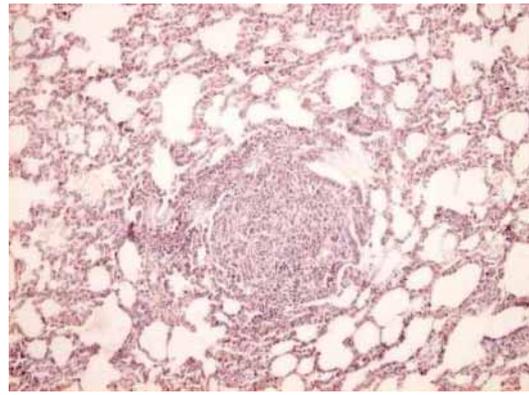
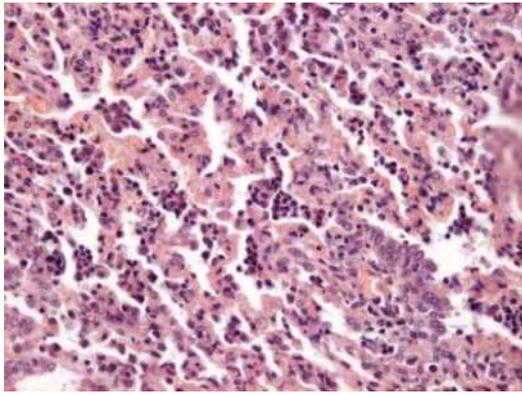
... 82



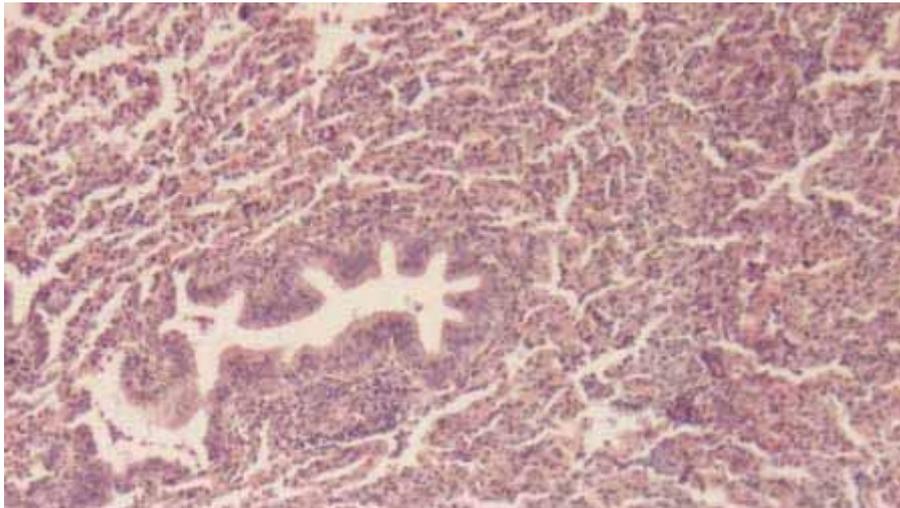
... 83



... 83



.. 84



84

Subaiguë (%)	85
Chronique (%)	85
Pneumonies interstitielles.....	85
34.....	85
66.....	85
Bronchopneumonies.....	85
100.....	85
0.....	85
Bronchiolites	85
100.....	85
0.....	85
Alvéolites	85
100.....	85
0.....	85
Aiguë (%)	85
Subaiguë (%)	85
Chronique (%)	85

Pneumonies interstitielles.....	85
2.....	85
50.....	85
48.....	85
Bronchopneumonies.....	85
0.....	85
25.....	85
75.....	85
Bronchiolites	85
0.....	85
37.....	85
63.....	85
Alvéolites	85
0.....	85
60.....	85
40.....	85
Bronchites.....	85
0.....	85
67.....	85
33.....	85
III.1.3.3. Fréquences des lésions histologiques selon l'intensité.....	85
Le tableau X présente la fréquence moyenne des lésions histologiques dont l'intensité a été appréciée. Ainsi, chez les caprins, ces fréquences sont : lésions minimales (10%), légères (45.5%), modérées (40%), marquées (4.5%). De même chez les ovins, elles sont : minimales (1%), légères (32.5%), modérées (41%) et marquées (25.5%)......	85
Cette classification des lésions histologiques, selon l'intensité, prend en compte le nombre de cellules inflammatoires, leur organisation en infiltrat ou en foyers ainsi que d'autres remaniements qui peuvent les accompagner.....	86
Ainsi :	86
◆ Les lésions inflammatoires minimales présentent un infiltrat cellulaire et un tissu fibreux faibles, et le tissu atteint n'est pas très remanié.	86
◆ Les lésions inflammatoires légères présentent une infiltration cellulaire ± dense, le tissu fibreux est présent et le tissu est peu remanié.	86

◆ **Les lésions inflammatoires modérées** ont un infiltrat cellulaire dense, diffus ou en foyers, le tissu fibreux est dense, et le tissu atteint est modérément remanié ◆ **Les lésions**

inflammatoires marquées présentent un infiltrat cellulaire dense, un tissu fibreux important, et un remaniement tissulaire marqué..... 86

A noter que les lésions d'intensité minime à légère peuvent être qualifiées de mineures et les autres (modérées et marquées) de majeures. Les premières n'ont pas ou peu d'impact pathologique contrairement aux secondes dont l'impact pathologique peut être considérable.

..... 86

Tableau X : Nombre et fréquence des lésions histologiques en fonction de leur intensité.... 86

Intensité..... 86

Nombre..... 86

Fréquences (%)..... 86

Caprins 86

Ovins..... 86

Caprins 86

Ovins..... 86

Minime 86

15..... 86

2..... 86

10.5..... 86

1..... 86

Légère..... 86

66..... 86

60..... 86

45.5..... 86

32.5..... 86

Modérée..... 86

58..... 86

76..... 86

40.0..... 86

41..... 86

Marquée..... 86

6..... 86

47.....	86
4.....	86
25.5.....	86
Total.....	86
145.....	86
185.....	86
100.....	86
100.....	86
III.2. DISCUSSION.....	87
III.2.1. Etude sur le terrain.....	87
III.2.1.1. Matériel et Méthodes.....	87
III.2.2.1. Préparation des échantillons et techniques histologiques.....	90
Les fragments d’organes acheminés au laboratoire ont été traités conformément aux procédures de l’histologie classique. En effet, ces fragments ont été recoupés en fins morceaux et mis dans des cassettes pour suivre les différentes étapes que doit subir tout échantillon à analyser histologiquement (CABANNE et <i>al.</i> , 1988 cité par NAKURE , 2008). Grâce aux équipements adéquats du laboratoire et à la technicité de son personnel, il nous a été facile de maîtriser les techniques utilisées et a permis de réaliser des coupes histologiques de qualité. En effet, l’observation de ces coupes et l’interprétation des lésions notées se sont déroulées sans grandes difficultés.	90
III.2.2.2. Lésions microscopiques.....	90
RECOMMANDATIONS	93
CONCLUSION GENERALE	95
BIBLIOGRAPHIE	99
ANNEXES	106

INTRODUCTION

Face à la croissance démographique en Afrique, 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.

Au Sénégal, 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 (baptêmes, mariage, Tabaski, etc.). Les petits ruminants représentent la deuxième viande la plus consommée au Sénégal (27%). Leur effectif est estimé à plus de 8 millions à côté des bovins qui ne représentent que 3 millions de têtes environ (**DIREL, 2006**).

Cependant, l'intensification de cet élevage se heurte aux nombreuses contraintes pathologiques comme les affections respiratoires très fréquentes chez les petits ruminants.

En effet, les enquêtes menées sur ces espèces, ont montré que certaines dominantes pathologiques telles que les pneumopathies, les troubles de la reproduction et les maladies transmises par les tiques ont été très peu étudiées en Afrique intertropicale (**LEFEVRE, 1982**). Selon la **FAO** en **2000**, certains vétérinaires, techniciens de la santé animale et les éleveurs ignorent encore les signes cliniques et le tableau lésionnel des maladies telles que la PPR. Ainsi, pour un réseau d'épidémiosurveillance efficace, la connaissance de ces pathologies est importante. La recherche sur les agents pathogènes en cause, les mécanismes pathogéniques et les phénomènes immunologiques doit être entreprise de façon continue (**LEFEVRE, 1982**).

En effet, le service de bactériologie du Laboratoire National de l'Elevage et de Recherches Vétérinaires (LNERV) de Dakar travaille depuis 1979 pour identifier les agents microbiens impliqués dans les pneumopathies. Leurs

travaux se font à partir des lésions du parenchyme pulmonaire, mais aussi du portage de *Pasteurella* et *Mycoplasma* chez les animaux sains sacrifiés aux abattoirs de Dakar (**BREARD** et **KONTE, 1987**). Ils ont isolé pour la première fois *Mycoplasma ovipneumoniae* au Sénégal en 1987.

En dehors de ces quelques travaux et de la recherche des lésions liées aux broncho-pneumopathies effectuée aux abattoirs de Dakar par **PENE GANA** en **1991**, aucune autre étude visant à connaître les types de lésions pulmonaires en général et les agents pathogènes associés n'a été faite.

La mise en évidence de ces lésions peut contribuer à une meilleure connaissance des données épidémiologiques permettant de mieux analyser le risque encouru par le consommateur et le renforcement du réseau d'épidémiosurveillance.

L'objectif principal de cette étude est de contribuer à une meilleure connaissance des pathologies pulmonaires des petits ruminants en général et celles diagnostiquées au Sénégal en particulier. De façon spécifique, il s'agira de recenser et de déterminer la prévalence les des différentes lésions macroscopiques et microscopiques.

Le travail sera présenté en deux parties:

- La première partie consacrée à l'étude bibliographique est constituée de 3 chapitres. Le premier se consacre aux caractéristiques de l'élevage des petits ruminants au Sénégal. Le deuxième chapitre traitera des particularités des poumons des petits ruminants et le troisième chapitre sera consacré à la description des pathologies majeures des poumons des petits ruminants.
- La deuxième partie concerne l'étude expérimentale et décrit la zone d'étude, le matériel et les méthodes utilisés, les résultats et la discussion, puis les recommandations et la conclusion.

PARTIE I : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : CARACTERISTIQUES DE L'ELEVAGE DES PETITS RUMINANTS AU SENEGAL

I-1. SYSTEMES D'EXPLOITATION

Les systèmes de production rencontrés au Sénégal varient en fonction des ethnies rencontrées (Wolofs, Sereres, Diola, Toucouleurs, Mandingues, Peuls, Socés et les Ballantes). Ainsi chez les Peuls du Ferlo (zone sahélienne), le système pastoral est pratiqué tandis que chez les Wolofs, la production reste dominée par l'agropastoralisme. Cette variation inter-ethnique de systèmes de production, sous tendue par les caractéristiques climatiques variées, permet de définir six grandes régions écologiques: la vallée du fleuve Sénégal, la zone sylvo-pastorale, les Niayes, le bassin arachidier, la Casamance et le Sénégal oriental (**DIOP, 2005**). Au-delà de cette différence de production inter-ethnique, au Sénégal les trois systèmes de production (système pastoral, système agropastoral, système amélioré) (**BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005**), ne sont pas pratiqués de la même manière en élevages ovin et caprin. Chez les caprins, les systèmes pastoral et agropastoral sont les deux systèmes pratiqués.

I.1.1. Le système pastoral

I.1.1.1. Chez les ovins

L'élevage extensif (ou système pastoral) est pratiqué par les Peuls et les Maures dans le Ferlo. Le pâturage est la source principale d'alimentation. Les animaux reçoivent rarement un complément alimentaire. Ce système concerne 35% des petits ruminants du Sénégal (**BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005**). Les performances aussi bien pondérales que reproductives sont faibles et varient en fonction de la période de l'année et du cycle végétatif des pâturages

I.1.1.2. Chez les caprins

Le système pastoral est caractéristique des zones sahéliennes. Les caprins sont en général élevés en troupeau bispécifique ovin-caprin par les Peuls ; les animaux d'une même concession sont regroupés en troupeaux de grande taille, de 24 têtes en moyenne, et sont conduits tous les matins au pâturage par des enfants ou des jeunes hommes. Vers la fin de la saison sèche, avec la disparition du couvert herbacé, les éleveurs pratiquent une complémentation à base d'arbustes et d'arbres émondés, de gousses d'acacia et de paille. Toutefois, du fait du grand nombre d'animaux et de la croyance selon laquelle les caprins sont moins sensibles au déficit alimentaire que les ovins, le niveau de complémentation est faible. L'abreuvement aux sources d'eau temporaires et permanentes (mares, puits et forages) constitue un sérieux problème pendant la saison sèche. L'habitat, présent dans 82% des concessions, est un enclos d'épineux où le troupeau passe la nuit. Il sert également à garder, pendant la journée, les jeunes non sevrés au moment où les autres animaux sont au pâturage **(BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005)**.

I.1.2. Le système agropastoral

I.1.2.1. Chez les ovins

Le système agropastoral est pratiqué dans les villages par les Wolofs, les Sereres, les agropasteurs du Fouladou et les Diolas de la Casamance. Dans la zone Nord, les ovins sont détachés chaque matin, regroupés en troupeau villageois et amenés au pâturage jusqu'en fin d'après midi. Ce système concerne 62% des petits ruminants **(BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005)**.

La complémentation est constante et à base de fanes de légumineuses, d'eau de rinçage des repas, de son de céréales, de reste de repas et, rarement, de tourteau d'arachide, avec un abreuvement deux fois dans la journée au départ et au retour du pâturage. Dans la zone Sud, les animaux sont en divagation libre en vain pâturage dans la zone des plateaux, puis dans les bas-fonds de la fin des

récoltes au début des semis. Dans ce dernier cas, les animaux sont libérés en début de matinée, reviennent s'abreuver aux heures chaudes et repartent en pâture pour revenir en fin d'après-midi. La complémentation en saison sèche est à base de sous-produits de récolte, principalement de fanes d'arachide. L'achat d'aliment pour le bétail reste rare. Les performances de croissance et de reproduction sont faibles (**BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005**),

I.1.2.2. Chez les caprins

Le système agropastoral se rencontre dans les climats soudaniens et soudano-guinéen. Les troupeaux familiaux sont souvent bispécifiques de petite taille (moins de 10 têtes) dans 45% des concessions en climat soudanien et dans 68% des concessions en climat soudano-guinéen et appartiennent en majorité aux femmes (jusqu'à 75% des effectifs caprins). Pendant la saison sèche, de novembre à mai-juin, ils divaguent librement sur l'ensemble du territoire et exploitent les parcours naturels et les résidus de culture. Une complémentation à base de fanes de légumineuses et de reste de cuisine est possible mais les quantités distribuées aux caprins sont très faibles. Pendant l'hivernage, pour éviter les dégâts aux cultures, les caprins sont soit gardés au piquet sur les parcours naturels, les jachères et au bord des routes, soit confiés à un berger collectif. La mise au piquet le matin et l'abreuvement deux à trois fois par jour relèvent de la responsabilité des femmes. Les animaux passent la nuit sous les toits des cases ou dans des abris le plus souvent couverts (**BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005**).

I.1.3. Le Système amélioré

C'est un système de production pratiqué chez les ovins. L'élevage de mouton de case concerne essentiellement les moutons mâles (béliers) en zone rurale et actuellement de plus en plus en zone urbaine. La taille moyenne du cheptel est

d'au plus 5 têtes et dépasse rarement 10 animaux dans les zones urbaines. En milieu rural, les animaux, attachés en permanence à côté de la case ou dans un enclos, sont nourris à l'auge : leur alimentation de qualité est en général à base de fanes de légumineuses, de tourteau d'arachide, de graines de coton, de son de céréales et de restes de repas, complétés en saison des pluies par l'herbe verte provenant des jachères ou des champs. Dans les villes, comme Dakar, les animaux sont élevés au piquet ou en divagation dans la cour de la maison, aux alentours des concessions ou de plus en plus à l'étage (surtout pour la race Ladoum). Leur alimentation est riche et variée comme en zone rurale, avec en plus des emballages de carton. Dans ces conditions, les performances de croissance sont de l'ordre de 48 kg en milieu villageois, et le poids vif de fin d'embouche des animaux d'élite en milieu urbain est de 80 à 95 kg. L'embouche ovine pour la Tabaski est de plus en plus pratiquée aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain, sur des mâles de races Touabire, Bali-Bali ou Ladoum (BOYE, GUEYE, MISSOHOU *et al.*, 2005),

I.2. EFFECTIFS ET RACES EXPLOITEES

I.2.1. Effectifs

Au demeurant, depuis le fléchissement intervenu en 2002 pour la majeure partie des espèces, en raison de la situation engendrée à cette époque par les pluies hors saison et un mauvais hivernage, une croissance régulière des effectifs animaux est observée (DIREL, 2004). Depuis plusieurs années, le cheptel ovin et caprin est estimé à plus de 8 millions de têtes par la direction de l'élevage. L'estimation de 2006 donne la répartition régionale des effectifs. Un croît moyen de 2,7% est constaté presque chaque année.

Tableau I : Répartition régionale des effectifs des cheptels ovin et caprin au Sénégal en 2006

Régions	Ovins	Caprins
Dakar	134.000	48.100
Thiès	200.600	172.200
Diourbel	209.700	193.700
Kaolack	883.000	704.400
Fatick	334.000	280.900
Tambacounda	1.093.400	978.900
Kolda	317.600	315.600
Ziguinchor	90.700	209.500
Louga	946.500	845.800
Saint-Louis	315.100	291.000
Matam	471.500	221.400
Total	4.996.100	4.263.350

Source : Direction de l'élevage (DIREL, 2006).

I.2.2. Races exploitées

I.2.2.1. Races de mouton

Les races de mouton qui existent au Sénégal sont nombreuses. Certaines de ces races sont les mêmes que celles qu'on voit à l'approche de l'**Aïd El Kebir** (la Tabaski), en provenance des autres pays de la sous région, en l'occurrence le Mali et la Mauritanie. Ces races ont pour point de convergence les parcs à petits ruminants aménagés dans les villes et dans les villages. Les races exploitées sont principalement : le mouton du Sahel, le mouton guinéen ou Djallonké le moutons waralé (croisé Touabire et Peulh-Peulh).

I.2.2.1.1. Le mouton du Sahel

Selon LARRAT et *al.* en 1971, les moutons du sahel sont des bons animaux de boucherie, qui ont un rendement de 40 à 50 p.100. Suralimentés, ils peuvent atteindre le poids de 80kg (mouton de case).

Les robes sont variées : noire, brune, pie-noire ou pie-brune, ou bicolore avec le train-avant foncé et le train-arrière blanc.

Ce sont des moutons convexilignes, longilignes, hypermétriques ou eumétriques, dont on trouve les variétés suivantes : le mouton Maure à poils ras, le Mouton Touabire, et le mouton Peulh-peulh (**FAUGERE et al. ,1988 ; RADE, 1994; DIEDHIOU et ZIEBE, 1996 ; GUEYE, 1997 ; BOYE, 2003**).

- **Le mouton Maure à poils ras**

Mouton sahélien à poils ras, de haute taille, rectiligne, hypermétrique et longiligne. Sa hauteur au garrot varie de 75 à 95 cm et son poids moyen adulte de 35 à 50 kg chez le mâle, et 30 à 40 kg chez la femelle. La tête est forte avec une encolure longue, le front plat et le chanfrein convexe. Les cornes sont quasi constantes et les oreilles sont longues, grosses et pendantes. Les pendeloques sont présentes. La robe est pie-noire ou pie-grise généralement et toujours à dominante blanche.

- **Le mouton peulh-peulh**

C'est un mouton sahélien à poils ras et de taille moyenne (**Figure 3**). Il est convexiligne, eumétrique et longiligne. Sa hauteur au garrot est de 60 à 75 cm et son poids moyen adulte de 30 à 40 kg chez le mâle et de 30 à 35 kg chez la femelle. La tête est forte et longue à front plat et large. Les cornes sont constantes et très développées chez les béliers, fortes à la base et spiralées horizontalement. Les oreilles sont étroites, minces et tombantes. La couleur de la robe est variée (claire tachetée de roux ou de noir, bicolore avec avant main noir et arrière main blanche ou encore unicolore acajou).

Les autres races, qu'on trouve au Sénégal comme les moutons Maure à poils longs sont rares et se rencontrent surtout au niveau du foirail de Dakar. Les éleveurs maures les amènent avec leurs moutons de Tabaski. C'est un mouton convexiligne, longiligne légèrement plus petit de format que le Touabire

(**Figure 1**), à robe noire uniforme ou noir-brun (**DIA, 1979**). Un mâle castré adulte pèse 39kg, sa hauteur au garrot est de 78 cm et son périmètre thoracique est de 84 cm. Le mouton Maure à poils longs fournit un poil qui peut être tressé ou tissé, la peau non tondu servant à faire des tapis et des couvertures (**LARRAT, PAGOT et VANDENBUSSCHE, 1971**). C'est un mouton très peu apprécié car sa robe noire lui donne un préjugé très défavorable et dans la savane, les cram-cram (*Cenchrus biflorus*) s'incrument dans ses jarrets (**DIA, 1979**).

