



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET

جامعة ابن خلدون تيارت

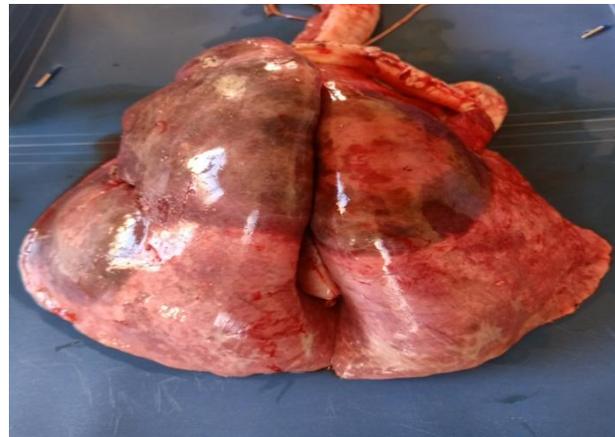
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

معهد علوم البيطرة



PATHOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

Polycopié rédigé par
CHIKHAOUI Mira
Maître de conférences



Année universitaire 2021 - 2022

*Cet ouvrage est dédié à la mémoire de
mes parents*

*Pour toute votre aide et votre confiance,
Que Dieu, le miséricordieux, vous
accueille dans son éternel paradis.*

SOMMAIRE

ANATOMIE, HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Introduction	10
I-ANATOMIE	12
I-1-Les voies respiratoires supérieures.....	12
I-1-1-Cavités nasales	12
I-1-2- Arbre aérifère	12
I-2-Les voies respiratoires inférieures.....	14
I-3-Les poumons	14
I-3-1-Caractères physiques.....	14
I-3-2- Lobation des poumons	15
II-HISTOLOGIE	17
II-1-Epithélium des voies respiratoires supérieures	17
II-2-Epithélium des voies respiratoires inférieures	18
II-2-1- Séreuse.....	18
II-2-2- Charpente conjonctivo-élastique	19
II-2-3- Lobulation pulmonaire	19
II-2-4- Formations sublobulaires.....	21
II-2-5-Structure des alvéoles pulmonaires	21
II-2-5-1- L'épithélium respiratoire.....	21
II-2-5-2-Les septa interalvéolaires	22
II-2-6-Vaisseaux et nerfs	22
II-2-6-1-Les vaisseaux.....	22
II-2-6-2- Les nerfs	23
III-PHYSIOLOGIE	24
III-1- Physiologie de la respiration.....	24
III-2-Diffusion alvéolo-capillaire (étape des échanges gazeux).....	25
III-3- Transport des gaz par le sang.....	25
III-3-1- Transport de l'O ₂	25
III-3-2- Transport du CO ₂	25
III-4- Flore normale des voies respiratoires :	26
III-5- Mécanismes de défense du système respiratoire :	26
LÉSIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE	
I- Examen post mortem des voies respiratoires :	29
II- II-Lésions des cavités nasales :	29
III- II -1-Anomalies congénitales :	29
II- 2-Lésions vasculaires :	30
II- 2-1-Congestion active :	30
II- 2-2- Congestion passive :	30
II- 2-3- Hémorragies nasales :	30
II- 3-Inflammations de la cavité nasale = Rhinites	31
II- 3-1-Etiologie.....	31
II- 3-2-Formes cliniques.....	33
II- 3-2-1-Rhinites aiguës	33

