

TO914

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

 ECOLE INTER-ETAT DES SCIENCES ET MEDECINE
 VETERINAIRES (E. I. S. M. V.)

Année 1991



n° 04

**LES BRONCHOPNEUMOPATHIES
 DES PETITS RUMINANTS :
 REPERTOIRE DES LESIONS OBSERVEES
 A L'ABATTOIR DE DAKAR**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 21 janvier 1991
 devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR
 pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
 (DIPLOME D'ETAT)

par

Gana PENE
 né le 15 octobre 1961 à THIES (Sénégal))

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR
 ECOLE INTER-ETAT DES SCIENCES ET MEDECINE
 VETERINAIRES DE DAKAR
 BIBLIOTHEQUE

Président du Jury : Monsieur Ibrahima WONE
 Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie
 de DAKAR

Membres du Jury : Monsieur Justin AYAYI AKAKPO
 Professeur à L'E.I.S.M.V. de DAKAR
 Monsieur Malang SEYDI
 Professeur agrégé à L'E.I.S.M.V. de DAKAR

Directeur et Rapporteur de thèse : Monsieur Théodore ALOGNINOUBA
 Professeur agrégé à L'E.I.S.M.V. de DAKAR

Scolarité

MS/fd

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I. - PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1 - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi M.	AGBA	Maître de Conférences Agrégé
Jacques	ALAMARGOT	Assistant
Amadou	NCHARE	Moniteur

2 - CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Franck	ALLAIRE	Assistant
Nahé	DIOUF	(Mlle) Monitrice

3 - ECONOMIE-GESTION

Cheikh	LY	Assistant
--------	----	-----------

**4 - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES
ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE
(HIDAOA)**

Malang	SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Ibrahima	SALAMI	Moniteur

**5 - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-
PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur
Rianatou	ALAMBEDJI (Mme)	Assistante
IDRISSOU-BAPETEL		Moniteur

B**6 - PARASITOLOGIE-MALADIES
PARASITAIRES-ZOOLOGIE**

Louis Joseph	PANGUI	Maître de Conférences Agrégé
Jean	BELOT	Maître-Assistant
Charles	MANDE	Moniteur

**7 - PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET CLINIQUE AMBULANTE**

Théodore	ALOGNINOUIWA	Maître de Conférences Agrégé
Roger	PARENT	Maître-Assistant
Jean	PARANT	Maître-Assistant
Yalacé Y.	KABORET	Assistant
Lucien	MBEURNODJI	Moniteur

8 - PHARMACIE - TOXICOLOGIE

François A.	ABIOLA	Maître de Conférences Agrégé
Moctar	KARIMOU	Moniteur

**9 - PHYSIOLOGIE - THERAPEUTIQUE -
PHARMACODYNAMIE**

Alassane	SERE	Professeur
Moussa	ASSANE	Maître-Assistant
Mohamadou	M. LAWANI	Moniteur
Lota Dabio	TAMINI	Moniteur

**10 - PHYSIOUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES
ET MEDICALES**

Germain Jérôme	SAWADOGO	Maître de Conférences Agrégé
Adam	ABOUNA	Moniteur

11 - ZOOTECHEMIE-ALIMENTAIRE

Kodjo Pierre	ABASSA	Assistant
G. Pafou	GONGNET	Assistant
Mobinou A.	ALLY	Moniteur

**- CERTIFICAT PREPARATOIRE AUX ETUDES
VETERINAIRES (CPEV)**

Tchala	KAZIA	Moniteur
--------	-------	----------

II. - PERSONNEL VACATAIRE

=====

BIOPHYSIQUE

René	NDOYE	Professeur Faculté de Médecine et de Pharmacie Université CH. A. DIOP
Jacqueline	PIQUET (Mme)	Chargée d'enseignement Faculté de Médecine et de Pharmacie Université CH.A. DIOP
Alain	LECOMTE	Maître-Assistant Faculté de Médecine et de Pharmacie Université CH.A. DIOP
Sylvie	GASSAMA (Mme)	Maître de Conférences Agrégée Faculté de Médecine et de Pharmacie Université CH,A. DIOP

BOTANIQUE-AGRO-PEDOLOGIE

Antoine	NONGONIERMA	Professeur IFAN - Institut Ch. A. DIOP Université CH.A. DIOP
---------	-------------	--

III. - PERSONNEL EN MISSION (Prévu pour 1989-1990)

- PARASITOLOGIE

PH. DORCHIES

Professeur
ENV - TOULOUSE

L. KILANI

Professeur
ENV SIDI THABET (TUNISIE)

S. GEERTS

Professeur
Institut Médecine Vétérinaire
Tropicale - ANVERS (Belgique)- PATHOLOGIE PORCINE
ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

A. DEWAELE

Professeur
Faculté Vétérinaire de CURGHEM
Université de LIEGE (Belgique)

- PHARMACODYNAMIE-

H. BRUGERE

Professeur
ENV - ALFORT

- PHYSIOLOGIE

J. FARGEAS

Professeur
ENV - TOULOUSE

- MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

J. OUDAR

Professeur
ENV - LYON

Nadia HADDAD (Mlle)

Maître de Conférences Agrégée
ENV - SIDI THABET (Tunisie)

- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

L. EL BACHIR

Professeur
ENV - SIDI THABET (Tunisie)

M.A. ANSAY

Professeur
Faculté de Médecine Vétérinaire
Université de LIEGE (Belgique)

E

-ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE

F. CRESPEAU Professeur
ENV - ALFORT

- DENREOLOGIE

M. ECKHOUTE Professeur
ENV - TOULOUSE

J. ROZIER Professeur
ENV - ALFORT

- CHIRURGIE

A. CAZIEUX Professeur
ENV - TOULOUSE

JE DEDIE CE TRAVAIL :

- A mon père et à ma mère : Profonde reconnaissance pour tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour moi. faible témoignage de mon affection.

- A ma mère adoptive Feu DIEYI GUEYE : Malgré votre absence vous êtes toujours près de moi. Que la terre te sois légère.

- A mon oncle **MADYARA** PENE
- A mes frères, cousins et soeurs
- A toute ma famille
- A tous mes amis et amies
- A la 17^{ème} promotion de l'E.I.S.M.V
- A l'A.E.V.S
- A tous les étudiants de l'E.I.S.M.V
- Au personnel de l'E.I.S.M.V
- Au Sénégal
- A l'Afrique.

NOS SINCERES REMERCIEMENTS

- A Monsieur DIATTA, de la salle des petits ruminants de l'Abattoir de DAKAR.

- A Monsieur Jérôme NDIAYE de l'E.I.S.M.V
- A Madame KOUKOUI de la BU Cheikh Anta Diop de DAKAR.
- A Pape Khaly FALL et mon frère Matar PENE
- A Madame DIOUF de la BU Cheikh Anta Diop de DAKAR.

A NOS MAITRES ET JUGES

- A Monsieur le professeur Ibrahima WONE,
qui nous a fait le grand honneur de présider notre jury de thèse.
puisse ta sagesse nous inspirer dans la vie.
Hommage respectueux.

- A Monsieur le professeur Théodore ALOGNINOUWA.
qui nous a fait le grand honneur de nous accueillir dans son
département et qui nous a inspiré ce travail.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse
gratitude. Que perdure la complicité et l'amitié qui nous lie.

- A Monsieur le professeur Malang SEYDI ,
qui nous a toujours bien accueilli dans son département et qui nous
a fait plaisir en acceptant de siéger à notre jury de thèse
Toute notre admiration.

- A Monsieur le professeur Justin AYAYI AKAKPO,
qui a très aimablement accepté de faire partie de notre jury
de thèse. Vous resterez toujours mon "ami".
Hommage respectueux.

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

ABREVIATION UTILISEES

- L.A = LOBE APICAL
L.C = LOBE CARDIAQUE
L.D = LOBE DIAPHRAGMATIQUE
P.C = PNEUMONIE CONGESTIVE
E.P = EMPHYSÈME PULMONAIRE
H.P = HÉPATISATION PULMONAIRE
N.P.O.P = NODULES PULMONAIRES D'ORIGINE PARASITAIRE.
P.I = PNEUMONIE INTERSTITIELLE
A.P = ABCÈS PULMONAIRE
P.F.D = PNEUMONIE PAS FAUNE DÉGHITITION

S O M M A I R E

	Pages
Introduction	1
<u>1ère partie :</u>	
I - MORPHOLOGIE ET STRUCTURE	3
A - LA MORPHOLOGIE PULMONAIRE	3
1. Caractères physiques	3
2. La lobation et la plobulation	4
B - LA STRUCTURE DU POU MON	6
1. L'arbre bronchique	6
1.1- Organisation	6
1.2- Caractères structuraux	6
2. Les lobules pulmonaires	7
3. Les sublobules pulmonaires	7
4. La structure des alvéoles pulmonaires	12
5. Les vaisseaux pulmonaires	13
II - LES SYSTEMES DE DEFENSE DU TRACTUS RESPIRATOIRE	16
A. LES MOYENS DE DEFENSE MECANIQUE	16
1. L'éternuement	16
2. l'appareil mucociliaire	16
3. Les pneumocytes et le surfactant alvéolaire ..	17
B -LES MOYENS DE DEFENSE IMMUNITAIRE	17
1. Les défenses immunitaires non spécifiques ...	17
2. Les défenses immunitaires spécifiques	18.
III - CONSEQUENCES SEMIOLOGIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES DE L'ATTEINTE RESPIRATOIRE	19
A - LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE	19
1. Le mécanisme de la respiration	19
2. Quelques notions et définitions	20

B - LES CONSEQUENCES SEMIOLOGIQUES	26
1. L'essoufflement	26
2. La toux	26
3. Le 'Jétage'	26
C - CONSEQUENCES ANATOMOPATHOLOGIQUES	26
1. Les types de pneumonies	26
2. La distributions des lésions	28

2ème partie :

I - LES FACTEURS FAVORISANTS DES PNEUMOPATHIES	29
A - LES FACTEURS D'ENVIRONNEMENT	29
1. La température	29
2. L'hygrométrie, la ventilation	30
3. Les pollutions chimiques et biologiques de l'air ...	33
B - LES FACTEURS ALIMENTAIRES	33
C - LE PARASITISME	34
1. Le parasitisme respiratoire	34
2. les gastro-entérites parasitaires	37
II - LES FACTEURS DETERMINANTS DES PNEUMOPATHIES	39
A - LES VIRUS	39
1. Les viroses primaires	39
1.1 - La peste des petits ruminants	35
1.2 - la clavelée	40
1.3 - L'athymacontagieux	40
2. Les viroses secondaires	41
2.1 - le PI ₃ (para-influenza III)	41
2.2. les adenovirus	42
2.3. le virus I.B.R	42
2.4. le virus visna-maedi	42
3. Sérologies et isolement de quelques virus .	
respiratoire	43
B - LES MYCOPLASMES ET LES BACTERIES	45
1. étude de la microflore d'animaux scins	45

.../...

2. micro-organismes isolés du poumons lors de pneumopathies.	47
2.1 - Les mycoplasmes	47
2.2 - Les pasteurelles	48
2.3 - autres germes	48
III - SCHEMA ETIOPATHOGENIQUES DES PNEUMOPATHIES	49

3ème Partie :

I - MATERIELS .ET.METHODES.....	51
A - MATERIELS	51
1. cadre d'étude	51
2. matériel technique	51
B - METHODES	54
1. examen anté-mortum	54
1.1. comptage des animaux et détermination de l'âge.	54
1.2. Identification des sujets à signes respi- ratoires	54
2. examen post-mortem	56
2.1. description anatomopathologique de la lésion	57
2.2. Prélèvements pour l'histologie	57
II - RESULTATS, DISCUSSION	59
A - RESULTATS	
1. résultats généraux	59
2. Etude anatomopathologique des lésions	64
4 - Etude quantitative des lésions	75
5 - Etude des rapports entre les types de lésions et l'état physiologique	82
B - DISCUSSION	83
CONCLUSION GENERALE	86
BIBLIOGRAPHIE	88

INTRODUCTION

La production des petits ruminants présente une importance économique et sociale certaine au Sénégal. En effet, des manifestations religieuses (TABASKI), solennelles (baptêmes, mariages, "tours") et les besoins d'autoconsommation, conduisent à l'abattage d'un grand nombre de petits ruminants. C'est ainsi que l'Etat, dans sa lutte pour une autosuffisance alimentaire, encourage depuis un certain temps la production des petits ruminants. Les projets de développement de petits ruminants tels que le P.R.O.D.E.L.O.V., le programme productivité et pathologie des petits ruminants (P.P.R.) de l'I.S.R.A. furent mis en oeuvre.

L'exploitation de ces animaux, s'effectuent malheureusement dans un environnement qui englobe beaucoup de facteurs limitants à leur production. Parmi ces facteurs limitants, les pathologies occupent une grande place. Malgré une certaine adaptation, du moins en apparence, de l'appareil respiratoire des petits ruminants aux milieux hostiles, les conditions ambiantes rudes et les conditions hygiéniques défectueuses continuent de favoriser l'expression des pneumopathies dans nos élevages.

Sur l'animal vivant, les pneumopathies, quand elles n'ont pas entraîné la mort du sujet, vont se traduire par un mauvais état général et donc une dévaluation de la valeur marchande. A l'abattoir, les pneumopathies se caractérisent par des lésions pulmonaires, lesquelles conduisent aux mieux à une saisie partielle soit des poumons soit de la cage thoracique des carcasses. Il en résulte des pertes économiques, si minimes soient-elles pour le chéviillard (150 F CFA par poumons).

L'étude de ces lésions pulmonaires permettront de mieux comprendre la place des pneumopathies dans nos systèmes d'élevage. L'abattoir de DAKAR, par son rythme d'abattage de 200 à 600 têtes par jour, enregistre à lui seul le tiers des abattages des petits ruminants du Sénégal. De plus, l'abattoir de DAKAR reçoit les animaux provenant de tous les horizons du pays. C'est donc un lieu privilégié pour répondre à notre besoin principal de répertorier les lésions pulmonaires observées chez les petits ruminants. Les objectifs immédiats consisteraient à :

- Décrire macroscopiquement et histologiquement les types de lésions rencontrées et leur incidence.
- Déterminer la distribution, l'étendue et le poids des types de lésions pulmonaires.
- Déterminer l'influence de l'état physiologique (pour les femelles) et de l'âge sur les lésions pulmonaires.

Pour ce faire, ce travail a été divisé en trois parties dont deux bibliographiques. La première partie traite des particularités de l'organisation du poumon des petits ruminants. La deuxième est consacrée à l'étiologie multifactorielle des pneumopathies chez les petits ruminants. Le matériel et les méthodes, les résultats et les discussions nous sont enfin présentés dans une troisième et dernière partie.

.../...

PREMIERE PARTIE ;

ORGANISATION DU POU MON DES PETITS RUMINANTS.

I - MORPHOLOGIE ET STRUCTURE :

De nombreuses études ont été consacrées à l'épidémiologie, à la symptomatologie et à la thérapeutique des maladies respiratoires des petits ruminants. Les espèces africaines se comportent comme celles étudiées sous d'autres cieux dans ce domaine. Il reste qu'à l'heure actuelle nous disposons peu d'informations sur les particularités anatomiques des petits ruminants de nos pays, d'une étude histologique et histopathologique précise. C'est pourquoi, nous allons aborder ce travail par une étude morphologique et structurale du poumon des petits ruminants.

A - LA MORPHOLOGIE PULMONAIRE :

DEFINITION :

D'après BARONE (6) "Les poumons sont les organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectuent l'hématose. Ils sont au nombre de deux : un poumon droit et un poumon gauche. Spongieux et élastiques, ils occupent presque toute la cavité du thorax. Chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre par laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique".

La morphologie du poumon des petits ruminants présente des variations d'une espèce à l'autre, et est fonction de l'âge, de la taille et du biotope dans lequel vit l'animal. Les variabilités de réactions face aux agressions sont les conséquences directes des différences existant dans l'anatomie pulmonaire (5). Les conséquences fonctionnelles qui en découlent sont donc spécifiques à chaque espèce. La morphologie des poumons des petits ruminants dans son ensemble est semblable à celle du boeuf (6).

1. Caractères physiques :

1. 1. La couleur :

La couleur varie beaucoup selon les conditions d'examen. Nous retiendrons que généralement le poumon des petits ruminants a une teinte orangée. Les conditions de la variation de couleur sont : l'âge, le degré d'insufflation, la quantité de sang présente et le milieu ambiant (6) :

.../...

- L'âge : chez les jeunes animaux, la surface de l'organe est uniformément orangée, tandis que chez les sujets plus âgés, elle devient peu à peu marbrée de fines stries grisâtres (6).
- Le degré d'insufflation : plus le poumon est gonflé, plus la teinte devient pâle.
- La quantité de sang : plus le sang s'accumule dans le poumon, plus il devient rouge.
- Le milieu ambiant : L'inhalation de particules poussiéreuses est source de pneumoconioses, les poussières se déposant dans la trame interlobulaire et les noeuds lymphatiques.

1. 2. La consistance :

Le poumon est généralement mou et spongieux mais c'est un tissu très résistant qui se laisse difficilement déchirer en dehors de toute altération pathologique et ce, en raison de son élasticité.

1. 3. Le poids :

Il est très variable. On remarquera qu'il existe une corrélation positive entre le poids pulmonaire et la taille de l'animal d'une part, de la surcharge sanguine d'autre part. Le rapport de poids sera de 60 % pour le poumon droit contre 40 % pour le poumon gauche (6).

1. 4. La densité :

Elle est remarquablement faible en raison de la présence d'air dans les alvéoles. En effet, il y a une corrélation négative entre la densité et la surface alvéolaire (70). En dehors de toute altération tels que l'hépatisation, les abcès, le tissu pulmonaire flotte toujours sur l'eau.

2. La Lobation et la lobulation :

2. 1. La lobation :

Les poumons des ovins et caprins, comme chez la majorité des mammifères domestiques, sont découpés en lobes par des scissures. Le poumon gauche est constitué de trois lobes; un lobe crânial (lobe apical), un lobe cardiaque et un lobe diaphragmatique. Le poumon

droit quant à lui présente quatre lobes suite à une division du lobe crânial, donnant ainsi un lobe apical gauche et un lobe intermédiaire. Toutefois chez la chèvre, contrairement au mouton, la division du lobe apical droit n'est pas nette.

2. 2. La lobulation :

La surface pulmonaire des petits ruminants comme chez le boeuf présente des cloisonnements appelés lobules. Cependant, si chez le mouton la lobulation est indiscernable, chez la chèvre, on peut observer des lobulations à peine visible sur les lobes crâniens et cardiaques alors qu'elles sont absentes sur les lobes diaphragmatiques.

.../...

B - LA STRUCTURE PULMONAIRE :

L'architecture pulmonaire a comme support la distribution de l'arbre bronchique qui porte le parenchyme pulmonaire. Chez les petits ruminants, la distribution des vaisseaux et des nerfs suit celle de l'arbre bronchique.

1. L'arbre bronchique :

1. 1. L'organisation de l'arbre bronchique : (figure 1 et 2). L'arbre bronchique a une structure monopodiale, la répartition de ses subdivisions ne s'effectuera donc pas de la même manière dans les différents lobes pulmonaires (6). Chez les petits ruminants, nous signalerons l'existence d'une bronche trachéale qui sert le lobe crânial du poumon droit. L'unité structurale du poumon est constituée par les lobules pulmonaires, lesquels sont portés par les bronchioles extralobulaires (6).

1. 2. Les Caractères structuraux :

La structure des grosses bronches est semblable à celle de la trachée et se simplifie au fur et à mesure qu'on progresse vers les subdivisions les plus fines (6). De l'intérieur vers l'extérieur, nous pourrions distinguer : une muqueuse, une sous-muqueuse et une adventice.

1. 2. 1. La muqueuse :

Elle est constituée d'un épithélium pseudo-stratifié, cylindrique et cilié comportant des cellules caliciformes. Sous cette couche cellulaire, on peut observer un chorion fait d'une lamina propria renfermant une muscularis mucosae encore appelée le muscle de REISSESSEN.

1. 2. 2. La sous-muqueuse :

Elle renferme des glandes bronchiques tubulo-acineuses, peu nombreuses chez les petits ruminants. On peut y observer également un cartilage hyalin. Elle est peu épaisse.

.../...

1. 2. 3. L'adventice

Il est fait essentiellement de tissu conjonctif.

Dans cette structure générale de l'arbre bronchique, il serait bon de noter la particularité des bronchioles intralobulaires qui n'ont pas de cartilage hyalin. Par ailleurs, l'épithélium des bronchioles terminales est simple, cubique avec quelques cellules ciliées.

2. Les lobules pulmonaires (figure 2) :

Ce sont les entités anatomiques du parenchyme respiratoire. Chaque lobule est appendu à une bronchiole supralobulaire (extralobulaire). Contrairement au bœuf, on note un tissu conjonctif interlobulaire peu abondant chez les petits ruminants. Ce tissu conjonctif est peu étendu chez la chèvre (4), extensif et entourant complètement plusieurs lobules chez le mouton TYLER (76). A l'intérieur de chaque lobule, la bronchiole supralobulaire se divise pour donner les bronchioles intralobulaires, d'où naissent les bronchioles terminales sur lesquelles sont appendus les sublobules pulmonaires.

3. Les sublobules pulmonaires (figure 2) :

C'est l'entité anatomique constituée par les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires, les sacs alvéolaires et les alvéoles. L'ensemble est porté par une bronchiole terminale. L'organisation de ces sublobules montre des différences structurales et par conséquent fonctionnelles entre la chèvre et le mouton.