Et les moutons bali-bali (**Figure 5**) provenant du Mali ou du Niger, le mouton Ladoum de la Région orientale de la Mauritanie près de la frontière avec le Mali, se trouvent dans les grands centres urbains (**BOYE, 2003**). Ce sont des moutons variantes du mouton peulh-peulh pour le Bali-Bali et du mouton Touabire pour le Ladoum mais plus haut avec des hauteurs au garrot de 80 à 95 cm et des poids moyens adultes de plus de 70 kg.

I.2.2.1.2. Les moutons guinéens ou Djallonké

Ils sont rectilignes, médiolignes, ellipométriques. Leur taille est petite (0,40 à 0,60m.). Le poids vif ne dépasse pas 30kg. Le pelage est ras, parfois blanc, le plus souvent pie-noir ou pie-rouge, la couleur foncée couvrant généralement le train antérieur. Le mâle porte la crinière et le camail (**Figure 2**), et souvent une manchette de poils de la gorge au poitrail et sur les cotés de la poitrine. Les cornes du bélier sont moyennement développées, prismatiques, larges à la base, dirigées en arrière, puis en avant, formant une spirale et demie, par contre, chez la femelle, elles sont fines et courtes ou le plus souvent absentes. L'œil est gros, les oreilles sont minces, étroites, tombantes. Ces moutons fournissent une viande d'assez bonne qualité. Le rendement n'excède pas 48p.100. C'est une race rustique, remarquable parce qu'elle vit bien dans les zones intertropicales humides qui sont peu favorables à l'élevage des ovins.

Les poils de la crinière et du camail du bélier peuvent être tissés (**LARRAT, PAGOT et VANDENBUSSCHE, 1971**).

I.2.2.1.3. Les moutons waralé (Figure 4)

C'est une appellation locale du mouton obtenu à partir d'un croisement entre Touabire et peulh-peulh. Le waralé présente une grande variabilité de format et de robe nuancée entre le blanc, le roux et le noir (**GUEYE, 1992**). Le poids moyen à un an est de 32 kg chez le mâle, 29 kg chez la femelle (**PPR, 1989** cité par **GUEYE, 1992**). Selon les éleveurs du Ferlo, quand le male est peulh-peulh, les descendants de deux sexes portent des cornes et lorsque le mâle est Touabire (croisement le plus fréquent) seul les descendants mâles sont armés. Ce croisement est très répandu dans le Ferlo. Dans le croisement, les produits préférés par les éleveurs sont ceux qui ont une robe blanche et des tâches noires autour des yeux (les lunettes) (**DIA, 1979**).



Figure 1: Mouton Touabire. (Photo.BAMAMBITA)



Figure 2 : Mouton Djallonké. (Photo DIA, 1979)



Figure 3: Mouton Peulh-Peulh. (Photo. BAMAMBITA)



Figure 4: Mouton Waralé. (Photo. BAMAMBITA)



Figure 5 : Mouton bali-bali. (Photo. BAMAMBITA)

I.2.2.2. Races de chèvres

Les chèvres sont peu consommées au Sénégal. On distingue : la chèvre du Sahel et la chèvre Djallonké. Les autres races introduites (chèvre rousse de Maradi et Alpine) n'ont pas survécu (**BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005**).

I.2.2.2.1. La chèvre du Sahel

Elle se rencontre dans toute la zone sahélienne (**LARRAT, PAGOT et VANDENBUSSCHE, 1971**), de grande taille, elle mesure 62 cm au garrot, pour un poids vif adulte de 25 kg. La barbiche et les pendeloques sont fréquentes. La robe est très variable (**BOYE, GUEYE MISSOHOU et al., 2005**). (**Figure 7**).

I.2.2.2.2. La chèvre Djallonké

La chèvre Djallonké encore appelée chèvre du Fouta Djallon, chèvre guinéenne, chèvre naine ou Casamance, en référence à la zone Sud du Sénégal, qui constitue son aire de répartition. C'est un animal trapu (**Figure 6**), de petite taille qui mesure 47 cm au garrot et pèse en moyenne 18 kg (**tableau II**). La robe est de couleur très variable. Cependant en Casamance, la robe fauve avec une raie de mulot dorsale est la plus fréquente (**GUEYE, 1997**).

Tableau II : Morpho biométrie et couleur de la robe des caprins du Sénégal Selon DOUTRESSOLE en 1947

	Chèvre du Sahel	chèvre Djallonké
Hauteur au garrot (cm)	62,2	46,6
Longueur du corps (cm)	60,4	52,9
Poids (kg)	24,6	18,7
Robe (%)		
Fauve	21,2	33,3
Noire	6,1	0
Pie rouge	42,4	36,4
Pie noire	9,1	6,1
Noir rouge	6,1	12,1
Autres	15	12,1
Présence de pendeloques	15,2	0

Source : BOYE et al., 2005.



Figure 6: Chèvre Guinéenne. (Photo. BAMAMBITA)



Figure 7: Chèvre du Sahel. (Photo. BAMAMBITA)

I.3. ROLES SOCIO-ECONOMIQUES

L'importance des ovins, des caprins et des espèces à cycle court s'est accrue depuis les bouleversements climatiques qu'a connus le sahel dans les années 1970 et leurs conséquences sur les gros ruminants (**BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005**).

Au Sénégal, le mouton joue un rôle socio-économique très important. Le mouton fournit la viande et le lait destinés à l'alimentation humaine et la peau, destinée à l'artisanat. Le mouton permet à l'éleveur d'assurer un revenu qui est parfois l'unique source de capitalisation familiale. Le capital accumulé contribue à la réalisation des projets comme la construction des maisons, l'accès aux soins de santé, la scolarisation, le mariage et les funérailles.

Le mouton joue aussi un rôle socioreligieux historique. En effet, des milliers de mouton sont abattus pendant les fêtes religieuses. A l'approche de l'**Aïd El Kebir** (Tabaski ou Fête de mouton), la quasi totalité des familles s'en achète un et le soumette à l'embouche pour un engraissement rapide en attendant de le sacrifier le jour de cette fête.

Sur le plan national, l'élevage du mouton constitue une source importante de protéines et des productions annexes. En 2006, la production locale était estimée à 18675 tonnes de viandes et 2801 tonnes d'abats, soit un croît de 9% par rapport à l'année 2005 où celle-ci était estimée à 19632 tonnes de viande et d'abats (**DIREL, 2006**).

L'élevage caprin joue aussi un rôle socio-économique très important au Sénégal tant il est vrai que cette espèce est appréciée pour son adaptation écologique et de nombreuses autres raisons qui justifient ce type d'élevage. Pour le petit paysan, la chèvre constitue l'un des moyens de capitalisation du gros bétail. La chèvre est aussi une source des produits carnés pour les marchés urbains surtout en fin de saison sèche, au moment où la viande des autres espèces se fait rare et de moindre qualité (**BOYE, GUEYE, MISSOHOU et al., 2005**).

Les chèvres sont aussi utilisées dans les fêtes religieuses et cérémonies rituelles (mariage, fête de Ramadan et funérailles). Parfois, elles sont utilisées comme cadeau pour consolider les relations amicales.

La production locale en viande de chèvre était estimée en 2006 à 11298 tonnes **(DIREL, 2006)**.

Après avoir étudié les caractéristiques de l'élevage des petits ruminants au Sénégal, il convient de connaître les particularités de leurs poumons.

CHAPITRE II : PARTICULARITES DES POUMONS DES PETITS RUMINANTS

II.1. ANATOMIE

BARONE définit, en **1976**, les poumons comme étant des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Spongieux et élastiques, ils occupent presque toute la cavité du thorax. 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.

II.1.1. Caractères physiques

II.1.1.1. 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.

II.1.1.2. La 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.

II.1.1.3. 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 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 : 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**).

II.1.1.4. La 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. Ce caractère est aisément utilisable en médecine légale pour savoir si un nouveau-né a ou non respiré (docimasia pulmonaire hydrostatique) (**BARONE, 1976**)

II.1.2. Conformation

Le poumon est une masse formée de deux faces (une face latérale ou costale et une face médiale), d'un bord dorsal, d'un bord ventral, d'une base et d'un sommet.

La face costale ou **facies costalis** se trouve sur la paroi latérale du thorax. Sur cette face convexe, on voit l'empreinte des côtes lorsque le poumon est en place.

La face médiale ou **facies medialis** est étroite et un peu vertical. La face médiale du poumon droit et celle du poumon gauche sont séparées par le médiastin. Cette face médiale est formée de deux parties (la partie vertébrale ou pars vertebralis légèrement déprimée par la colonne vertébrale près de son bord dorsal et la partie médiastinale ou pars mediastinalis). Sur la partie médiastinale, en regard du cœur, on voit l'empreinte cardiaque ou impressio cardiaca. Sur le hile du poumon, situé au bord dorso-caudal de cette fosse, s'insère la racine du poumon formée par la bronche principale et l'ensemble des vaisseaux qui la suivent. L'empreinte aortique ou impressio aortica, large très visible à droite, prend naissance au bord dorsal de l'empreinte cardiaque pour atteindre la limite de la partie vertébrale.

La partie du poumon, située crânialement à l'empreinte aortique et l'empreinte cardiaque, plu lisse et planiforme sur le poumon droit que gauche, est déprimée par l'empreinte contenant la trachée, l'œsophage et les gros vaisseaux constitués principalement par la veine cave crâniale. Un petit hile accessoire est visible sur le poumon droit vers le centre de l'empreinte trachéale. Dans ce hile, se loge la

bronche trachéale. La partie triangulaire de la face médiale, située caudalement au hile et qui répond au médiastin caudal, laisse apparaître l'empreinte œsophagienne ou *impressio oesophagea*, peu profonde et longitudinale. Sur cette empreinte œsophagienne, on voit aussi l'insertion du ligament du poumon dont le point de départ est le hile.

Le bord dorsal ou **bord épais** (**margo dorsalis, s.obtusus**) a la forme ronde de chaque côté et se trouve dans la gouttière formée entre les côtes et les vertèbres appelée sillon pulmonaire. Ce bord est convexe dans sa longueur comme le sillon et s'épaissit vers le diaphragme.

Le bord ventral encore **margo ventralis** plus court, mince et tranchant, se loge dans l'angle dièdre constitué par la paroi thoracique ventrale et le médiastin.

L'incisure cardiaque ou *incisura cardiaca*, beaucoup plus marquée sur le poumon gauche que sur le poumon droit, fait une échancrure sur le bord qui est situé en regard de l'empreinte cardiaque de la face médiale. C'est pour cette raison qu'on pratique l'auscultation du cœur du côté gauche chez les mammifères domestiques (**BARONE, 1976**).

La base ou **basis pulmonis** présente une coupure oblique ventro crânialement et médialement. Sa face diaphragmatique ou *facies diaphragmatica* lisse et concave se moule dans le diaphragme. Cette face diaphragmatique est circonscrite par un bord ellipsoïde constitué d'un bord basal et d'un bord ventral dont l'ensemble de ces deux bords forme le bord mince du poumon ou *margo acutus*. Sur la face diaphragmatique du poumon droit des animaux domestiques, on trouve une partie occupée par le lobe accessoire.

Le sommet ou **apex du poumon** (**apex pulmonis**) est un appendice épais et arrondi qui est recourbé du côté ventral de la trachée et du côté crânial de l'incisure cardiaque. Ce sommet se loge dans le cul-de-sac (coupole) de la plèvre, situé dans l'ouverture crâniale du thorax. Le poumon droit des ruminants se reconnaît par son apex épais et volumineux, et le poumon gauche a un apex court et pointu.

II.1.3. Lobation des poumons

Les poumons sont découpés en lobes par des fissures ou scissures interlobulaires. Chaque lobe est organisé autour d'une bronche lobaire propre. Il y a donc fondamentalement deux lobes, l'un crânial (lobus cranialis) et l'autre caudal (lobus caudalis). Cette lobation primitive peut être plus poussée dans le poumon droit. Le lobe crânial du poumon gauche est divisé en une partie crâniale (le culmen) et une partie caudale (le lingula); le lobe crânial du poumon gauche peut être divisé en lobe crânial et en lobe moyen crânial. Le lobe caudal du poumon droit se divise en lobe moyen ou lobe moyen caudal, en lobe accessoire (lobe azygos) et en lobe caudal. Chez la chèvre dont les mouvements du rachis thoracique sont limités, les scissures entre les lobes sont peu profondes. La lobulation est indiscernable en surface chez les moutons et à peine visible sur les lobes crâniens et moyens chez les chèvres. Des deux côtés et dans ces deux espèces, le lobe caudal est un peu plus allongé que chez le bœuf. Dans le poumon droit, le lobe crânial n'est, chez le mouton, séparé du lobe moyen crânial que par une scissure peu profonde (**Figure 8**); celle-ci manque et les deux lobes sont complètement confondus chez la chèvre. Par contre, le lobe moyen caudal est plus profondément isolé; il est même comme pédiculé chez le mouton. Dans le poumon gauche, la scissure qui fait démarcation entre les deux parties du lobe crânial est plus profonde que chez le bœuf, surtout chez le mouton, nettement plus étroite chez la chèvre (**Figure 8**). L'incisure cardiaque du poumon droit est plus grande que chez le bœuf. De forme triangulaire, elle est située en regard des extrémités ventrales des quatrième et cinquième côtes. Parmi les caractères structuraux, on notera la moindre abondance du conjonctif et des réseaux lymphatiques dans les cloisons interlobulaires chez les petits ruminants. Le tronc commun des artères bronchiques provient toujours de l'artère broncho-oesophagienne. Chez le mouton, enfin les veines segmentaires restent à distance des bronches (**BARONE, 1976**).

II.1.4. 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**).

La topographie présente un grand intérêt pour le clinicien. Les poumons occupent la cavité thoracique. Ils recouvrent le cœur sauf à l'aplomb de l'incisure cardiaque.

II.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 conjunctivo-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**).

II.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.

II.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.

II.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 (**Figure 9**). 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**).

II.2.4. Formations sublobulaires

La bronchiole terminale de chaque sublobule donne naissance aux bronchioles respiratoires (bronchuli respiratorii) qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires (ductuli alveolares) qui portent des saccules ou sacs alvéolaires (sacculi alveolares), composés des alvéoles pulmonaires (alveoli pulmonares). 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.

II.2.5. 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'un alvéole est compris entre 0,15-0,5mm (**KOLB et al., 1975**).

II.2.5.1. L'épithélium respiratoire

C'est un épithélium très mince composé de deux types de cellules.

Le premier type comprend les alvéolocytés respiratoires (alveolocyty respiratorius) 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 alvéolocytés (alveolocyty Magnus) ou pneumocytes de type II qui sécrètent un surfactant fluide empêchant le collapsus lors de l'expiration. Ces alvéolocytés jouent également un rôle de phagocytose.

La surface de l'épithélium respiratoire est couverte des phagocytes alvéolaires (phagocyty alveolares), 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 (Bronchioloalveolar 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. **ARCHER** et **LEROUX (source internet)**, suggèrent leur implication dans le maintien et la réparation de l'épithélium pulmonaire dégradé à l'âge adulte.

II.2.5.2. Les septums interalvéolaires (septa interalveolaria)

Ce sont des supports du réseau capillaire et de l'épithélium respiratoire constitués d'un lacis 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 et al., 1975**).

II.2.5.3. Le réseau de l'hématose

Il est fait de lacis de capillaire grêles et de petit calibre par lesquels passent les globules rouges du sang.

II.2.6. Vaisseaux et nerfs

II.2.6.1. 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 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.

II.2.6.2. 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 (**KOLB et al., 1975**).

II.2.7. Le 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 producteurs des lymphocytes (cellules lymphoïdes mûres).

II.2.8. Le système APUD

Le système APUD (Amin Precursor Uptake and Decarboxylase), est constitué des cellules de KULTSCHITZKY ou cellules K, chromaffine ou argentaffine formant l'épithélium respiratoire et le canal alvéolaire.

II.3. FONCTIONS

Les poumons assurent principalement la fonction respiratoire et secondairement, la fonction métabolique, la fonction endocrine et la fonction de défense.

II.3.1. Fonction respiratoire

Les échanges gazeux s'effectuent au niveau des alvéoles pulmonaires par diffusion passive des gaz (le dioxygène ou O₂ et le dioxyde de carbone ou gaz carbonique ou CO₂) à travers la barrière alvéolo-capillaire. Du fait des différences de pression qui y règnent, le CO₂ diffuse du sang vers les alvéoles pulmonaires et l'O₂ des alvéoles vers le sang.

II.3.2. Fonction métabolique

La structure alvéolaire représente une surface d'échanges considérable constituée par une barrière mince et continue (0,2 à 0,5 µm d'épaisseur) qui comprend le film tensioactif de surfactant, inactive la sérotonine, la noradrénaline et la bradykinine, et transforme l'angiotensine I en son dérivé biologiquement actif, l'angiotensine II.

Les cellules de CLARA avec leurs oxydases liées aux cytochromes P450, auraient un rôle detoxificateur.

II.3.3. Fonction endocrine

Les cellules K, chromaffine ou argentaffine (cellules endocrines) du système APUD, ont la capacité de capter les amines biogènes et éliminent leur fonction carboxyle par décarboxylation, ce qui leur permet de sécréter la sérotonine et les polypeptides vaso-actifs sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux et des bronches. Ces sécrétions leur confèrent un rôle de régulateur vasculaire et de ventilateur pulmonaire.

II.3.4. Fonction de défense

Cette fonction de défense s'exerce contre les agressions de nature physique (poussières, bactéries, virus, parasites, champignons) et chimique (allergènes, toxiques). Elle est assurée par les moyens de défense non spécifique (appareil muco-ciliaire, macrophages, etc.) et spécifique (système immunitaire). L'appareil muco-ciliaire joue ainsi un rôle mécanique ; les macrophages alvéolaires exercent une activité phagocytaire ou une bactéricidie et une activité immunitaire. Cette dernière se déroule en synergie avec les cellules lymphoïdes (les lymphocytes), les macrophages et les cellules présentatrices d'antigènes (cellules non lymphoïdes) et sont responsables de l'ensemble des réactions immunitaires normales ou pathologiques de l'organisme aux antigènes.

Chez les jeunes animaux, le surfactant pulmonaire induit la maturation pulmonaire permettant ainsi de lutter contre l'immaturation pulmonaire cause de la détresse respiratoire.

Au cours des pneumonies chroniques et dans l'emphysème, la pression systolique augmente dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire par suite de l'accroissement de la résistance dans le réseau vasculaire pulmonaire **(KOLB, 1975)**

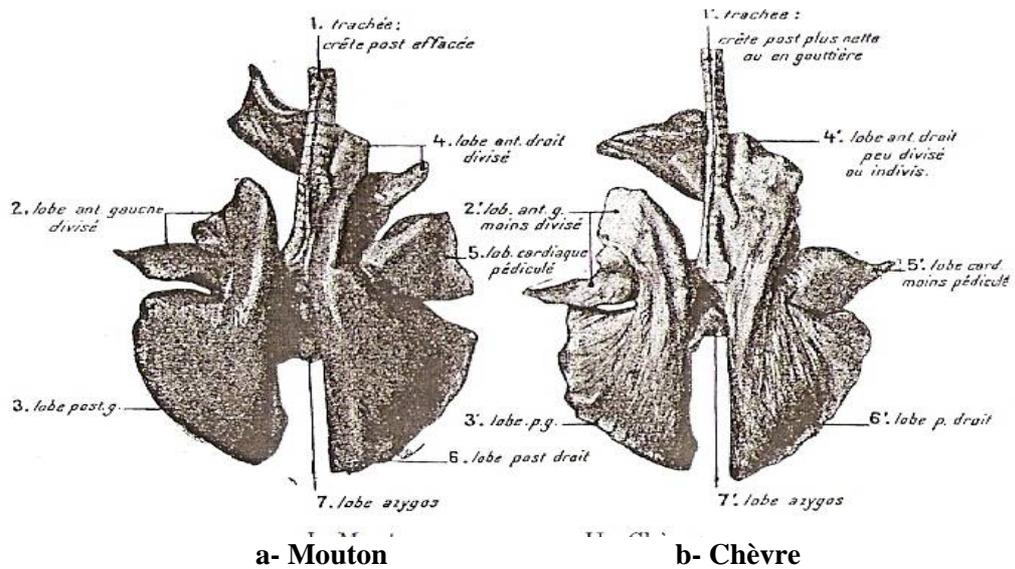


Figure 8 : Poumons des petits ruminants (d'après BRESSOU, 1978)

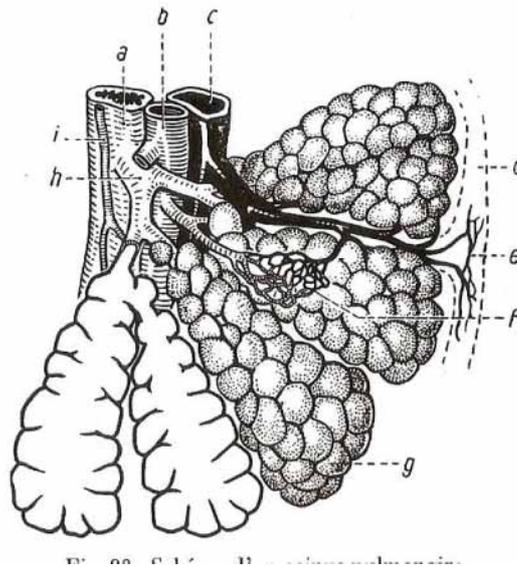


Figure 9 : Schéma d'un acinus pulmonaire

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 (d'après KOLB et al., 1975).