II- 3-2-3-Rhinites chroniques	34
II- 3-2-4-Rhinites spécifiques :	35
II- 4-Tumeurs ces cavités nasales:	36
III- Lésions des sinus.....	36
IV-Lésions du pharynx.....	38
V-Lésions des poches gutturales	39
VI- Lésions des voies respiratoires supérieures	40
VI-1-Etiologies.....	40
VI-2-Lésions du larynx	41
VI-2-1-Hémiplégie laryngée :	41
VI-2-2- Oedème laryngé	42
VI-2-3- Lésions inflammatoires = laryngites :	42
VI-2-3-1-Laryngites spécifiques :	43
VI-3-Lésions de la trachée	44
VI-3-1-Anomalies congénitales	44
VI-3-2-Traumatismes :	45
VI-3-3-Obstruction trachéale :	45
VI-3-4-Œdème trachéal	45
VI-3-5-Lésions inflammatoires = trachéite	46
VI-3-6-Tumeurs de la trachée :	47
VI-4-Lésions des bronches.....	47
VI-4-1-Sténose bronchique :	47
VI-4-2-Bronchectasie :	47
VI-4-3- Bronchites :	48
VII-Lésions de la plèvre.....	49
VII-1-Pneumothorax :	49
VII-2-Hémothorax :.....	50
VII-3-Hydrothorax :	50
VII-4-Pyothorax :	50
VII-4- Nécrose de la plèvre :.....	51
VII-5- Lésions inflammatoires = Pleurésies :	51
VII-5-1-Pleurésies aiguës :.....	51
VII-5-2-Pleurésies chroniques :	52
VII-5-3-Pleurésies spécifiques :	53
VIII-Lésions des poumons	54
VIII-1-Altérations cadavériques :.....	54
VIII-2-Anomalies congénitales	54
VIII-3-Torsion du lobe pulmonaire.....	55
VIII-4-Lésions vasculaires :	55
VIII-5-Troubles de la ventilation :	58
VIII-6-Les perturbations du métabolisme	63
VIII-7- Dyspigmentations :	63
VIII-8- Pneumoconiose	64
VIII-9-Lésions inflammatoires	65

VIII-9-1-Pneumonies	65
VIII-9-1-1-Etiologies	65
VIII-9-1-2-Causes prédisposantes	65
VIII-9-1-3-Pathogénie	66
VIII-9-1-4- Pneumonies suppurées :	70
VIII-9-1-5- Broncho-pneumonies	71
VIII-9-1-6 - Pneumonies interstitielles :	73
VIII-9-1-7- Inflammations spécifiques	75
CLASSIFICATION DES PNEUMONIES.....	79
I- La classification la plus récente des pneumonies selon le site initial d'atteinte et de distribution :	79
1) Pneumonie lobulaire	79
2) Pneumonie lobaire, fibrineuse ou croupale :	80
3) Pneumonie interstitielle	80
II- Types de pneumonies selon le type de microorganisme.	81
1) Pneumonie virale :	81
2) Pneumonie mycosique	82
3) Pneumonie vermineuse ou parasitaire.....	82
4) Pneumonie embolique (Métastatique, Suppurative) et formation d'abcès :.....	83
III- Divers types de pneumonies :	84
1) Pneumonie gangreneuse (pneumonie par fausse déglutition ou trempage ou médicament ou pneumonie à corps étranger)	84
2) Pneumonie hypostatique	84
3) Pneumonie granulomateuse	84
4) Pneumopathie urémique ou pneumonie urémique :	85
Références bibliographiques	86