Chez la chèvre, les bronchioles respiratoires se présentent en un bouquet de cinq-six étages : on dit qu'elles sont présentes au nombre de 5-6 ordres (60), (4). Chez le mouton ces bronchioles sont soit présentes et brèves, soit absentes comme le montre le tableau n° 1.

La présence des bronchioles respiratoires rend les sublobules (acinialvéolaires) de la chèvre relativement plus complexes et plus volumineux que ceux des autres ruminants (5). Cette particularité de la chèvre est d'une grande importance, quand on sait

.../...

que d'une façon générale chez les animaux sans bronchioles respiratoires; la portion proximale du sublobule est considérée comme la plus vulnérable aux polluants et très souvent est le site de l'emphysème centrolobulaire selon TYLER (76).

Les sublobules sont entourés d'un conjonctif très mince et très délicat sur lequel s'adosse le réseau capillaire de l'hématose.

.../...

Tableau 1: Comparaison de la structure des voies aériennes et de la plèvre dans différentes espèces (a)

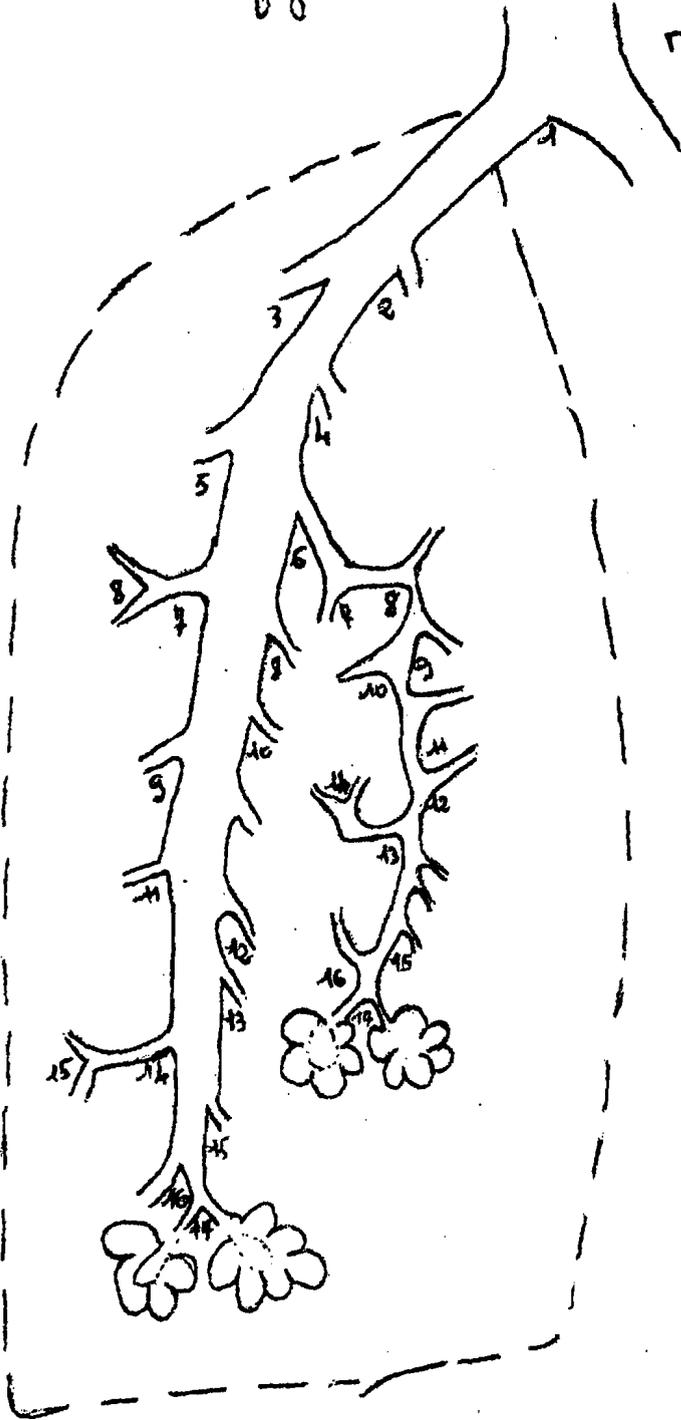
Espèce	Poids corporel (kg)	Trachée L/D* (cm)	Broncho trachéole	Bronchioles respiratoires	plèvres	Tissus conjonctif interlobulaire	Arbre bronchique
Homme	80	12/2	extrêmement rare	3-5 ordres	épaisses	extensif entoure partiellement plusieurs lobules	relativement symétrique
Chien beagle	10	17/1,6	absente	3-5 ordres	fines	peu étendu	monopodial
Lapin	4,5	6/0,5	absente	1-2 ordre(s)	fines	peu étendu	monopodial
Chèvre	30	30/1,5	présente	5-6 ordres(b)	transparentes(c)	peu étendu (d)	monopodial
bovin et mouton	-	-	présente	absentes ou présentes avec une courte génération	épaisses	extensif, entoure complètement plusieurs lobules	monopodial

Sources : (a) TYLER, 1983
 (b) PHALLEN et OLDHAM, 1983
 (c) BARONE, 1976
 (d) ATWAL et SWEENEY, 1971

(*) rapport entre la longueur et le diamètre

SCOLA INTER-TRA
 ANATOMIA ET HISTOLOGIA
 ANIMALIUM
 UNIVERSITATIS
 CATHOLICAE
 SACRAMENTINAE

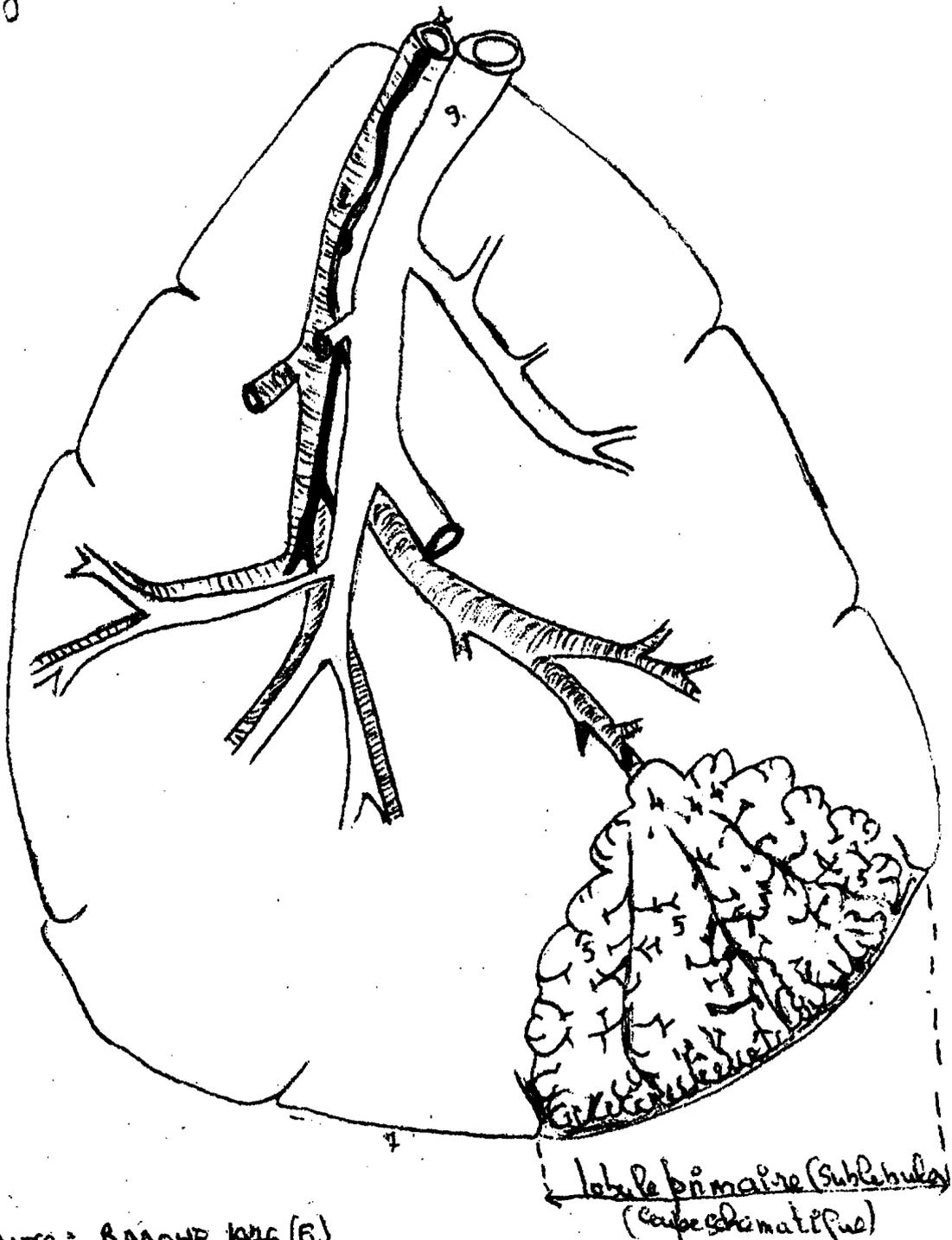
Figure n°1: schéma de l'arbre bronchique chez les petits ruminants.



Source: ATWAL, 1971 (4)

1: bronche principale
17: bronchioles terminales

Figure n°2: schéma d'un lobule pulmonaire



lobule primaire (sublobule)
(coupe schématique)

Source: BAAONE, 1976 (6)

- 1. bronchiole extra lobulaire
- 2. bronchiole intra lobulaire
- 3. Rameau lobulaire de l'artère pulmonaire
- 4. bronchioles respiratoires
- 5. Conduits alvéolaires
- 6. alvéoles pulmonaires
- 7. Conjonctif péri lobulaire
- 8. bronchiole terminale
- 9. Rameau lobulaire de l'artère bronchique

4. La structure des alvéoles pulmonaires :

Les alvéoles pulmonaires constituent les lieux des échanges gazeux. Leur paroi comporte l'épithélium respiratoire, les septa interalvéolaires et le réseau capillaire de l'hématose. Le diamètre approximatif des alvéoles des petits ruminants avoisine 74-80 μ m selon TENNEY et REMMERS cités par SHAFFIE et ABDELGHANY (70) et est fonction de la taille, de l'âge et du degré d'insufflation pulmonaire. Le rapport de la surface alvéolaire sur la surface capillaire avoisine l'unité chez la chèvre mais est encore un peu plus faible chez le mouton d'après GEHR et Coll. (31). Il n'existe pas de pores alvéolaires chez les petits ruminants.

4. 1. L'épithélium respiratoire :

Comme chez toutes les espèces, il est formé de deux types de cellules :

- Les pneumocytes de type I ou alvéolocytés I forment une assise cellulaire lisse.
Ils sont larges, plats et nombreux.
- Les pneumocytes de type II (alvéolocytés II), épais, répartis en groupes et moins nombreux.

Toutefois, chez la chèvre, les alvéolocytés II sont en nombre élevé. Ils ont ^{un} cytoplasme riche en mitochondries ce qui traduit leur grande activité (sécrétion du surfactant). On note également la présence de macrophages, qui, chez la chèvre une fois encore, sont en nombre élevé (4).

Les alvéolocytés de type I et II sont portés par une membrane limitante qui se confond avec celle des capillaires de l'hématose. L'ensemble forme la barrière alvéolo-capillaire qui est très fine.

4. 2. Le septum interalvéolaire :

Il sert de support au réseau capillaire et à l'épithélium respiratoire. Il est très mince et contient un réseau de fibres élastiques, de collagènes et de précollagènes. Chez la chèvre, ce septum est riche en liquide interstitiel contrairement au mouton (4).

.../...

4. 3. Le réseau de l'hématose :

Il est surtout alimenté par les dernières ramifications des artères pulmonaires. Leur diamètre est tel que les hématies ne peuvent progresser qu'à la queue leu-leu. Chaque capillaire s'adosse sur la membrane limitante de deux alvéoles, concourant ainsi à l'activation des échanges respiratoires.

La similitude structurale du réseau de l'hématose entre le mouton et la chèvre n'entraîne pas forcément une homogénéité dans la structure des vaisseaux sanguins pulmonaires.

5. Les vaisseaux pulmonaires :

D'après l'illustration du tableau n° 2, on note une nette différence en ce qui concerne le diamètre, le pourcentage de muscle lisse dans la paroi des artères pulmonaires et sur l'épaisseur de la paroi des veines pulmonaires. D'une manière générale, le poumon est un organe richement vascularisé. Les vaisseaux pulmonaires sont classés en deux catégories :

5. 1. Les vaisseaux "fonctionnels" :

Ce sont les artères et veines pulmonaires chargées de l'hématose. La paroi des artères pulmonaires des petits ruminants tout comme celle des autres animaux domestiques est épaisse égalant sensiblement celle des bronches. Toutefois, il existe des différences dans la morphologie de ces artères entre le mouton et la chèvre telles qu'elles sont consignées dans le tableau n° 2.

Chez la chèvre, le diamètre de ces artères ferait sensiblement le double de celui des artères du mouton. Paradoxalement, il contient peu de muscle lisse dans sa paroi d'après KAY (37). Chez le mouton les veines segmentaires présentent une disposition intermédiaire entre le boeuf et les autres mammifères.

5. 2. Les vaisseaux "nourriciers" :

Ce sont les artères et veines bronchiques, dépendant de la grande circulation. Chez le mouton les artères bronchiques viennent de l'artère broncho-oesophagienne.

..../...

A la lumière de cette étude anatomique et structurale, on peut convenir qu'il existe une dichotomie structurale nette entre le poumon de la chèvre et celui du mouton. D'après les travaux de SCHAFFNER et coll cités par ATWAL et SWEENEY (4), la caractéristique fondamentale du septum interalvéolaire du poumon des caprins est sa ressemblance globale avec une structure altérée du poumon des rats après une insufflation prolongée d'oxygène pure. En effet, toujours d'après ces auteurs, l'exposition prolongée à l'inhalation d'oxygène pure conduit à une augmentation du nombre de pneumocytes granuleux et des macrophages et, à une augmentation de l'épaisseur du septum interalvéolaire. Cette modification morphologique explique peut être l'adaptation de la chèvre à des habitats confinés, à la montagne et sa réponse biologique à l'environnement pollué. En somme, il semble que le système de défense pulmonaire de la chèvre est plus efficace que celui du mouton.

.../...

Tableau 2 : Caractéristiques morphologiques des vaisseaux pulmonaires chez les mammifères.

Espèces	Artères musculaires pulmonaires. Diamètre externe (µm)	% muscle lisse dans la paroi	Veines pulmonaires
Bovine	20 - 150	6,2 - 16,4	<ul style="list-style-type: none"> . suivent l'arbre bronchique . Paroi épaisse . Muscle lisse dans l'intima
Humaine	100 - 1000	2,0 - 6,9	<ul style="list-style-type: none"> . Paroi fine et fibreuse
Caprine	100 - 300	2,2 - 4	<ul style="list-style-type: none"> . Paroi fine et fibreuse
Lama en haute attitude	28 - 230	4,8	<ul style="list-style-type: none"> . Paroi fine et fibreuse
Porcine	25 - 70	7,4 - 17,6	<ul style="list-style-type: none"> . Suivent l'arbre bronchique . Muscle lisse dans l'intima
Ovine	30 - 200	5,2 - 11,8	<ul style="list-style-type: none"> . Suivent l'arbre bronchique . Paroi musculaire fine

Source : KAY (37)

II - LES SYSTEMES DE DEFENSE DU TRACTUS RESPIRATOIRE :

Le mécanisme de la respiration consiste à faire entrer dans les poumons de l'air atmosphérique avec tous ses composants agressifs. Le système de défense pulmonaire joue un rôle important dans le maintien de la stérilité bactériologique du poumon normal. La défaillance de ce système peut se traduire par de nombreuses lésions et, quand ils sont assez virulents, les germes pathogènes qui sont entrés dans le poumon peuvent proliférer et occasionner des pneumonies. Ces moyens de défense sont de plusieurs ordres : les moyens de défense mécanique et les moyens de défense immunitaire non spécifique et spécifique.

A - LES MOYENS DE DEFENSE MECANIQUE

Ils sont constitués par : l'éternuement, l'activité mucociliaire, les pneumocytes et le surfactant alvéolaire dans les poumons.

1. L'éternuement :

C'est un phénomène reflexe qui intéresse surtout les premières voies respiratoires. Lors d'inhalation d'air atmosphérique contenant un grand nombre de particules, le tractus respiratoire supérieur met en oeuvre le reflexe d'éternuement, initié par l'irritation de la muqueuse respiratoire. Cette irritation est d'autant plus grande que l'air est pollué; la fréquence des éternuements s'en trouve ainsi augmentée. Par ce réflexe, le tractus respiratoire supérieur constitue un important filtre : 10.000 à 20.000 particules bactériennes sont éliminées à chaque éternuement dans les gouttelettes de PFLÜGER selon WELLS (80). La filtration de l'air est accentuée par l'action de l'appareil mucociliaire.

2. L'Appareil mucociliaire :

Il est formé par les cellules caliciformes dont le nombre varie en fonction des espèces. La quantité de ces cellules diminue à mesure qu'on avance dans la profondeur du système respiratoire.

Les grains de mucus produits par les cellules caliciformes vont emprisonner les particules étrangères, ensuite le mucus englobant ces particules, sera rejeté par le mouvement des cils vibratils des cellules ciliaires. Ce mécanisme se produit surtout dans les

.../...

voies bronchiques, les particules sont rejetées par le reflexe de la toux. De ce fait l'air qui arrive dans les alvéoles pulmonaires est en général pauvre en éléments agressifs.

3. Les Pneumocytes et le surfactant alvéolaire :

La filtration de l'air atmosphérique dans les alvéoles fait intervenir le surfactant alvéolaire produit par les pneumocytes de type II. Les alvéolocytés membraneux et granuleux (cellules à poussières) capturent les particules poussiéreuses. Ils sont aidés dans cette tâche par le surfactant qui tapisse la paroi basale des alvéoles. En effet le surfactant est une lipoprotéine qui fait baisser la tension superficielle du milieu, facilitant ainsi la préhension des substances étrangères TALENTON, (73).

Mais ce système de défense mécanique n'est pas toujours efficace, il est alors complété par le système de défense immunitaire non spécifique et spécifique.

B - LES MOYENS DE DEFENSE IMMUNITAIRE :

1. Les défenses immunitaires non spécifiques :

Ce sont des mécanismes qui peuvent entrer en jeu quelque soit l'agent en cause. Ils ne nécessitent pas une mémoire immunologique. La phagocytose est l'un de ces mécanismes le plus connu. Elle est l'oeuvre des macrophages, permettant ainsi d'éliminer des éléments inertes ou microbiens parvenus jusqu'aux alvéoles. Nous l'avons dit tantôt, l'alvéole pulmonaire des petits ruminants contient des macrophages en nombre élevé par rapport aux autres ruminants. La phagocytose apparaît donc comme l'un des principaux moyens de défense du poumon des petits ruminants, les macrophages constituant les véritables "gendarmes" de l'alvéole pulmonaire (9). Les éléments phagocytés sont transportés jusqu'au tapis mucociliaire qui assurera leur évacuation.

Entre autres moyens de défense non spécifique nous citerons les systèmes enzymatiques : c'est le cas du lysozyme dans les excréments, mais surtout des hydrolases acides des lysosomes des phagocytes selon TALENTON (73). Dans le cas de l'invasion virale nous signalerons la production d'interferon.

.../...

Ce système de défense non spécifique ne suffit pas toujours à lui seul pour assurer l'intégrité de l'appareil pulmonaire: il est parfois complété par des moyens plus spécifiques de défenses.

2. Les défenses immunitaires spécifiques :

Ce sont des moyens qui nécessitent une mémoire immunologique. Ils confèrent à l'organisme une résistance acquise spécifiquement contre un agresseur donné. Cet état immunitaire peut se réaliser par la voie générale ou par la voie locale.

2. 1. L'immunité spécifique par la voie générale :

Dans ce cas, l'élément étranger phagocyté ou libre encore appelé antigène (Ag), gagne par le flux lymphatique afférent le ganglion trachéobronchique satellite ou la rate. Dans ces éléments lymphoïdes, la mémorisation de l'Ag se fait par transformation lymphoblastique qui donnera les plasmocytes spécialisés dans la production d'anticorps (Ac) spécifiques à l'Ag et les lymphocytes T cytotoxiques (LTc) dans le cas de l'immunité à médiation cellulaire. La mémoire immunologique dépend des lymphocytes à vie longue qui circulent dans l'organisme.

Les ACs et les LTc par la circulation générale vont regagner le foyer initial de l'infection, se fixer aux Ags et ainsi stimuler la phagocytose.

L'immunité est donc un phénomène de phagocytose spécifique. D'après TURK (73), quand l'immunité cellulaire répond à un Ag fixé sur une cellule, l'immunité humorale (ACs circulants) répond à un Ag soluble libre ou processé par un macrophage.

L'immunité par la voie générale conduit à la production d'immunoglobulines (Ig) M, G, D, E mais jamais d'IgA qui est l'effecteur de l'immunité locale.

2. 2. L'immunité spécifique locale :

La sécrétion d'IgA est une réponse importante à l'infection du bétail selon MOREIN (51). L'IgA est la plus importante des Ig dans les sécrétions de l'appareil respiratoire chez les ovins, et semble produite sur place selon SMITH (71).

.../...

Des études avec des ACs fluorescents montrent qu'une grande proportion de cellules plasmiques dans la lamina propria et les espaces interstitiels du tissu pulmonaire produisent des IgA, et que celles productrices d'IgG et d'IgM sont relativement plus rares; l'IgA est donc fabriquée par la muqueuse lors de la stimulation antigénique, mais il n'existe pas de mémoire immunologique.