La connaissance des particularités des poumons des petits ruminants nous permet de mieux étudier les pathologies majeures à tropisme pulmonaire chez ces espèces.

CHAPITRE III : PATHOLOGIES MAJEURES DES POUMONS DES PETITS RUMINANTS

III.1. GENERALITES

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 10µm) sont retenues dans les voies respiratoires supérieures, alors que les petites particules (1-2 µm 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 au 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**).

III.1.1. MALADIES VIRALES

III.1.1.1. La peste des petits ruminants (PPR)

La peste des petits ruminants (PPR) ou complexe entérique (**FAO, 2000**) est une maladie infectieuse, virulente, grave, très contagieuse et d'évolution rapide, qui affectent les petits ruminants domestiques et sauvages. Elle est due à un virus du genre morbillivirus et de la famille des Paramyxoviridae. Ce virus peut infecter aussi le bovin, le buffle, le dromadaire et le porc et antilopes et les cervidés.

Le virus de la PPR a des liens de parenté avec le virus de la peste bovine, de la maladie de CARRE chez les chiens et chez les carnivores sauvages et le morbillivirus des animaux aquatiques (**FAO, 2000**). Ce qui est à l'origine parfois d'une confusion entre la peste des petits ruminants et la peste bovine due au virus bovipestique.

Après 3 à 10 jours d'incubation, les animaux, infectés par inhalation du virus contenu dans les sécrétions et les excréments, sont physiquement abattus, leur température corporelle est élevée (fièvre). Ils présentent un jetage et un larmolement. Parfois, des nodules et des croûtes apparaissent dans leur cavité buccale. Ils ont une respiration difficile et entrecoupée de toux. Ils émettent une diarrhée nauséabonde et la mort survient dans beaucoup de cas et souvent les chèvres payent le plus lourd tribut.

L'autopsie des animaux morts révèle une broncho pneumonie (constante) au niveau des lobes antérieurs et cardiaques. Microscopiquement, il existe une infiltration du parenchyme pulmonaire par des neutrophiles et les macrophages, notamment au niveau des bronchioles. Des dépôts de fibrines et des colonies bactériennes sont retrouvés dans les foyers de bronchopneumonies (**ADAMA, 2003**).

Il n'y a aucun traitement spécifique (**OIE, 2002**).

III.1.1.2. La Maedi-Visna

Le lentivirus appelé "Maedi-Visna virus" (MVV) est à l'origine de cette infection et n'affecte naturellement que le mouton. Ce virus et celui de la "chèvre Caprine Arthritis Encephalitis Virus"(CAEV) présentent des ressemblances avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), mais l'immunodéficience qu'ils induisent n'est pas vraie comme celle induite par le VIH lors du SIDA.

Selon **SIGURDSSON et al., 1952**, repris par **PEPIN et al., 2003**, 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.

Le terme islandais "visna " signifie "dépérissement" rencontré dans la forme nerveuse et le terme "maedi" signifie "dyspnée et difficultés respiratoires" associées à la forme respiratoire (**PEPIN et al., 2003**).

ACHOUR, en 1988, 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 (**BOUCHARD et al., 1980 ; SAVEY et al., 1981 cités par ACHOUR, en 1988**).

A l'autopsie, en plus d'un état de maigreur avancé, les lésions macroscopiques se traduisent par la présence des poumons sont anormalement volumineux et qu'ils ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Ils sont de couleur gris brun, de consistance ferme et d'apparence sèche à la coupe. Les ganglions

trachéobronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés, homogènes et succulents (**BOUCHARD et al., 1980** cités par **ACHOUR, 1988**).

Les lésions microscopiques sont celles d'une pneumonie interstitielle, marquée surtout par la présence d'un épaissement diffus des parois interalvéolaires dû à une infiltration par des cellules mononuclées, accompagnée d'une fibrose discrète. On note aussi la présence, de volumineux follicules lymphoïdes autour des bronchioles (**ACHOUR, 1988**).

III.1.1.3. L'Infection par le 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 (**BOIS et ELAZHARY, 1988**).

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 (**CUTILIP et LEHMKUHL, 1982** cités par **BOIS et ELAZHARY, 1988**). 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 (**HORE et STEVENSON, 1960 ; SINGH et al., 1977 ; CUTILIP**

et LEHMKUHL ,1982 ; et DAVIES et *al.*, 1981 repris par BOIS et ELAZHARY, 1988).

III.1.2. MALADIES BACTERIENNES

III.1.2.1. Les pasteurelloses

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 (BADA-ALAMBEDI et AKAKPO, 2003).

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

Chez les agneaux et les chevreaux, la pasteurellose causée par *P. haemolytica* et *Pasteurella trehalosi* évolue sous forme septicémique ou généralisée mortelle. Quelques rares fois *Pasteurella multocida* a été incriminée.

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 – noirâtres, nécrosés par endroit.

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

III.1.2.2. Les pneumopathies

La présence du syndrome pneumopathies est signalée presque partout en Afrique mais très peu d'appréciation chiffrée est faite au sujet de sa prévalence et encore moins sur son incidence économique (TRAORE et WILSON, 1989). Globalement, les pneumopathies représentent des maladies pulmonaires dont l'étiologie multiple regroupe les virus, les bactéries, les mycoplasmes et les parasites.

Si certaines maladies (mycoplasmoses, pasteurellose), sont très souvent étudiées ou recherchées comme étant des pathologies bien identifiées avec une étiologie univoque exclusivement bactérienne, sur le terrain, on se trouve malheureusement souvent en présence de syndrome à étiologie multiple et non des maladies bien identifiées du point de vue clinique et nécropsique (CTA, 1986 ; IEMVT, 1980) affirmaient selon THIAUCOURT et *al.*, (source internet). Ces auteurs ont bien étudié le syndrome pneumopathies chez les ovins et les caprins.

Selon eux, un syndrome pneumopathie chez les petits ruminants signifie l'ensemble constitué par :

- des parasitoses pulmonaires,
- la pneumonie enzootique d'étiologie complexe due aux :
 - facteurs favorisants (climat, alimentation, parasitoses pulmonaires et/ou digestives).
 - Virus pathogènes les plus fréquents (PPR, Para influenza 3, clavelée, ecthyma, variole caprine).
 - Infections bactériennes et/ou mycoplasmiques (Pasteurelles, Staphylocoques, Streptocoques, Corynébactéries, Haemophilus, mycoplasmes),
- la pleuropneumonie contagieuse caprine.

En faisant la différence de l'étiologie des pneumopathies chez ces deux espèces, il ressort que :

Chez les ovins, l'étiologie des pneumopathies est assez complexe, mais les pasteurelles jouent, sans doute, un rôle prédominant. Malheureusement, ces pasteurelles appartiennent non seulement à des espèces différentes (*P. haemolytica* et *P. multocida*), mais en plus, au sein de chaque espèce, il existe de nombreux sous-types sérologiques qui ne confèrent pas de protection croisée entre eux.

Chez les caprins, il existe de nombreuses espèces de mycoplasmes qui peuvent être pathogènes. Cependant, certaines sont particulièrement plus pathogènes comme la souche dénommée F38, responsable d'un syndrome voisin de la péripneumonie bovine dénommé la pleuropneumonie contagieuse caprine ([www.ilri.org/info serv/web pub/](http://www.ilri.org/info_serv/web_pub/)). Aussi, il y a d'autres types de mycoplasmes (*M. mycoides LC*, *M. capricolum*, *M. agalactiae*, *M. ovipneumoniae*).

Malgré la variabilité du tropisme électif de ces souches (mamelle, articulations, yeux), il n'est pas rare de les isoler à partir de lésions pulmonaires et même de reproduire un syndrome respiratoire par inoculation endobronchique.

Ainsi, d'après **TRAORE** et **WILSON (1989)**, les pneumopathies et les maladies systémiques à composante pulmonaire marquée, comme la peste des petits ruminants et la pasteurellose, semblent constituer partout en Afrique tropicale, la pathologie majeure des petits ruminants. Ce qui était déjà bien signalé auparavant, en **1983**, par **LEFEVRE** qui affirmait que, comme le parasitisme gastro-intestinal, ces maladies sont considérées comme faisant partie des contraintes majeures des élevages ovin et caprin.

III.1.2.3. Les mycoplasmoses

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

Les mycoplasmes les plus pathogènes se trouvent dans le “groupe mycoides” 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).

Compte tenu de leur importance, seront développées la PPCC et l’infection par *M. ovipneumoniae* qui engendrent des graves conséquences chez la chèvre et le mouton.

III.1.2.3.1. La pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC)

La pleuropneumonie contagieuse caprine est une maladie infectieuse contagieuse affectant uniquement les caprins et due à *Mycoplasma capricolum subsp. Capripneumoniae* (THIAUCOURT, 2003).

Cette maladie se trouve principalement en Afrique, en Asie et en Turquie. En cas d’infection aiguë, la morbidité est très élevée et la mortalité dans le troupeau peut atteindre 80%. On observe principalement des symptômes respiratoires dont la toux accompagnés d’une fièvre élevée. Lors d’une enzootie, les symptômes cliniques ne sont pas très spécifiques. Les altérations pathologiques sont localisées au niveau du thorax. Ainsi, les lésions localisées aux poumons et à la plèvre sont caractéristiques et ne concernent souvent qu’un seul des poumons. On peut voir des lobes pulmonaires entièrement transformés en abcès purulent, conséquence de surinfections bactériennes, ainsi que des adhérences entre les poumons et la plèvre costale (THIAUCOURT, 2003). Dans les cas suraigus, on peut observer une hépatisation du poumon et une surface de coupe granuleuse ; une pleurésie manifeste accompagnée de dépôts de fibrine sur le poumon et une grande quantité d’exsudat dans la cavité thoracique sont typiques de la maladie. Dans les cas aigus à chroniques, on peut observer des adhérences entre le poumon et la paroi thoracique, de même que des abcès dans le poumon atteint, lesquels sont dus à des surinfections bactériennes secondaires. Un ELISA compétitif permet de détecter les anticorps spécifiques et peut en outre être utilisé pour le suivi épidémiologique des troupeaux (OVF, 2005).

III. 1.2.3.2. L'Infection à *Mycoplasma ovipneumoniae*

Cette infection est observée sur des agneaux âgés de moins de six mois essentiellement en élevage de type intensif. Il s'agit d'une pneumonie interstitielle proliférative localisée aux lobes crâniens et ventraux des poumons (BAKKE et NOSTVOLD, 1988, NICOLET et *al.*, 1979 ; repris par TAOUDI, 1988).

Cette pneumonie chronique évolue selon un mode enzootique. Elle s'accompagne de toux, de dyspnée et d'un jetage muqueux et entraîne un retard de croissance chez les animaux atteints. Le taux de morbidité est généralement élevé, tandis que le taux de mortalité est modéré (SULLIVAN et *al.*, 1973 cité par TAOUDI, 1988).

Selon LIVINGSTON et GAUER en 1979 cités par TAOUDI en 1988, le même type d'affection a été rapporté chez le chevreau.

L'étiologie de cette pneumonie est complexe car elle fait intervenir des facteurs de prédisposition extrinsèques, notamment une humidité relative élevée et une température basse et divers agents microbiens parmi lesquels il y a le virus para-influenza 3, *Pasteurella hemolytica* et surtout *M. ovipneumoniae* (JONES et *al.*, 1979 et SHARP et *al.*, 1978, cité par TAOUDI, 1988). *M. ovipneumoniae* est fréquemment isolé à partir des poumons d'animaux adultes mais aucune corrélation n'a été établie entre ces isolements et la présence des lésions pulmonaires (JONES et *al.*, 1979, repris par TAOUDI, 1988).

III.1.2.4. La lymphadénite caséuse

La lymphadénite caséuse chez les ovins et les caprins se caractérise par l'apparition de pyogranulomes (abcès) essentiellement localisés aux nœuds lymphatiques et aux poumons. Cette maladie bactérienne à évolution chronique se distingue difficilement des autres causes d'abcès chez les petits ruminants. Elle est due à un bacille Gram positif, *Corynebacterium 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 pyogranulome. 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 (**PEPIN, 2003**).

III.1.2.5. La cowdriose

La cowdriose est une maladie infectieuse virulente inoculable, non contagieuse au sens strict, frappant les ruminants grands et petits, domestiques et sauvages. Elle est due à une rickettsie, *Ehrlichia ruminantium*, transmise par des tiques du genre *Amblyomma*.

La zone soudano-sahélienne a connu la maladie entre 1970 et 1982, suite à des périodes de sécheresse qui se sont succédées partout en Afrique.

La cowdriose est la première rickettsiose animale connue. Sa première description sur des moutons par **TRICHARDT** remonte au 17 février 1838. En 1877, **JOHN WEBB** décrivant la cowdriose sur des moutons et les chèvres, incrimina la tique *Amblyomma hebraeum*. En 1900, **LOUNSBURY** démontra qu'*Amblyomma hebraeum* en était bien le vecteur (**MARTINEZ, 2003**).

En Afrique, en dehors des zones désertiques et la forêt dense humide, l'Afrique sub-saharienne et les îles proches sont touchées par la cowdriose.

Les symptômes se résument à l'atteinte de l'état général, aux troubles nerveux et digestifs associés à une péricardite exsudative, une morbidité et une mortalité très élevées.

Les lésions macroscopiques sont marquées dans la forme subaiguë par des épanchements abondants dans le péricarde, la plèvre, l'abdomen, le tissu

périveineux, le tissu interlobulaire du poumon. On observe également une infiltration musculaire par des macrophages mais exceptionnellement des hémorragies interstitielles (**PROVOST, 1988**)

Le poumon est normal ou congestionné dans les cas aigus, souvent distendu par un liquide séreux. Un œdème et un emphysème parfois très importants entraîneraient la mort par asphyxie. La plèvre lisse et brillante peut présenter des hémorragies. On peut parfois observer des pétéchies et des hémorragies sur la muqueuse trachéale (**PROVOST, 1988**).

Les lésions microscopiques sont discrètes et essentiellement constituées par les amas rickettsiens dans les cellules endothéliales. Les coupes histologiques donnent des résultats beaucoup moins constants que les écrasements des tissus sur lames (**PROVOST, 1988**).

III.1.2.6. La 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 bovins atteints de tuberculose sont la source principale de *M.bovis*. Ce dernier se transmet des bovins à l'homme, principalement de deux manières : par voie aérienne (aérosols) et par voie digestive (consommation de lait cru infecté). L'homme atteint de tuberculose pulmonaire à *M.bovis* devient sources d'infection pour d'autres sujets.

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.

Selon leur aspect on distingue des lésions localisées et bien délimitées, les tubercules et les lésions étendues et mal délimitées, les infiltrations et les épanchements tuberculeux.

Les tubercules ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de 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.

Les infiltrations sont des lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons).

Les épanchements sont observés dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite).

La lésion microscopique de base la plus représentative, considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène appelé caséum, d'une première couronne de cellules épithélioïdes associées ou non à des cellules géantes multi nucléées, les cellules de LANGHANS et d'une seconde couronne purement lymphocytaire. L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens de la calcification du caséum, avec fibrose périphérique (**THOREL, 2003**).

L'influence de l'âge des animaux est manifeste, car la majeure partie des cas provient d'animaux affaiblis par les gestations et les lactations successives (**THOREL, 1988**). Le diagnostic se fait habituellement à l'abattoir.

III.1.3. MALADIES PARASITAIRES

III.1.3.1. Les helminthoses

III.1.3.1.1. Les strongyloses respiratoires ou Broncho-pneumonies vermineuses des petits ruminants

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**).

III.1.3.1.1. La dictyocaulose des petits ruminants

Dictyocaulus filaria, parasite responsable de cette 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).

- **Le 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 aériques (trachée, bronches et bronchioles) que des poumons. Les voies aériques 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.

L'examen histologique montre un épaissement de la paroi des alvéoles, qui renferme un nombre important de macrophages et de granulocytes éosinophiles. Il met aussi en évidence une importante desquamation de l'épithélium bronchique.

- **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. Les poumons paraissent détremés et portent de nombreuses lésions d'emphysème interstitiel. L'examen histologique révèle, au niveau du parenchyme pulmonaire,

une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, la présence de larves entourées de cellules géantes dans la lumière des alvéoles. Au niveau des bronchioles, cet examen révèle une péribronchiolite associée à une infiltration éosinophilique et lymphocytaire ainsi que la présence de larves de dictyocaulus (**DAKKAK, 2003**).

III.1.3.1.1.2. Les protostrongylidoses des petits ruminants

Plusieurs autres comme **BENAKHLA (1981)**, **BERRAG (1993)**, **BERRAG et al., (1994)** repris par **DAKKAK (2003)** ont affirmé que "les protostrongylidoses attirent peu l'attention en raison de leur évolution lente, mais elles ont un impact économique important".

Les protostrongylidoses des petits ruminants sont dues aux nématodes de la famille des Protostrongylidés. Selon **CHARTIER (2000)**, cette famille comporte de nombreuses espèces parasites de petits ruminants parmi lesquelles :

- *Protostrongylus rufescens*, ver rougeâtre de 15 à 35 mm de longueur, qui se localise dans les bronchioles ;
- *Mullerius capillaris*, ver mesurant de 12 à 25 mm de longueur, qui se localise dans les alvéoles pulmonaires ;
- et *Cystocaulus ocreatus*, qui mesure de 20 à 50 mm de longueur, et se localise dans les fines bronchioles. Ces espèces sont très répandues et se rencontrent fréquemment.

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**).

Les lésions de pneumonie grise sont des foyers de bronchopneumonie chronique rencontrés sur les lobes diaphragmatiques. Ils apparaissent sous forme

de placards saillants de 1 à 6 cm de diamètre et 0,5 à 4 cm de profondeur, de couleur blanc-grisâtre ou jaune-grisâtre, et de consistance ferme. De ces lésions, il est possible d'extraire *P.rufescens* et *C.ocreatus* et, occasionnellement, *M.capillaris*.

Les nodules ont 1 à 3 cm de diamètre et présentent un aspect en "grains de plomb". Ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais se concentrent particulièrement dans les régions basilaires. L'examen de ces nodules révèle la présence de *M.capillaris* et, beaucoup plus rarement, de *C.ocreatus*. Selon **DAKKAK (2003)** ; **ROSE, THOMAS et al., 1970**, distinguent trois types de lésions nodulaires:

Les lésions de type A qui apparaissent comme des points rouge-pourpre, non calcifiés, doux au toucher, mesurant 1 à 3 mm de diamètre et légèrement saillants à la surface de la plèvre où elles ressemblent à des pétéchies ou à des ecchymoses au niveau du parenchyme pulmonaire. Il est possible d'en extraire des larves du 4^e stade.

Les lésions de type B qui sont des nodules de 1 à 3 mm de diamètre, de couleur rougeâtre à jaunâtre, saillants à la surface de la plèvre et qualifiés de "nodules pseudo tuberculeux" ; leur coalescence aboutit à la formation de granulomes. La partie centrale est souvent calcifiée, ce qui les rend rugueux au toucher. Ces lésions renferment généralement un mâle ou une femelle, parfois un couple de *M.capillaris*.

Les lésions de type C apparaissent comme des taches jaune-grisâtre, de forme irrégulière, saillantes, qui partent de la région sous pleurale vers la profondeur dans la masse pulmonaire des lobes diaphragmatiques. De ces lésions, il est possible d'isoler des vers adultes (*M.capillaris* et, plus rarement, *C.ocreatus*), des œufs et des larves du premier stade.

III.1.3.1.1.3. 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 (**CHARTIER, 2000**).

Les symptômes s'observent sur deux formes différentes : une forme commune et une forme paroxystique.

La forme commune se traduit par une bronchite chronique typique avec toux, jetage, dyspnée et parfois, accès de suffocation passagère (infestation par *Dictyocaulus*). Ces signes sont en général très discrets dans le cas de *Mammomonogamus*.

La forme paroxystique s'observe dans deux cas :

- lors d'une infestation massive par *Mammomonogamus* : il y a alors une véritable asphyxie de l'animal, car les vers et le mucus obstruent le carrefour larynx-pharynx, et la mort survient rapidement en 1 ou 2 heures chez le mouton ;
- et lors d'une reinfestation des sujets adultes par *Dictyocaulus*.

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**)

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 (**CHARTIER et al., 2000**).