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe paramédiane du pharynx et du larynx de bœuf.	13
Figure 2 : Anatomie de la trachée et des bronches principales.	13
Figure 3 : Schéma général de l'arbre bronchique des bovins, de la trachée à	14
Figure 4 : Poumons du cheval (A) et du bovin (B) en vue dorsale. a : trachée, b : bronches primaires, c : bronche trachéale, d : bronches secondaires. Mauve : lobe crânial gauche ; rouge : lobe caudal gauche ; jaune : lobe crânial droit ; vert : lobe moyen droit ; bleu clair : lobe caudal droit ; bleu foncé : lobe accessoire.....	16
Figure 5 : Schéma des lobes pulmonaires et de l'arbre bronchique chez le chien et le chat vu dans le sens ventrodorsal (LA = lobe accessoire du poumon droit).....	16
Figure 6 : Poumon de dromadaire noter les expansions de la plèvre sur les bords.....	16
Figure 7 : Structure histologique de l'épithélium des voies respiratoires supérieures.	18
Figure 8 : Dessin montrant les branches terminales de l'arbre respiratoire.	18
Figure 9 : Dessin montrant la structure histologique de la plèvre.	19
Figure 10 : Schéma montrant les divisions morphologiques et fonctionnelles de l'arbre bronchique.....	20
Figure 11 : Coupe d'une grande bronchiole d'un chien.	20
Figure 12 : Schéma montrant la division et l'histologie de l'arbre bronchique.....	21
Figure 13 : Coupe de poumon d'un singe.	22
Figure 14 : Schéma montrant la vascularisation lobulaire.	23
Figure 15 : Schéma montrant les échanges gazeux.	24
Figure 16 : Schéma montrant les échanges gazeux entre les espaces alvéolaires et capillaires	26
Figure 17 : Ovin. Cavités nasales congestionnées de couleur rouge vif.	30
Figure 18 : Cheval présentant un écoulement nasal sanguin (épistaxis).....	31
Figure 19 : Cheval, hypertrophie des nœuds lymphatiques mandibulaires et rétropharyngiens avec trachéotomie.....	34
Figure 20 : Rhinite suppurée.Écoulement nasal mucopurulent chez un bovin.	34
Figure 21 : Rhinite atrophique. Nez, coupe transversale. Rhinite chronique avec atrophie des conques et déviation de la cloison nasale. Porc.....	35
Figure 22 : Chondrosarcome nasal Tête, coupe longitudinale. Une grosse masse tumorale pâle remplace toutes les structures nasales. Chien.....	36
Figure 23 : (A) Présence de larves d'œstrose au niveau de la cavité nasale.(B) Larves d'œstrose.	37
Figure 24 : Sinusite suppurée chronique avec empyème des sinus (flèches) chez un chat.	38
Figure 25 : Larve de gastérophile. Et <i>Gasterophilus pecorum</i>	39
Figure 26 : Schéma représentant la situation anatomique des poches gutturales chez le cheval.	40
Figure 27 : Neuropathie laryngée équine, avec pâleur du côté gauche du muscle cricoaryténoïde dorsal (flèche) résultant d'une atteinte neurogène sévère.....	41
Figure 28 : Érosions laryngées aiguës bilatérales chez une vache, associées à L'exposition à l'ammoniac anhydre.....	43

Figure 29 : Trachéite proliférative multifocale Nodules muqueux de taille variable contenant des parasites et une réaction cellulaire mononucléaire légère à modérée. Oslerus (Filaroides) osleri. Chien.	44
Figure 30 : Collapsus trachéal Aplatissement dorso-ventral de la trachée avec élargissement du ligament dorsal. Ce syndrome est particulièrement observé chez les chiens miniatures.	45
Figure 31 : Œdème trachéal et syndrome d'hémorragie (honker syndrome) chez un veau d'engraissement. L'œdème et l'hémorragie focale épaississent asymétriquement la muqueuse trachéale dorsale (flèche) et obstruent partiellement le flux d'air.	46
Figure 32 : Trachéite aigue hemorragique chez un bovin à gauche. A droite la muqueuse est normale.....	46
Figure 33 : Schéma montrant les deux types de bronchectasies.	47
Figure 34 : Poumon. Bovin. Bronchite. Bronche contenant un exsudat composé d'un nombre modéré de neutrophiles dégénérés, et de leucocytes (B), l'espace pérbronchique est dilaté par un liquide d'oedeme et des cellules inflammatoires (flèche). H&E. X 100.....	48
Figure 35 : Tracheite catarrhale avec présence de dictiocaulus Filaria	49
Figure 36 : Trachéite fibrineuse	49
Figure 37 : Hemothorax d'origine traumatique (chien tombé d'un balcon)	50
Figure 38 : Pyothorax (accumulation de pus dans la cavité thoracique).....	51
Figure 39 : Poumon. ovin. Pleurésie aigue congestive.	51
Figure 40 : Poumon. Ovin. Pleurésie fibrineuse.Important dépôt de fibrine jaunatre, friable et facilement détachable.	52
Figure 41 : Poumon. Ovin. Pleurésie suppurée.....	52
Figure 42 : Poumon. Ovin. Pleurésie chronique	53
Figure 43 : Poumon. Bovin. la plèvre est épaissie jusqu'à 5 fois la normale par une fibrose abondante (F). H&E. X 100.	53
Figure 44 : Poumon. Bovin. Tuberculose nodulaire chez un bovin	54
Figure 45 : Torsion du lobe pulmonaire moyen droit chez un chien.	55
Figure 46 : Poumon. Ovin. Œdème pulmonaire (accumulation de mousse dans la trachée)	56
Figure 47 : Poumon. Ovin. Necrose pulmonaire bien circonscrite,rouge à la coupe.....	57
Figure 48 : Poumon. Ovin. Taches hemorragiques dues à l'aspiration agonique de sang.	58
Figure 49 : Poumon. Ovin. Atélectasie (zone rouge en dépression) noter à gauche une zone d'hépatisation grise et à droite un œdème.	59
Figure 50 : Poumon. Bovin. Emphysème (E), atélectasie (A) et fibrose pleurale (F). H&E. X 100.	60
Figure 51 : Schéma représentant l'atelectasie obstructive et compressive.	60
Figure 52 : Poumon d'un fœtus ovin en état d'anectasie.Noter également les bulles d'un emphysème de putréfaction.....	60
Figure 53 : Poumon. Bovin. Présence de cavités aériennes formées par la coalescence de plusieurs alvéoles rompues. H&E. X 100.	62
Figure 54 : Poumon. Ovin. Emphysème vésiculaire.....	62
Figure 55 : Poumon. Ovin. Emphysème bulleux	62