La structure de l'IgA sérique est différente de l'IgA des sécrétions en ce sens que c'est un dimère d'IgA relié par une chaîne J, auquel s'ajoute un polypeptide supplémentaire (composant sécrétoire) au cours de la sécrétion.

A côté de cette immunité spécifique humorale locale, existe une immunité cellulaire locale, comme l'ont mise en évidence les travaux de WALDMAN, NASU et HOLE cités par TALENTON (73) dans le tractus respiratoire de cobaye. Mais, les moyens de défense de l'appareil pulmonaire peuvent être dépassés, apparaissent alors les lésions responsables de troubles respiratoires.

III - CONSEQUENCES SEMIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE L'ATTEINTE RESPIRATOIRE.

L'atteinte de l'appareil respiratoire présente des conséquences sémiologiques et anatomopathologiques dont la connaissance nécessite la maîtrise de la physiologie respiratoire.

A - LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE.

1. Le mécanisme de la respiration :

Pour leur survie, les cellules de l'organisme ont besoin d'être approvisionnées en oxygène (O_2) et d'être libérées du dioxyde de carbone (CO_2) provenant de leur métabolisme. Les molécules d' O_2 et de CO_2 sont transportées par les globules rouges, l'échange de ces molécules se faisant au niveau des alvéoles pulmonaires. Nous avons eu à décrire antérieurement la structure de l'alvéole pulmonaire et insister sur la très mince et unique basale qui sépare les capillaires des alvéolocytés ainsi que le faible diamètre des capillaires ne permettant qu'une progression linéaire des globules rouges.

.../...

La respiration est un phénomène de surface; l'air inspiré chargé d' O_2 parvient aux alvéoles où existent une forte pression d' O_2 et une faible pression de CO_2 . L'échange respiratoire au niveau de la basale se faisant par une différence de pression, les gaz vont passer par diffusion du milieu le plus élevé vers le milieu le moins élevé à leur pression. Dans le sang veineux pulmonaire, l' O_2 est fixé aux globules rouges grâce à l'alcalinité du sang, favorisée par la présence du CO_2 en excès : c'est l'effet de BOHR. Dans les cellules c'est l'effet contraire qui se produit, la pression d' O_2 y est faible : l'oxygène y est libéré et le CO_2 récupéré. La finalité de tout ce mécanisme est l'expiration d'un air vicié, riche en CO_2 .

Il est intéressant de noter une différence entre la chèvre et le mouton vis-à-vis de l'affinité du sang pour l'oxygène. D'après certaines études de PARER et Coll en 1967 (57), la pression en oxygène à laquelle 50 p.100 (50 %) de l'hémoglobine (Hb) totale est saturée (P50) est plus élevée chez la chèvre que chez le mouton. Cette différence est due au fait que le sang de la chèvre a une teneur élevée en Hb type C (HbC) selon BAKIMA (5), soit environ 10-20 p.100 de l'hémoglobine total. La particularité de HbC est d'avoir une P50 élevés par rapport à HbA; de plus HbC a une grande capacité de libération de l' O_2 .

2. Quelques définitions et ratios :

Il s'agit de définitions et de ratios qui donnent une idée sur la capacité pulmonaire des petits ruminants.

2. 1. Définitions :

- Espacement :

Il est constitué par les canaux conducteurs d'air depuis les nasaux jusqu'aux ramifications de l'arbre bronchique. On distingue :

- . L'espace mort extrathoracique; les nasaux, les bronches, la trachée.
- . L'espace mort intrathoracique; représenté par l'arbre bronchique.

.../...

D'une manière générale, plus l'espace mort est grand, plus le volume pulmonaire est grand.

- Volume mort :

- . C'est le volume des canaux conducteurs d'air qui ne sont ^{pas}/en contact avec l'épithélium respiratoire.
- . C'est aussi le volume d'air inspiré et expiré sans participer aux échanges d'O₂ et de CO₂.

D'après HUIZINGA cité par SHAFFIE et ABDELGHAMY (70), il apparaît que le volume mort est affecté par la distension pulmonaire. Il existerait donc une relation linéaire entre le volume pulmonaire et le volume mort; l'insufflation supplémentaire de 100 ml au volume pulmonaire s'accompagne d'un accroissement de 2 à 3 ml du volume mort et inversement. Ne serait-il pas alors intéressant de faire une corrélation entre l'importance des bronchiectasie et le degré d'atteinte pulmonaire.

- Volume respiratoire :

C'est le volume d'air dans les sacs alvéolaires et les alvéoles. Il permet de déterminer la densité, le volume, la surface des alvéoles pulmonaires. Egalement, il permet de déterminer le diamètre des alvéoles pulmonaires et partant le nombre par cm³ de tissus respiratoires.

La surface totale des alvéoles s'identifie à la surface respiratoire.

.../...

Tableau 3a : circonférence (μm), diamètre (Mm), densité (nombre par champs microscopiques) des alvéoles chez des moutons Rahmani à différents âges (mois) : moyenne des valeurs de 10 régions pulmonaires différentes.

Age Valeurs	1 mois	4 mois	8 mois	16 mois
Circonférence	141 \pm 4	179 \pm 3	201 \pm 3	251 \pm 3
Diamètre	45	57	64	80
Volume 10^3	48	97	137	268
Densité	314 \pm 2	220 \pm 4	205 \pm 3	140 \pm 3

Source : Shafie et Abdelghany (70) champs microscopiques
 = $1,1\text{mm}^3$ (/90 cm^3)

Tableau 3 b : Valeurs de la densité, volume et surface des alvéoles pulmonaires chez les Rahmani à différents âges (mois)

Age Valeurs	1 mois	4 mois	8 mois	16 mois
Densité, nombre par cm^3 de tissus respiratoires $\cdot 10^6$	4,8	2,8	2,5	1,4
$\cdot \text{cm}^3$ de poumons $\cdot 10^9$	1,7	1,9	2,3	2,2
Volume par : $\cdot \text{mm}^3$ d'alvéole $\cdot 10^3$	48	97	137	268
$\cdot \text{cm}^3$ de tissus respiratoires	0,23	0,27	0,34	0,38
$\cdot \text{cm}^3$ de poumon	81	182	312	590
Surface par : $\cdot \text{mm}^2$ d'alvéole $\cdot 10^2$	64	102	129	201
$\cdot \text{cm}^2$ tissus pulmonaires	307	286	322	281
$\cdot \text{cm}^2$ de poumon	10,74	19,30	29,69	43,27

Source : shafie/Abdelphany (70)

Tableau 3c : Comparaison des paramètres des échanges gazeux et les besoins métaboliques de base en O₂ chez différents mammifères.

Espèces	Poids corporel (kg)	Consommation basale en O ₂ (ml O ₂)kg/mois	Consommation totale en O ₂ (ml/mois)	Surface alvéolaire totale (m ²)	Surface alvéolaire consommation totale (m ² /mlO ₂) • 10 ⁻¹
Chat	2,6	510	1.326	7,2	0,054
Chien	16	379	6.064	46,5	0,075
Chèvre	32	365	11.680	96	0,082
Homme	54,9	221	12.133	63	0,051
Cheval	388,8	127	49.403	N.D.	N.D.
Bovin	490	255	124.950	316	0,025

Source : VEIT et FARRELL, 1978 cité par BAKIMA (5)

Tableau 3d : Comparaison des paramètres respiratoires de base chez différents mammifères.

Espèces	Poids corporel (kg)	Volume pulmonaire total (ml)	Volume courant à l'inspiration (ml)	Utilisation de base (%) (1)	Fréquence respiratoire (min)	Volume minute (ml/min)	Taux de renouvellement du débit d'air pulmonaire (ml/min/ml) (2)
Chat	2,6	340	25,5	7,5	20,5	523	1,54
Chien	16	1.790	251	14	20	5020	2,30
Chèvre	32	4.000	310	7,8	19	5890	1,47
Homme	54,9	4.930	544	11,0	12,0	6528	1,32
Cheval	400	42.000	6.000	14,3	11,0	66.000	1,57
Bouin	490	12.400	3600	29,0	30,0	108.000	8,71

Source : VEIT et FARREL, 1978 cité par BAKIMA (5)

(1) $\frac{\text{Volume courant inspiratoire}}{\text{Volume total poumon}} \times 100$

(2) % utilisation de base x fréquence respiratoire.

B - LES CONSEQUENCES SEMIOLOGIQUES.

1. L'essoufflement :

C'est une augmentation du rythme et de l'amplitude des mouvements respiratoires. Sur le plan lésionnel, il reflète une perte des surfaces d'échanges des poumons. C'est le premier symptôme que l'on observera dans les troubles pulmonaires. Il est quasi-constant après ou pendant l'effort chez les animaux atteints, l'amplitude dépendra de l'étendue de la lésion pulmonaire. C'est un signe à considérer dans la codification des maladies respiratoires, surtout après un effort.

2. La toux :

Elle signe l'encombrement des grosses ramifications bronchiques. C'est un signe important pour certains auteurs alors que pour d'autres c'est un signe mineur. C'est, dans tous les cas, un élément dans la codification de la pathologie respiratoire.

3. Le jetage :

Il doit être toujours bilatéral pour être suspecté d'origine profonde. Il n'est pas constant lors des pneumonies, cependant lorsqu'il est présent, il signe que l'inflammation est à un stade avancé. D'après DUNGALS (27), il est préférable de l'associer aux larmolements.

Nous citerons entre autres signes cliniques : l'hyperthermie, l'amaigrissement. Ces symptômes que nous observons lors d'atteinte respiratoire ne sont en fait que les conséquences de l'inflammation pulmonaire.

C - CONSEQUENCES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Le système pulmonaire si élaboré n'est pas totalement à l'abri des infections par les microorganismes, et dans ce cas, l'organisme réagira par l'inflammation du tissu pulmonaire.

.../...

1. Les types de pneumonies :

1. 1. La bronchopneumonie :

Très souvent de type catarrhale, la bronchopneumonie est fréquemment d'origine virale. Selon PALLASKE (56), elle est fréquente chez les jeunes animaux.

Elle débute par une bronchite ou par une bronchiolite qui peut avoir tendance à confluer. A la coupe, on verra des foyers lobulaires qui tendent vers la forme lobaire. Du centre vers la périphérie de la lésion on note :

- Une zone centrale grisâtre qui signe une bronchiolite et une alvéolite suppurée,
- Une zone marginale rouge sombre,
- Une zone périphérique oedemateuse succulente à la coupe.

1. 2. La pneumonie exsudative :

Elle intéresse généralement un lobe pulmonaire, et présente quatre phases caractéristiques :

- L'engouement : Il correspond à la phase de congestion et d'exsudation de l'inflammation. L'exsudat et quelques globules rouges vont se retrouver dans la lumière alvéolaire.
- L'hépatisation rouge : c'est la phase de la coagulation de l'exsudat, elle va aboutir à la formation de la fibrine. On notera, à ce stade, la présence de globules rouges et de quelques leucocytes. Le poumon est compact, la zone atteinte plus foncée. On parle souvent du stade de la consolidation de l'hépatisation rouge.
- L'hépatisation grise : c'est le stade de la diapedèse granulocytaire qui va conduire à la présence de beaucoup de leucocytes qui vont digérer la fibrine.
- La résolution : c'est le stade final qui correspond à l'organisation de l'exsudat fibrineux. On parle aussi du stade de carnification. Elle aboutit à sclérose endoalvéolaire. D'après les observations de St GEORGE (63), avec la persistance de l'infection, la lésion évolue souvent vers un abcès.

1. 3. La pneumonie interstitielle :

Elle est caractérisée par l'aspect fugace des phénomènes exsudatifs et par l'accumulation dans le tissu conjonctif interstitiel de cellules inflammatoires mononuclées et de cellules lymphoïdes. Elle est très fréquente chez les jeunes.

2. La distribution des lésions :

Selon STAMP et NESBET (72), dans le cas des pneumopathies, les lésions varient beaucoup en intensité, mais pas en modes. Dans la grande majorité des cas, on note une hépatisation des lobes apicaux, cardiaques et la partie antérieure du lobe diaphragmatique. Par ordre d'importance, on remarque surtout une atteinte fréquente au niveau des lobes apicaux et cardiaques (46), (35), (45), (72). Selon St GEORGES (63) et DUNGALS (27), le lobe apical droit est le plus affecté à cause de la présence de la bronche trachéale.

Dans la majorité des cas, il n'y a pas une atteinte de tout le poumon et ces lésions vont de pair avec une atteinte de la plèvre.

.../...

DEUXIEME PARTIE :

DONNEES GENERALES SUR LES PNEUMOPATHIES

Pour mieux comprendre l'importance des pneumopathies, comme facteurs limitants de la productivité de nos animaux, il apparaît intéressant d'envisager les différents facteurs qui interviennent dans le déterminisme du processus et de son évolution.

I - FACTEURS FAVORISANTS DES PNEUMOPATHIES.

A. - LES FACTEURS D'ENVIRONNEMENT.

Ces facteurs sont constitués par la température, l'humidité, la ventilation, la pollution chimique et biologique de l'air. Ils agissent en diminuant la résistance de l'appareil respiratoire et/ou en renforçant l'action de l'agent phlogogène à l'origine des pneumopathies.

1. La température :

1. 1. Le froid :

Le froid exercerait une double action sur la muqueuse respiratoire :

- Une vasoconstriction périphérique bronchique avec congestion de la muqueuse respiratoire pouvant conduire à une inflammation.
- Une ischémie d'origine reflexe au niveau de la muqueuse respiratoire par action directe de l'air inhalé.

Ce qui importe, ce sont les variations brusques de la température modulées par le froid et l'humidité de l'air. En effet, plus l'air est humide, plus la conductibilité de la peau est élevée et les variations sont ainsi transmises aux poumons. PERREAU et CABARET (58), ont d'ailleurs observé que les pneumopathies se développent beaucoup plus aux changements de température d'automne et d'hiver dans les pays tempérés, alors qu'on^{les} observe beaucoup plus pendant l'hivernage et la période sèche et froide post-hivernale au Sénégal.

.../...

1. 2. La chaleur :

L'un des mécanismes de la lutte contre la chaleur est la polypnée thermique par l'évaporation pulmonaire qu'elle entraîne. Cette augmentation de la fréquence respiratoire sous l'influence de la chaleur s'imbrique avec la fonction primaire d'échange respiratoire, avec des risques de perturbation entre ces deux fonctions. Selon MORAND - FEHR (50), l'action de la chaleur sur le système pulmonaire est indissociable de l'hygrométrie et de la ventilation. Cependant une chaleur excessive peut conduire à un éclatement des capillaires suite à une vasodilatation extrême, on observe alors un épistaxis et même souvent une asphyxie de l'animal due à un encombrement des alvéoles.

2. L'hygrométrie, la ventilation :

Une humidité trop faible et/ou une ventilation forte provoquent un dessèchement de l'appareil mucociliaire de la muqueuse bronchique. Il en résulte une diminution de l'élimination des particules inhalées, conduisant ainsi à l'altération de l'épithélium bronchique.

Une humidité trop élevée bien que n'agissant pas directement sur l'appareil respiratoire favorise la conservation dans l'air ambiant des agents infectieux. Par ailleurs, des animaux placés dans une atmosphère à forte humidité relative deviennent incapables de perdre de la chaleur par évaporation. Selon MARMION (2), l'humidité par le relais du stress, agit plus sur la gravité des maladies respiratoires que sur leur fréquence. D'après les observations de MORAND-FEHR (50); la pneumopathie des chevreux se développe beaucoup plus dans des locaux mal isolés, trop humides et surtout mal ventilés. Une simple modification de la ventilation entraînerait une nette amélioration de l'état sanitaire des animaux en quelques jours. Les études de MORISSE (52) montrent que le vent par sa vitesse et sa température, est un facteur déterminant dans la pathologie pulmonaire. Très souvent aussi, la prolifération de nombreux agents infectieux est favorisée par une ambiance humide, trop chaude et mal ventilée selon DION (20). Par ailleurs, il est nécessaire de tenir compte de quelques valeurs des paramètres d'ambiance préconisés par certains auteurs (tableau n° 4), même si ces valeurs dans

.../...

leur absolue ne peuvent être appliquées à notre pays sans une étude préalable.

Tableau n° 4 : Valeurs recommandées chez les caprins pour les différents facteurs d'ambiance : synthèse des valeurs disponibles dans la bibliographie.

	Minimum	Optimum	Maximum
Température . celsius	10	18-20	30
Hygrométrie (p.100)	-	60-80	-
Ventilation m/s	-	-	0,5

En Afrique tropicale, et particulièrement au Sénégal, l'exploitation traditionnelle des petits ruminants entrave des études systématiques afin de connaître les effets des paramètres d'ambiance sur la pathologie respiratoire. Toutefois, l'analyse des "marqueurs" d'ambiance et la fréquence de la pathologie respiratoire dans le temps, nous ~~permettent~~ ^{/de} déterminer des relations entre le climat et la pathologie respiratoire, comme le montre la figure n° 3.

.../...

- froid, ségés, poussiéres
- brusque variation thermique
- hygrométrie faible

éclosion
d'infectieuses

Feu

- cha Poux
- hygrométrie élevée
- infestation parasitaire
- pathologies digestives dues à P^{tr} robe jennes.

BEAUCOUP DE CAS SPORAQUES
DE MALADIES RESPIRATOIRES

ECLOSION DES MALADIES
RESPIRATOIRES

- sous-alimentation
- vent chaud, poussiéres

Nov.

Septembre

QUELQUES CAS
DE MALADIES
RESPIRATOIRES

Année

Source: disit

L'éclosion des pneumopathies débute donc à la saison pluvieuse et se poursuit jusqu'à la saison froide post-hivernale.

3. Les pollutions chimiques et biologiques de l'air :

3. 1. La pollution chimique de l'air.

Il s'agit des gaz produits par la fermentation des litières (NH_3 , SH_2) et par la respiration des animaux (CH_4 , CO_2). Leur action néfaste a été clairement démontrée sur l'appareil respiratoire humain mais pas chez les ruminants, cependant on sait qu'ils créent un certain inconfort chez l'animal. Leur influence est d'autant plus grande que les animaux sont dans des bâtiments isolés comme c'est le cas des animaux en claustration; MORISSE (52) démontre que les bâtiments par leur ventilation, influent largement sur le taux des gaz de rejet des animaux.

3. 2. La pollution biologique de l'air.

Il s'agit des micro-organismes (bactéries, virus, champignons) provenant du fumier, des animaux, des aliments, du matériel, de l'éleveur et du sol. L'air inhalé est chargé de micro-organismes émis par les orifices naturels des animaux et les litières. Le contact de l'épithélium respiratoire avec ces genres non spécifiques en grand nombre, conduit à un affaiblissement des défenses immunitaires par une mobilisation des cellules phagocytaires. D'après DION (20) et MARMION (2); une pression microbienne augmentée, exerce une "inondation antigénique" laissant ainsi aux agents spécifiques des maladies respiratoires un terrain démuni. L'influence de la pollution biologique de l'air dans un élevage est d'autant plus grave que les animaux sont sous-alimentés et/ou carencés.

B - LES FACTEURS ALIMENTAIRES :

L'alimentation est certainement le facteur qui joue le plus grand rôle dans le maintien d'un bon état sanitaire dans un troupeau. Son influence peut apparaître à plusieurs niveaux.

Une sous alimentation ou une alimentation déséquilibrée prépare le terrain au développement des maladies infectieuses et/ou parasitaires. C'est ainsi que dans nos élevages traditionnels, d'après certains auteurs, on observe une fréquence élevée des pathologies en période sèche.

.../...

L'alimentation peut constituer un vecteur de facteurs biologiques (germes, champignons, oeufs de parasites ou adultes), à l'origine des pathologies. Par ailleurs, elle peut aussi être à l'origine de carences ou de maladies nutritionnelles fort débilitantes pour l'organisme.

L'abreuvement, par sa rareté peut aussi jouer un rôle dans l'apparition d'une pathologie. D'après PAGOT (55), pendant la saison sèche, le tarissement des cours d'eaux et des mares, conduit à un rassemblement des animaux autour des quelques rares points d'eaux, favorisant ainsi la diffusion des maladies.

Le maintien d'un bon état sanitaire des animaux, passe par une bonne alimentation, quand on sait qu'elle peut être à l'origine de pathologie tel que le parasitisme.

C - LE PARASITISME.

C'est le facteur débilitant essentiel à l'installation des pneumopathies dans nos conditions d'élevage traditionnel qui exploite essentiellement les pâturages naturels.

1. Le parasitisme respiratoire :

1. 1. Les protostrongylidoses des petits ruminants :

Ce sont des parasitoses dont l'incidence est mal connue, et, en tout état de cause, faible. Ces parasites appartiennent à la famille des métastrongylidés et deux espèces nous intéressent : Muellerius capillaris et Cystocaulus ocreatus.

1. 1. 1. La muelleriose :

Ce sont des parasitoses dues au développement dans les alvéoles pulmonaires de Muellerius capillaris. Le cycle de ces parasites nécessite un hôte intermédiaire qui est un mollusque. Leur développement dans les alvéoles provoque des réactions inflammatoires de type granulomateux selon GANABA (30) et TRONCY et coll (74). D'après PERREAU et CABARET (58), on observe de nombreux nodules pseudotuberculeux d'environ deux centimètres de diamètre.

.../...

Ces nodules siègent généralement sur les lobes caudaux des poumons et donnent un aspect en grains de plomb (30), (74), (58). Autour de ces nodules peuvent coexister des foyers de pneumonie en relief ou de l'emphysème pulmonaire. Il peut arriver que ces nodules se transforment en de micro- abcès, conduisant à des cas de broncho-pneumonie.