III.1.3.2. Les cestodoses

- **L'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 broncho-pneumonie 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. 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. (**CHARTIER et al., 2000**).

Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes microscopiquement sont les collapsus et l'emphysème, caractérisée 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 (**PANDEY et ZIAM, 2003**). 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 (**PANDEY, 1971**).

III.1.4. TUMEURS

Une tumeur ou néoplasme est une masse de tissu néoformée, résultant de la multiplication excessive et incontrôlée des cellules. Une tumeur peut évoluer de façon bénigne ou maligne sur les plans clinique et anatomopathologique. Les agents en cause sont nombreux et regroupent les substances chimiques, les agents physiques et les agents biologiques.

Les tumeurs pulmonaires primaires et secondaires sont très rares chez les petits ruminants. La principale tumeur décrite chez les petits ruminants est l'adénomatose pulmonaire.

L'adénomatose pulmonaire ovine également connue sous l'appellation d'adénocarcinome pulmonaire ovin, Jaagsiekte (en Afrikaans = maladie de l'essoufflement), est une tumeur contagieuse des poumons des moutons et dans une moindre mesure, des chèvres. C'est la plus commune des tumeurs pulmonaires du mouton. Elle est signalée dans de nombreux pays du monde. L'Australie et la Nouvelle Zélande en sont indemnes, et elle a été éradiquée d'Islande (**OIE, 2005**).

Un Beta rétrovirus appelé Jaagsiekte sheep Retrovirus (**JSRV**) est l'agent étiologique de cette tumeur. Les cellules de l'épithélium alvéolaire (pneumocytes de type II) et les cellules de Clara au niveau des bronches sont les cellules cibles infectées par ce virus.

Les symptômes observés sont une dyspnée à l'effort et au repos, une perte de poids et un important écoulement de fluide mucoïde à partir des cavités nasales, lorsque l'animal est surélevé par les pattes.

Les lésions se présentent sous forme de nodules tumoraux au sein du parenchyme pulmonaire, au cours des stades précoces, et de zones denses lobaires lors des stades plus avancés. L'aspect histologique révèle un adénocarcinome mixte (bronchioloalvéolaire) d'architecture papillaire et/ou acineux (**CORDIER et al., 2006**).

Cette tumeur est assez similaire au cancer bronchioloalvéolaire, une forme particulière de cancer du poumon chez l'homme, pour laquelle une étiologie virale a été suggérée depuis de nombreuses années (**SUAUF et al., 2006**). C'est pourquoi l'adénomatose pulmonaire du mouton a été étudiée en vue de servir comme modèle d'étude en cancérogenèse pulmonaire.

III.1.5. LES AUTRES AFFECTIONS

III.1.5.1. La fièvre catarrhale ou Blue Tongue

La fièvre catarrhale du mouton Blue Tongue (B.T) est une maladie virale des ruminants, due à un virus de la famille des Reoviridae transmis par des arthropodes (culicoïdes), se traduisant par des œdèmes, des hémorragies et surtout par une langue bleue caractéristique de la maladie (d'où le nom Blue Tongue). La maladie est importante chez le mouton et le cerf avec une morbidité et une mortalité élevée. Elle est inapparente chez les caprins, bovins, les ruminants sauvages, n'affecte pas l'homme (**BENDALI, 2006**).

La BT est une des premières maladies dont l'origine virale a été démontrée au début du 20^{ème} siècle en Afrique du Sud (**PAUL et GIBBS, 1988**).

La mort survient souvent généralement à la suite d'une pneumonie consécutive à une fausse déglutition.

III.1.5.2. La clavelée

La clavelée (variole ovine) appelée en Anglais, Sheep pox ; en Italien, Vaicuolo ovino ; en Allemand, Schafpochen ; en Arabe Jedri el Ghanam et en Latin, Variola ovina est une maladie infectieuse très contagieuse, virulente spécifique du mouton due à un virus de la famille des poxviridae. Cette maladie est caractérisée par une forte fièvre et l'apparition des pustules sur la peau et les muqueuses.

Les lésions nodulaires inflammatoires s'observent au niveau des premières voies respiratoires et du parenchyme pulmonaire et, parfois au niveau de la caillette.

Connue depuis l'antiquité, c'est la plus meurtrier des varioles animales, décrite de façon détaillée en 1578 par Joubert ((**FASSI-FEHRI, 1988**)).

III.1.5.3. Les salmonelloses

Les bactéries du genre *Salmonella* déterminent des maladies infectieuses atteignant l'homme et de nombreuses espèces animales. Les infections salmonelliques se manifestent essentiellement par des septicémies, des pneumonies, des entérites ou des avortements. Le genre *Salmonella*, famille des Entérobactéries, comprend actuellement cinq sous-espèces en fonction des caractères biochimiques et plus de 2000 types sérologiques (**PARDON et SANCHIS, 1988**).

III.1.5.4. L'agalactie contagieuse des petits ruminants

L'agalactie contagieuse des petits ruminants (AC) est un syndrome regroupant des atteintes mammaires, articulaires et oculaires, auxquelles s'ajoute, parfois, une atteinte respiratoire. *Mycoplasma agalactiae* est le premier agent historiquement décrit par **BRIDE et DONATIEN en 1923**, mais *Mycoplasma mycoïde subs.pmycoïdes LC* (large colony) et *Mycoplasma capricolum subsp.capricolum* sont responsables de signes cliniques analogues. Dans

certaines conditions, *Mycoplasma putrefaciens* peut être à l'origine d'affections similaires (**BERGONIER** et **THIAUCOURT, 2003**).

La lésion caractéristique signalée au niveau des poumons consiste en une bronchopneumonie lorsqu'il y a atteinte par *M. capricolum subsp. Capricolum*.

III.2. LES PRINCIPALES AFFECTIONS PULMONAIRES DIAGNOSTIQUES AU SENEGAL

III.2.1. Les pasteurelloses.

En Aout 1987, l'existence de la pasteurellose ovine était signalée dans le Delta lors des travaux menés par **NDIAYE** et *al.*, sur les contraintes d'ordre pathologique dans les systèmes d'élevage du Delta du fleuve Sénégal et les recherches dans le cadre du projet **OMVS/USAID**. Ces auteurs décrivent alors la pasteurellose comme une affection des ovins assez fréquente dans le Delta et dont la symptomatologie associe une hyperthermie et une entérite plus ou moins marquée. La maladie non traitée évolue vers la mort de l'animal en quelques jours (2 à 5 jours) ou quelques semaines (2 à 4 semaines) dans un état cachectique avancé. En début d'évolution, un traitement par antibiothérapie entraîne une régression rapide des symptômes.

KONTE et *al.*, (**2005**) ont cité la pasteurellose des petits ruminants parmi les maladies bactériennes connues au Sénégal. D'après eux, la pasteurellose vraie relève de la vaccination et un vaccin de l'ISRA (Pasteurellad) est disponible sur le marché. Dans ses recherches, la Direction de l'élevage du Sénégal a mis en évidence de nombreux foyers de pasteurellose dans plusieurs départements en 2006 (**tableau III**).

III.2.2. Les pneumopathies

Les pneumopathies à mycoplasmes ont été décrites au Sénégal (**KONTE** et *al.*, **2005**). En effet *Mycoplasma ovipneumoniae* a été isolé pour la première fois au Sénégal chez un mouton mort de pneumonie (**KONTE** et **BREARD, 1987**).

Les virus à tropisme respiratoire, tels que les adénovirus, le virus de la Blue Tongue, le virus parainfluenza 3 et celui de la rhino-trachéite infectieuse, ont été isolés lors de pneumopathies chez les petits ruminants (**KONTE et al., 2005**).

Le programme 371/2 de l'**ISRA** et le **LNERV** intitulé "pathologie et productivités des petits ruminants en milieu traditionnel" dans son compte rendu des recherches de la première phase du programme octobre 1982-décembre 1984, fait par **LEFORBAN, FAUGERE** et **LANDAIS**, révélait l'existence des pneumopathies au Sénégal. Au total durant cette période, à partir des 13 cas de pneumopathies répertoriés chez les ovins, 3 souches de *Pasteurella multocida* et une souche de *Pasteurella haemolytica* ont été isolées. Chez les caprins, 3 souches de *Pasteurella multocida* et une souche de *Mycoplasma sp.* Ont été isolées à partir de la plupart des pneumopathies qui correspondaient au syndrome peste des petits ruminants soit naturel, soit transmis expérimentalement.

LEFEVRE (1983), relate que **DOUTRE** et **PERREAU** ont démontré, en **1981**, qu'au Sénégal les moutons sains étaient normalement porteurs, au niveau des sinus, de *Pasteurella haemolytica* ou de *Pasteurella multocida*, germes qui envahiraient les poumons suite à une diminution des défenses locales de l'animal (trachée, bronches) due à l'infection virale. Ce qui explique le caractère secondaire des infections bactériennes et mycoplasmiques aboutissant aux pneumopathies.

III.2.3. La peste des petits ruminants (PPR)

Les principales maladies virales identifiées au Sénégal sont celles actuellement répertoriées dans la liste des maladies prioritaires du système national de surveillance épidémiologique.

Au Sénégal, le virus de la Peste des petits ruminants a été isolé et identifié lors de foyers de pneumoentérites qui sévissent surtout pendant la saison sèche froide. Des enquêtes sérologiques ponctuelles ont alors relevé des taux

d'anticorps de 25% chez les caprins et de 8% chez les ovins en zone sahélienne (KONTE et *al.*, 2005). Des foyers ont été observés à Kolda en avril 1983, Mbour et Nguekokh en novembre 1983, mais c'est en 1984 que la maladie a surtout sévi et de nombreux foyers ont pu être observés en février, mars et novembre 1984 à Kaymor ; en février et juin à Kolda et en février à Kaffrine (LEFORBANS, FAUGERE et LANDAIS, 1982 et 1984). En 1993, une enzootie de PPR a été signalée au Sénégal par la FAO, l'OIE et l'OMS, dans l'Annuaire de la santé animale. La lutte a été axée sur le traitement et la vaccination. De nombreux foyers ont été signalés, récemment en 2006, dans plusieurs départements du Sénégal par la direction de l'élevage (Tableau III). C'est pourquoi un vaccin vivant atténué homologue contre la peste des petits ruminants a été mis à la disposition des services vétérinaires pour les campagnes nationales de vaccination. Le LNERV est le laboratoire de référence de la FAO pour le diagnostic de la peste des petits ruminants pour l'Afrique (KONTE et *al.*, 2005).

Tableau III : Récapitulation des foyers de maladies en 2006

Maladies	Nombre de foyers	Effectif	Nombre de malades	Nombre de morts	Localisation départementale
Peste des petits ruminants (PPR)	5	427	84	44	Kaffrine, Tambacounda, Linguère, Bignona
Pasteurellose ovine	13	2147	856	126	Diourbel, Bakel, Kédougou, Tambacounda, Matam, Podor, Tivaouane, Thiès

Source: DIREL, 2006

III.2.4. La lymphadénite caséuse

En 1993, cette maladie avait sévit sous forme enzootique sur les moutons au Sénégal (Annuaire de la Santé animale FAO, OIE et OMS, 1993)

Après cette présentation bibliographique des caractéristiques de l'élevage des petits ruminants au Sénégal, des particularités de leurs poumons et des pathologies majeures des poumons des petits ruminants, nous nous consacrons maintenant à l'étude expérimentale. Celle-ci s'articulera d'abord sur la présentation de la zone d'étude, ensuite du matériel et des méthodes utilisés, des résultats et de la discussion, enfin à des recommandations.

PARTIE II : ETUDE EXPERIMENTALE

CHAPITRE I : ZONE ET PERIODE D'ETUDE

I.1. REGION DE DAKAR

La région de Dakar est l'une des 14 régions du Sénégal. Située à l'extrémité de l'Afrique de l'Ouest sur la presqu'île du Cap-Vert, elle compte quatre grandes villes (Dakar, Guédiawaye, Pikine et Rufisque), toutes chefs-lieux de Département (**Figure 10**). Depuis 1996, au vu de l'accroissement continu des populations dans ces grandes villes, ces villes ont été subdivisées en communes d'arrondissement. C'est ainsi que :

- **la ville de Dakar** a été subdivisée en 19 communes d'arrondissement. Plus vaste que les autres départements avec une superficie de 822 km², sa population, en 2007, a été estimée à 1 075 582 habitants [<http://fr.wikipedia.org/wiki/communes>].
- **Guédiawaye**, située au nord de la région de Dakar (**Figure 10**), au bord de l'océan atlantique, compte désormais 5 communes d'arrondissement pour une population de 286 986 habitants selon les estimations de 2007. [<http://fr.wikipedia.org/wiki/communes>].
- **Rufisque**, le plus petit département de la région situé à 25 km au Sud de la ville de Dakar, a été subdivisé en 3 communes d'arrondissement. Sa population est estimée à 162 056 habitants en 2007.
- **Pikine** a été divisé en 16 Communes d'arrondissement. Ce département est traversé par l'autoroute Thiès-Dakar. Sa superficie est de 95 km² et en 2007, il comptait 874 062 habitants. Pikine abrite les Industries chimiques du Sénégal (ICS), les sociétés de transformations du textile et du bois, le marché central du poisson et les abattoirs de Dakar gérés par la Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal (**SOGAS**).

La région de Dakar est couverte par un climat subtropical caractérisé par deux saisons : une saison sèche et une saison pluvieuse.

La saison sèche est très longue (9 mois sur 12), de Novembre à Juillet. Elle se traduit par une alternance des périodes de chaleur et de fraîcheur.

La saison pluvieuse est courte (3 mois) et intervient en été (Août à Octobre). Elle est marquée par des pluies avec parfois de fortes précipitations.



Figure 10 : Carte de la région de Dakar [source : <http://fr.wikipedia.org/wiki/communes>].

I.2. ABATTOIRS DE DAKAR

Dans la région de Dakar, le secteur des abattoirs et le foirail sont contrôlés par un même service, le service spécialisé de l'Inspection Régionale des Services Vétérinaires (IRSV).

Les abattoirs de Dakar sont gérés par la société de gestion des abattoirs du Sénégal (SOGAS). De type industriel, ils sont scindés en locaux techniques, sanitaires, administratifs et commerciaux.

Les locaux techniques comprennent :

- Un abattoir des bovins en réfection constitué d'un parc de stabulation à l'air libre où les animaux sont amenés la veille, un couloir d'amenée reliant le parc de stabulation aux salles d'abattage, une salle d'habillage et d'inspection des carcasses et du 5^{ème} quartier (poumons, foies...), une salle de consigne et de pesée, et des salles réfrigérées.
- Un abattoir des petits ruminants où les moutons et les chèvres sont abattus au sol. Leur habillage se fait sur une table (**Figure 11**) et l'éviscération sur les crochets des rails aériens avant leur transfert dans la salle d'inspection post-mortem. Plus de 1000 ovins et environ 300 caprins y sont abattus tous les jours. Le jour de l'Aïd-el-kébir le nombre d'ovins tués augmente considérablement.
- Un abattoir des porcins, équins et d'asins où le nombre de porcs et de chevaux abattus atteint rarement 10 ; les ânes sont rares.



Figure 11 : Habillage d'un ovin aux abattoirs de Dakar
(Photo. BAMAMBITA)

Les locaux sanitaires constitués:

- des locaux de consigne et de saisie.
- des services vétérinaires formés du bureau de l'Inspecteur vétérinaire et les archives, du bureau des agents techniques de l'élevage et d'un laboratoire.
- d'un lazaret.

Les locaux administratifs et commerciaux qui sont le lieu des statistiques des abattages et ventes d'animaux

La figure 12 montre l'organigramme du secteur des abattoirs et foirails.

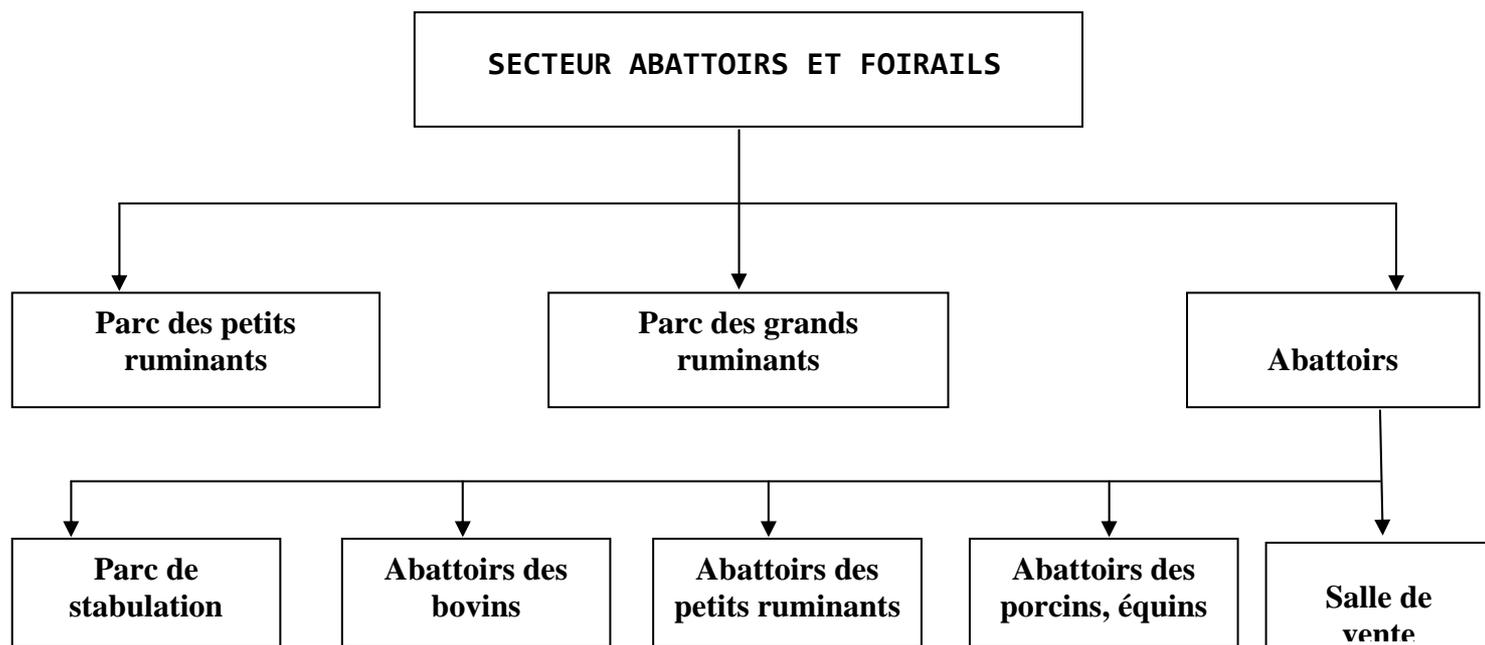


Figure 12 : Organigramme du secteur des abattoirs et foirails

Le sous-secteur des foirails est subdivisé en deux parcs de stabulation.

L'un, situé à Diamaguène, est destiné aux grands ruminants. L'autre, sis à Thiaroye, appartient aux petits ruminants. Ici, les ovins et les caprins sont acheminés directement aux abattoirs par un couloir d'amenée reliant les foirails à la salle d'abattage.

Le service de l'Inspection Sanitaire Vétérinaire (ISV) des abattoirs et foirails est implanté aux abattoirs. Son personnel est constitué d'un Docteur vétérinaire (chef de service), de son adjoint, d'un Ingénieur des travaux d'élevage et de sept Agents Techniques de l'élevage. Ils assurent, de façon générale, la protection du consommateur grâce au contrôle de la salubrité des viandes, et les conditions de traitement et de conservation de ces viandes.

I.3 PERIODE D'ETUDE

Cette étude s'est déroulée de novembre 2008 à janvier 2009.

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

II.1. MATERIEL

II.1.1. Animaux

L'étude a porté sur des petits ruminants abattus aux abattoirs de Dakar pour la consommation de viande. Ainsi 200 carcasses (100 ovins et 100 caprins) ont fait l'objet de notre étude.

II.1.2. Fiches d'enquête

Deux fiches d'enquête ont été utilisées pour l'enregistrement des données générales et des données individuelles. Ces fiches figurent en annexes.

II.1.3. Matériel de prélèvement

Il est constitué de divers matériel de terrain :

- Ciseaux,
- Lames de bistouri,
- Pincés à dissection,
- Couteaux,
- Flacons
- Glacières et cryoconservateurs,
- Etiquettes,
- Blouse, bottes et gants
- Bloc notes, bic et crayons
- Appareil photo

II.1.4. Matériel et produits de laboratoire d'histopathologie

Il s'agit de matériel et de produits d'un laboratoire de l'Histologie classique. On peut en citer :

- Un registre,

- Un automate d'inclusion (type SHANDON CITADEL 1000),
- Un histocentre (appareil d'enrobage),
- Microtome à rotation (type LEICA RM 2255),
- Un bain-marie,
- Une étuve (type Memmert)
- Des moules métalliques à paraffine,
- des cassettes en plastiques,
- Des classeurs pour lames,
- Un portoir et un panier portoir,
- Des lames et lamelles,
- Un microscope optique
- Un frigo,
- Divers produits chimique : formol à 10%, alcool (85, 95 et 100°), toluène, acide chlorhydrique, solution alcaline de carbonate de lithium saturée, baume de fixation (SHANDON ou EUKITT), colorants (hématoxyline et éosine), paraffine, albumine de MAYER,

II.2.METHODES

II.2.1. Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé au cours des visites d'inspection aux abattoirs. Ainsi, trois visites ont été effectuées par semaine durant la période d'étude.