Figure 56: Poumon. Bovin. Emphysème interstitiel chez un bovin.....	63
Figure 57: Taches de mélanine sur un poumon de veau	64
Figure 58 : Anthracose pulmonaire chez un chien poumon, surface pleurale. Poumon montrant de nombreux dépôts de particules de carbone inhalées	65
Figure 59 : Stade d'engouement (œdème).	66
Figure 60 : Poumon. Ovin. Stade de l'hépatisation rouge.....	67
Figure 61: Poumon bovin, Hépatisation rouge, hémorragie avec présence de globules rouges (flèche), au niveau des alvéoles et des septas inter-alvéolaires. H&E, 100X	67
Figure 62 : Poumon. Ovin. Hépatisation grise	68
Figure 63 : Poumon. Chameau. les lumières alvéolaires sont inondées de manière diffuse d'œdème et de fibrine mélangé à des macrophages alvéolaires, moins de lymphocytes, et de plasmocytes et peu d'hémorragie. H&E. X 100.	68
Figure 64 : Poumon. Ovin. Hypertrophie des ganglions trachéo-branchiques (A) et Médiastinaux (B)	69
Figure 65 : Stade de carnification (fibrose).....	70
Figure 66 : Poumon. Ovin. Présence de pyogranulome avec un centre calcifié (C) entouré par une épaisse couche de fibrose (F). H&E. X 100.	70
Figure 67 : Pneumonie suppurée localisée(à gauche) et pneumonie suppurée diffuse (à droite)	71
Figure 68 : Poumon d'un ovin. Lésions de bronchopneumonie à foyers disséminés avec formation d'abcès dans la région cranioventrale	72
Figure 69 : Poumon.Ovin.Broncho-pneumonie confluyente.	72
Figure 70: Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue sévère bovin, on observe une abondance de cellules inflammatoires dans la lumière (flèche) et autour de la bronchiole H&E, 100X	73
Figure 71 : Poumon.ovin. Pneumonie interstitielle.....	74
Figure 72: Poumon. Bovin. Septa alvéolaires épaissis par un œdème, des quantités variables de fibrine, des lymphocytes et des plasmocytes. H&E. X 400	74
Figure 73 : Pneumonie par fausse déglutition chez un ovin. Distribution unilatéral, la décoloration verte, la nécrose et l'odeur nauséabonde sont caractéristique de la pneumonie par fausse déglutition du contenu du rumen.....	75
Figure 74 : Poumon. Ovin. Tuberculose nodulaire milliaire.....	76
Figure 75 : Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, on observer des cellules géantes de Langhans (flèches) qui sont caractérisées par le forme en fer-à-cheval. H&E, 400X.	76
Figure 76 : Poumon. Bovin. Parasite adulte en coupe longitudinale et transversale (<i>Dictyocaulus fillaria</i>). H&E. X 400.....	77
Figure 77 : Poumon. Ovin.Pseudo-tubercule vermineux (<i>Muellerius capillaris</i>).....	77
Figure 78 : Poumon. Ovin. Nodules de pneumonie interstitielle (<i>Dyctiocaulus fillaria</i>)77	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 - Particularités anatomiques du parenchyme pulmonaire de différentes espèces.	<i>16</i>
---	-----------

Introduction

La respiration représente l'ensemble des mécanismes par lesquels les cellules procèdent à des échanges gazeux avec l'extérieur.