1. 1. 2. La cystocaulose :

C'est une parasitose due à *Cystocaulus ocreatus* qui se développe dans les fines bronchioles pulmonaires. D'après EUZEBY, c'est un parasite jusqu'à présent incomplètement connu mais, il ressemblerait à *Muellerius capillaris* dans les différentes phases de son cycle et dans sa pathogénicité.

1. 1. 3. La pathogénie des protostrongylinés :

La potentialisation des pneumopathies chez les petits ruminants par les protostrongylinés tient à leur cycle biologique. En effet ce cycle comporte trois phases :

- La phase prépatente correspond à la traversée des alvéoles par les larves L₄. Il s'ensuit des actions mécaniques qui vont endommager le tissu pulmonaire. On observe alors :

- . soit un collapsus des alvéoles pulmonaires,
- . soit une atelectasie pulmonaire,
- . soit un risque d'infection élevé.

- La phase patente se confond avec l'installation des adultes dans le poumon. Elle provoque toujours l'apparition des nodules. D'après DELMANN (19), on observe très souvent à ce stade, une éosinophilie tissulaire très marquée. La présence des larves L₁ conduit :

- . soit à une pneumonie par corps étranger avec du pus verdâtre,
- . soit à un emphysème pulmonaire par rupture des alvéoles et même souvent à une immunopathie.

- La phase post-patente correspond à l'élimination des parasites avec reconstitution du poumon conduisant à :

- . une sclérose pulmonaire,
- . une bronchiectasie.

.../...

1. 2. Les bronchites vermineuses des petits ruminants :

Les larves de trois familles de parasites gastro-intestinaux ^{/sont} responsables de ces affections.

1. 2. 1. Les ankylostomidés :

L'inventaire et l'identification spécifique des helminthes au Sénégal par VASSILIADES (79) fait état de la présence de Bunostomum phlebotomum à une fréquence élevée. La larve L₃ en traversant le poumon, se transforme en larve L₄.

1. 2. 2. Les rhabdités :

L'espèce la plus fréquemment rencontrée au Sénégal est Strongyloïdes papillosus selon VASSILIADES (78). La larve L₄ en traversant la paroi des alvéoles se transforme en L₅.

1. 2. 3. Les ascaridés :

Ils sont surtout représentés par Toxocara vitulorum. C'est une famille qui se caractérise par son cycle entéro-pneumomatosomatique. Au cours de ce cycle la larve L₂ dans les poumons peut provoquer une pneumonie ascaridienne.

D'une manière générale, outre l'action mécanique de ces larves, le transport des germes est le rôle fondamental de ces parasites.

1. 3 L'oestrose ovine :

Des études ont montré qu'au Sénégal 97 p100 des ovins sont affectés. C'est une affection due à Oestrus ovis appartenant à la famille des oestridés. Elle se caractérise par une inflammation de la muqueuse pituitaire avec du pus en grande quantité dans les sinus. D'après AKAKPO et coll (3), l'oestrose chez les ovins est souvent associé à la pasteurellose. Toujours selon ces mêmes auteurs; la présence de la larve L₃ associée à du mucus clair, limpide et filant dans les sinus ou les cavités nasales conduit à l'isolement des pasteurelles, par contre, un mucus épais, légèrement jaune tirant sur le vert conduit à l'isolement de Pseudomonas.

.../...

L'oestrose est donc plus un indicateur du jetage qu'un indicateur de pneumopathie. C'est une entité pathologique qui aurait tendance à fragiliser les voies respiratoires supérieures, faisant ainsi le lit aux microbes, à leur prolifération et leur progression dans l'appareil respiratoire profond.

2. Les gastro-entérites parasitaires :

Les gastro-entérites parasitaires se définissent comme les helminthoses digestives dues à la présence et au développement des nématodes strongylida dans la paroi ou dans la lumière de la caillette, de l'intestin grêle et/ou du gros intestin des ruminants.

Sur le plan clinique, elles se traduisent par de l'anémie et des entérites qui conduiront à l'amaigrissement favorisant le terrain à l'expression des pneumopathies.

Au Sénégal, les principales helminthoses mises en évidence chez les ruminants sont d'après VASSILIADES (79) :

- . Les trichostrongylidoses (Haemonchus, trichostrongylus, cooperia),
- . l'oesophagostomose,
- . la strongylidose

D'après DOBINSKY (21), l'infestation est favorisée par des temps frais et humides. Il n'est donc pas rare, d'observer à l'abattoir de DAKAR en période fraîche (novembre-mars), un grand nombre de saisies des intestins dues à des nodules parasitaires. Ces nodules peuvent être trouvés au niveau d'autres viscères (cfr tableau n° 5) comme le foie et les poumons suite à des phénomènes de migrations larvaires (16), (36).

Le parasitisme est un facteur de taille à l'expression des pneumopathies quand on sait qu'il est à l'origine d'une chute de la résistance de l'organisme. Son rôle de facteur favorisant est encore plus stigmatisé, si l'on retient que les parasites lors de leur déplacement emportent avec eux des agents infectieux divers.

.../...

Tableau n° 5 : Répartition des parasites responsables de la formation de nodules à l'intestin et aux poumons des petits ruminants :

	Organe	Intestin			Poumons		
		oeuf	larve	adulte	oeuf	larve	adulte
	stade parasitaire responsables						
Nematodes	oesophagostomum Muellerius Cystocaulus		+		+	+	+
Trematodes	Fasciola gigantica Schistosoma	+		+		(+)	
Cestodes	Cysticercus tenuicollis Echinococcus		+			+	

(+) : douve immature

Source : (30) après restriction et adaptation.

II - FACTEURS DETERMINANTS DES PNEUMOPATHIES.

Le plus souvent, ce n'est pas un germe mais une flore complexe qui est isolée des lésions de pneumonie ou de broncho-pneumonie. D'après DION (20), MALONE (46) et IKEDE (35); ces germes constituent vraisemblablement des éléments plus ou moins habituels de la flore respiratoire.

A - LES VIRUS :

1. Les viroses primaires :

Ce sont des maladies qui sont provoquées par le fait de la présence d'un type de virus sans la nécessité d'association avec d'autres agents étiologiques. Il s'agit de la peste des petits ruminants, de la clavelée et de l'ecthyma contagieux.

1. 1. La peste des petits ruminants (P.P.R.).

D'après BOURDIN et DOUTRE (10), GILBERT et MONNIER (33) et MORNIET et coll (53); c'est une maladie contagieuse due à un paramyxovirus proche du virus bovipestique.

Au Sénégal, elle est connue de tous les agents des services de l'élevage qui désignent par P.P.R. toute affection avec des symptômes respiratoires associés ou non à d'autres symptômes. Selon LEFEVRE (39), c'est une maladie qui entraîne des pertes économiques graves chez la chèvre. Elle sévit chez les chevreaux mais également chez les adultes (42). BOURDIN (12) remarque qu'il existe une sensibilité exceptionnelle de la race sahélienne à la P.P.R.

Des études sur l'épizootiologie de la maladie au Sénégal mettent en évidence son caractère saisonnier (Novembre-mars), avec une répartition géographique préférentielle le long de la côte atlantique liées aux conditions climatiques (alizés, froid). C'est une maladie qui, pendant la saison des pluies, sévit sous ^{une} forme épizootique dans les zones d'élevages (12). Sa diffusion est alors favorisée par la transhumance.

.../...

Au plan clinique, on note une hyperthermie de 41-42°C, un jetage, un larmoiement et des éternuements, de la diarrhée et de la déshydratation. Selon LEFORBAN et CISSOKHO (42), la stomatite ulcéro-nécrotique existe mais est rare. L'hépatisation pulmonaire est de règle surtout au niveau des lobes apicaux et cardiaques. Chez les ovins, la forme aiguë est rare bien que les sérologies de 1967 ont montré que 50 p100 des animaux ont des anticorps antivestibulaires (10).

1. 2. La clavelée (variole ovine).

C'est une maladie réputée légalement contagieuse, due à l'action pathogène d'un virus appartenant à la famille des poxviridae, au sous groupe II et au genre capripoxvirus (1), (12), (69). Les surinfections bactériennes sont de règle.

Au plan clinique; on distingue une forme sous-cutanée (41) et une forme bronchopulmonaire souvent mortelle (43), (49). Le tableau lésionnel révèle des nodules de consistance ferme qui envahissent la peau. Le tissu pulmonaire peut être envahi aussi les nodules durs, denses, circulaires selon BORELL (7).

Au Sénégal, c'est une maladie qui se rencontre dans toutes les régions, sa diffusion étant favorisée par les mouvements d'animaux (Tabaski, transhumance). Chez la chèvre, existe une maladie analogue due à un virus qui présente une communauté antigénique avec le virus de la clavelée : c'est le goat poxvirus. Ces deux virus avec le virus de la dermatose nodulaire des bovins appartiennent à la même famille et au même genre. Cette communauté antigénique peut être exploitée pour la fabrication de vaccins contre ces trois maladies.

1. 3. L'ecthyma contagieux :

C'est une maladie infectieuse virulente inoculable spéciale aux ovins et aux caprins. Elle est due à un virus appartenant à la famille des poxviridae (47), (67). Elle se manifeste sous deux formes cliniques : une forme bénigne et une forme grave.

.../...

La forme bénigne débute par des papules qui envahissent la commissure des lèvres et les zones fines du corps (ch. n. freins joue, muqueuse buccale, vulve, prépuce). Ces papules se transforment en pustules puis en croûtes saillantes qui se dessèchent et tombent.

Les lésions observées sont essentiellement une gastro-entérite, et/ou une bronchopneumonie, des ulcères au niveau de la cavité buccale.

La forme grave n'est en fait qu'une complication bactérienne de la forme bénigne (12). Les germes complicants étant très souvent le bacille de la nécrose (Sphaerosporus necrophorus),

D'après EISA et coll (28) et SARR et coll (64), au Sénégal, les agneaux et les chevreaux qui font très souvent la forme grave, sont révélateurs de la maladie. C'est une pathologie qui éclate surtout en saisons pluvieuses et dans les élevages à conditions hygiéniques déplorables.

2. Les viroses secondaires :

Ce sont des virus qui jouent un rôle de facteurs primaires dans les pneumopathies en intervenant dès le début du mécanisme pathogénique, favorisant ainsi le développement des bactéries; on dit que l'infection virale primaire fait le lit de l'infection bactérienne secondaire (50), (2), (48).

2. 1. La para-influenza III (PI₃).

C'est un virus qui est souvent isolé des lésions de pneumopathies. D'après LEFEVRE (40) et DEME (18), c'est plus un agent précurseur d'infection bactérienne et/ou virale univoque plutôt qu'un agent unique de pneumonie, du fait que la maladie n'existe pas à l'état clinique au Sénégal.

D'après les enquêtes sérologiques de LEFEVRE (40) sur 1264 sérums de moutons et 724 sérums de chèvres, on note 34 p100 de positivité. Il est important de remarquer qu'au delà de 24 mois plus de 40 p100 des animaux sont positifs à la sérologie. Il existerait également une période critique pour les animaux, laquelle se situerait entre 6-18 mois. Déjà en 1971, BERNARD et BOURDIN donnaient 50 p.100 d'infectés (40).

.../...

L'épidémiologie montre une nette différence entre la zone Nord sylvopastorale qui présenterait 58 p.100 contre 20 p.100 d'infectés dans la zone Sud essentiellement agricole.

2. 2. Les adénovirus :

Les adénovirus sont surtout responsables des pneumo-entérites des agneaux et sont essentiellement rencontrés dans les unités d'élevage intensif.

Sur le plan clinique, on note surtout des diarrhées associées à de l'hyperthémie; c'est plus tard que vont apparaître les troubles respiratoires (jetage, éternuement). La forme chronique s'installera avec l'infection par les pasteurelles et les mycoplasmes. Les adénovirus sont classés en 5 types sérologiques et au Sénégal 52 p.100 des moutons ont des anticorps dirigés contre le type 5 du virus (44). Malgré l'isolement d'une souche 5 chez une chèvre atteinte de P.P.R. lors d'un foyer récent (65), l'incidence de ce virus n'est pas bien connue dans notre pays (tableaux 5a, 5b et 6a). Si GIBBS et coll (32) ont pu isoler des souches d'adénovirus chez la chèvre au Nigéria, les investigations méritent d'être poursuivies.

2. 3. Le virus I.B.R. (Infectious-bovine-rhinotracheite).

C'est aussi un agent déclenchant des pneumopathies au même titre que le PI₃ et les adénovirus. C'est un virus très présent chez les bovins mais les études de BERNARD en 1971, ne font pas état de la présence d'anticorps anti I.B.R. chez les petits ruminants. Aujourd'hui d'autres études montrent que ce virus existe bel et bien chez les petits ruminants, mais sa diffusion reste faible (tableaux n° 5a et 5b).

2. 4. Le virus visna-maedi :

C'est un virus peu répandu au Sénégal. La recherche d'anticorps effectuée par LEFEVRE (40) n'a révélée que 2 p.100 des sérums positifs sur des moutons d'un même troupeau.

.../...

Au plan clinique, la forme pulmonaire ou maedi se traduit par une pneumonie interstitielle progressive; cependant chez nos deux moutons, l'examen histopathologique n'a montré aucune lésion spécifique de pneumonie interstitielle chronique. C'est probablement un lentivirus proche du virus du S.I.D.A. qui, si elle ne s'exprime pas, pourrait favoriser une pathologie bactérienne et/ou virale secondaire (8), (20). C'est donc une maladie d'avenir à surveiller de très près par des dépistages périodiques (18), (12).

3. Sérologie et isolement de quelques virus respiratoires

3. 1. Etat de l'immunité naturelle et/ou acquise du cheptel ovin, caprin vis-à-vis de quelques virus respiratoires :

Tableau 5a : Zone d'élevage intensif (forail des abattoirs de DAKAR)

	P.P.R.		PI ₃		B T		E.C		I.B.R.		Adeno 5	
dilution serum	40	80	40	80	40	80	40	80	20	40	40	30
Mouton	52%	20%	45%	23%	44%	17%	30%	66%	11%	<1%	48%	37%
Chèvre	76%	39%	61%	17%	41%	26%	31%	21%	23%	<1%	39%	28%

Source : (34).

Tableau 5b : Zone d'élevage extensif :

	Nord	Centre	Sud
P P R			
M	41 %	21,5 %	35 %
C	27 %	21,7 %	43 %
B T			
M	38,5 %	39,3 %	21,1 %
C	34,5 %	23,4 %	16,9 %
PI ₃			
M	46,6 %	30,3 %	16,3 %
C	34,6 %	19,3 %	9,3 %
EC			
M	N.T.	N.T.	N.T.
C	N.T.	N.T.	N.T.
I.B.R.			
M	N.T.	12 %	N.T.
C	N.T.	N.T.	N.T.
Ad 5			
M	N.T.	N.T.	N.T.
C	N.T.	N.T.	N.T.

Source : (34)

N. T. : non testé.

Il ressort de ces tableaux que les virus de la P.P.R. et le virus PI₃ sont les plus répandus dans notre cheptel ovin et caprin. Par contre le virus I.B.R. circule chez les petits ruminants mais sa diffusion reste faible, 11 % et 23 % respectivement chez le mouton et la chèvre.

3. 2. Virus isolés chez les petits ruminants lors de pneumopathies (tableau 6).

Espèces animales	* nombre de prélèvements	Virus isolés		
		adeno 5	P.I. ₃	n.i.
Moutons : 18	18	11	5	4
Chèvres : 11	11	4	1	6
Chevreaux: 17	17	8	6	3
		23	12	13

Source : (66)

n.i. : non identifié

(*) fragments de muqueuse intestinale, de rate de poumons ou d'écouvillons nasales.

On obtient beaucoup plus de virus adeno 5 que de virus PI₃. Ceci s'explique soit par les associations entre les adénovirus et les autres virus respiratoires soit par une persistance plus longue de l'adénovirus chez l'animal lors d'infection respiratoire.

B - LES MYCOPLASMES ET LES BACTERIES :

1. Etude de la microflore d'animaux sains :

D'après OJO (54) et IKEDE (35), les microflores respiratoires d'animaux sains et d'animaux malades sont qualitativement identiques. C'est ainsi qu'au Sénégal des études ont été menées dans ce sens, du moins, en ce qui concerne les pasteurelles et les mycoplasmes chez les ovins et caprins, comme le montre les tableaux 7a et 7b.

Il ressort de ces études que chez le mouton, la fréquence de Mycoplasma arginini est plus élevée. De même, Pasteurella haemolytica est plus présent chez la chèvre. Cependant, chez les deux espèces, le serotype A₃ de Pasteurella multocida présente une fréquence maximale.

.../...

Dans tous les cas, le passage de l'état de porteur sain à celui de malade est sous la dépendance du stress représenté par les facteurs favorisants étudiés plus haut. Le portage des germes allant décroissant des sinus aux larynx, pour s'annuler au niveau des poumons (26), la pneumonie apparaîtrait alors lorsque pour des raisons variées ces microflores se multiplient dans le parenchyme pulmonaire.

Tableau 7a : microflore du tractus respiratoire de moutons sains à l'abattoir de DAKAR, à partir de 100 prélèvements de poumons /^{de} trachées, de sinus et 200 de larynx :

Germes organes	Pasteurella multocida	Pasteurella haemolytica	Mycoplasma arginini
sinus	25 (25 %)	4 (4 %)	30 (30 %)
larynx	24 (12 %)	2 (1 %)	32 (16 %)
trachée	2 (2 %)	0 -	0 -
poumon	0	0 -	0 -
Total	51 (29 %)	6 (5 %)	62 (46 %)

Source : (23).

Tableau 7b : microflore du tractus respiratoire de chèvres saines
à l'abattoir de DAKAR :

Germes organes	Pasteurella multocida	Pasteurella haemolytica	Mycoplasma arginini
sinus	8 (8 %)	14 (14 %)	1 (1 %)
larynx	10 (5 %)	10 (5 %)	2 (1 %)
trachée	3 (3 %)	0 -	0 -
poumon	0 -	0 -	0 -
Total	21 (16 %)	24 (19 %)	3 (2 %)

Source : (26)

2. Micro-organismes isolés du poumon lors de pneumopathies.

2. 1. Les mycoplasmes

Chez le mouton, on isole très fréquemment Mycoplasma arginini lors de pneumopathies. Pendant plusieurs années, on n'a jamais pu isoler des lésions de pneumonies, une souche autre que Mycoplasma arginini. C'est seulement en 1986 que KONTE et BREARD (38) isolèrent Mycoplasma ovipneumoniae, à partir d'un mouton d'expérience du L.N.E.R.V. de Dakar qui présentait des lésions pneumoniques. Pareil à Mycoplasma mucoïdes sub sp. capri isolé lors de P.P.C.C. (pleuropneumonie contagieuse caprine), Mycoplasma ovipneumoniae serait responsable d'une pleuropneumonie fibrineuse avec adhérences, associée à une péricardite. Mycoplasma arginini, au contraire, serait surtout isolé des foyers d'hépatisation pulmonaire étendus et déjà anciens chez les moutons (25).

D'après DOUTRE et PERREAU (24), chez la chèvre où l'action mycoplasmaïque et bactérienne est véritablement secondaire par rapport à l'action virale sur le plan de l'évolution, Mycoplasma arginini est rarement isolé. Cette constatation ne fait

.../...

que conforter l'hypothèse de la rareté du portage de *Mycoplasma* chez la chèvre au tableau 7b.

2. 1. Les pasteurelles :

Chez les moutons qui présentent des lésions pneumoniques, *Pasteurella haemolytica* et *Pasteurella multocida* sont souvent mis en évidence (22). Chez la chèvre, au contraire, les pasteurelles ne sont trouvés que de façon sporadique.

Les expériences de DOUTRE et PERREAU (23) montrent que chez les deux espèces, les pasteurelles mises en évidence sont toutes de type A et D. Du fait de la présence fréquente des pasteurelles chez les ovins, le syndrome pneumopathie dans cette espèce a été longtemps qualifié de pasteurellose ovine par les auteurs.

2. 3. Les autres germes :

Dans des lésions pneumoniques de taille réduite, et siégeant de préférence au niveau des lobes apicaux chez la chèvre : *Diplococcus pneumoniae* et *streptococcus sp.* y sont fréquemment isolés (25).

Dans les deux espèces, sont aussi isolés : *Pseudomonas aeruginosa* et les enterobactariaceae (*E. Coli*, salmonelles, *Serratia* etc...). La liste n'est pas exhaustive mais nous retiendrons à titre récapitulatif le tableau 8.

Tableau 8 : Récapitulation des germes rencontrés chez les ovins, caprins lors de pneumopathies : synthèse des citations bibliographiques.

Germes -	Germes Gram +
. <i>Pasteurella multocida</i> A et D (*)	. <i>Streptococcus sp.</i> (**)
. <i>Pasteurella haemolytica</i>	. <i>Diplococcus pneumoniae</i> (**)
. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	. <i>Staphylococcus aureus</i>
. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	. <i>Corynebacterium pyogenes</i> (*)
. <i>E Coli</i> (*)	. <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>
. Salmonelles	
. <i>Serratia sp.</i>	
. <i>Sphaerophorus necrophorus</i>	

(*) : très fréquent chez le mouton

(**) : très fréquent chez les caprins.

III - SCHEMA ETIOPATHOGENIQUES DES PNEUMOPATHIES :

Chez les caprins, les agents infectieux, surtout viraux (P.P.R. par exemple) sont les plus incriminés dans l'apparition des pneumopathies (24), (38); en effet des sujets atteints de P.P.R. succombent rapidement et en nombre d'emblée élevé. De ce fait, les lésions pneumoniques n'ont pas le temps de s'étendre et les complications secondaires de s'établir sinon que par les pneumocoques. Cela conforte l'observation de DOUTRE (25) selon laquelle les lésions pulmoniques des caprins sont de taille réduite et siègent pour la plupart au niveau des lobes apicaux.