Les données recueillies portent sur le nombre de petits ruminants abattus, le nombre de carcasses examinées, le nombre des poumons présentant les lésions.

Quant aux données individuelles, elles sont axées sur le propriétaire, l'animal, la cause de l'abattage.

II.2.2. Examen post-mortem

Cet examen a porté sur 200 carcasses dont 100 d'ovins et 100 de caprins. Cet examen a consisté à observer 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 en tenant compte des critères tels que la taille, la forme, la consistance et la couleur des poumons. Toutes les faces des poumons et les nœuds (ganglions) lymphatiques trachéobronchiques ont été considérés au cours de cet examen.

II.2.3. Prélèvement et conservation

Les prélèvements ont concerné les poumons ayant présenté des lésions. Il s'agit de prélever des fragments de poumons et tous les nœuds lymphatiques associés ; ces fragments doivent être représentatifs en quantité et en qualité. Après prélèvement, ils sont mis dans des flacons puis conservés soit par la fixation au formol à 10%, soit sous froid puis acheminés au laboratoire d'histopathologie animale de l'EISMV. Au laboratoire, les prélèvements non fixés sont recoupés en petits fragments puis mis dans du formol à 10% pour une bonne fixation.

II.2.4. Techniques histologiques

Au laboratoire, les échantillons fixés dans du formol à 10% pour au moins 72 heures, sont enregistrés afin de les identifier.

Les techniques classiques d'histologie utilisées ont concerné : la recoupe des prélèvements, la déshydratation et l'inclusion en paraffine, l'enrobage en paraffine, la préparation et le séchage des coupes histologiques, la coloration et le montage des lamelles couvre-objets et l'observation microscopique des coupes.

II.2.4.1. Recoupe des prélèvements

Après fixation, les prélèvements sont recoupés en petits morceaux de 1 à 1,5 cm² de section et placés dans des cassettes en plastique perforées sur chaque face. Sur l'une des faces de chaque cassette, il est inscrit le numéro d'enregistrement du prélèvement à l'aide d'un crayon. Ensuite, les cassettes sont envoyées pour l'étape suivante.

II.2.4.2. Déshydratation et inclusion en paraffine

Cette étape est entièrement automatisée grâce à un automate d'inclusion. Les cassettes sont classées dans le panier en métal de l'automate. Ce panier peut contenir jusqu'à 50 cassettes ; il est suspendu à son support qui permet un passage successif, dans le sens des aiguilles d'une montre, dans 10 bacs en plastique remplis de fixateur et de déshydratants (formol, alcool à des degrés croissants) et l'eau et ceux en métal sont réservés aux agents de nettoyage tel que le toluène. A ces 10 bacs s'ajoutent 2 bains de paraffine maintenue fondue en permanence à la température de 60°C. L'automate possède un contrôleur manuel permettant le remplissage des bacs en mode manuel et assurant le choix d'une programmation préalable en mode automatique, de son fonctionnement en 12 étapes (Tableau IV) pendant 24 heures. L'ensemble (support + panier) est animé d'un mouvement de translation vertical et chaque immersion dure 2 heures. Au cours de ce mouvement, le bras de levage du panier s'élève facilitant une agitation du panier toutes les 10 minutes et est replongé immédiatement dans le bain après environ 20 secondes (temps supplémentaire du programme). Cette double opération consiste, premièrement, à déshydrater les tissus (action de l'alcool) et à les clarifier (action du toluène), et secondairement, à faire pénétrer la paraffine (inclusion), conférant ainsi une consistance et une homogénéité recherchées pour la réalisation des bonnes coupes histologiques.

Tableau IV: Programme de déshydratation et d'inclusion en paraffine

Etapas	Réactifs	Durée d'immersion (heures)	Durée d'agitation du panier (secondes)
1	Formol 10%	2	20
2	Eau de robinet	2	20
3	Alcool 85°	2	20
4	Alcool 95°	2	20
5	Alcool 95°	2	20
6	Alcool 95°	2	20
7	Alcool 100°	2	20
8	Alcool 100°	2	20
9	Toluène	2	20
10	Toluène	2	20
11	Paraffine à 60°C	2	20
12	Paraffine à 60°C	2	20

II.2.4.3. L'enrobage en paraffine

C'est l'étape préparatoire de la coupe au microtome qui commence immédiatement après la déshydratation et l'inclusion en paraffine. L'hystocentre est l'appareil utilisé pour cette technique. Il comporte une plaque chauffante munie d'un thermostat réglée de 58 à 60°C pour fondre la paraffine contenue dans le distributeur de paraffine située au dessus et celle contenue dans les cuves métalliques portant les cassettes à échantillon et les moules métalliques.

Une plaque réfrigérée à -20°C sert aussi de poste de travail.

Cette technique consiste à enduire de paraffine les fragments d'organe pour obtenir un ensemble compact facilement manipulable lors de la coupe. Ainsi, le fragment d'organe est enlevé de sa cassette et disposé au centre d'une moule

métallique, disposition qui vise à obtenir des coupes franches et homogènes. La moule métallique est recouverte avec le compartiment de la cassette portant le numéro d'identification et on fait couler la paraffine de manière à faire le plein de la moule qui est aussitôt posée sur la plaque réfrigérée pour le refroidissement. Il faut attendre une vingtaine de minutes pour commencer à enlever les blocs des moules.

II.2.4.4. Préparation et séchage des coupes histologiques

Sur le microtome muni d'un système automatique d'avance rapide des objets, on positionne le bloc refroidi sur le support, on débloque le volant et la réalisation des coupes en série est rendue possible grâce au rasoir du microtome placé sur le porte-rasoir. Celui-ci peut occuper 3 positions permettant ainsi d'utiliser au maximum le rasoir. Les doigts sont protégés à chaque changement de bloc en mettant le protège doigt sur le tranchant du rasoir. Les coupes ont été réalisées en mode de découpe motorisé par pas de 4 μm d'épaisseur après un dégrossissage par pas de 35 μm jusqu'à atteindre le tissu enfui dans la paraffine et en augmentant progressivement la vitesse.

Après la microtomie, le bain d'étalement des coupes permet en plus du ramollissement des coupes, leur étalement à une température de 30 à 40°C dans le mélange eau additionnée de quelques gouttes d'albumine liquide, avant de les recueillir immédiatement sur la lame porte objet.

Les lames ainsi préparées sont posées sur les portoirs où elles subissent un léger séchage à l'air libre avant de les placer dans une étuve pour un séchage accéléré à 40°C pendant 24 heures. Une fois séchées, les lames subissent la coloration

II.2.4.5. Coloration et montage des lamelles couvre-objets

Cette étape a pour objectif de permettre la différenciation entre les éléments tissulaires afin de mieux les identifier et d'apprécier les éventuelles modifications pathologiques.

Pour la coloration des coupes histologiques sur lames, on utilise généralement la coloration de routine faisant appel à des pigments agissant avec une certaine affinité sur les composants tissulaires tout en améliorant la lisibilité de l'image lors de l'examen microscopique. Il s'agit de l'éosine qui apparaît rose tendant vers le rouge sur le cytoplasme et le tissu conjonctif extracellulaire ; et de l'hématoxyline (Hemalun) dont la teinte est bleue sur les noyaux des cellules.

L'équipement utilisé combine un portoir à coloration de 12 cuves avec couvercle contenant le toluène, l'alcool éthylique à 100° (alcool absolu), l'alcool éthylique à 95°, l'Hemalun, l'acide chlorhydrique (Hcl), la solution de carbonate de lithium (Li_2CO_3) saturée et un panier portoir pour lames. La réaction suit un sens inverse à celui de la déshydratation et de l'inclusion en paraffine. Elle comporte 2 phases qui consistent d'abord au déparaffinage des coupes sur lames dans le toluène puis à leur réhydratation successivement dans l'alcool de moins en moins concentré (100° et 95°). Avant la coloration, on fait un passage dans l'eau du robinet (**Figure 13**). Un autre passage à l'eau interviendra après la réaction de l'Hemalun. Le panier portant les lames est immédiatement trempé dans le bain d'acide chlorhydrique pour protéger l'Hemalun et garder au maximum la teinte bleue des noyaux. Le 3^{ème} passage à l'eau accompagné du bain dans la solution de carbonate de lithium saturée servira à faire partir l'acide chlorhydrique sous forme de chlorure de lithium et d'acide carbonique. La coloration prend fin avec l'éosine et on procède à un dernier rinçage à l'eau suivi de la déshydratation dans des bains successifs d'alcool. Une fois déshydratées, les coupes sont clarifiées dans 2 bains de toluène.

Le montage des lamelles suit directement le retrait d'une lame du toluène. On laisse tomber une quantité suffisante de baume de fixation (**SHANDON** ou **EUKITT**) sur la lamelle couvre-objet et en faisant un léger contre appui sur la lamelle avec la lame de verre, la lamelle adhère rapidement à la lame et il ne reste qu'à bien les disposer pour éviter la formation des bulles d'air qui risqueraient de produire un mauvais contraste de l'image de la coupe au

microscope. Il est important de laisser les lames, ainsi préparées, à l'air libre pour séchage avant l'observation au microscope optique.

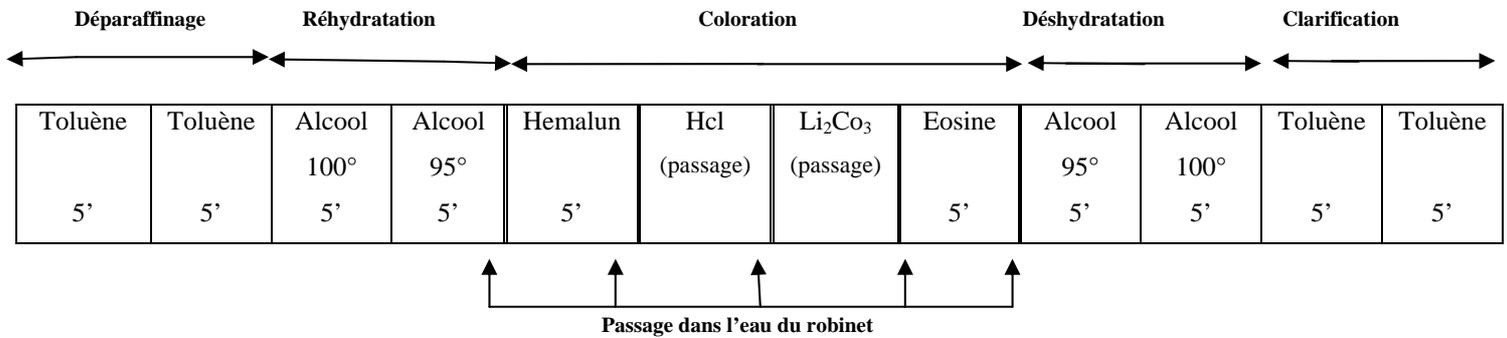


Figure 13: Succession des étapes de la coloration de Routine

II.2.4.6. Observation des coupes histologiques

Les coupes histologiques préparées sont examinées au microscope optique. Cette observation permet de lire et d'interpréter les éventuelles lésions microscopiques présentes sur les coupes histologiques. L'observation procède au faible grossissement (Gx4) pour apprécier l'architecture globale des tissus. Ensuite, on passe aux forts grossissements (Gx10, Gx40 et Gx100) pour affiner les différents éléments descriptifs afin de d'identifier la nature et l'intensité des lésions observées.

Les prises de photos des images histologiques ont été faites au Laboratoire du Service de Pathologie générale de la Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Liège (Belgique).

Enfin, toutes les données collectées ont été saisies dans le tableur Excel de Microsoft et traitées pour la détermination des moyennes et les prévalences.

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III.1. RESULTATS

III.1.1. Données générales

L'étude a porté sur les carcasses des petits ruminants (moutons et chèvres) abattus aux abattoirs de Dakar. Les animaux proviennent des différentes régions du Sénégal, mais aussi des pays limitrophes tels que le Mali et la Mauritanie.

De novembre 2008 à janvier 2009, période de notre étude, environ 6000 ovins et 2000 caprins ont été abattus. Les propriétaires sont souvent des chevillards qui rachètent des animaux acheminés au foirail.

La cause d'abattage de ces animaux est la vente pour la consommation de viande.

Sur les 200 carcasses examinées, 100 sont d'ovins et 100 de caprins. Parmi les 100 ovins, 73 sont des femelles et 27 mâles, contre 54 femelles et 46 mâles chez les caprins (**tableau V**). Tous sont des animaux adultes.

A noter qu'il n'y a pas d'inspection *ante mortem* et, après l'éviscération, tous les viscères (poumons, foie...) ne sont pas présentés à l'inspecteur vétérinaire dans la salle d'inspection.

III.1.2. Lésions macroscopiques

III.1.2.1. Description et types

Deux cents poumons dont 100 poumons d'ovins et 100 poumons de caprins ont présenté des lésions macroscopiques de nature et d'intensité variables. En effet, les lésions notées sont de plusieurs types constitués par l'emphysème, l'atélectasie, les pneumonies, les bronchopneumonies, les abcès et les foyers de calcification.

- **L'emphysème:** Cette lésion se traduit par la présence des zones translucides, de taille et de répartition variables, \pm pâles, avec présence de

multiples bulles d'air. Les fragments renfermant ces lésions flottent à la surface de l'eau (**Figure 14**).

- **L'atélectasie** : Elle se caractérise par la présence de zones ± sombres, de taille et de forme variables, de consistance plus ferme que le parenchyme normal, affaissées. Ces zones sont souvent notées à la périphérie des lobes pulmonaires. Les fragments de ces zones tombent au fond lorsqu'on les plonge dans l'eau (**Figure 15**)
- **La pneumonie** : Dans ce cas, le parenchyme pulmonaire est sombre et de consistance ferme et dense. La lésion est de couleur rouge (en phase aiguë) à terne à grisâtre (en phase chronique). Les localisations et l'étendue sont variables. En effet, les lésions de pneumonie peuvent apparaître sous forme de zones ± étendues intéressant tous les lobes ou quelques lobes ou sous forme de foyers rouge sombre à grisâtre ± disséminés et parfois localisés aux lobes caudaux. (**Figures 16 et 17**).
- **Bronchopneumonies** : Les poumons présentant une bronchopneumonie sont rouge sombre (phase aiguë) à grisâtre (phase chronique), denses, avec parfois des foyers d'évolution variable ; ce qui donne un aspect hétérogène des lésions. A la section, cet aspect hétérogène est plus net et on note la présence de pus dans les voies aérifères (**Figure 18**).
- **Les abcès**: Il s'agit de lésions nodulaires, de taille (de mm à cm) et de forme variables, souvent bien circonscrits, disséminés dans le parenchyme pulmonaire. A la section, on voit du pus de couleur variable (blanc nacré à verdâtre, voire rougeâtre) et d'odeur nauséabonde (**Figure 19**). Ces lésions s'étendent aux nœuds lymphatiques trachéobronchiques.
- **Les calcifications** : Il s'agit de foyers grisâtres, bien circonscrits, de consistance ferme à dure. A la section, on note des crissements sous la lame du couteau.



Figure 14. Poumon de caprin. Emphysème avec présence de zones décolorées et bombées (▶)(Photo. BAMAMBITA)



Figure 15. Poumon de mouton. Atelectasie se traduisant par la présence de plages rouge sombre affaissées (↪)(Photo. BAMAMBITA)

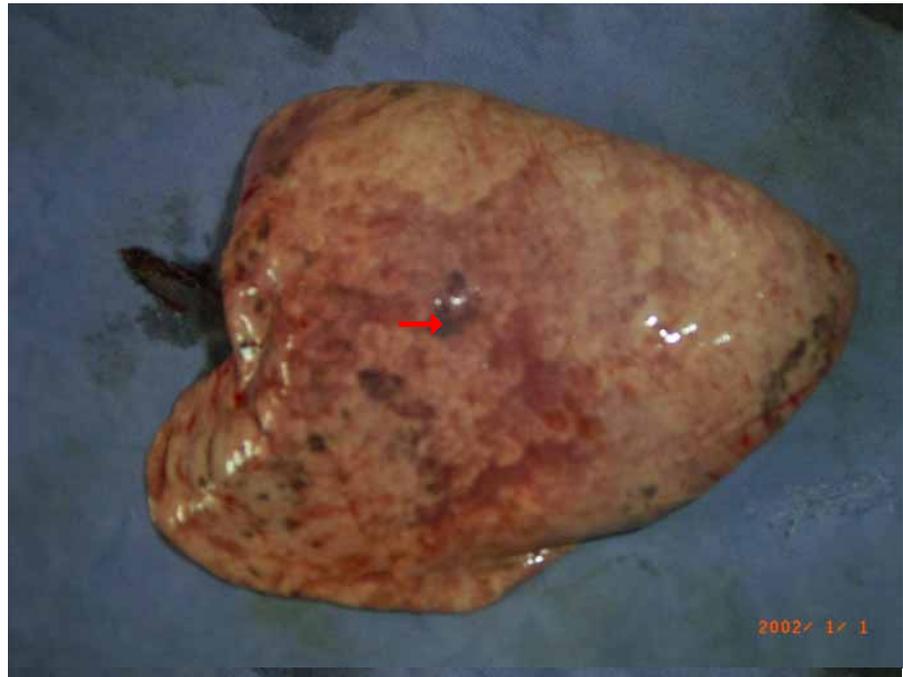


Figure 16. Poumon de caprin. Foyers de pneumonie disséminés (→)(Photo. BAMAMBITA).



Figure 17. Poumon de mouton. Pneumonie vermineuse avec la présence de foyers rouge sombre sur les lobes caudaux (▸) (Photo. BAMAMBITA)

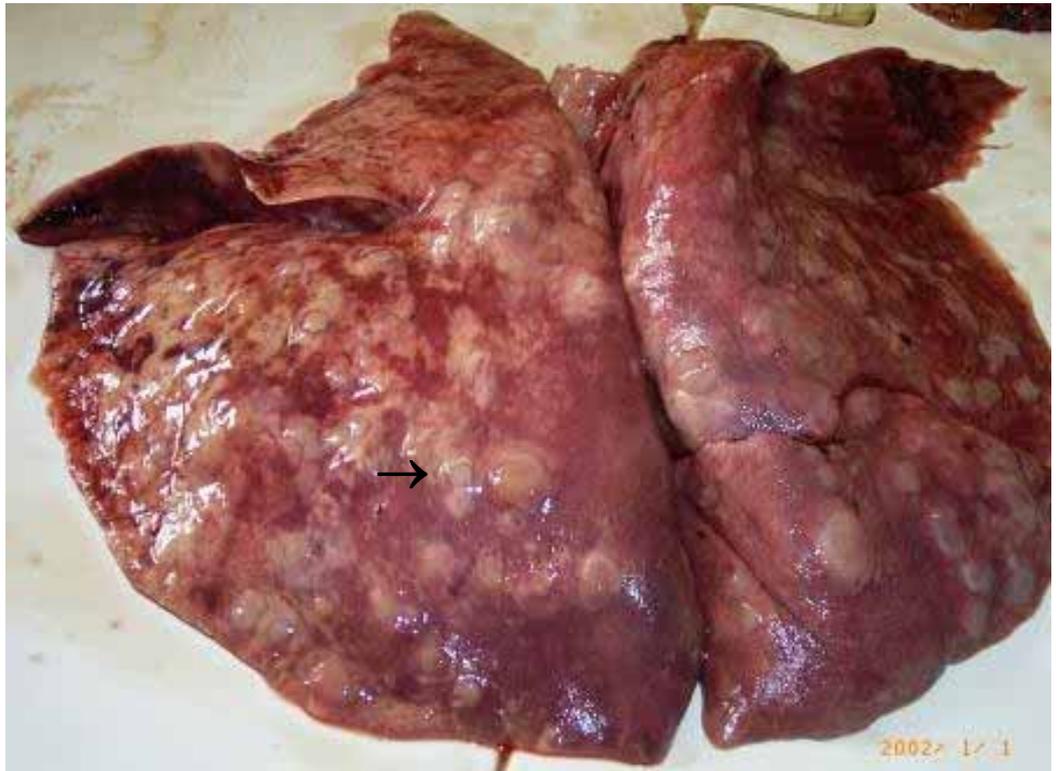


Figure 18. Poumon de mouton. Bronchopneumonie suppurée avec la présence de multiples foyers abcédés (→) (Photo. BAMAMBITA)

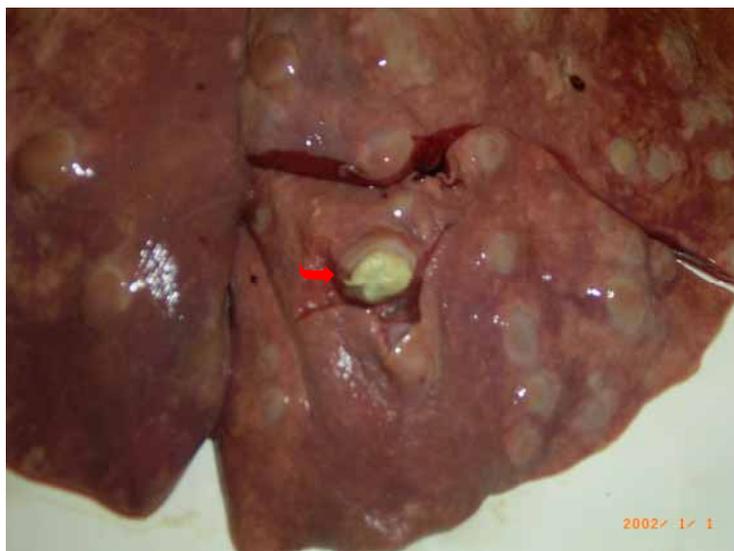


Figure 19. Poumon de mouton. Abscès multiples avec présence de pus blanc jaunâtre à la section (↪) (Photo. BAMAMBITA)

77A noter que d'autres modifications non lésionnelles telles que l'écophrage ont été observées. **L'écophrage** se traduit par des plages rouges vives, disséminées au hasard dans le parenchyme pulmonaire. A la coupe, on note cette couleur rouge vif et du sang en nature qui s'échappe de ce parenchyme.