Le système respiratoire travaille conjointement avec le système circulatoire afin de fournir l'oxygène au corps entier et afin de le débarrasser du gaz carbonique.

Cet échange gazeux se fait au niveau des poumons à l'aide du processus de la respiration.

L'appareil respiratoire a un rôle essentiel dans l'hématose :

Il apporte l'oxygène au sang qui le distribue dans tout l'organisme et rejette le gaz carbonique.

Il existe deux systèmes circulatoires sanguins :

La grande circulation ou circulation générale où le sang oxygéné part du ventricule gauche du cœur par l'aorte et irrigue tous les tissus de l'organisme dont il revient, chargé de gaz carbonique, par la veine cave jusqu'à l'oreillette droite;

La petite circulation ou circulation pulmonaire où le sang chargé de gaz carbonique part du ventricule droit par l'artère pulmonaire, se libère du gaz carbonique et s'enrichit en oxygène dans le parenchyme pulmonaire, et retourne à l'oreillette gauche par la veine respiratoire.

L'appareil respiratoire remplit deux autres fonctions essentielles :

Il participe à la défense de l'organisme par la présence de follicules et de tissu lymphoïde diffus disséminé dans ses muqueuses, il appartient au Tissu Lymphoïde Associé aux Muqueuses (MALT).

Il contient des cellules endocrines sécrétant des amines et des polypeptides ayant une activité hormonale ou de neurotransmetteur (sérotonine, bombésine, calcitonine, enképhaline); il fait partie du Système Endocrinien Diffus (SED) au même titre que le tractus gastro-intestinal et le tractus génito-urinaire.

Les troubles respiratoires sont très fréquents chez les animaux domestiques et souvent difficilement détectables chez les animaux vivants jusqu'à ce qu'ils se compliquent. Ainsi l'examen des poumons à l'abattoir ou au cours d'autopsie est le seul moyen de comprendre la pathologie derrière les troubles respiratoires et leur diagnostic rapide.

**Anatomie, Histologie et Physiologie de l'appareil
respiratoire**

I-ANATOMIE

I-1-Les voies respiratoires supérieures

I-1-1-Cavités nasales

Elles comprennent :

- **Les fosses nasales:** qui communiquent chacune en arrière avec le pharynx. Elles ne sont qu'incomplètement séparées l'une de l'autre, et communiquent largement entre elles en arrière. Chaque cavité nasale est occupée par trois cornets fixés sur la paroi externe. Les muqueuses nasales sont appelées muqueuses pituitaires .La muqueuse pituitaire est très irriguée. Cette muqueuse réchauffe et humidifie l'air inspiré. Elle retient également une large proportion des particules inhalées qui seront ensuite entraînées avec le mucus, vers l'oropharynx par l'action des cellules ciliées [1].

- **Les sinus:** Ce sont des annexes des cavités nasales, dont ils constituent des diverticules et avec lesquels ils communiquent toujours. La muqueuse qui les tapisse continue celles des cavités nasales, elle est cependant plus mince, sa sous muqueuse est moins riche en vaisseaux et sa couche profonde moins adhérente aux parois osseuses [1].

I-1-2- Arbre aérifère

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

- **Le larynx:** de charpente cartilagineuse, composé de cinq pièces : l'épiglotte, la thyroïde, le cricoïde et les aryténoïdes. Ces cartilages sont reliés entre eux par des muscles, dont la contraction conduit à une dilatation de l'organe [1].

A l'intérieur, le larynx offre une glotte relativement large, limitée par des cordes vocales. Son premier rôle est de protéger les voies aériennes inférieures (trachée, bronches et poumons) du passage de nutriments. Il joue également un rôle important dans la régulation du flux d'air vers les poumons et dans la phonation [1].