Chez les ovins, les facteurs principaux sont représentés par le mauvais état physiologique, l'alimentation défectueuse et le parasitisme. La maladie évoluera beaucoup plus lentement, et les lésions pneumoniques présenteront un volume plus important et les complications plus opportunes. Chez de tels animaux, la mort survient de façon très sporadique. En somme, l'agent primaire responsable des lésions du parenchyme pulmonaire, semble être les pasteurelles chez cette espèce (22), (38), (54).

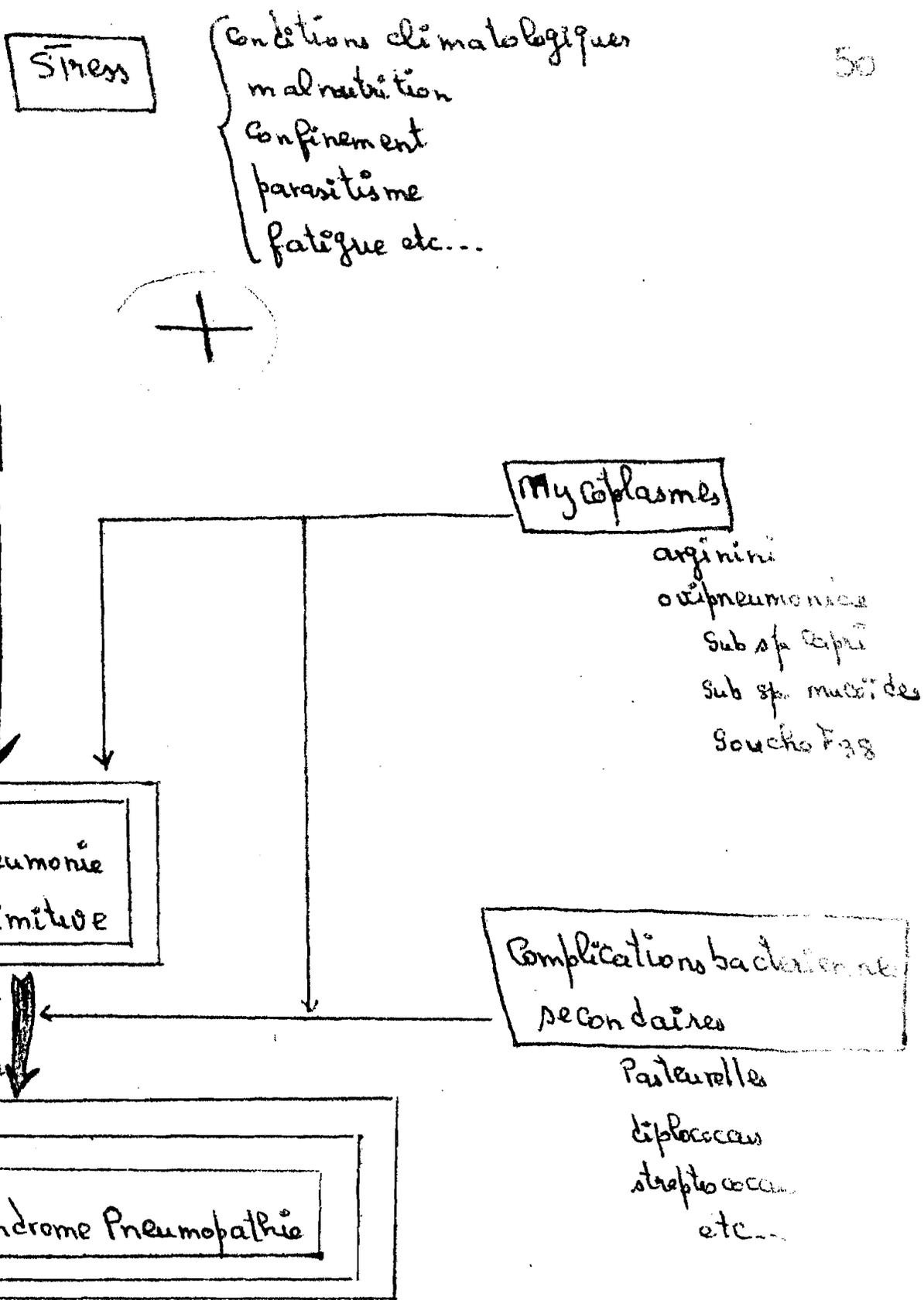


figure n°4: schéma étiopathogénique possible pneumopathie pneumopathie des petits ruminants

TROISIEME PARTIE

ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS OBSERVEES A L'ABATTOIR
DE DAKAR

I - MATERIELS ET METHODES

A - MATERIELS

1. Cadre d'étude :

Il est constitué par la salle des petits ruminants aux abattoirs de DAKAR. Seuls certains des locaux techniques nous ont servi (cf plan de masse).

- Le couloir d'amènée : il est situé avant la salle d'abattage des animaux. Il se compose de trois (3) compartiments reliés chacun à la salle d'abattage par une porte d'entrée. C'est le lieu de la deuxième (2ème) inspection anté-mortem avant l'abattage des animaux. La contention des animaux qui y arrivent s'effectue par un simple croisement des pattes postérieures, avant de les trainer vers la salle d'abattage.

- La salle d'abattage : lieu d'abattage, de dépouille après insuflation et d'éviscération des animaux. Il se compose de vingt quatre (6 x 4) étous. Les animaux éviscérés et non fendus sont acheminés vers la salle d'habillage.

- La salle d'habillage : Dans cette salle s'effectue l'inspection post-mortem, l'estampillage et la pesée des animaux avant leur débarquement. L'inspection post-mortem y est effectuée par un seul infirmier vétérinaire. La salle exploite aussi bien les caprins que les ovins sans distinction aucune. Toutes les races existant au Sénégal y sont abattus et même souvent des races importées (Pali-Bali). Le rythme d'abattage est de 200 à 600 têtes par jour.

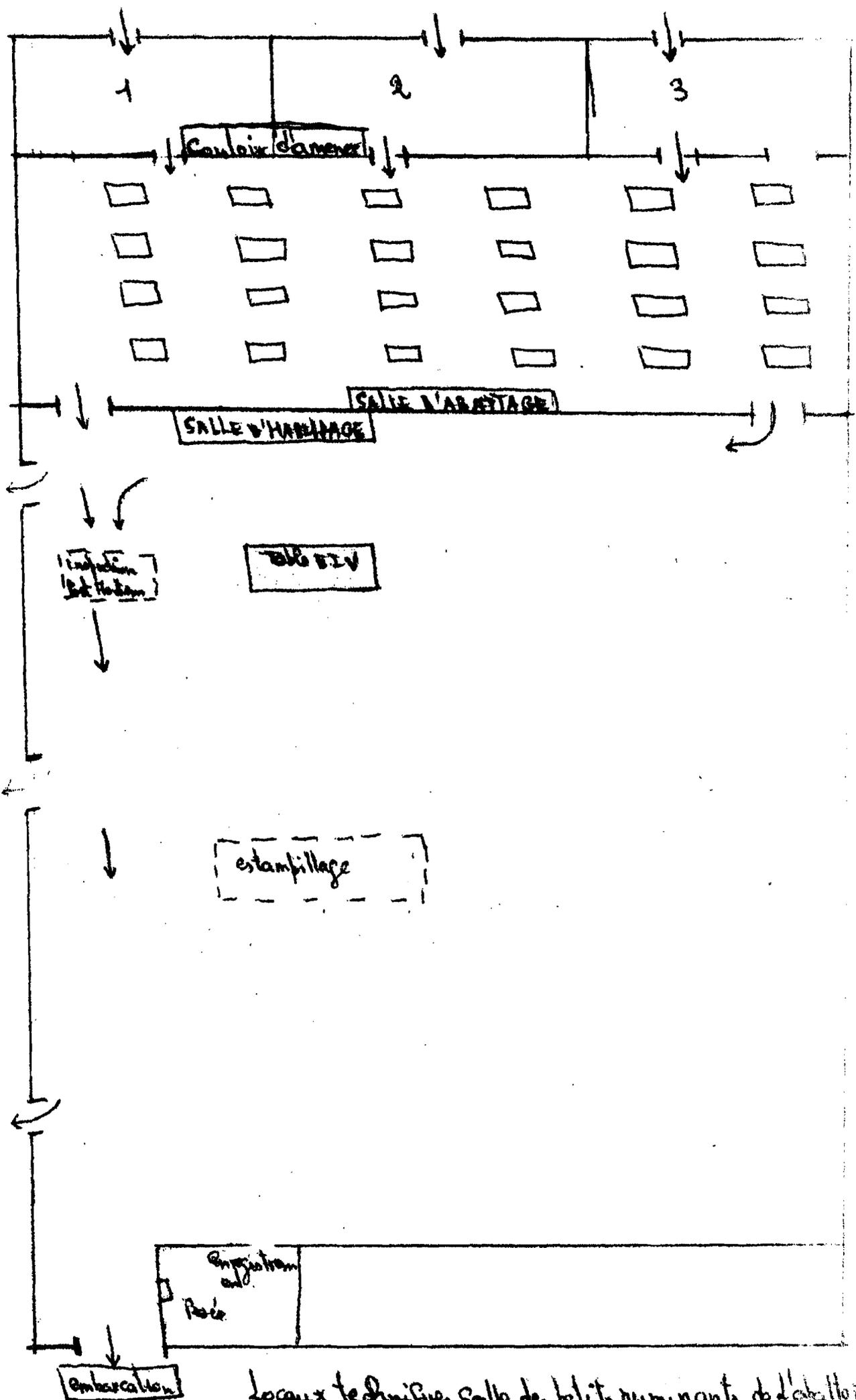
2. Matériels techniques

2. 1. Le matériel de prélèvement

2. 1. 1. Les fixateurs

--> Le formol à 10 p.100 (10 %) : Il permet la fixation des prélèvements en un temps relativement court et sa conservation pour un temps indéterminé. C'est le fixateur que nous avons le plus souvent utilisé. Sa composition pour un litre est de :

Eau..... 90 volumes
Formol du commerce.... 10 volumes



Locaux techniques salle des petits ruminants de l'abattoir de Babar
Plan de Masse

--> Alcool formolé acidulé (A.F.A.) : c'est un fixateur de pénétration très rapide qui fixe au bout de six heures. Son odeur est beaucoup plus âcre que le formol.

Composition : Alcool absolue..... 750 ml
 Acide acétique..... 50 ml
 Formol..... 200 ml

--> Le liquide de Bouin : son temps d'action est de vingt quatre heures. Sa couleur jaunâtre.

Composition : Acide picrique en solution aqueuse saturée.. 30CC
 Formol neutre 40 p.100 (40 %)..... 10CC
 Acide acétique glacial..... 2CC

2. 1. 2. Les tubes de prélèvement et les couteaux

--> Les tubes de prélèvement : ce sont des flacons munis de bouchons vissés. Dans ces flacons, on verse une quantité du liquide fixateur jusqu'au 2/3 avant d'y introduire les cubes de prélèvements.

--> Les couteaux : Ils ont un bout pointu et servent à l'inspection des poumons, mais aussi à découper les prélèvements en cubes d'environ 1 x 1 centimètre (cm) avant leur fixation . Les couteaux sont ceux du département d'H.I.D.A.O.A. de la clinique vétérinaire.

2. 2. Les instruments de mensuration et de pesée

2. 2. 1. L'instrument de mensuration :

C'est un ruban de cent cinquante centimètres (150 cm) en plastique muni de plaques métalliques aux deux bouts, identique à ceux utilisés par les couturiers. Il permet la mensuration des dimensions des lésions au sein des poumons saisis.

2. 2. 2. La pesée :

C'est une balance de ménage électronique gérée par microprocesseur de marque "TERRAILLON". La graduation de la balance est de cinq grammes (5 g) et sa charge maximale de cinq kilogrammes (5 kgs). L'affichage numérique se fait à cristaux liquides et sa mise à zéro automatique. La balance est munie d'un bouton à tare qui permet d'utiliser différents types de pesées successives dans le récipient taré sans manipulation préalable.

.../...

B - LES METHODES :

1 - L'examen anté-mortem :

Il comprend deux objectifs :

1. 1. Le comptage des animaux et la détermination de l'âge :

Le comptage nous donne une idée sur le nombre d'animaux abattus. Les animaux qui arrivent dans les trois (3) compartiments du couloir d'amenée sont interceptés avant leur introduction dans la salle d'abattage. Ils sont ensuite enregistrés dans un bloc note.

La détermination de l'âge des animaux se fait par la table dentaire (figure n° 5). C'est d'ailleurs l'âge de ces animaux qui est enregistré dans le bloc note et c'est à la fin de l'opération que le décompte total des animaux est fait.

A la fin de l'opération, on détermine l'âge moyen des sujets abattus par la formule de la moyenne.

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

x_i = âge d'un individu

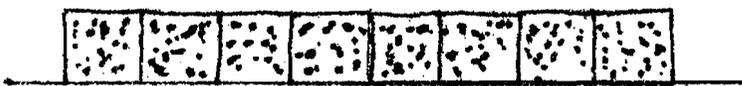
n = nombre d'animaux total.

1. 2. Identification des sujets à signes respiratoires

Elle s'effectue simultanément avec le comptage et la détermination de l'âge des animaux. Trois (3) critères sont retenus : le jetage et/ou le larmolement, la dyspnée, la toux. La toux peut être déclenchée à la palpation par une légère pression du larynx. Les animaux présentant un seul de ces trois critères sont identifiés et suivis dans la chaîne d'abattage jusqu'à l'inspection post-mortem (I.P.M). L'état physiologique (gestation, allaitement) des femelles sont aussi mentionné.

.../...

Figure n°5 : Détermination de l'âge de petits ruminants (races africaines) par les incisives de la mâchoire inférieure

4 mois  4 dents de lait par 1/2 mâchoire.

1 an 1/2  1 dent d'adulte

2 ans 1/4  2 dents d'adulte

3 ans  3 dents d'adulte

3 ans 3/4  4 dents d'adulte

 dent de lait; petites / triangulaire / blanche

 dent d'adulte; grande / rectangulaire / jaunâtre

D'autres critères tels que la fréquence respiratoire, la température ne sont pas retenus, compte tenu de l'évolution rapide de la chaîne d'abattage et de l'impatience des chevillards. Nous insisteront surtout sur le jetage qui n'est d'ailleurs pas un critère très fiable de pneumonie,, mais d'une atteinte des voies respiratoires supérieures.

Tableau n° 9 : Critères d'appréciations des signes respiratoires: synthèse adaptée à notre cadre d'étude.

attitude symptômes	non suivi 1	suivi	
		2	3
jetage (larmolement)	absent	seromuqueux	mucopurulent
toux	absent	déclenchée à la palpa- tion ou absente	- auto dé- clenchée - déclenchée à la palpa- tion ou absente
dyspnée (essoufflement)	absent	faible ou absent	- importante - faible - absente

Les animaux ayant la note 3 sont suivis avec insistance, c'est à dire marquée avec le symbole "X" sur les flancs après habillage. Dans le bloc note, les sujets présentant des signes respiratoires sont identifiés par un asterix et d'une barre au-dessus du chiffre correspondant à leur âge. Ce procédé nous permet de mettre en exergue les sujets qui ont présenté des signes respiratoires avant leur abattage.

2. L'examen post-mortem :

Elle s'effectue dans la salle d'habillage, sur la table d'inspection de l'E.I.S.M.V. qui y est installée. Tous les poumons sont examinés sans exception.

.../...

L'examen post-mortem des poumons se fait en plusieurs étapes qui sont les suivantes :

- L'examen visuel
- La palpation : afin de détecter de nodules
- L'incision qui intéresse également la trachée pour la recherche de parasites et des lésions. Les poumons lésés sont saisis, pour subir les examens analytiques.

2. 1. La description anatomopathologique des lésions :

La lésion pulmonaire est décrite par sa localisation, son aspect, sa consistance, son volume et sa forme. L'aspect du poumon est aussi décrite après incision. Cette description est complétée par la recherche de lésions associées au niveau de l'arbre respiratoire supérieur et les autres organes ou tissus. On signalera, dans tous les cas, l'incidence de la lésion sur la saisie.

2. 2. La pesée et la mensuration des poumons lésés :

2. 2. 1. La pesée :

Le poids des deux poumons est enregistré après avoir sectionné la trachée au niveau des ramifications bronchiques. On enregistrera également le poids de la partie lésée, pour déterminer le rapport de poids entre la portion lésée et la portion saine du poumon.

2. 2. 2. La mensuration de la lésion :

Elle intéresse la portion lésée du poumon saisi. On mesure les dimensions de la lésion, exprimées en surface pariétale. Le rapport en étendue la portion lésée et la portion saine sera exprimée en fraction.

2. 3. Les prélèvements pour l'histologie :

Sur la portion lésée, on fait des prélèvements à l'histologie. Ce sont des cubes de tissu de 1 x 1 cm intéressant aussi bien la portion lésée que la portion saine. Ces cubes de tissu sont introduits dans les flacons de prélèvement contenant déjà le fixateur.

Au total, nous avons, dans le temps, les opérations suivantes qui se suivent les unes après les autres :

1 - examen anté-mortem :

1. 1. compter les animaux
1. 2. prendre des repères sur les sujets à signes respiratoires ou les marquer
1. 3. examiner rapidement la dentition

2 - examen post mortem :

2. 1. examiner tous les poumons
2. 2. sur les poumons lésés :
 2. 2. 1. prendre le poids des 2 poumons
 2. 2. 2. mesurer l'étendue de la lésion
 2. 2. 3. prendre le poids de la partie lésée

3 - Prélèvement pour l'histologie :

.../...

II - RESULTATS, DISCUSSIONS

A - RESULTATS

Les travaux furent effectués du mois de Janvier au mois de Mai /1990. Durant ces cinq mois, 949 poumons furent examinés. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau n°10 .

Tableau n° 10 : Résultats globaux obtenus suite à l'inspection post-mortem

nombre de poumons examinés	nombre de poumons à lésions	
	signifiantes	insignifiantes (≤ 1 cm de large)
949	50	31

Le pourcentage d'animaux ayant présenté des lésions pulmonaires est de 8 %. Dans ce lot d'animaux à lésions pulmonaires, 5 % ont des lésions suffisamment importantes pour donner lieu à des saisies et, 3 % d'animaux ont présenté des lésions non moins importantes sur le plan économique et pathologique

Seules les lésions ayant fait l'objet de saisies ont été prises en compte dans notre étude analytique.

1. Les résultats généraux :

1. 1. La répartition dans le temps de l'âge moyen des animaux à lésions.

.../...

Tableau n° 11 : âge moyen des animaux abattus et des animaux à lésions pulmonaires

	âge moyen des animaux abattus (mois)	âge moyen des animaux à lésions (mois)
Janvier	29,5	34,6
Février	32,3	34,2
Mars	25,5	34,1
Avril	28	32,25
Mai	33	33,8

Le tableau n° 11 montre qu'à tout instant, l'âge moyen des animaux ayant des lésions pulmonaires est supérieur à celui des animaux abattus. Dans tous les cas, l'âge moyen des petits ruminants abattus est compris entre 27 mois et 35 mois, celui des animaux ayant des lésions pulmonaires oscillant autour de 34 mois.

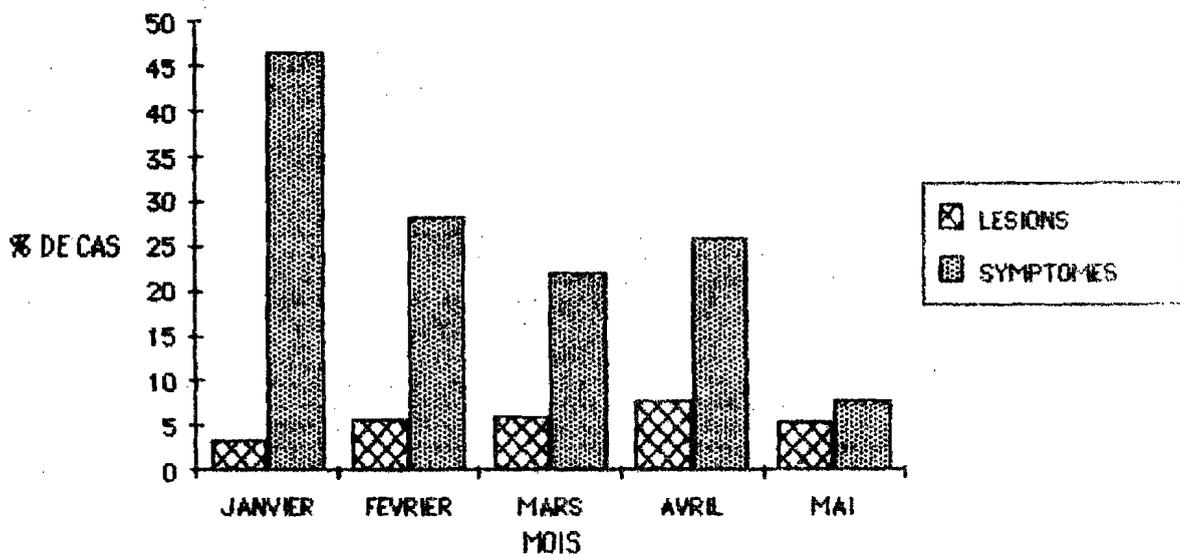
1. 2. La distribution dans le temps des symptômes et des lésions

Tableau n° 12 : Importance des symptômes et des lésions en fonction des mois.

Mois	lésion en p.100	symptôme en p.100
Janvier	3,35	46,64
Février	5,85	28,3
Mars	6,02	22,08
Avril	8	26
Mai	5,51	7,87

.../...