III.1.2.2. Prévalences moyennes globales des lésions pulmonaires macroscopiques

Sur les 200 poumons examinés et ayant présenté des lésions, les proportions des types lésionnels ont été variables selon l'espèce animale (**Tableau V**). Selon le type lésionnel, la prévalence moyenne a été de 73% de pneumonie, 19% d'emphysème, 12,5% d'atélectasie, 6,5% d'abcès pulmonaire, 5,5% de bronchopneumonie, et de 1,5% de foyers de calcification (Figure 20),

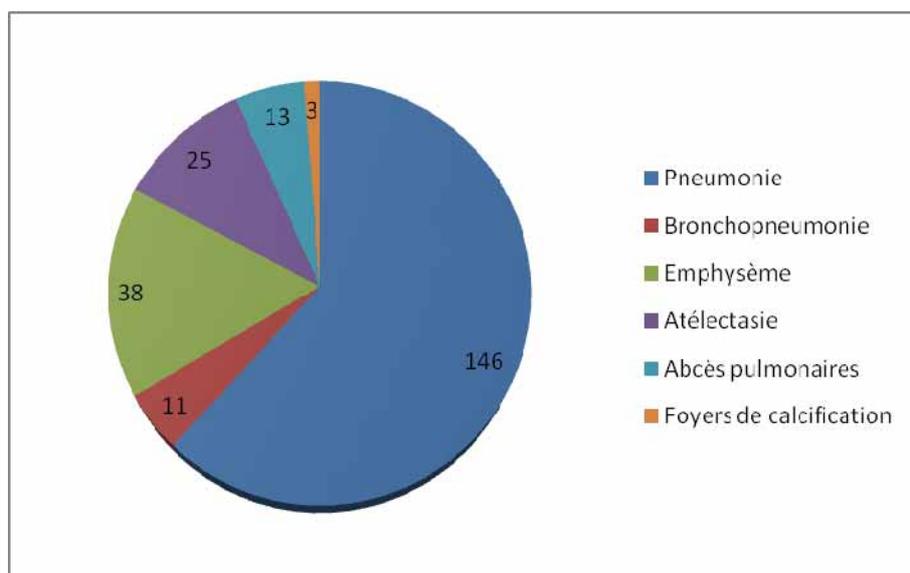


Figure 20. Prévalence globale moyenne des types lésionnels macroscopiques observés sur des poumons de petits ruminants aux abattoirs de Dakar.

Chez les chèvres, les prévalences moyennes sont les suivantes: pneumonie (86%), suivi d'atélectasie (15%), l'emphysème (14%), et de bronchopneumonie (3%). Tandis que chez les ovins, les prévalences sont : pneumonies (60%),

emphysème (24%), les abcès (13%), atélectasie (10%), bronchopneumonie (8%), et foyers de calcification (3%).

Au total, les pneumonies ont été plus fréquentes chez les caprins que chez les ovins ; alors que les bronchopneumonies l'ont été plus chez les ovins que chez les caprins.

L'échophrage a été notée, en moyenne, chez 11,5% des poumons examinés avec 15% chez les ovins et 8% chez les caprins.

Tableau V : Prévalences des lésions pulmonaires observées

Type lésionnel	Caprins		Ovins		Total (%)
	Nombre	(%)	Nombre	%	
Pneumonie	86	86	60	60	146 (73)
Bronchopneumonie	3	3	8	8	11 (5,5)
Emphysème	14	14	24	24	38 (19)
Atélectasie	15	15	10	10	25 (12,5)
Abcès pulmonaires	0	0	13	13	13 (6,5)
Foyers de calcification	0	0	3	3	3 (1,5)

III.1.2.3. Prévalence des lésions pulmonaires selon l'espèce et le sexe

La nature des lésions macroscopiques et leur répartition en fonction de l'espèce et du sexe ont été décrites dans le tableau VI. Sur les 100 poumons de caprins présentant des lésions pulmonaires, 87% des mâles et 85% de femelles ont présenté les pneumonies, 11 et 16% respectivement des mâles et des femelles avaient d'emphysème, 17 et 13% présentaient d'atélectasie et 2 et 4% de bronchopneumonie.

Chez les ovins, parmi les 60 cas de pneumonie observés, 74% des mâles étaient atteints contre 55% des femelles. Les prévalences des autres types lésionnels ont été aussi variables selon le sexe.

A noter que les abcès pulmonaires et la calcification n'ont été observés que chez les ovins.

Tableau VI : Types lésionnels macroscopiques et leur répartition en fonction de l'espèce et du sexe.

Nature et prévalence des lésions	Caprins		Ovins	
	mâles (%)	femelles (%)	mâles (%)	femelles (%)
Pneumonies	40 (87)	46 (85)	20 (74)	40 (55)
Emphysème	5 (11)	9 (16)	5 (18)	19 (26)
Atélectasie	8 (17)	7(13)	4 (15)	6 (5)
Bronchopneumonie	1(2)	2(4)	5 (18)	3(4)
Abcès pulmonaires	0	0	6 (22)	7 (9)
Calcification	0	0	1 (4)	2 (3)
Total par espèces	46	54	27	73
Nombre total d'animaux	100		100	

III.1.2.4. Prévalence des lésions en fonction des poumons droit et gauche.

La fréquence des lésions au niveau des poumons gauche et droit a varié en fonction de l'espèce et du sexe (Tableau VII). Le poumon gauche a été le plus affecté chez toutes les espèces.

Chez les caprins, la fréquence des lésions a été plus élevée au niveau du poumon gauche aussi bien chez les mâles (97.83%) que chez les femelles (88.89%).

De même, chez les ovins, le poumon gauche a été le plus atteint (92.60%) contre 66.67% pour le poumon droit chez les mâles. Par contre, chez les femelles, les lésions sont apparues le même nombre de fois tant sur le poumon droit que sur le poumon gauche (94.52%) (**Figures 21 et 22**).

Tableau VII : Prévalence moyenne des lésions en fonction de l'espèce, du sexe et des poumons

Poumons	Nombre (%)			
	Caprins		Ovins	
	mâles	femelles	mâles	femelles
Poumon droit	38 (84)	42 (78)	18 (67)	69 (95)
Poumon gauche	45 (98)	48 (89)	25 (93)	69 (95)

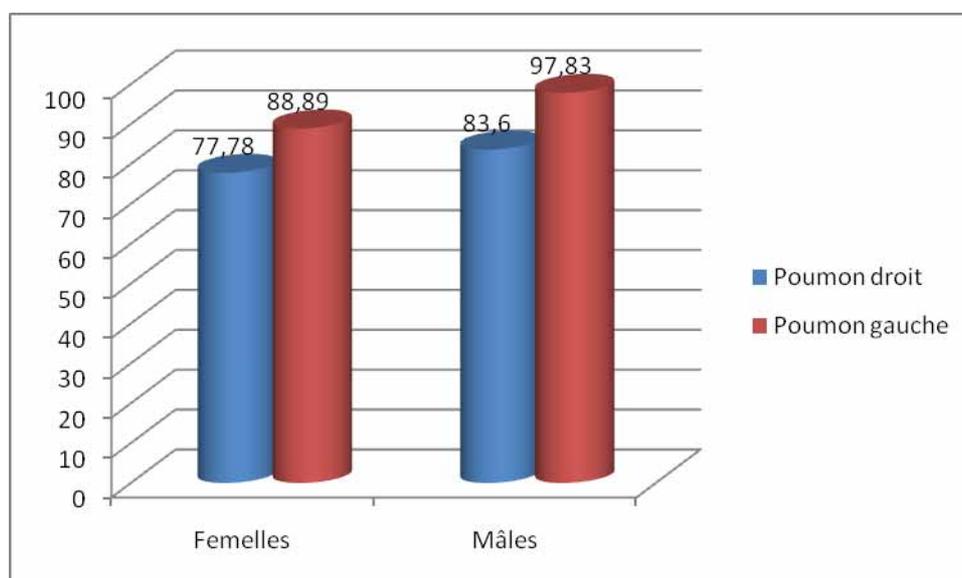


Figure 21: Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les caprins.

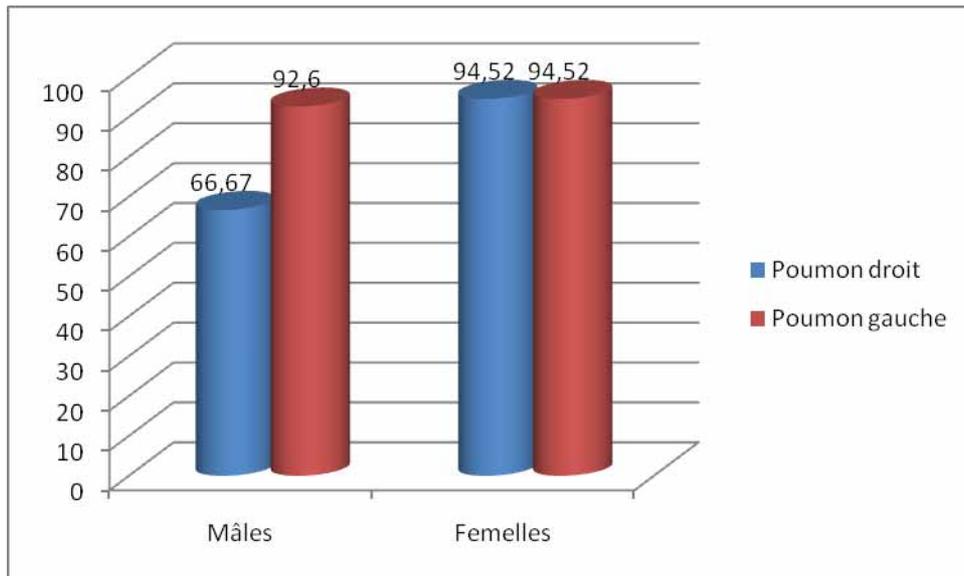


Figure 22 : Fréquence des lésions pulmonaires macroscopiques en fonction des poumons chez les ovins.

III.1.2.5. Autres lésions macroscopiques.

Des abcès multiples ont été notés au foie (Figure 23), à la rate (Figure 24), aux nœuds lymphatiques (Figure 25), et aux muscles striés d'une brebis cachectique (Figure 26) présentant des abcès pulmonaires.



Figure 23: Foie de brebis.
 Abscès de taille et de forme variables (↓)
 (Photo. BAMAMBITA).

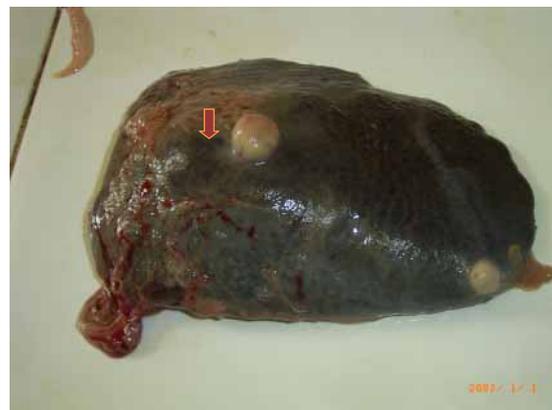


Figure 24: Rate de brebis. Abscès de taille variable (↓)
 (Photo. BAMAMBITA).



Figure 25: Nœud lymphatique d'une brebis. Hypertrophie et foyers hémorragiques (◆)
(Photo. BAMAMBITA).



Figure 26: Carcasse de brebis cachectique. Abscès musculaires (↘)
(Photo. BAMAMBITA).

III.1.3. Lésions microscopiques.

Le diagnostic histopathologique des lésions pulmonaires a été basé sur plusieurs critères à savoir :

- Pour les lésions inflammatoires, la présence des cellules inflammatoires (granulocytes, cellules lymphoïdes, macrophages), l'état d'afflux sanguin (congestion, œdème), et le tissu conjonctif. Leur classification est basée sur :
 - le mode d'évolution (aiguë, subaiguë ou chronique),
 - le type de réaction (congestive ou exsudative),
 - l'organisation en foyer (focal, multifocal), en granulome ou diffuse,
 - l'intensité de la réaction (minime, légère, modérée ou marquée).
- Pour les lésions non inflammatoires, la nature des constituants et la gravité de la lésion sont considérées.

III.1.3.1. Nature et Prévalences moyennes des lésions histologiques.

Le tableau VIII présente les lésions pulmonaires observées à l'examen microscopique. Globalement, 8 types lésionnels ont été répertoriés. Ces types sont :

* **La pneumonie interstitielle** : C'est une inflammation du tissu pulmonaire. A l'histologie, elle s'est traduite, sur les coupes observées, par plusieurs aspects qui varient en fonction du stade d'évolution et de l'intensité de l'inflammation. Ainsi, les pneumonies subaiguës ont été caractérisées par une légère congestion associée à un œdème modérée et un afflux de cellules inflammatoires dans l'interstitium. Ces cellules sont composées de granulocytes, de lymphocytes et de macrophages. Les granulocytes sont dominés par des granulocytes éosinophiles. L'infiltrat cellulaire est souvent diffus, mais parfois il forme des agrégats autour des structures telles que les bronchioles (bronchiolite) et les éléments dégénérés (**Figures 31, 32, 34**). Quelquefois, des éléments compatibles avec des fragments de parasites dégénérés sont notés au sein des granulomes inflammatoires.

* **La broncho-pneumonie** : Cette lésion est caractérisée, histologiquement, par la présence de cellules inflammatoires, dominées par des granulocytes neutrophiles, dans les voies aérifères (bronches, bronchioles, alvéoles) et parfois dans l'interstitium (**Figure 33**). Elle est d'évolution subaiguë à chronique.

* **Les Bronchiolites et alvéolites** : Ce sont des inflammations autour des bronchioles et alvéoles. A l'histologie, on note la présence de cellules inflammatoires dans l'interstitium péri-bronchiolaire et péri-alvéolaire (**Figures 29, 32, 34**). Dans certains cas, une nécrose épithéliale et une épithélialisation sont notées au sein de l'épithélium bronchiolaire et alvéolaire. Elles sont souvent associées aux pneumonies interstitielles et bronchopneumonies.

* **L'emphysème** : Il s'est caractérisé par la présence d'espaces optiquement vides, de taille variable, dans le parenchyme pulmonaire (**Figures 27 et 28**). Ces espaces traduisent des vésicules ou de bulles d'air.

* **L'atélectasie** : C'est une lésion qui se traduit par un rétrécissement de l'espace interstitiel pulmonaire avec des alvéoles collabés (**Figure 35**).

* **L'abcès** : L'aspect histologique est caractérisé par la présence d'un matériel nécrotique amorphe entouré par une coque fibreuse ± épaisse (**Figure 30**).

* **La calcification** : Il s'agit d'un dépôt bleuâtre, granuleux, parfois au sein d'un granulome inflammatoire. Ces dépôts sont parfois en foyers (calcification multifocale).

Les pneumonies interstitielles ont prédominé tous les types lésionnels aussi bien chez les ovins que chez les caprins.

Chez les ovins, par ordre d'importance, nous avons des lésions de pneumonie interstitielle, d'emphysème, d'atélectasie, d'abcès, de bronchopneumonie, d'alvéolite, et de bronchite.

Chez les caprins, par ordre d'importance, nous avons les lésions de pneumonie interstitielle, d'emphysème, d'atélectasie, de bronchopneumonie, d'alvéolite et de bronchiolite. Il n'a pas été noté d'abcès pulmonaire.

Par ailleurs, l'écophrage a été aussi décelé dans certains fragments pulmonaires. Il ne s'agit pas d'une lésion, mais plutôt une altération *péri mortem* due à l'aspiration de sang lors de la saignée. Il se traduit par la présence de sang en nature dans les capillaires sanguins dans certains territoires du parenchyme pulmonaire.

Tableau VIII : Nature et fréquences moyennes des lésions histologiques observées chez les caprins et ovins aux abattoirs de Dakar

Lésions histologiques	Caprins	Ovins
	%	%
Pneumonies interstitielles	79	67
Bronchopneumonies	3	8
Bronchiolites	2	8
Alvéolites	3	5
Bronchites	0	3
Emphysème	16	25
Atélectasies	10	18
Abcès pulmonaires	0	13

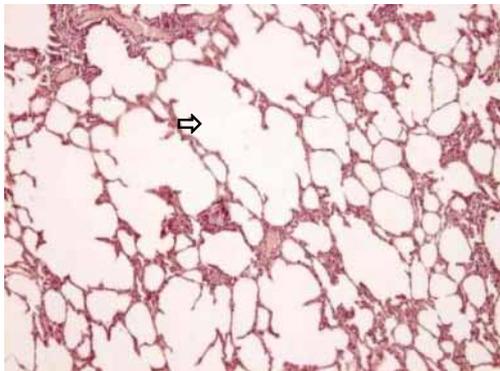


Figure 27. Poumon de chèvre. Aspect histologique d'un emphysème avec présence de bulles d'air coalescentes (⇒) (H&Ex10) (Photo. BAMAMBITA).

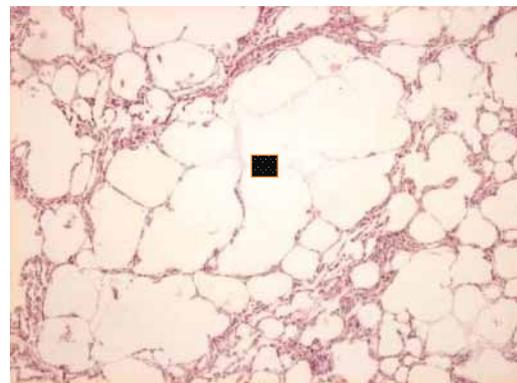


Figure 28. Poumon de chèvre. Aspect histologique d'un emphysème avec des vésicules et bulles d'air (espaces optiquement vides (■)) (H&Ex10) (Photo. BAMAMBITA).

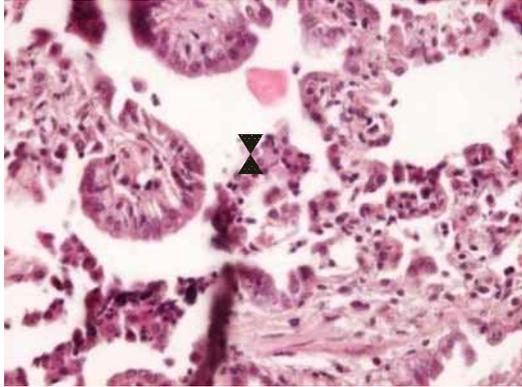


Figure 29. Poumon de chèvre. Aspect histologique d'une bronchiolite subaiguë avec nécrose et épithélialisation (▾) (H&Ex40). (Photo. BAMAMBITA).

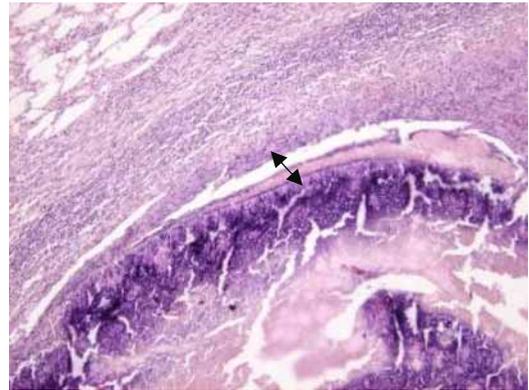


Figure 30. Poumon de mouton. Aspect histologique d'un abcès avec présence d'une coque fibreuse et d'un matériel nécrotique (↖)(H&Ex10).(Photo. BAMAMBITA).

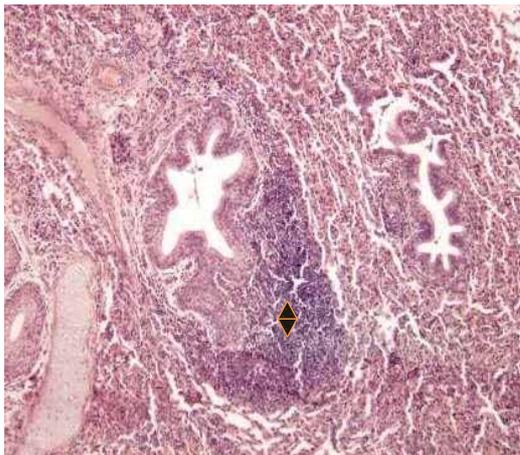


Figure 31. Poumon de mouton. Pneumonie interstitielle et bronchiolite chronique avec amas de cellules lymphoïdes (◊) (H&Ex10). (Photo. BAMAMBITA).

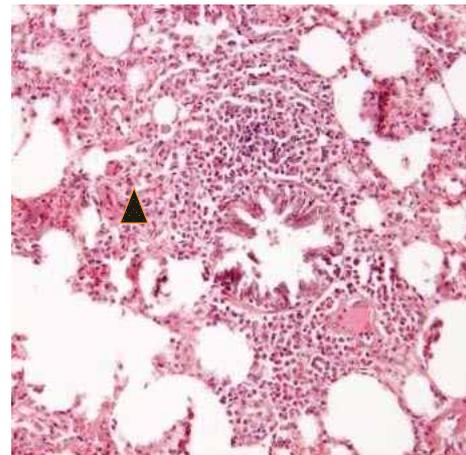


Figure 32. Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchiolite sub-aiguë avec de nombreux granulocytes éosinophiles (▲) (H&Ex20).(Photo. BAMAMBITA).

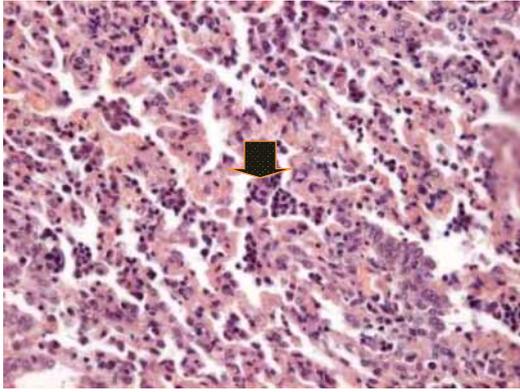


Figure 33. Poumon de mouton. Aspect histologique d'une bronchopneumonie suppurée marquée avec présence de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles (→) (H&Ex10). (Photo. BAMAMBITA).

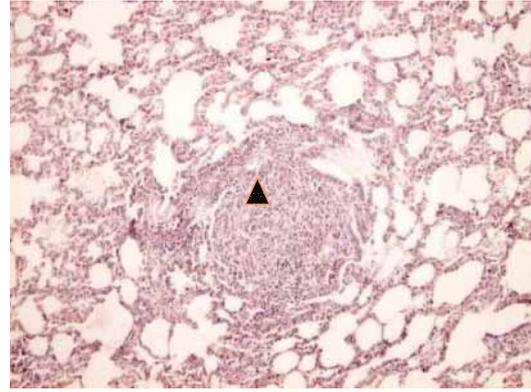


Figure 34. Poumon de mouton. Aspect histologique d'une péri-bronchiolite focale avec des cellules inflammatoires en amas (▲). (H&Ex10). (Photo. BAMAMBITA).

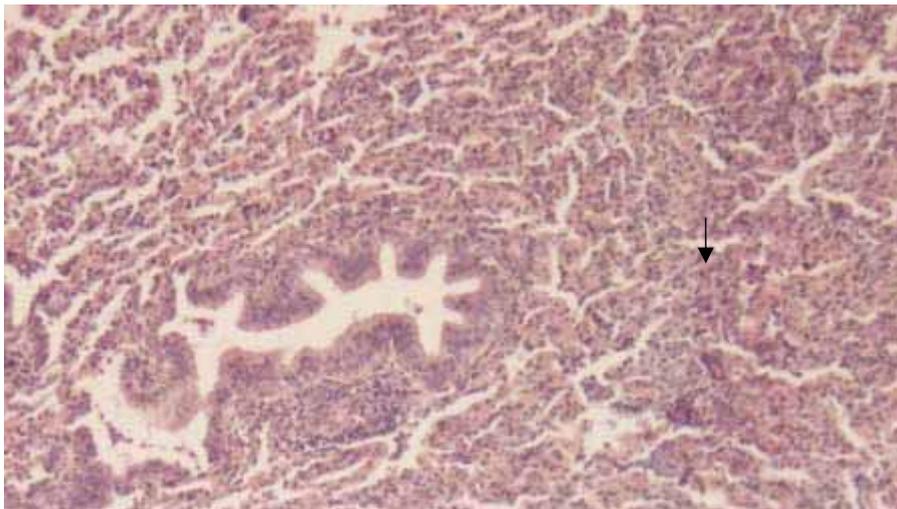


Figure 35. Poumon de mouton. Aspect histologique de l'atélectasie avec présence d'alvéoles collabés (▼). (H&Ex10) (Photo. BAMAMBITA).

III.1.3.2. Prévalence des lésions histologiques selon le stade d'évolution.

Le Tableau IX présente les prévalences des différentes lésions selon les stades d'évolution. Selon le champ observé, différents stades d'évolution peuvent être notés sur une même coupe histologique. Cependant, la prédominance de certains critères lésionnels permet d'orienter vers un stade d'évolution (aigu, subaigu ou chronique).

Les pneumonies interstitielles ont été observées au stade chronique aussi bien chez les ovins que chez les caprins. Par contre, chez les caprins, les autres lésions (bronchopneumonie, bronchiolite, alvéolite) ont été observées au stade subaigu contrairement aux ovins chez lesquels les stades d'évolution ont été variables pour ces types de lésions.

Tableau IX : Fréquences moyennes des lésions pulmonaires microscopiques, selon le stade d'évolution, chez des petits ruminants aux abattoirs de Dakar.

a/ Chez les caprins

Lésions	Stades d'évolution	
	Subaiguë (%)	Chronique (%)
Pneumonies interstitielles	34	66
Bronchopneumonies	100	0
Bronchiolites	100	0
Alvéolites	100	0

b/ Chez les ovins

Lésions	Stades d'évolution		
	Aiguë (%)	Subaiguë (%)	Chronique (%)
Pneumonies interstitielles	2	50	48
Bronchopneumonies	0	25	75
Bronchiolites	0	37	63
Alvéolites	0	60	40
Bronchites	0	67	33

III.1.3.3. Fréquences des lésions histologiques selon l'intensité.

Le tableau X présente la fréquence moyenne des lésions histologiques dont l'intensité a été appréciée. Ainsi, chez les caprins, ces fréquences sont : lésions minimales (10%), légères (45.5%), modérées (40%), marquées (4.5%). De même chez les ovins, elles sont : minimales (1%), légères (32.5%), modérées (41%) et marquées (25.5%).

Cette classification des lésions histologiques, selon l'intensité, prend en compte le nombre de cellules inflammatoires, leur organisation en infiltrat ou en foyers ainsi que d'autres remaniements qui peuvent les accompagner.

Ainsi :

- ◆ **Les lésions inflammatoires minimales** présentent un infiltrat cellulaire et un tissu fibreux faibles, et le tissu atteint n'est pas très remanié.
- ◆ **Les lésions inflammatoires légères** présentent une infiltration cellulaire ± dense, le tissu fibreux est présent et le tissu est peu remanié.
- ◆ **Les lésions inflammatoires modérées** ont un infiltrat cellulaire dense, diffus ou en foyers, le tissu fibreux est dense, et le tissu atteint est modérément remanié
- ◆ **Les lésions inflammatoires marquées** présentent un infiltrat cellulaire dense, un tissu fibreux important, et un remaniement tissulaire marqué.

A noter que les lésions d'intensité minimale à légère peuvent être qualifiées de mineures et les autres (modérées et marquées) de majeures. Les premières n'ont pas ou peu d'impact pathologique contrairement aux secondes dont l'impact pathologique peut être considérable.

Tableau X : Nombre et fréquence des lésions histologiques en fonction de leur intensité

Intensité	Nombre		Fréquences (%)	
	Caprins	Ovins	Caprins	Ovins
Minime	15	2	10.5	1
Légère	66	60	45.5	32.5
Modérée	58	76	40.0	41
Marquée	6	47	4	25.5
Total	145	185	100	100

III.2. DISCUSSION.

Le déroulement de cette étude a permis, d'une part, par ordre chronologique, de recueillir des données, de faire l'examen post-mortem, et de collecter les prélèvements sur le terrain, et d'autre part, de procéder à l'examen histologique des échantillons d'organes lésés.

III.2.1. Etude sur le terrain.

III.2.1.1. Matériel et Méthodes.

Les abattoirs de Dakar constituent un site privilégié pour l'étude des lésions chez des animaux de boucherie (FOFANA, 2005; NAKURE, 2008; PENE, 1991; SY, 2004). En effet, il s'agit d'un site d'abattage de grande capacité pour plusieurs espèces animales domestiques. En outre, les animaux qui y sont abattus proviennent de différentes régions du Sénégal et de pays différents. Par conséquent, ces animaux peuvent présenter différentes affections représentatives du contexte épidémiologique de la sous-région.

Comme nous l'avons constaté, le fait de ne pas présenter tous les viscères (poumons, foie...) à l'inspection vétérinaire, dans ces abattoirs, peut présenter d'importants risques pour la santé humaine, car des viscères malades non inspectés et livrés à la consommation peuvent être dangereux pour la santé publique.

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

Les fiches d'enquête ont permis de collecter des données générales et d'enregistrer les modifications lésionnelles notées.

Au cours de notre étude, toutes les carcasses ainsi que leurs poumons, soumis à notre examen, ont pu être inspectés. L'accent a été mis sur l'examen des

poumons car c'était l'objet de notre étude. Ce travail vient en complément de l'étude effectuée par **PENE** en **1991** sur le répertoire des lésions de pneumopathies chez les petits ruminants.

Dans notre étude, les poumons lésés l'ont été aussi de façon minutieuse. Ce qui a permis de faire une description des lésions macroscopiques et de faire des photos.

Les poumons lésés ont servi pour la réalisation des prélèvements représentatifs avec une bonne conservation. Cela a permis d'avoir des prélèvements de qualité et qui n'ont souffert d'aucun biais.

III.2.1.2. Les lésions macroscopiques.

Les types lésionnels décrits sont relativement fréquents chez la plupart des espèces animales domestiques en général et chez les petits ruminants en particulier (**DAKKAK A., 2003; PENE, 1991; TRAORE A. et WILSON R.T., 1989**). Ces lésions sont dominées par des lésions banales et peu spécifiques (emphysème, atélectasie, calcification) et des lésions moins banales et \pm spécifiques (pneumonie, bronchopneumonie), car ces dernières peuvent avoir une orientation diagnostique étiologique dominée par des bactéries et des parasites (**DAKKAK A., 2003; JONES T.C. et HUNT R.D., 1983; TRAORE A. et WILSON R.T., 1989**).

1- La gravité des lésions dépend de leur nature et de leur étendue. En effet, l'emphysème et l'atélectasie sont souvent de nature banale, mais elles peuvent avoir un impact pathologique lorsqu'elles sont étendues car elles sont à l'origine de difficultés respiratoires avec une mauvaise ventilation pulmonaire. Les pneumonies et bronchopneumonies sont souvent redoutées car elles sont souvent dues à des micro-organismes pathogènes et se traduisent par des signes cliniques graves (toux, dyspnée, jetage) (**JONES et HUNT, 1983 ; JUBB et al., 1993**). Cependant, si ces lésions sont dues à des micro-organismes peu pathogènes et circonscrites, elles sont sans grand impact pathologique.

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

Sur le plan macroscopique, en dehors des calcifications focales, d'atélectasie et de l'écophrage identifiés dans notre étude, les autres lésions (pneumonie, emphysème et abcès) ont été observées par **PENE en 1991** lors d'une étude sur les pneumopathies des petits ruminants au Sénégal. Par contre, macroscopiquement, nous n'avons pas observé les pleuropneumonies qu'il a décrites. De même, les prévalences des lésions sont très différentes dans les deux études. Toutefois, en comparant les prévalences entre les deux espèces, on se rend compte que certaines lésions sont prédominantes chez une espèce et minoritaires chez l'autre. Ainsi, chez les caprins, 86% des poumons examinés ont présenté des lésions macroscopiques de pneumonie contre 60% chez les ovins. Les abcès et les calcifications focales n'ont été observés que chez les ovins. Même si les pneumonies semblent plus fréquentes chez les caprins, il apparaît que la diversité des lésions est plus marquée chez les ovins. **LARRAT et al. (1971)**, avaient remarqué une certaine résistance des chèvres aux maladies infectieuses et parasitaires particulièrement aux trypanosomoses.

La comparaison des prévalences, en fonction du sexe, montre que les mâles et les femelles sont affectés à peu près au même titre chez les caprins, alors que chez les ovins, les mâles sont plus affectés par les pneumonies (74%), l'atélectasie (15%) et les bronchopneumonies (18%) que les femelles avec les prévalences respectives de 55%, 5% et 4%. Par contre, il y a eu plus de femelles atteintes d'emphysème (26%) que de mâles (18%).

La prévalence des lésions, en fonction des poumons, montre que chez les caprins, quelque soit le sexe, le poumon gauche est le plus atteint. Ce qui est contraire aux observations de **DUNGALS** et **GEORGES**, cités par **PENE** en

1991, selon lesquelles le lobe apical droit est plus fréquemment atteint. Selon ces deux auteurs, ce lobe est plus atteint du fait qu'il soit alimenté par la bronche trachéale, et il est probable que les agents étiologiques viennent des voies respiratoires supérieures. Cette différence pourrait être expliquée par la variabilité du moment d'examen des poumons car l'évolution des lésions pulmonaires est fonction du temps, de l'agressivité et de la nature de l'agent causal. En effet, plus cet examen intervient tôt, plus il y a de chances d'observer des lésions débutantes localisées sur des lobes ou de poumons différents ; par contre, si cette intervention survient plus tard, tous les poumons peuvent être atteints par l'extension des lésions initiales.

III.2.2. Examen de laboratoire.

III.2.2.1. Préparation des échantillons et techniques histologiques.

Les fragments d'organes acheminés au laboratoire ont été traités conformément aux procédures de l'histologie classique. En effet, ces fragments ont été recoupés en fins morceaux et mis dans des cassettes pour suivre les différentes étapes que doit subir tout échantillon à analyser histologiquement (**CABANNE et al., 1988** cité par **NAKURE, 2008**). Grâce aux équipements adéquats du laboratoire et à la technicité de son personnel, il nous a été facile de maîtriser les techniques utilisées et a permis de réaliser des coupes histologiques de qualité. En effet, l'observation de ces coupes et l'interprétation des lésions notées se sont déroulées sans grandes difficultés.

III.2.2.2. Lésions microscopiques.

Les résultats histologiques ont confirmé la nature des lésions macroscopiques observées sur le terrain. En plus, ils ont permis de déterminer la nature et la gravité de ces lésions.

Ainsi, les lésions inflammatoires associées parfois à une bronchiolite et une alvéolite nécrosantes forment la base de la pneumonie interstitielle.

Cette inflammation est non suppurée. De même, des bronchites et bronchiolites associées à une inflammation suppurée sont la base de la bronchopneumonie.

Les composantes vasculaire, cellulaire et conjonctive ont permis de déterminer les stades d'évolution (aigu, sub-aigu, chronique) des lésions. Par contre, la gravité des lésions a été déterminée par l'étendue et la sévérité des modifications lésionnelles notées dans les coupes tissulaires. Contrairement à l'avis de **PENE**, en **1991**, ces détails histologiques montrent que ces lésions sont loin d'être identiques.

Les causes des lésions pulmonaires sont diverses et variées. En effet, différents facteurs (biologiques, chimiques, physiques, etc.) peuvent être à l'origine des affections pulmonaires (**JONES et al., 1983 ; JUBB et al., 1993**). Même si l'examen histologique ne permet pas toujours de mettre en évidence les agents étiologiques (certains virus, mycoplasmes, toxiques) dans les lésions pulmonaires, dans certains cas, cependant, des agents étiologiques sont observés (bactéries, parasites). De plus, même en l'absence d'agents étiologiques, certains critères histologiques permettent de proposer des orientations étiologiques ; c'est le cas d'inflammation à dominante granulocytes, soit éosinophiles lors d'infestation parasitaire et, soit neutrophiles en cas d'infection bactérienne. En effet, les infestations parasitaires pulmonaires sont fréquentes du fait des parasites infestant *in situ* ou en migration (**DAKKAK, 2003 ; JUBB et al., 1993**). Ces infestations se traduisent par une inflammation soit aiguë, soit chronique, avec des cellules inflammatoires dominées par des granulocytes éosinophiles. Cette inflammation est la base de pneumonie interstitielle vermineuse que nous avons observée macroscopiquement sous forme de foyers grisâtres sur les lobes pulmonaires. Dans le cas d'inflammation due à une infection bactérienne, les cellules dominantes sont des granulocytes neutrophiles. Il s'agit d'une inflammation suppurée observable, principalement et en son début, à l'intérieur et autour des voies aériennes (bronches, bronchioles). Cette inflammation est la base de bronchopneumonie suppurée

observée sous forme de foyers hétérogènes autour des voies aérifères (**JONES et al., 1983 ; JUBB et al., 1993**). Ces lésions suppurées peuvent évoluer en abcès qui sont des collections de pus bien encapsulées. En cas de rupture, ces abcès sont à l'origine de dissémination des germes au sein des poumons et ailleurs (nœuds lymphatiques, sang, autres viscères). Malheureusement, par manque de moyens financiers, nous n'avons pas pu réaliser des analyses bactériologiques afin d'affiner les bactéries en cause.

A noter qu'à l'histologie, il n'a pas été observé des lésions compatibles avec la tuberculose ; ce qui corrobore la non observation également de telles lésions macroscopiquement.

RECOMMANDATIONS

Au vu des résultats de notre étude et en tenant compte des données bibliographiques, les poumons des petits ruminants domestiques (ovins et caprins) font l'objet de diverses affections dont l'étiologie est multifactorielle et qui ont un impact économique non négligeable. En effet, ces affections baissent les performances de ces animaux. Comme nos résultats ont montré une forte prévalence des lésions pulmonaires chez les petits ruminants aux abattoirs de Dakar, il est nécessaire de mieux comprendre les affections sous-jacentes afin de limiter leurs impacts. C'est la raison pour laquelle les recommandations suivantes ont été formulées :

- **Aux Pouvoirs Publics et à la SOGAS**

- **Amélioration de l'inspection ante mortem** : Cette étape est très importante car elle permet d'écartier tous les animaux présentant des signes respiratoires évocateurs de maladies graves. Les propriétaires des animaux doivent être sensibilisés sur l'importance de cette étape pour la santé du consommateur.
- **Renforcement de l'inspection post mortem**. Bien que les carcasses d'animaux soumises à l'inspection paraissent saines, leurs viscères peuvent ne pas l'être et surtout ceux de la cavité thoracique. En effet, certaines affections peuvent provoquer des lésions uniquement sur les viscères et peuvent présenter un risque pour la santé publique (cas de la tuberculose et de l'hydatidose). C'est pourquoi l'inspection des carcasses doit inclure leurs viscères afin que le Vétérinaire Inspecteur ou le personnel technique assurant l'inspection s'assure d'avoir tout inspecté. A cette fin, le personnel doit être compétent et suffisant en nombre puis les propriétaires doivent aussi collaborer.

- **Aux vendeurs des viscères et autres sous-produits des animaux abattus.** Compte tenu du rôle important que ces vendeurs jouent dans la chaîne de la vente, ils doivent être sensibilisés sur l'importance de la vente de viscères inspectés. Ainsi ils pourront contribuer à l'assurance de la qualité des viscères vendus aux consommateurs.
- **Aux chercheurs.** Les affections respiratoires ont une étiologie multifactorielle dont la connaissance est cruciale pour l'évaluation de la dangerosité de ces affections. Si notre étude a permis de mieux cerner la prévalence des lésions des poumons examinés, les agents étiologiques responsables de ces lésions et les facteurs de risque restent à déterminer. C'est pourquoi d'autres études doivent être poursuivies afin de mieux cerner les aspects épidémiologiques de ces affections (causes, facteurs de risque, sources). Ces études doivent être pluridisciplinaires et s'appuyer sur des techniques de diagnostic performantes (immunohistochimie, biologie moléculaire, ...).

A la lumière des résultats de ces études et en complément de ceux des études antérieures, des propositions de traitement et de prévention peuvent être faites.