6
FIGURE N° 6: DISTRIBUTION DANS LE TEMPS DES
SYMPTOMES ET DES LESIONS PULMONAIRES



Pendant les périodes très fraîches (janvier, février), les animaux présentent beaucoup de jetage, signe clinique essentiel retenu pour exprimer l'atteinte respiratoire. Les signes cliniques de la pathologie respiratoire diminuent au fur et à mesure que le froid disparaît, comme le montre la figure n° 6.

A l'opposé, la distribution des lésions pulmonaires connaît un minima en début de la période fraîche pour atteindre un maxima vers la fin de cette période (Mars, Avril). C'est d'ailleurs pendant la fin de cette période fraîche que nous avons eu à observer des animaux sans symptômes respiratoires mais ayant des lésions pulmonaires : un cas en Avril et trois en Mai (figure n° 6).

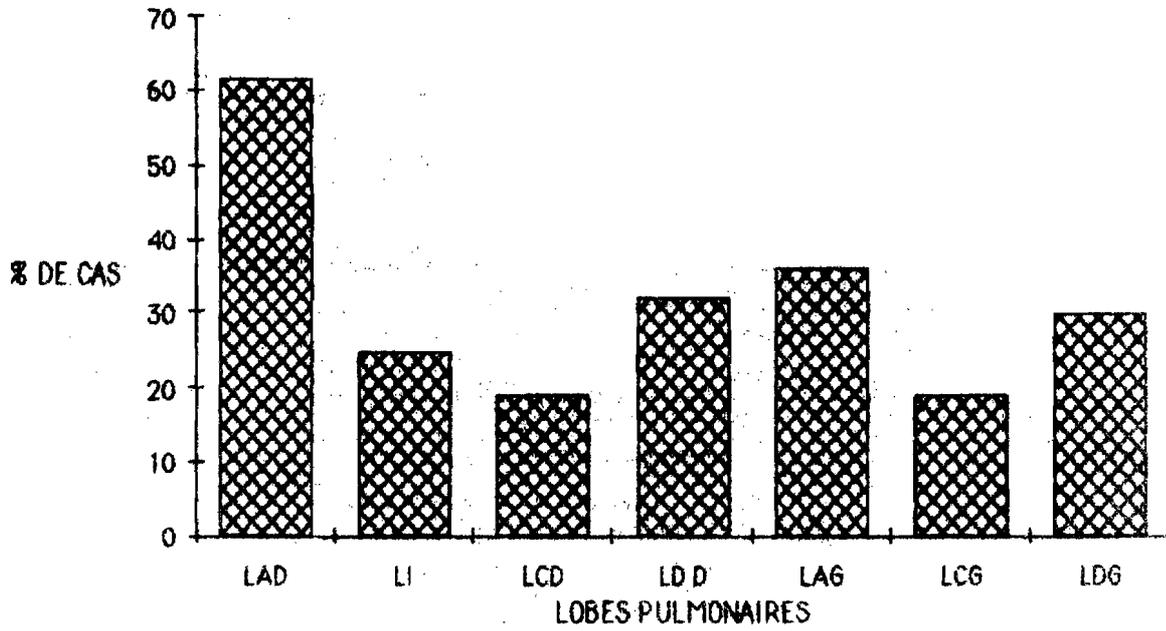
1. 3. La distribution des lésions en fonction des lobes pulmonaires :

Tableau n° 13 : Importance des lésions en fonction des lobes pulmonaires :

lobes pulmonaires	nombre de cas xp.100
Lobe apical droit (L.A.D.)	61,7
Lobe intermédiaire (L.I.)	25
Lobe cardiaque droit (L.C.D.)	19
Lobe diaphragmatique droit (L.D.D.)	32
Lobe apical gauche (L.A.G.)	36,2
Lobe cardiaque gauche (L.C.G.)	19
Lobe diaphragmatique gauche (L.D.G.)	29,8

.../...

FIGURE N° 6 : DISTRIBUTION DES LESIONS SELON LES LOBES



Chez les petits ruminants, les lobes pulmonaires crâniens sont les plus atteints lors de pneumopathies (tableau n° 13 et figure figure n° 7). Le lobe crânial droit étant de loin le plus affecté. Les lobes cardiaques dans tous les cas, sont les moins affectés.

2 - Etude anatomopathologique des lésions :

2. 1. Caractères macroscopiques des lésions (tableau n° 14)

Type de lésion	Caractères macroscopiques	Maladies associées	Incidence p. 100
Abcès pulmonaires	<ul style="list-style-type: none"> - volume variable, capsule fibreuse, dense, - surélevée sur le parenchyme, - à la coupe; pus à l'intérieur blanc ou verdâtre 	<ul style="list-style-type: none"> - maladie caséuse - bronchite à mucus 	12
Pleuropneumonie fibrineuse	<ul style="list-style-type: none"> - adhésion plèvre pariétale, - exsudat fibrineux, odeur nauséabonde - poumon friable, lésion généralement lobaire, - souvent péricardite associée - docimasia positif 	<ul style="list-style-type: none"> - maladie caséuse - parasitisme intestinal - amaigrissement - atteinte des voies respiratoires supérieures - état physiologique 	8
Pneumonie par fausse déglutition	<ul style="list-style-type: none"> - matières végétales et/ou animales dans les bronches, - congestion et/ou oedème pulmonaire, pus verdâtre (abcès) 	<ul style="list-style-type: none"> - abcès à la joue - oestrose ou corps étranger dans l'arbre respiratoire 	4
Pleuropneumonie fibreuse	<ul style="list-style-type: none"> - Plèvre épaisse et en flamèche sur les bords, - Péricardite adhérente souvent - forme chronique de la pleuropneumonie fibrineuse 	<ul style="list-style-type: none"> - maladie caséuse - parasitisme - amaigrissement - atteintes respiratoires supérieures 	4

.../...

types de lésions	caractères macroscopiques	maladies associées	incidence
Pneumonie intersti-tielle	<ul style="list-style-type: none"> - Poumon affaissé, de consistance dure, pâle - densification conjonctive intersti-tielle - Docimasie négative 	<ul style="list-style-type: none"> -Amaigris- sement -Parasi- tisme (nodules) -affections respira- toires supérieures 	3
Emphysème pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> - Poumon pâle affais-sé, - bulle d'air sous la plèvre - Docimasie négative 	<ul style="list-style-type: none"> -Parasitisme (nodules) -atteintes respiratoi- res supé- rieures 	10
Pneumonie congestive	<ul style="list-style-type: none"> - Poumon flasque hu-mide - à la coupe; liquide roussâtre, - liquide écumeuse dans les bronches - Docimasie négatif 	<ul style="list-style-type: none"> -météorisme -infection générale ou loca- lisée 	10
Nodules pulmo-naires propa-blement d'ori-gine parasi-taire	<ul style="list-style-type: none"> - micronodules mili-aires de 0,5 à 1 cm de diamètre enchas-sés dans le paren-chyme pulmonaire, avec fine capsule fibreuse, - nécrose caséiforme et/ou de calcifi-cation, - souvent, pus ver-dâtre à l'intérieur 	<ul style="list-style-type: none"> -nodules para-sitaires in-testinales 	3
Hépatisation pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> - poumon rouge sombre de consistance chaire surélevée ou affaissé, - souvent exsudat fibrineux, - Docimasie positif 	<ul style="list-style-type: none"> -nodules para-sitaires, -affection respiratoire supérieure -état phy-siologique 	35

.../...

2. 2. Etude histologique des lésions :

Les coupes histologiques ont été étudiées et classées en fonction de l'exsudat inflammatoire.

2. 2. 1. Les pneumonies et les bronchopneumonies purulentes

Dans ce type d'inflammation, l'exsudat inflammatoire est fibrino purulent, mucopurulent ou uniquement purulent. Le pus est constitué de fibrine, de cellules mortes et vivantes (neutrophiles, cellules nécrotiques) en grand nombre.

Tableau n° 15 : Les éléments histologiques de l'inflammation purulente pulmonaire :

Lésion microscopique	Caractères histologiques		incidence p 100
	Constants	inconstants	
Pneumonie purulente	<ul style="list-style-type: none"> - Zone <u>périphérique</u>; claire, riche en tissu conjonctif et en fibroblaste (=capsule non naturelle de l'abcès). - Zone <u>moyenne</u>;sombre, forme un foyer lymphoïde. Riche en cellules inflammatoires et en fibrine - Zone <u>centrale</u>, dense contient le pus 	<ul style="list-style-type: none"> - pneumonie interstitielle - bronchiolite oblitésante purulente - atelectasie ou alvéolite purulente du parenchyme avoisinant 	12
Bronchopneumonie purulente à cellules géantes	<ul style="list-style-type: none"> - foyer lymphoïde péri-bronchiolaire à tendance lobulaire, avec au centre un foyer purulent bronchiolaire à cellules géantes (granulome) - densification conjonctive périphérique (capsule naturelle) 	<ul style="list-style-type: none"> - alvéolite purulente, - bronchiolite purulente oblitérante hyperplasique, ou bronchiolite catarrhale - infiltration fibrino cellulaire du parenchyme avoisinant 	12
Bronchopneumonie purulente	<ul style="list-style-type: none"> - bronchiolite oblitérante purulente - alvéolite purulente ou atelectasie, souvent sclérose du parenchyme - infiltration mononucléaire sur un fond de fibrine inter-alvéolaire 	<ul style="list-style-type: none"> - congestion - emphysème - bronchiectasie - bronchiolite catarrhale, - densification conjonctive périphérique 	16

2. 2. 2. Les bronchopneumonies fibrineuses et les pneumonies interstitielles :

Ces bronchopneumonies sont caractérisées par un exsudat inflammatoire fibrinopurulent, fibrino-hémorragique ou séro-fibrineux mais rarement, simplement fibrineux. Dans les pneumonies interstitielles par contre, l'exsudat inter-alvéolaire est fibrino-leucocytaire et, le plus souvent s'accompagne d'une densification conjonctive périphérique.

Tableau n° 16 : Les éléments histologiques de la bronchopneumonie fibrineuse et de la pneumonie interstitielle :

Lésion microscopique	Caractères histologiques		incidence x p.100
	constants	inconstants	
bronchopneumonie fibrineuse	<ul style="list-style-type: none"> - bronchiolite oblitérante hyperplasique, bronchiolite catarrhale avec hyperplasie mucipare, aflux mononuclée péribroncholaire et/ou quelque fois des cellules géantes, - alvéolite ou atelectasie avec exsudat fibrino-leucocytaire, - Pneumonie interstielle interalvéolaire et périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> - congestion - emphysème - bronchiec... 	34
Pneumonie interstitielle	<ul style="list-style-type: none"> - alvéolite serofibrineuse ou fibrino-hémorragique - très souvent congestion intense - exsudat fibrino-leucocytaire interalvéolaire, dépôt de fibrine ou sclérose interlobulaire et de la plèvre 	<ul style="list-style-type: none"> - bronchiolite catarrhale ou fibrino-nécrotique - emphysème 	26

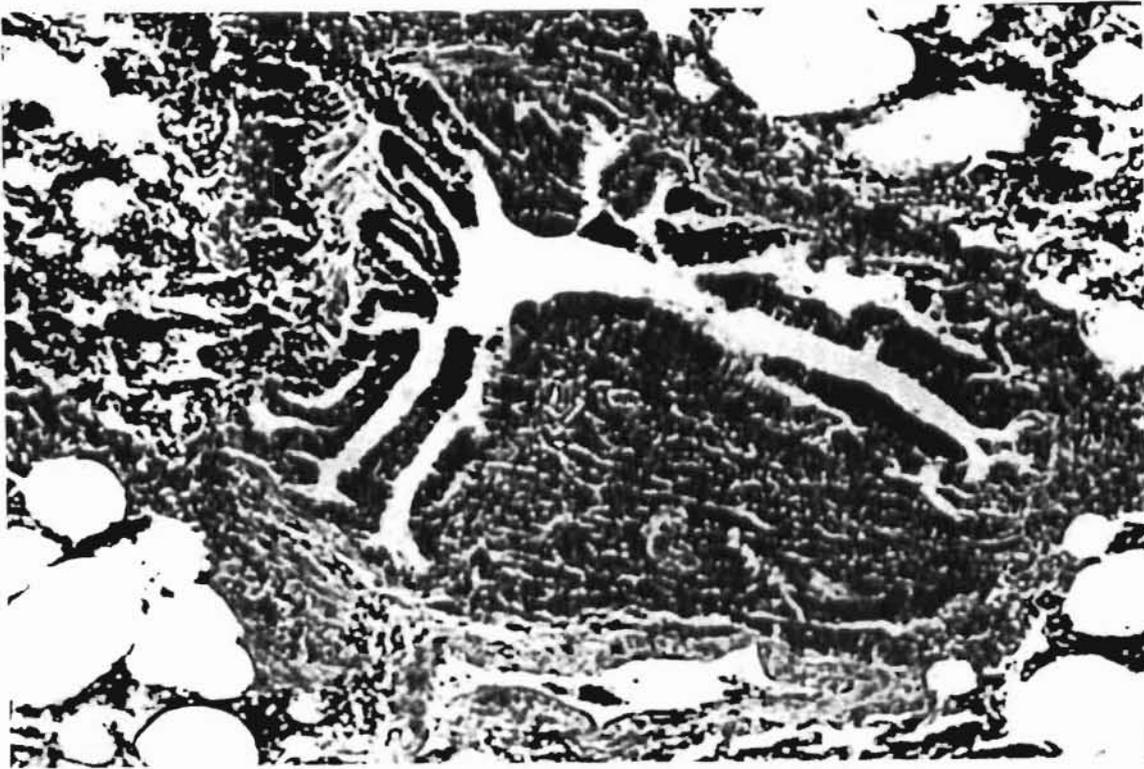


photo n° 1 : bronchiolite hyperplasique (lumière festonnée
aflux de cellules inflammatoires dans la sous-
muqueuse : G x 10.



photo n° 2 : bronchiolite fibrineuse avec hyperplasie
cellulaire. Remarquer l'atelectasie du
parenchyme environnant et l'aflux de
cellules inflammatoires mononuclées :G x 40.

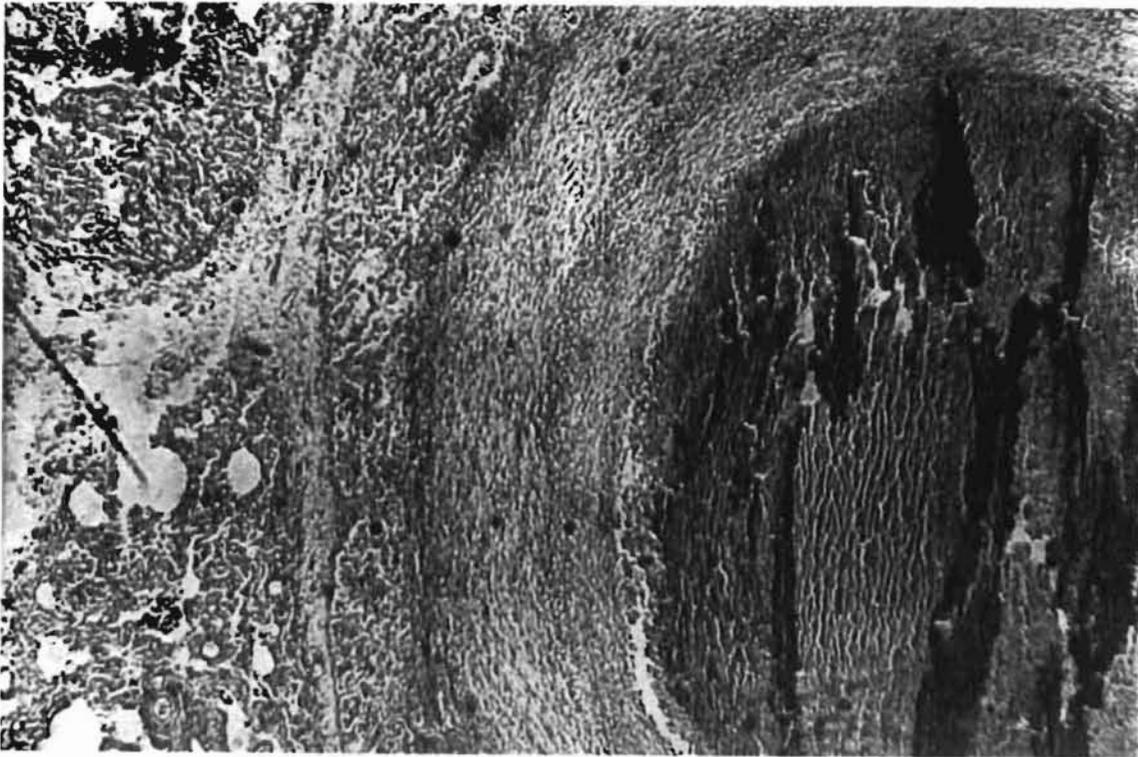


photo n° 3 : abcès pulmonaire. Remarquer les 3 zones bien distinctes. La partie sombre correspond à la zone centrale. G x 10.

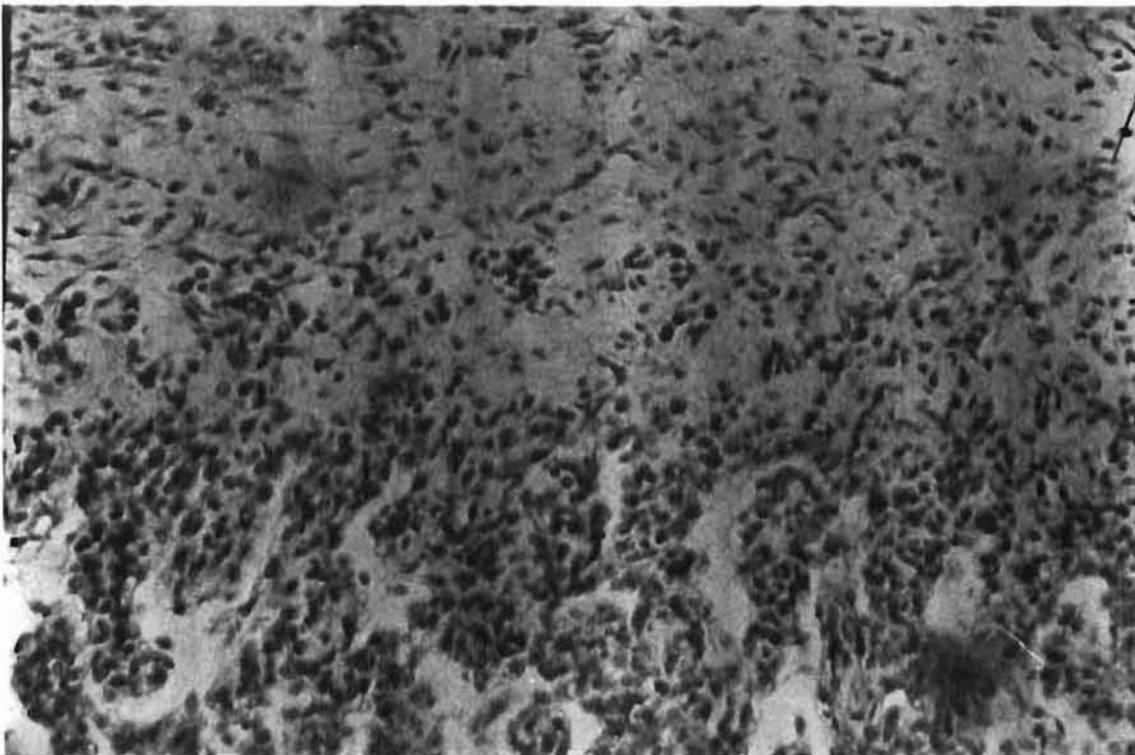


photo n° 4 : exsudat inflammatoire pulmonaire. Remarquer surtout l'abondance des monocytes : G x 100 (+immersion).

2. 3. Etude des correspondances entre les lésions microscopiques et les lésions macroscopiques (tableau n° 17).

Lésion microscopique	Correspondance macroscopique	Nombre de cas
Pneumonie purulente	. Abscès	4
	. Pneumonie par fausse déglutition	2
Bronchopneumonie purulente à cellules géantes	. Abscès	2
	. Hépatisation pulmonaire	3
	. Nodules d'origine parasitaire	1
Bronchopneumonie purulente	. Hépatisation pulmonaire	6
	. Nodules d'origine parasitaire	2
Bronchopneumonie fibrineuse	. Hépatisation pulmonaire	9
	. Pleuropneumonie fibrineuse	6
	. Nodules d'origine parasitaire	1
	. Pneumonie interstitielle	1
Pneumonie interstitielle	. Pneumonie congestive	5
	. Pneumonie interstitielle	4
	. Emphysème	5

Selon l'exsudat inflammatoire, la relation lésion macroscopique-lésion microscopique varie (tableau n° 17). C'est ainsi qu'on distingue :

- Des lésions histologiquement variable, l'hépatisation pulmonaire par exemple.
- Des lésions histologiquement peu variable tels que l'abcès, pleuropneumonie fibrineuse, la pneumonie interstitielle.

.../...