CONCLUSION GENERALE

L'élevage des petits ruminants représente une richesse considérable au Sénégal. Son importance est à la fois économique et socioculturelle.

Au plan économique, les petits ruminants sont des espèces à cycle court dont la production est facile et moins coûteuse par rapport à l'élevage bovin. Ainsi, ce type d'élevage occupe toutes les couches sociales (enfants, femmes et hommes). Par ailleurs, cet élevage représente parfois l'unique source de revenus permettant de subvenir à certains besoins de la famille. Parfois même ces revenus permettent à l'éleveur de réaliser des projets autres que l'élevage (construction des maisons, accès aux soins de santé, scolarisation, mariage, etc....).

Sur le plan socioculturel, les petits ruminants sont toujours sacrifiés lors des cérémonies rituelles, coutumières ou traditionnelles et les fêtes religieuses. En effet, chaque année, des milliers de moutons sont abattus pour la célébration de l'Aïd El Kebir (Fête de Tabaski ou fête de moutons).

Cependant, malgré l'importance de la place occupée par cet élevage, des investigations pour l'amélioration de la productivité du cheptel des petits ruminants restent timides en particulier celles en matière de santé.

En effet, les affections pulmonaires constituent l'une des causes majeures de mortalité élevée dans les élevages ovin et caprin avec des pertes économiques énormes. En outre, certaines affections pulmonaires des petits ruminants peuvent être une source de contamination pour l'homme.

Cette étude a pour objectif principal de contribuer à une meilleure connaissance des pathologies pulmonaires des petits ruminants en général et celles sévissant au Sénégal en particulier.

De façon spécifique, il s'agit d'identifier les différents types lésionnels macroscopiques et microscopiques, et de déterminer la prévalence de ces lésions.

Pour atteindre ces objectifs, l'étude a été menée aux abattoirs de Dakar, de novembre 2008 à janvier 2009, et au Laboratoire d'Histopathologie animale de l'EISMV.

Aux abattoirs de Dakar, les investigations ont concerné surtout les poumons lésés des moutons et chèvres abattus pour la consommation. Ainsi, 200 poumons (100 d'ovins et 100 de caprins) ont été examinés sur environ 8000 petits ruminants abattus pendant cette période.

L'examen macroscopique de 200 poumons d'ovins et de caprins aux abattoirs a révélé six (6) types lésionnels qui sont des pneumonies, des bronchopneumonies, de l'emphysème, de l'atélectasie, des abcès et de foyers de calcification. Les deux derniers n'ont pas été observés chez les caprins.

Selon les types lésionnels et par ordre décroissant, les prévalences moyennes globales sont les suivantes : pneumonies (73%), emphysème (19%), atélectasie (12,5%), abcès pulmonaires (6,5%), bronchopneumonies (5,5%), et foyers de calcification (1,5%).

Selon l'espèce animale, la prévalence des pneumonies a été plus élevée chez les caprins que chez les ovins ; par contre, dans l'ensemble, les poumons des ovins ont présenté plus de lésions macroscopiques.

L'examen histologique a permis de confirmer les lésions macroscopiques et d'affiner le diagnostic lésionnel avec huit (8) profils lésionnels différents. Ainsi, selon l'espèce animale et par ordre décroissant, les prévalences moyennes les plus élevées de ces profils sont les suivantes :

- Chez les caprins, il y a les pneumonies interstitielles (79%) suivies de l'emphysème (16%) et de l'atélectasie (10%).
- Chez les ovins, les pneumonies interstitielles ont une prévalence moyenne de 67%, suivies de l'emphysème (25%), d'atélectasie (18%) et des abcès (13%).

Selon l'intensité des lésions, chez les caprins, il y a plus de lésions légères (45,5%) suivies de lésions modérées (40%) et des lésions marquées (4%).

Tandis que chez les ovins, les lésions modérées ont prédominé (41%), suivies de lésions légères (32,5%) et de lésions marquées (25,5%). A travers ce tableau lésionnel histologique, les poumons des ovins sont plus sévèrement atteints.

Au total, ces résultats montrent que les poumons des petits ruminants abattus aux abattoirs de Dakar sont porteurs de lésions pulmonaires diversifiées. Ils confirment l'existence des maladies pulmonaires dans les élevages des petits ruminants non seulement au Sénégal mais aussi dans les pays frontaliers d'où ces animaux proviennent.

Au vu de nos résultats et compte tenu de l'existence d'affections pulmonaires des petits ruminants à caractère zoonotique, les recommandations suivantes sont formulées envers différents acteurs :

- **Aux pouvoirs publics et à la SOGAS** : Le renforcement de l'inspection sanitaire *ante mortem* des animaux et *post mortem* des carcasses et leurs viscères afin de pallier les insuffisances constatées à ce niveau. Le respect de la réglementation en matière d'inspection des denrées alimentaires d'origine animale permet de garantir la sécurité alimentaire aux consommateurs. A cette fin, le renforcement des ressources humaines affectées à cette tâche est une mesure d'accompagnement nécessaire. De même la collaboration des propriétaires est aussi souhaitée.
- **Aux vendeurs des viscères et autres sous-produits des animaux abattus**. Compte tenu du rôle important que ces vendeurs ont dans la chaîne de la vente, ils doivent être sensibilisés sur l'importance de la vente de viscères inspectés. Ainsi ils pourront contribuer à l'assurance de la qualité des viscères vendus aux consommateurs.
- **Aux chercheurs**. Les affections respiratoires ont une étiologie multifactorielle dont la connaissance est cruciale pour l'évaluation de la dangerosité de ces affections. Si notre étude a permis de mieux cerner la prévalence des lésions des poumons examinés, les agents étiologiques responsables de ces lésions et les facteurs de risque restent à déterminer.

C'est pourquoi d'autres études doivent être poursuivies afin de mieux cerner les aspects épidémiologiques de ces affections (causes, facteurs de risque, sources). Ces études doivent être pluridisciplinaires et s'appuyer sur des techniques de diagnostic performantes (immunohistochimie, biologie moléculaire, ...).

A la lumière des résultats de ces études et en complément de ceux des études antérieures, des propositions de traitement et de prévention peuvent être faites.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ACHOUR H.A.**, 1988. La Visna-Maedi (164-185) In : Les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.
2. **ADAMA D.**, 2003. Peste des petits ruminants (307-322) In : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes .Tome1 tome2:maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.
3. Agence canadienne d'inspection des aliments, **2005**. Fiche de renseignement de pathogène-clavelée et variole caprine [en ligne].Accès Internet URL : www.inspection.gc.ca/français/sci/bio/animal/disemala/pox_capf.shtml (pages consultées le 25/09/2008).
4. **AKAKPO A.J., ALAMBEDJI R.B.**, 2003. Genre *Pasteurella* et pasteurelloses (851-853) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 et tome2 : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.
5. **ARCHER F.** et **LEROUX C.** Origine des cellules tumorales au cours de l'adénocarcinome pulmonaire ovin viro-induit[en ligne] Accès Internet URL : [umr5558-sud str 1.univ.lyon.fr](http://umr5558-sud.str1.univ.lyon.fr) (pages consultées le 12/05/2009).
6. **ASSO J.**, 1988. L'ecthyma (28-33) In : les maladies infectieuses du mouton. Tome 1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.
7. **BARONE R.**, 1976. Anatomie comparée des animaux domestiques. Tome 3 : Arthrologie et myologie.-879p.
8. **BENDALI F.**, 2006. Mission de diagnostic de mise à niveau des laboratoires et système de surveillance des maladies animales en Algérie.-Alger : Programme MEDA .Volet B « Epidémiosurveillance » : Fiches techniques.-14p.
9. **BERGONIER D.** et **THIAUCOURT F.**, 2003. Agalactie contagieuse des petits ruminants (809-825) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 et tome2: maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.
10. **BERRAG B.**, 2000. Maladies parasitaires du mouton sur parcours. *Bulletin mensuel de liaison et d'information. MADRPM/DERD*, (69):1-10.

- 11. BOIS J.M.** et **ELAZHRY 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.
- 12. BOYE C.M.**, 2003. Les acquis de la recherche en production ovine.-Dakar : ISRA.-9p.
- 13. BREARD A.** et **KONTE M.**, 1987. Premier isolement de *Mycoplasma ovipneumoniae* au Sénégal.
Rev. Elev. Med. Vet. Pays trop ; **40** :113-115.
- 14. BRESSOU C.**, 1978. Anatomie générale des animaux domestiques.-Paris : Ballière J.B.-436p.
- 15. CHARTIER C., ITARD J., MOREL P.C.** et *al.* 2000. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.-Paris : Tec&Doc.-774p.
- 16.** Communes d'arrondissement du Sénégal [en ligne] Accès Internet URL : fr.wikipedia.org/wiki/communes%27arrondissement (pages consultées le 31/01/2009).
- 17. CONSTANTIN A.**, 1975. Le mouton et ses maladies.- 5ème éd.-Paris : Maloine.-182p.
- 18. CORDIER G.** et *al.*, 2006. Cancers Rétroviraux : Relation petits ruminants-Homme [en ligne] Accès Internet URL : www.inra.fr(pages consultées le 26/12/2008).
- 19. 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 : Tec&Doc.-1762p.
- 20. DENIS** et **SEEGERS**, 1982. Facteurs zootechniques et pertes périnatales en élevage ovin. Revue bibliographique. Note 2. Les facteurs d'élevage *Rec. Méd. Vét.*, **158**, (5) : 431-440.
- 21. DIA P.I.**, 1979. L'élevage ovin au Sénégal : situation actuelle et perspectives d'avenir. Thèse : Méd.vét. : Dakar ; 4
- 22. DIOP A.T.**, 2005. Les jachères dans l'alimentation des animaux domestiques au Sénégal, importance et mode d'utilisation.- Dakar : ISRA : 451-460.

- 23. FAO, OIE et OMS** ,1993. Annuaire de la santé animale.-Rome : FAO.-228p.
- 24. FAO** ,1995. Manuel pour les agents vétérinaires communautaires : guide pratique, recommandations aux moniteurs, principes directeurs pour l'adaptation.- Rome : FAO.-346p.
- 25. FAO**, 2000. Reconnaître la peste des petits ruminants. Manuel de terrain.- Rome : FAO.-28p.
- 26. FASSI-FEHRI M.M.** ,1988 .Les maladies infectieuses du mouton. Tome 1 et tome 2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.
- 27. FAUGERE O., LANDAIS E. et LEFORBAN Y.**, 1984. Pathologie et productivités des petits ruminants en milieu traditionnel : compte rendu des recherches de la première phase du programme. Octobre 1982-Décembre 1984.- Dakar : ISRA/LNERV.-84p.
- 28. FIKRE J., MEBRATU G., THIAUCOURT F. et al.**, Wich research priorities in African Small ruminant diseases[en ligne] Accès Internet URL:[www.ilri.org/info serv./web pub](http://www.ilri.org/info_serv./web_pub) (pages consultées le/20/11/2008).
- FOFANA, 2005.** Étude des lésions pulmonaires et les bactéries associées chez les chevaux abattus aux abattoirs de Dakar. Thès. vét., n°29, EISMV, Dakar, 120p
- 29. GAYE M., NDIAYE., TOURE O. et al.**, 1987. Les contraintes d'ordre pathologiques dans les systèmes d'élevage du delta du fleuve Sénégal et les propositions de recherche dans le cadre du projet OMVS/USAID.-Dakar : OMVS.-15 p.
- 30. GUEYE A.**, 1992. Moutons et chèvres du Sénégal : caractérisation morpho-biométrique et typage sanguin. Thèse : Méd.vét. : Dakar ; 6.
- 31. GUEYE A., KONTE M., THIONGANE Y. et al.**, 2005. Bilan de la recherche agricole et agro-alimentaire au Sénégal.-Dakar : ISRA.-522p.
- 32. GUEYE EL H.F., MBAYE C., MISSOHOU A. et al.**, 2005. La viande (321-344) In : bilan de la recherche agricole et agro-alimentaire au Sénégal : ISRA.-522p.

- 33. GUERIN C., MEBRATU G., THIAUCOURT F. et al.** Quelles peuvent être les priorités de recherche dans le domaine de la pathologie des petits ruminants en Afrique ?[en ligne] Accès Internet : **URL:** http://www.ilri.org/info/serv/web/pub/Fulldocs/*55206/*5520609.htm(page consultée le 20/11/2008).
- 34. GURTLER H., KETZ H.A., KOLB E. et al.,** 1975. Physiologie des animaux domestiques.-Paris : Vigot frères.-974p.
- 35. JACQUIET P. et TOURE S.M.,** 2003. Les myiases (1279-1305) In : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes .Tome1 tome2:maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.
- 36. JANSEN C. et Van Den BURG K.,** 1991. L'élevage des chèvres sous les zones tropicales.-Wageningen : AGROMISA.-60p.
- 37. JONES T.C. et HUNT R.D.,** 1983. Veterinary Pathology. London, UK, Bailliere Tindall, 1792 pages.
- 38. JUBB K.V.F., KENNEDY P.C., PALMER N.,** 1993. Pathology of Domestic Animals, 3 rd Ed., Vol.2, San Diego, USA, Academic Press, p589-688.
- 39. LARRAT R., PAGOT J. et VANDENBUSSCE J.,** 1971. Manuel vétérinaire des agents techniques de l'élevage tropical.- Paris : Ministère de la coopération.-520p.
- 40. LEFEVRE P.C.,** 1983.Réflexions sur les problèmes posés par la pathologie des petits ruminants de l'Afrique intertropicale. FAO Corporate Document Repository[en ligne] Accès Internet : **URL:** http://www.Fao.org/wairdocs/ILRI/*5540608.htm(pages consultées le 15/10/2008)
- 41. MARTINEZ D.,** 2003.Cowdriose (1111-1132) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : OIE.-1762 p.
- 42. MUSS MAN,** 1982.The animal as food resources for man, with special reference to the role of animal health proceedings of the third int.conf.on goat production and disease. 10 au 15 janvier 1982 à Tucson, Arizona, U.S.A.

43. NAKURE J., 2008. Contribution à l'étude des lésions mammaires en élevage bovin laitier au Sénégal : cas de la ferme de PASTAGRI .Thèse : Méd.vét. : Dakar ; 32.

44. 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.

45. OIE, 1989. Pleuropneumonie contagieuse caprine.- Paris : OIE.-2p.- (Série technique ; 9).

46. O.I.E, 2002. Peste des petits ruminants : étiologie, épidémiologie, diagnostic, prévention et traitement.-Paris : OIE.-5p.

47. OIE, 2005. Adénomatose pulmonaire ovine (adénocarcinome). Manuel terrestre de l'OIE.-Paris : OIE.-5p.

48. OVF, 2005. Péripneumonie contagieuse des petits ruminants [en ligne]. Accès internet : **URL** : [www.bvet.admin.ch/php/modules/links/goto_link.php?lang=fr&link=%2Fgesundheit.html%3F lang%3Dfr-18k](http://www.bvet.admin.ch/php/modules/links/goto_link.php?lang=fr&link=%2Fgesundheit.html%3F%20lang%3Dfr-18k) (pages consultées le 16/11/08).

49. PANDEY V.S. et **ZIAM H.**, 2003. Helminthoses à localisations multiples (1519-1537) In : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 tome2: maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.

50. PANDEY V.S. (1971). Observations pathologiques sur l'échinococcose à *Echinococcus granulosus* chez la chèvre et le chien. *Ann.Méd.vét.* **115** :899-901.

51. PARDON P. et **SANCHIS R.**, 1988. Les salmonelloses (162-194) In : les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

52. PAUL E. et **GIBBS J.**, 1988. La fièvre catarrhale du mouton ou Blue Tongue (38-50) In : les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

53. PENE G., 1991. Les broncho-pneumopathies des petits ruminants : répertoire des lésions observées à l'abattoir de Dakar. Thèse : Méd.vét. : Dakar ; 4.

54. PEPIN M., 2003. Lymphadénite caséuse (1007-1019) In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 et tome2: maladies bactériennes, mycose, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.

55. PEPIN M., RUSSO P., et VITU C., 2003. Maedi-Visna (607-616) In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : généralités, maladies virales.-Paris : Tec et Doc.-1762 p.

56. PROVOST A., 1988. La peste des petits ruminants (PPR) (85-117) In : les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

57. 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.

58. SARR Y., SEYE M. et VASSILIADES G., 1988. L'oestrose des petits ruminants au Sénégal : Note préliminaire.-Dakar : LNERV.-7p.

59. SENEGAL. Ministère de l'Élevage, 2004.- Rapport Annuel 2004.- Dakar : DIREL.

60. SENEGAL. Ministère de l'Élevage, 2006.- Rapport Annuel 2006.- Dakar : DIREL.-111p.

61. SUAUF. et al., 2006. JSRV (jaagsiekte sheep retrovirus) and ovine pulmonary carcinoma. *Virology* : 287-299[en ligne].Accès internet :
URL : http://cat.inisist.fr/?a_modèle=affiche_N8C_psidt=18238232(pages consultées le 26/12/2008)

62. SY I., 2004. Contribution à l'étude des lésions gastro-intestinales d'origine parasitaire chez les chevaux abattus aux abattoirs de Dakar. *Thès. vét.*, n°17, EISMV, Dakar, 79p.

63. TAUDI A., 1988. Les mycoplasmoses (320-348) In : les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

64. THIAUCOURT F., 2003. Pleuropneumonie contagieuse caprine (795-808) In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Tome1 et tome2 : maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires.-Paris : Tec&Doc.-1762p.

65. THOREL M.F., 1988.La tuberculose (295-299) In: Les maladies infectieuses du mouton. Tome1 et tome2.-Rabat : Editions Actes.-472+320p.

66. TRAORE A. et WILSON R.T., 1989. Epidémiologie et écopathologie des pneumopathies des petits ruminants en zone semi-aride de l'Afrique de l'Ouest. Actes sur la conférence de Bamenda-Cameroun.Mars 1989.-Addis Abéba : CIPEA.

ANNEXES

ANNEXE I

Fiche d'enquête (données générales)

1. Date :
2. Lieux :
3. Nombre de PR abattus :
4. Nombre de carcasses examinées :
5. Nombre de poumons présentant des lésions :
6. Autres observations :

ETUDE DES LESIONS PULMONAIRES DES PETITS RUMINANTS AUX ABATTOIRS DE DAKAR (SENEGAL)

RESUME

Le Sénégal est un pays d'élevage par excellence et d'accueil des petits ruminants en provenance des pays limitrophes (Mali, Mauritanie). Les affections respiratoires constituent l'une des principales contraintes sanitaires qui freinent le développement de cet élevage. L'étude des différents types de lésions pulmonaires permet de mieux orienter la recherche des agents étiologiques qui en sont responsables en vue de la maîtrise des pathologies pulmonaires des petits ruminants au Sénégal en général et à Dakar en particulier.

Cette étude a porté sur les poumons lésés des moutons et de chèvres abattus aux abattoirs de Dakar et a consisté, premièrement, en l'observation macroscopique des lésions et la réalisation des prélèvements de fragments de poumons, et secondairement à leur traitement au laboratoire d'Histopathologie animale de l'EISMV de Dakar. Ainsi, de novembre 2008 à janvier 2009, 200 poumons présentant des lésions ont été examinés.

L'examen macroscopique a conduit à l'identification de 6 types lésionnels : les pneumonies, les bronchopneumonies, l'emphysème, l'atélectasie, les abcès et les calcifications. Sur 100 poumons lésés des caprins, les prévalences moyennes sont : 86% de pneumonies, 15% d'atélectasie, 14% d'emphysème, et 3% de bronchopneumonie. Tandis que sur 100 poumons lésés des ovins, les pneumonies ont aussi prédominé avec une prévalence de 60%, suivies d'emphysème (24%), d'abcès pulmonaires (13%) d'atélectasie (10%), de bronchopneumonie (8%) et de calcifications (3%).

L'examen histologique a confirmé ces types lésionnels et a apporté plus de précision sur les stades d'évolution et l'intensité de certaines lésions. En outre, à partir de certains critères, cet examen a permis d'orienter l'étiologie bactérienne et parasitaire pour certaines lésions.

Ces résultats montrent que les lésions pulmonaires sont plus fréquentes chez les ovins que chez les caprins avec une prédominance des pneumonies chez les deux espèces.

Compte tenu de l'importance de ces lésions et les affections qu'elles sous-tendent, d'autres recherches sont nécessaires afin de mieux caractériser les maladies respiratoires des petits ruminants au Sénégal et dans la sous-région afin de proposer des plans de lutte efficaces.

Mots clés : Lésions pulmonaires - Petits ruminants - Dakar – Sénégal

Auteur : Simon Pierre BAMAMBITA

e-mail : doctat@hotmail.fr

Tel : (+237) 96757453 (Yaoundé-Cameroun)

Adresse : S/C BENENGUEYE BOLI Benoît BP : 812 université de Yaoundé I (F.S.)

SERMENT DES VÉTÉRINAIRES DIPLOMÉS DE DAKAR

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;*
- d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;*
- de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;*
- de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.*

« Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure. »