3. Etude de la distribution des types de lésions.

3. 1. Incidence dans le temps des types de lésions
(tableau n° 18)

Type de lésion	âge moyen des animaux (mois)	incidence (p 100)
Pneumonie purulente	36	16
Pleuropneumonie fibrineuse	35,5	12
Pneumonie interstitielle	48	8
Emphysème	36	10
Pneumonie congestive	27	10
Nodules parasitaires pulmonaires	27	8
Hépatisation pulmonaire	35	36

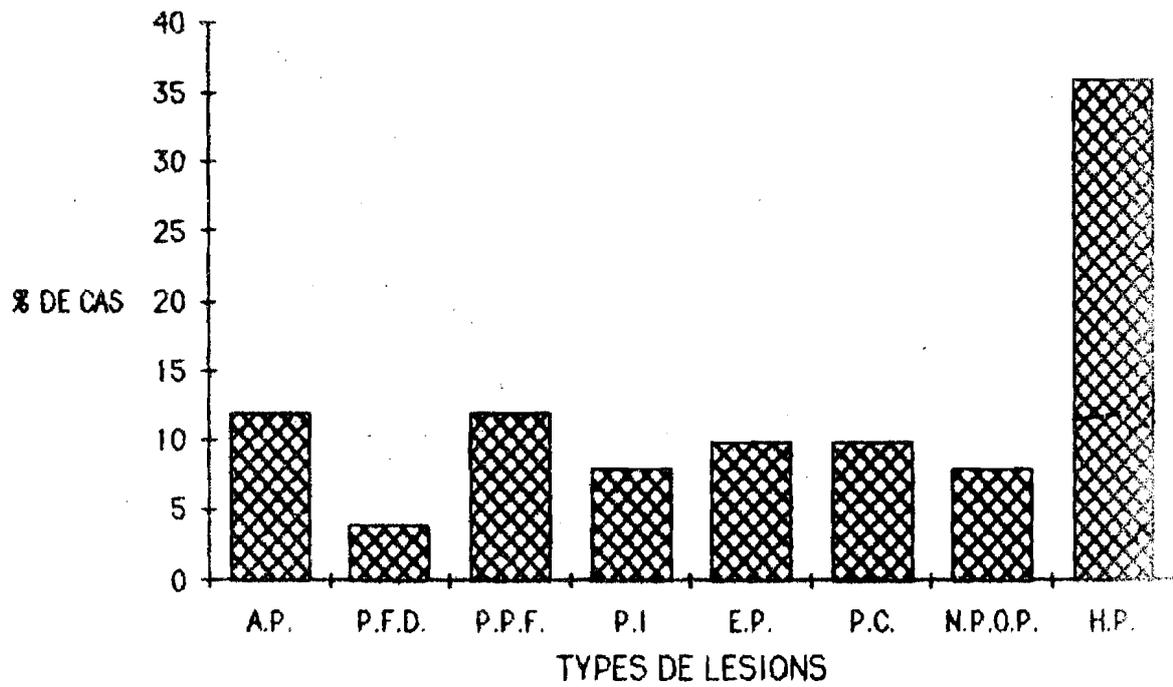
L'hépatisation pulmonaire est la lésion la plus fréquemment rencontrée aux abattoirs (tableau n° 18). Les pneumonies purulentes suivent en second rang. Dans le même ordre suit la pleuropneumonie fibrineuse. Ces lésions d'une manière générale intéressent des animaux âgés (figure n° 8).

Les nodules parasitaires pulmonaires sont généralement associés à des nodules parasitaires intestinaux et, sont très fréquents chez les jeunes.

La pneumonie interstitielle et l'emphysème avec un total de 18 %, sont en général des lésions d'association. non négligeables (figure n° 8).

.../...

FIGURE N° 8: DISTRIBUTION DES TYPES DE LESIONS



3. 2. La distribution des types de lésions en fonction des lobes pulmonaires (tableau n° 19).

Types de lésions	Nombre de cas		
	Lobes apicaux (G. I. D.)	Lobes cardiaques (G. D.)	Lobes diaphrag- matiques (G. D.)
Nodules d'origine parasitaire	0	(1,1) 2	(5,5) 10
Emphysème	6 (1,0,5)	1 (0,1)	1 (0,1)
Pneumonie purulente	1 (1,0)	2 (1,1)	6 (2,4)
Hépatisation pulmonaire	30 (6,3,21)	5 (1,4)	4 (2,2)
Pneumonie congestive	4 (2,0,1)	1 (1,0)	4 (2,2)
Pneumonie interstitielle	3 (0,0,3)	1 (0,1)	0
Pleuropneumonie fibrineuse	11 (5,2,4)	8 (4,4)	6 (4,2)

Au tableau n° 19, on peut tirer les enseignements suivants:

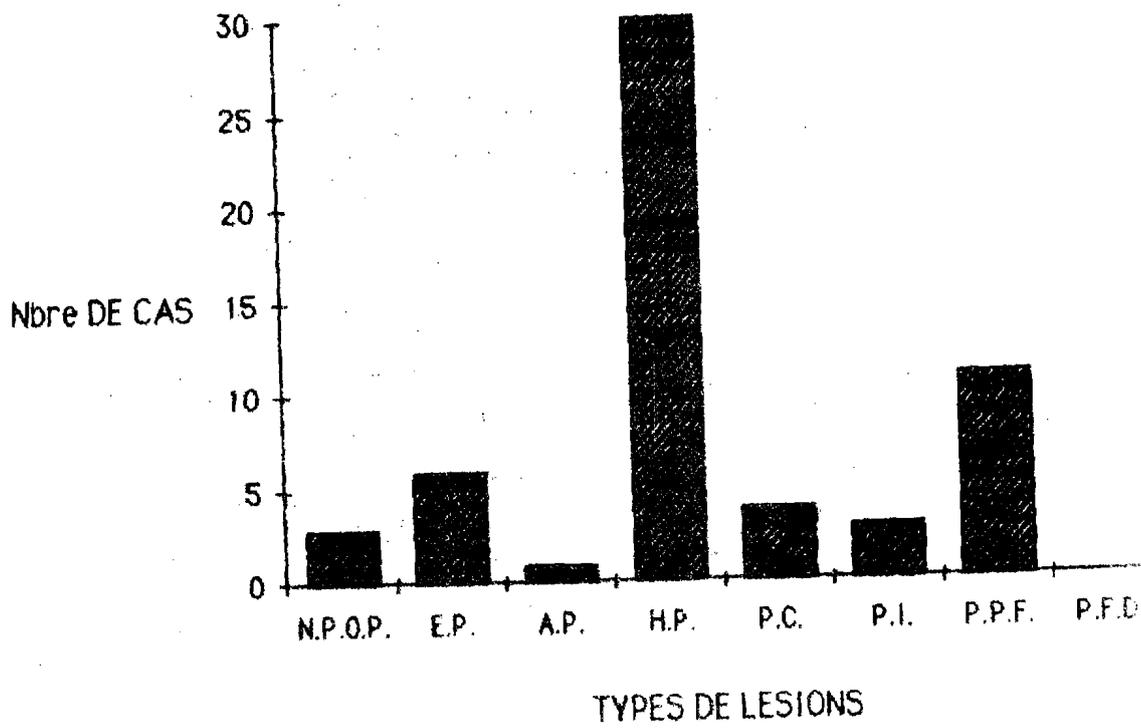
- Les pneumonies d'origine parasitaire, pour la plupart, sont rencontrées au niveau des lobes diaphragmatiques (figure n° 9c).

Les pneumonies purulentes, sont également retrouvées au niveau des lobes diaphragmatiques, surtout en ce qui concerne les pneumonies par corps étranger. L'emphysème et l'hépatisation pulmonaires ont tendance à s'étendre au niveau des lobes apicaux (figure n° 9a). Il en est de même pour la pneumonie interstitielle du moins au plan macroscopique.

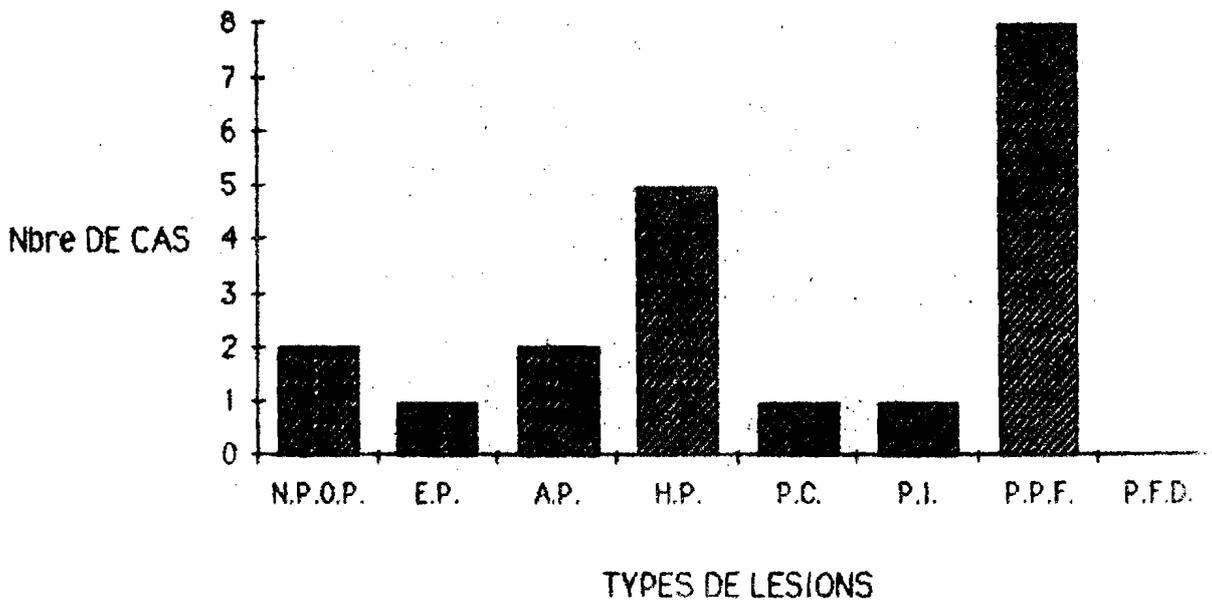
La pleuropneumonie fibrineuse, quant à-elle a tendance à s'étendre à tous les lobes (figures 9a, 9b, 9c).

.../...

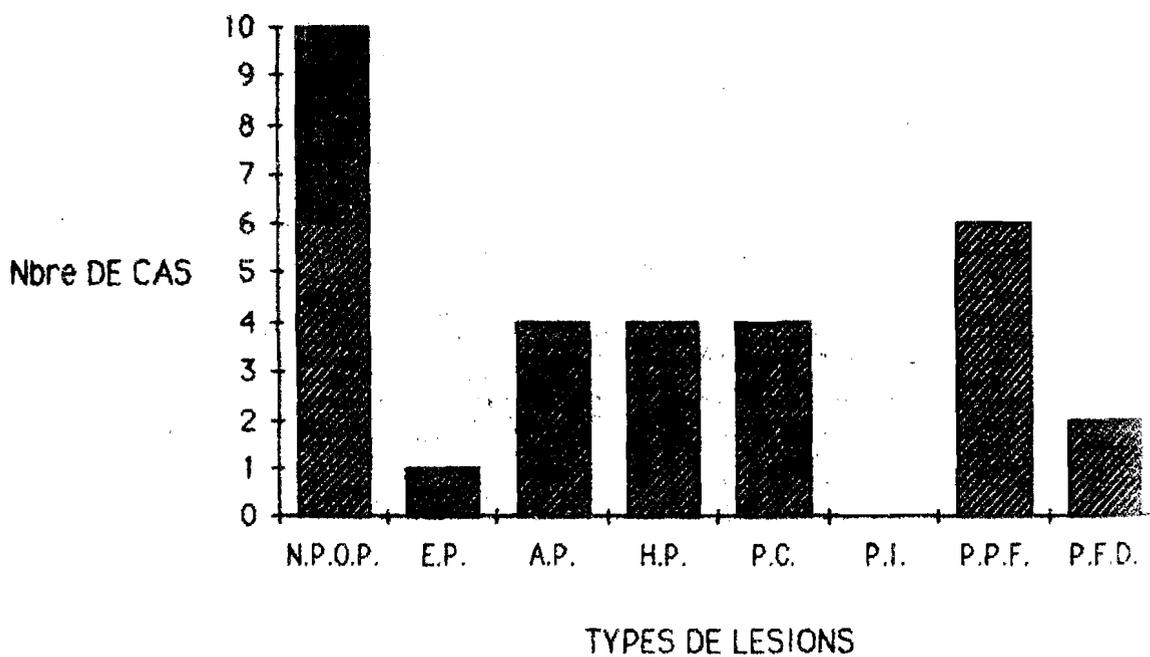
FIGURE N° 8⁹: DISTRIBUTIONS DES LESIONS DANS
LES LOBES APICAUX



Jo
**FIGURE N° 9: DISTRIBUTION DES LESIONS DANS
LES LOBES CARDIAQUES**



¹¹
**FIGURE N° 10: DISTRIBUTION DES LESIONS DANS
LES LOBES DIAPHRAGMATIQUES**



4 - Etude quantitative des lésions :

Le rapport de surface ou de poids, des portions pulmonaires lésées et des poumons concernés varie beaucoup en fonction du type de lésion. Les nodules pulmonaires d'origine parasitaire n'ont pas été traités, compte tenu de leurs caractères disséminés et extensifs.

Les résultats sont illustrés dans les tableaux 20a, 20b, 20c, 20d, 20e, 20f. Ainsi, on peut constater qu'il n'existe pas une corrélation positive entre la surface lésionnelle et le poids de la portion lésée dans les pneumonies congestives (tableau 20a). Des symptômes peuvent s'observer avec une perte de 16 % du parenchyme pulmonaire exprimée en surface pariétale, mais dans ce cas, le poids de la lésion atteint 37 % du poids pulmonaire compte tenu de l'oedème surajouté. Il est à remarquer dans le tableau 20a, que l'autopsie de l'animal mort avant son abattage, a montré des lésions disséminées à caractère aigu, de catarrhe bronchique intense, asphyxique.

Par ailleurs, les pleuropneumonies fibrineuses sont très extensives (tableau 20b). Les symptômes, dans ce cas, peuvent apparaître lorsqu'une grande partie d'un poumon ^{est atteinte} (33 % de la surface pariétale dans notre cas). Nous noterons que des animaux présentant 100 % de surface pariétale lésée ont pu survivre (tableau n° 20b).

L'hépatisation pulmonaire est rarement étendue en surface (tableau 20c). C'est d'ailleurs dans ce type de lésion que les animaux, hormis le jetage, ne présentent aucun autre symptôme respiratoire, du moins de façon très nette. Même, des animaux sans symptômes ont présenté des lésions d'hépatisation pulmonaire (3 cas).

Dans les pneumonies purulentes, le poids de la portion lésée est d'autant plus élevée que la surface lésionnelle est grande (tableau 20d). On peut y observer des signes pulmonaires, au moins au delà de 14 % de surface lésionnelle, exprimée en surface pariétale.

.../...

Tableau n°20a : Poids relatifs, surfaces relatives des portions lésées et leurs rapports avec les poumons dans ^{les} pneumonies congestives.

Poids Poumons (g)	Poids lésion (g)	$\frac{\text{Poids lésion}}{\text{Poids Poumons}} \times 100$ (p.100)	Surface lésion (L x l) cm ²	Expression en Surface pariétale (p.100)
895(**)	700	78	nm	90
300	35	13	4 x 2	10
270(*)	100	37	10 x 6	16
240	20	8	7 x 3	12
240	30	12,5	10 x 5	16

nm = non mesurée

(**) = mort avant abattage

(*) = présent en plus du jetage, la dyspnée et (ou) l'essoufflement

Tableau n°20b Poids relatifs, surfaces relatives des portions lésées et leur rapport avec les poumons dans les pleuropneumonie fibreuses.

Poids Poumons (g)	Poids lésions (g)	Poids lésion $\frac{\text{Poids lésion}}{\text{Poids Poumons}} \times 100$ (p.100)	Surface lésion (L x l) cm ²	Expression en surface pariétale (p.100)
300(*)	300	100	intéresse les 2 poumons	100
300	35	12	9 x 3	28
340(*)	340	100	intéresse les 2 poumons	100
350(*)	205	58	intéresse un lobe en entier	50
265	30	11	4 x 3	3
220(*)	65	29	14 x 5	33

Tableau n° 20c Poids relatifs, surfaces relatives des portions lésées et leurs rapports avec les poumons dans les hépatisations pulmonaires.

Poids Poumon (g)	Poids lésion (g)	$\frac{\text{Poids lésion}}{\text{Poids poumon (p.100)}} \times 100$	Surface lésion (L x l) cm ²	Expression en Surface pariétale (p.100)
440	5	1,14	7 x 2	12
400	32,5	8	8 x 2	8
280	80	28,6	8 x 4	10
260	65	25	6 x 3	10
270	50	18,5	5 x 5	12
315	15	5	4 x 3	6
310	35	11,3	2 x 1	5
230	15	6,5	4 x 1	6
305	15	5	5 x 5	11
110	10	9	6 x 2	8
275	25	9	4 x 3	12
265	20	7	5 x 1	5
420	80	19	13 x 5	40
360	40	11	15 x 3	30
260	15	5,8	5 x 1	5
240	25	10,4	4 x 3	6
260	35	13,5	5 x 4	11
240	40	16,7	7 x 2	10

Tableau n° 20d Poids relatifs, surfaces relatives des portions lésées et leurs rapports avec les poumons dans les pneumonies purulentes :

Poids Poumons (g)	Poids lésion (g)	$\frac{\text{Poids lésion}}{\text{Poids poumon}} \times 100$	Surface lésion (L x l) cm ²	Expression en surface variétale (p.100)
320	10	3	2 x 2	8
330 ^(*)	160	48,5	12 x 3	15
230 ^(*)	60	26	7 x 5	14
330 ^(*)	60	18	10 x 6	25
750 ^(*)	135	26	10 x 9	33
493 ^(*)	330	67	14 x 4	25
160	15	9	2 x 2	16
270	20	7	3 x 3	10

Tableau n° 20e Poids relatifs, surfaces relatives des portions lésées et leurs rapports avec les poumons dans les pneumonies interstitielles.

Poids Poumons (g)	Poids lésions (g)	Poids lésion ————— x100 Poids Poumons p.100	Surface lésion (L x l) cm ²	Expression en Surface pariéta- le (p.100) ..
300(*)	155	51,7	nm	56
300	60	20	4 x 3	16
330	90	27,3	12 x 4	18
460(*)	50	11	7 x 2	10

Tableau n° 20f : Poids relatifs, surfaces relatives, des portions lésées et leurs rapports avec les poumons dans l'emphysème :

Poids Poumons (g)	Poids lésions (g)	$\frac{\text{Poids lésions}}{\text{Poids Poumons}} \times 100$ (p.100)	Surface lésion (L x l)cm ²	Expression en surface pariétale (p.100)
285	15	5	4 x 2	10
285(*)	40	14	12 x 8	20
260	25	9	6 x 3	11
315	15	5	4 x 3	5
305	15	5	5 x 5	11

5 - Etude des rapports entre les types de lésions et l'état physiologique des femelle.

L'influence du sexe sur la pathologie respiratoire n'a pas été étudié toutefois, l'état physiologique des femelles à lésion pulmonaire est chaque fois enregistré en cas de saisie.

Les résultats sont regroupés dans le tableau n° 21.

Tableau n° 21 : répartition des brebis en état de lactation ou de gestation en fonction des lésions. :

Types de lésion	Etat physiologique	
	Lactation	Gestation
Pneumonie purulente	0	1
Pleuropneumonie fibrineuse	1	1
Nœdules d'origine parasitaire	1	1
Hépatisation pulmonaire	8	2
Pneumonie interstitielle	0	0
Pneumonie congestive	0	0
Emphysème	0	1

La lactation et la gestation sont plus fréquentes lors d'hépatisation pulmonaire, comme l'illustre le tableau n° 21. On les rencontre peu fréquemment dans les autres lésions.

B - DISCUSSION :

Les résultats que nous avons obtenus viennent corroborer de nombreux ^{travaux} antérieurs; cependant, certains d'entre eux paraissent suffisamment spécifiques pour mériter des éléments de réflexion.

1. L'âge des animaux :

L'estimation de l'âge dans la présente étude, ne se fait qu'à partir de la table dentaire (présence ou non de dent de lait et leur nombre). Si cette estimation semble imprécise, elle satisfait à notre objectif qui consiste à ne donner que l'âge relatif des animaux.

2. Les symptômes :

Des projections montrent que le pourcentage des petits ruminants à symptômes respiratoires diminue dans le temps, ceci à partir du mois de janvier. Ce résultat est à prendre avec réserve, car le principal signe clinique adopté est, ici, le jetage. Pour certains auteurs, le jetage est un signe de l'atteinte des voies respiratoires supérieures et, par conséquent, ne traduit pas forcément une atteinte pulmonaire.

L'évolution rapide de la chaîne d'abattage, ne nous a pas permis de chercher d'autres signes nécessitant des manipulations. Toutefois, à certains moments, nous avons observé des cas de dyspnée, facilité par l'effort des animaux avant leur arrivée dans les locaux du couloir d'aménée.

Le jetage est par conséquent le seul signe respiratoire à notre portée à l'abattoir. C'est donc, à partir d'un lot d'animaux à signes respiratoires supérieurs que nous cherchons les animaux à lésions pulmonaires. Une telle manière de procéder nous a été dictée par les observations de DOUTRE et PERREAU (23), qui constatent que dans la majorité des cas, la lésion pulmonaire est toujours précédée d'une baisse de la résistance générale et/ou de l'arbre respiratoire supérieur.

.../...

3. La distribution dans le temps de lésions et en fonction des lobes pulmonaires :

Le pourcentage de lésions observées par mois n'est que la moyenne de quatre rotations. Ainsi, on note une augmentation sensible au fur et à mesure qu'on passe du mois de janvier au mois d'Avril et, une chute sensible au mois de Mai. Cette augmentation du pourcentage de lésions dans le temps aurait pour cause, une exposition prolongée q au froid, aux brusques et amples variations thermiques qui, en fragilisant l'épithélium respiratoire, entraîne également une baisse de la résistance de l'organisme.

Les lésions pulmonaires, pour la plupart, siègent au niveau des lobes apicaux. Cela conforte les observations de St. GEORGE (63) et DUNGALS (27) selon lesquelles le lobe apical droit est le plus affecté, du fait qu'il est alimenté par la bronche trachéale. La lésion la plus fréquemment rencontrée étant l'hépatisation pulmonaire, il est tout à fait probable que les agents étiologiques viennent des voies respiratoires supérieurs, le lobe apical droit étant le plus avancé par rapport aux autres lobes, et donc le premier atteint.

Les lobes diaphragmatiques contrairement à ce qui est décrit par certains auteurs Européens sont, après les lobes apicaux, les plus atteints, notamment par les abcès. La prolifération dans notre milieu ambiant de germes pyogènes en serait la cause principale.

4. Les Caractères anatomopathologiques des lésions :

Les abcès, du fait de leurs spécificités morphologiques ne peuvent souffrir d'une erreur de diagnostic. Une étude microbiologique nous aurait certainement permis de préciser les germes en cause. Cependant, la constance du caractère verdâtre du pus, nous incite à suspecter comme principal agent pyogène Corynebacterium pyogenes. De plus, on remarque beaucoup de cas de maladie caséuse à l'abattoir.

.../...

Les nodules probablement d'origine parasitaire, bien que présente n'ont jamais révélé un parasite adulte et/ou une larve aussi bien dans les grosses bronches que dans les coupes histologiques. Les types de lésions concordent cependant avec ce que nous avons trouvé aussi bien au plan macroscopique qu'histologique.

L'emphysème pulmonaire est à différencier de l'emphysème d'insufflation qui fait suite à l'insufflation de l'animal après la saignée. Dans ce dernier, on observe de nombreuses bulles d'airs sous pleuraux et généralement la lésion est étendue et non crépitante à la palpation.

La lésion de pleuropneumonie, très souvent étendue en surface, n'entraîne pas toujours des symptômes fonctionnels aigus. Elle intéresse le plus souvent, la plèvre, les séreuses environnantes et, dans une première étape la partie superficielle des poumons. Nous comprenons dès lors, pourquoi des animaux ayant tous les poumons atteints de pleuropneumonie fibrineuse, parviennent à survivre.

La classification histologique basée sur l'exsudat inflammatoire, très simple, entraîne souvent des confusions. Hormis les abcès, toutes les autres lésions sont, à moindre degré, identiques. Il n'est pas alors rare, dans une même coupe histologique de voir simultanément un phénomène chronique et un phénomène aigu. L'explication serait que, à l'origine, l'orientation de l'inflammation initiale se trouve souvent influencée par les infections bactériennes et/ou virales secondaires. Tout compte fait, dans notre classification, on tient compte surtout des éléments dominants, les autres/considérés ^{étant} comme des lésions accessoires ou inconstantes.

5. Influence de l'état physiologique :

D'après DOUTRE et PERREAU (24), chez les ovins, le mauvais état physiologique constitue l'élément stressant dominant à l'origine de l'apparition des lésions pulmonaires. Cette observation concorde bien avec nos résultats, du fait que l'hépatisation pulmonaire est beaucoup plus fréquente lors de la lactation et de la gestation.

CONCLUSION GENERALE

Les affections respiratoires constituent l'une des grandes dominantes pathologiques en élevage des petits ruminants dans notre pays. Il était donc devenu important de connaître tous les paramètres de ces affections. Notre étude, qui avait pour but de répertorier les lésions pulmonaires observées aux abattoirs de DAKAR, s'inscrit dans cette perspective. Il ressort de nos travaux qu'aux abattoirs de DAKAR, les petits ruminants qui présentent des lésions pulmonaires, sont des sujets plus âgés (environ 34 mois) que la moyenne des animaux abattus (29 mois environ).

L'importance du jetage va en décroissant au fur et à mesure qu'on progresse dans la période fraîche. A l'opposé, les lésions vont en croissant dans le même temps.

Les lésions pulmonaires se repartissent beaucoup plus aux lobes apicaux et diaphragmatiques. Le lobe apical droit étant le plus affecté à cause de l'existence de la bronche trachéale. L'atteinte préférentielle des lobes diaphragmatiques après les lobes apicaux, est une observation nouvelle par rapport aux descriptions antérieures.

L'hépatisation pulmonaire au plan macroscopique est la lésion la plus fréquente. Elle siège de préférence aux lobes apicaux. L'abcès pulmonaire qu'on retrouve en général au niveau des lobes diaphragmatiques suit en seconde position.

L'observation histologique nous renseigne que la broncho-pneumonie fibrineuse est la lésion la plus importante sur le plan microscopique.

Par ailleurs, on peut affirmer que le mauvais état physiologique, influence considérablement l'expression de la pathologie pulmonaire chez les femelles au même titre que les autres facteurs stressants.

.../...

Ce travail démontre une fois de plus, l'impact du milieu ambiant tropical par les facteurs débilissants pour l'organisme qu'il renferme, sur l'expression de la pathologie pulmonaire et par conséquent sur les autres pathologies en général.

Ce travail mérite d'être complété notamment par une étude épidémiologique, écopathologique et microbiologique, afin d'établir une cartographie de la pathologie pulmonaire sur le plan national.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 • ABDELHAK (M. N. E.).
Contribution à l'étude de la clavelée
en Algérie.
Th. Méd. Vét. Toulouse, 1974, n° 57, France.

- 2 - ALBERT MARMION (D. M. M.).
Essai de traitement préventif des maladies
respiratoires par les neuroleptiques.
Th. Méd. Vét. Toulouse, 1979, n° 7, France.

- 3 - AKAKPO (J. A.); BORNAREL (P.); PANGUI (J.L.); SARRADIN (P.).
L'oestrose ovine et le portage bactérien chez les
mouton sains au Sénégal.
XIIème Journées Médicales et Pharmaceutiques de
Dakar 18-23 Janvier 1988.

- 4 - ATWAL (O.S.) et SWEENY (R.R.).
Ultrastructure of the interalveolar septum
of the lung of the goat.
Am. J. Vet. Res, 1971, 32, p. 1999.

- 5 - BAKIMA (M.); LOMBA (F.); LEKEUX (P.).
Spécificités morphologiques et fonctionnelles
du système respiratoire de la chèvre.
Ann. Méd. Vét. 1988, 132, 25-34.

- 6 - BARONE (R.).
Anatomie comparée des mammifères domestiques
Tome 3 : splanchnologie. Fascicule 1. Appareil
digestif et respiratoire.
Vigot, Paris, 1976.

- 7 - BORREL (A.).
Clavelée péritonéale : épiploon étudié
par décalcomie.
C. A. Séance. Soc. Biol. Paris 1935, 188 : 956-958.

- 8 - BOUCHARD (N.) et DION (F.)
Visna-Maedi: un virus d'actualité.
Patré hors série Santé. La Revue de l'élevage ovin
Février 1986, n° 144, p. 56.
- 9 - BOULEY (C.).
X Mécanisme de défense de l'appareil respiratoire
contre les microbes pathogènes inhalés.
Cah. Méd. Vét., 1970, 39 (5) : p. 243-246.
- 10 - BOURDIN (P.) et BERNARD (G.).
X Application de la méthode de séroneutralisation
cinétique à la recherche des anticorps neutralisants
le virus de la peste bovine chez les bovins, caprins,
ovins.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. 1967, 20 (4): 531-535
- 11 - BOURDIN (P.) et DOUTRE (M.).
La peste des petits ruminants au Sénégal. Données
nouvelles.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1976, 19 (3): 198-204.
- 12 - BOURDIN (P.).
Problèmes posés par la pathologie virale du mouton
en zone sahélienne et soudano-sahélienne.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1979, 32 (2):123-129.
- 13 - BOURDIN (P.).
X Synthèse des travaux de recherche entrepris par le
service de virologie de 1965-1980.
L.N.E.R.V. Dakar Département de virologie.
- 14 - BOYD (W.).
Textbook of pathology
7th Ed. London : Henry Kimpton, 1961-1378 p.
- 15 - CABARET (J.).
X Les traitements de la muelleriose caprine
Revue spécialisée des éleveurs de chèvre, n° 149,
Juillet - Avril 1985; p. 27.

- 16 - COLLECTION : Techniques américaines 113.
Les maladies parasitaires du mouton
Centre Régional d'Édition Techniques
- 17 - CREMPIEN (C.); WEIR (W.C.); CRENSHAW (G.).
Medicated feed as a preventive for
pneumonia in california range lambs.
J. Am. Vet. Med. Ass, 1973, 162 (2): 112-116
- 18 - DEME (I.).
Contribution à l'étude de la pathologie
bactérienne et virale du mouton au Sénégal.
Th. Méd. Vét., Dakar 1987, n° 3 Sénégal.
- 19 - DELMANN (H. D.) et BROWN (E.H.).
Textbook of veterinary histology
2th Ed. Philadelphia : Lea et Febriger,
1981 : 460 p.
- 20 - DION (F.).
Question d'ambiance
Patré hors dérie. La revue de l'élevage
ovin - santé
n° 144, Février 1986; p. 53.
- 21 - DOBINSKY (O.).
Helminthose des bovins dans les conditions
de l'élevage.
Tropical Helminthologia, 1970, 1 (1-4): 167-175.
- 22 - DOUTRE (M.P.).
Les maladies bactériennes du mouton en zone
sahélienne et soudano-sahélienne.
IXème Journées Médicales de Dakar, 15-20
janvier 1979.

- 23 - DOUTRE (M.P.) et PERREAU (P.).
Le portage de pasteurella sp. et mycoplasma
arginini chez les moutons sains au Sénégal.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1981, 34 (4):365-368
- 24 - DOUTRE (M.P.) et PERREAU (P.).
Le portage de pasteurella sp. et de mycoplasma
arginini chez la chèvre au Sénégal.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1983, 36 (1):11-14
- 25 - DOUTRE (M.P.).
Rôle tenu par les bactéries et les mycoplasmes
dans les affections respiratoires de la chèvre
au Sénégal.
L.N.E.R.V. Dakar, réf. n° 39/microbio, Mars 1984.
- 26 - DOUTRE (M.P.).
Les pneumopathies du mouton
L.N.E.R.V. Dakar, réf. n° 50/microbio, Mars 1984
- 27 - DUNGALS (N.).
Contagions pneumonia in sheep.
J. Comp. Path, 1939, 44 (1): 126-143
- 28 - EISA (M.); TAGELDEEN (M.H.); OMER (E.A.).
An out break of contagious ecthyma in sheep and
goats in the Sudan.
Bull. Anim-health. Prod. Afri., 1985, 33 (2): 169-170.
- 29 - EUZEBY (J.).
Diagnostic expérimental des helminthoses animales.
Volume 1 : Généralités, diagnostic anté-mortem.
Informations techniques des services vétérinaires,
Paris, 1981 : 340 p.
- 30 - GANABA (R.).
Etiologie parasitaire des lésions nodulaires
viscérales des petits ruminants au Burkina-Faso.
Th. Méd. Vét. Dakar, 1988, n° 35, Sénégal.

- 31 - GEHR (P.), MWANGI (D.K.), AMMANN (A.), MALOIY (G.M.O.),
TAYLOR (C.R.), WEIREL (E.R.).
Design of the mammalian respiratory system. V.
scaling morphometric pulmonary diffusing capacity
to body mass-wild and domestic mammals.
Respir. Physiol, 1981, 44 : p. 161.
- 32 - GIBBS (E.D.J.); TAYLOR (W.P.), LAWMAN (H.J.D.).
The isolation of adenovirus from goats affected with
"P.P.R." in Nigeria.
Rev. Vet. Sci, 1977, 32 (3) : 331-335.
- 33 - GILBERT (Y.) et MONNIER (J.).
Adaptation du virus de la peste des petits ruminants
aux cultures cellulaires.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1962, 15 (4): 321-335.
- 34 - HERVE (B.).
Rapport de stage du 13 Mars au 2 Avril
L.N.E.R.V. Dakar, réf. n° 52/microbio, Mai 1986.
- 35 - IKEDE (B.O.).
Caractères des lésions respiratoires chez les caprins
et les ovins au Nigéria : Lésions chez les caprins.
Bull. des santés et Prod. An. en Afrique, 1977, 25
(1) : 43-60.
- 36 - JUBB (K.V.F.), KENNEDY (P.C.), PALMER (N.).
Pathology of domestic animals
Vol. 2, 3ème édition orlando :
Academic Press, 1985 : 528 p.
- 37 - KAY (M.).
Comparative morphologic features of the
pulmonary vasculature in mammals.
Am. Rev. Respir. Dis., 1983, 128; 553.

38 - KONTE (M.) et BREARD (A.).

Premier isolement de mycoplasma ovipneumoniae
au Sénégal.

L.N.E.R.V. Dakar, réf. n° 93/microbio, Déc 1986.

39 - LEFEVRE (P.C.).

Commentaires sur les maladies virales des
animaux domestiques et leur prophylaxie.

L.N.E.R.V., Dakar, réf. n° 53/viro, Mars 1981.

40 - LEFEVRE (P.C.).

Etude sérologique de quelques viroses des petits
ruminants du Sénégal.

L.N.E.R.V., Dakar, réf. n° 103/viro, Sept. 1982.

41 - LEFEVRE (P.C.).

La variole ovine (clavelée) et la variole caprine
I.E.M.V.T., Paris, 1983 : 250 p.

42 - LEFORBAN (Y.) et CISSOKHO (S.).

Problème pathologique chez les petits ruminants
Rapport mission dans le département de Kaffrine.

L.H.E.R.V., Dakar, réf. n° 40/viro, Mars 1984.

43 - LEJAN (C.), SOW (A.D.), CISSE (T.).

Les pneumopathies chez les petits ruminants en
Afrique intertropicale

Rapport final contrat n° T.S.D.A. 087. I.E.M.V.T.
France.

44 - L.N.E.R.V. DAKAR.

Etat immunitaire du cheptel ovin et caprins
vis-à-vis des principaux virus à tropisme
respiratoire.

Rapport annuel, service virologie 1984.

45 - MAC GOWAN (R.) et Coll.

Pneumonia in california lambs.

J. Am. Vet. Med. Ass., 1957, 131 (10) : 318-323.

- 46 - MALONE (F.E.), Mc CULLOUGH (S.J.), Mc LOUGHLIN (M.F.),
BALL (H.J.), O'HAGAN (J.), NEILL (S.D.)
Infectious agents in respiratory disease of housed,
fattening lambs in Northern Ireland.
Vet. Rec., 1988, 122 : 203-207.
- 47 - MALTOT (H.A.P.).
Ecthyma contagieux : acquisitions expérimentales
récentes
Th. Med. Vet. Alfort 1970, n° 41. France.
- 48 - MARTEL (J.L.) et MICHEL (R.).
Diagnostic bactériologique des bronchopneumonies
infectieuses des bovins : Problèmes particuliers
des pasteurellaceae.
Bull. Lab. Vet. n° 23 Sept. 1986.
- 49 - MEYER (J.F.A.).
Les maladies infectieuses respiratoires des
petits ruminants.
Th. Méd. Vét. Toulouse 1970 n° 87. France.
- 50 - MORAND-FEHR (P.).
Influence des conditions et des techniques
d'élevage sur l'état sanitaire des chèvres.
Revue spécialisée des éleveurs de chèvres. Spécial
pathologie caprine. N° 149 - Juillet-Août 1985: p. 9.
- 51 - MOREIN (B.).
Immunity against PI₃ virus in cattle. IgA in
nasal secretion.
Int. Archs. Allergy. Appl. Immun., 1970, 39 : 403-414.
- 52 - MORISSE (J.P.).
Microclimat et pathologie des veaux de boucherie.
Les dossiers de l'élevage, vol. 5, n° 1, 1982: 19 p.

- 53 - MORNIET (P.) et Coll
La peste des petits ruminants en Afrique Occidentale Française : ses rapports avec la peste bovine.
Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1956, 9 (2): 313-342.
- 54 - OJO (M.O.).
Caprine pneumonia in Nigeria I.: epidemiology and bacterial flora of normal and disease respiratory tract.
Trop. Anim. Hlth. Prod., 1976, 8 (2) : 85-89.
- 55 - PAGOT (J.).
Techniques agricoles et productions tropicales: L'élevage en pays tropicaux.
Ed. G P Maisonneuve et Larose et A.C.C.T., Paris 1985 : 525 p.
- 56 - PALLASKE (G.).
Histology pathologique.
Ed. Vigot Frères, Paris, 1957.
- 57 - PARER (J.T.), HOVERSLAND (A.S.), METCALFE (J.).
Some respiratory african pygmy goat.
J. Appl. Physiol, 1967, 22 : 756
- 58 - PERREAU (P.), CABARRET (J.).
Les maladies de la chèvre : Les affections parasitaires et bactériennes de l'appareil respiratoire de la chèvre.
Les Colloques de l'I.N.R.A., 1984, 28 : 297.
- 59 - PFEFFER (A.).
Pneumonia following experimental bronchial obstruction in sheep.
J. Comp. Path., 1988, 98 : 167.
- 60 - PHALLEN (R.F.), OLDHAM (M.J.).
Tracheobronchial airways structure as revealed by casting techniques
Am. Rev. Respir. Dis., 1983, 128 : S₁-S₄.

- 61 - RUKELIBUGA (J.).
Dominantes pathologiques des bovins
adultes en saison des pluies au Sénégal. ✓
Th. Méd. Vét. Dakar, 1984, n° 3, Sénégal.
- 62 - RUNNELS et Coll.
Principles of veterinary pathology
7eme Ed. Iowa-State-University Press,
1965 : 536-561.
- 63 - SAINT-GEORGE (T.D.).
Investigation of respiratory disease
of sheep in Australia
Aust. Vet. J., 1972, 48 : 318-322.
- 64 - SARR (J.), DIOP (M.), CISSOKHO (S.).
L'ecthyma contagieux du mouton et la
chèvre au Sénégal : Etude d'un foyer.
L.N.E.R.V. Dakar, réf. n° 65/viro, 1977.
- 65 - SARR (J.), DIOP (M.), CISSOKHO (S.).
Pneumopathies des petits ruminants
au Sénégal.
L.N.E.R.V. Dakar, réf. n° 88/viro.Nov. 1986.
- 66 - SARR (J.), DIOP (M.), CISSOKHO (S.).
P.P.R. au Sénégal : un adenovirus
type 5 ovin isolé d'une chèvre atteinte
de P.P.R. lors d'un foyer récent.
L.N.E.R.V. Dakar, réf. n° 57/viro, 1987.
- 67 - SAWHNEY (A.N.).
Goat pox : an anthropezoonosis
Ind. J. Med. Res., 1972, 60 : 683 -684.

.../...

- 68 - SCHAFFNER (L.) et Coll.
Structure of rat lung after protracts
oxygen breathing.
Arch. Path. Janv. 1963, 88 : 99-107.
- 69 - SEBBAN (M.S.).
The cultivation of sheep poxvirus on the
chorio-allantoic membrane of the developping
chicken embryo.
Amer. Journ. Vet. Res., 1957, 18 : 618-624.
- 70 - SHAFFIE (M.M.), ABDELGHANY (F.M.).
Structure of the respiratory system of sheep
as related to heat tolerance
Acta-Anatomica, 1978, 100 : 441.
- 71 - SMITH (W.D.),
X The nasal secretion and serum antibody
response of lambs following vaccination
and aerosol challenge with PI₃ virus.
Res. Vet. Sci, 1975, 19 : 56-62.
- 72 - STAMP (J.T.), NESBET (D.I.).
Pneumonia in sheep.
J. Comp. Path., 1963, 73 : 319-328.
- 73 - TALENTON (Y.F.).
Les affections respiratoires des ovins:
Essai de vaccination.
Th. Méd. Vet., Toulouse, 1976, n° 128 France.

.../...

- 74 - TRONCY (P.M.), ITARD (J.), MOREL (P.C.).
Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.
I.E.M.V.T., Alfort, 1981 : 717 p.
- 75 - TURK (J.L.).
Immunologie médicale.
Ed. Masson et Cie, 1971.
- 76 - TYLER (W.F.).
Comparative subgross anatomy of lungs :Pleuras,
interlobular septa and distal airway.
Am. Rev. Respir. Dis., 1983, 128 : S₃₂-S₃₆.
- 77 - VASSILIADES (G.).
La coccidiose des ruminants domestiques au Sénégal.
Epidémiologie, répartition géographique, importance
économique.
Rev. Elev. M2d. Vét. Pays. Trop., 1969, 22 (1):47-53.
- 78 - VASSILIADES (G.).
Les affections parasitaires dues à des helminthes
chez les bovins domestiques dans la région du fleuve.
Bull. Epizoot. Afri., 1974, 22 (1) : 73-78.
- 79 - VASSILIADES (G.).
Les affections parasitaires dues à des helminthes
chez les bovins domestiques du Sénégal. Note de
synthèse.
L.N.E.R.V. Dakar. Service de parasitologie-Octobre
1985.
- 80 - WELLS (W.F.).
Airborne contagion and air hygien.
Harward U-P, Cambridge - Mars, 1955, 1 : 423.

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

"Fidèlement attaché aux directives de Claude **BOURGELAT**, fondateur de l'Eseignement 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 déontologique 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 RETIREE S'IL ADVIENNE
QUE JE ME PARJURE"**

Le Candidat

VU

LE DIRECTEUR

de l'Ecole Inter-Etats des
Sciences et Médecine Vétérinaires

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'Ecole Inter-Etats des Scien-
ces et Médecine Vétérinaires.

VU

LE DOYEN

de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie.

LE PRESIDENT DU JURY

Vu et permis d'imprimer _____

DAKAR, 1e _____

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE
DE DAKAR .