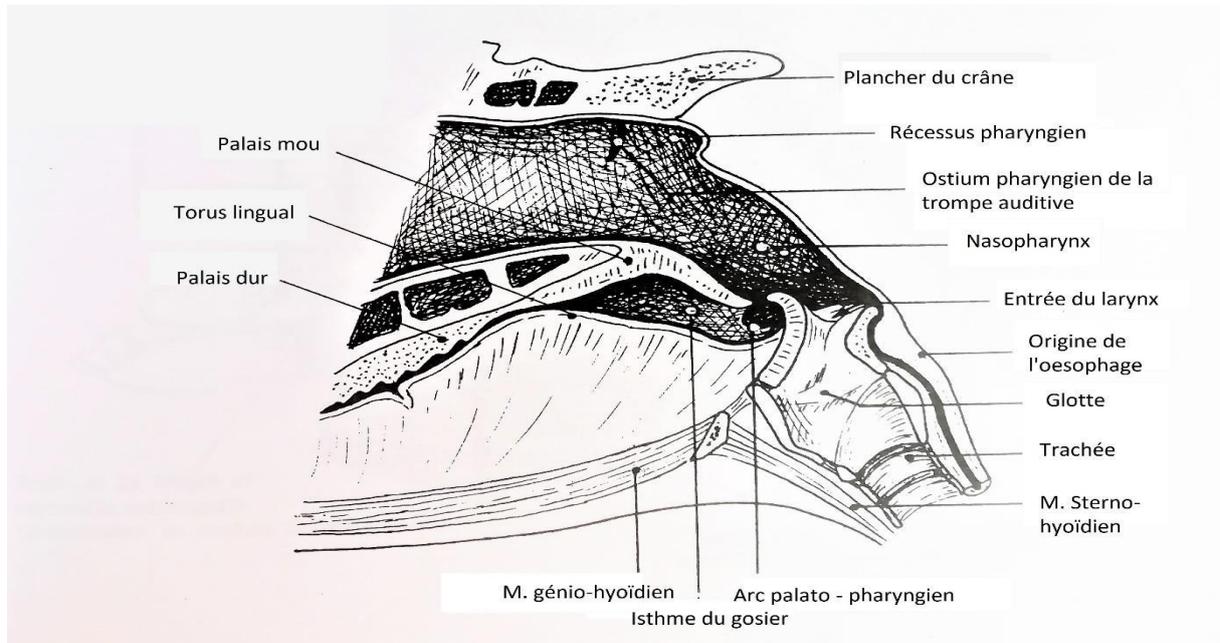


Figure 1 : Coupe paramédiane du pharynx et du larynx de bœuf. D'après (Chatelain, 1985)

- **La trachée**: conduit constitué d'anneaux cartilagineux réunis par des ligaments. La trachée, surmontée du côté gauche par l'œsophage, offre du côté droit, un peu avant sa terminaison, la bronche spéciale destinée aux deux lobes antérieurs du poumon droit.

- **Les bronches** : les bronches comprennent deux gros troncs principaux ou bronches souches qui résultent de la bifurcation terminale de la trachée. Chaque bronche souche, pénètre dans le poumon correspondant et s'y ramifie en bronches collatérales ou bronches lobaires.

La bronche souche se termine par un bouquet terminal de petites bronches destinées à la base du poumon. [2].

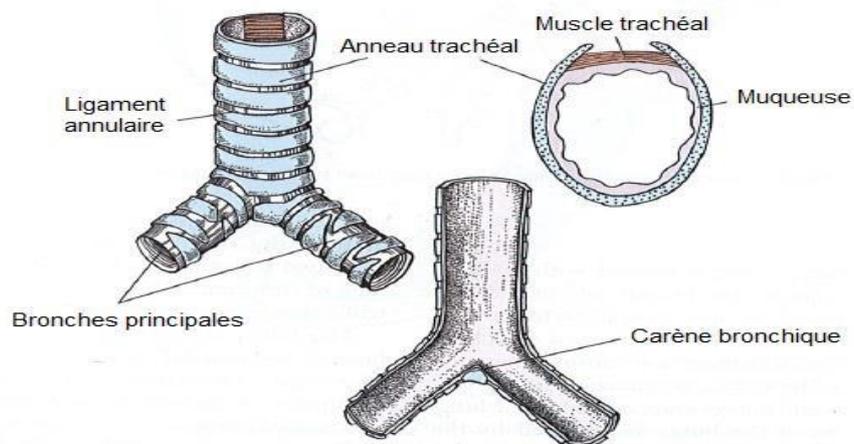


Figure 2 : Anatomie de la trachée et des bronches principales. D'après (Dee Fails, Magee, 2018)

I-2-Les voies respiratoires inférieures

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition «les bronchioles respiratoires» moins développés. Les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles [3].

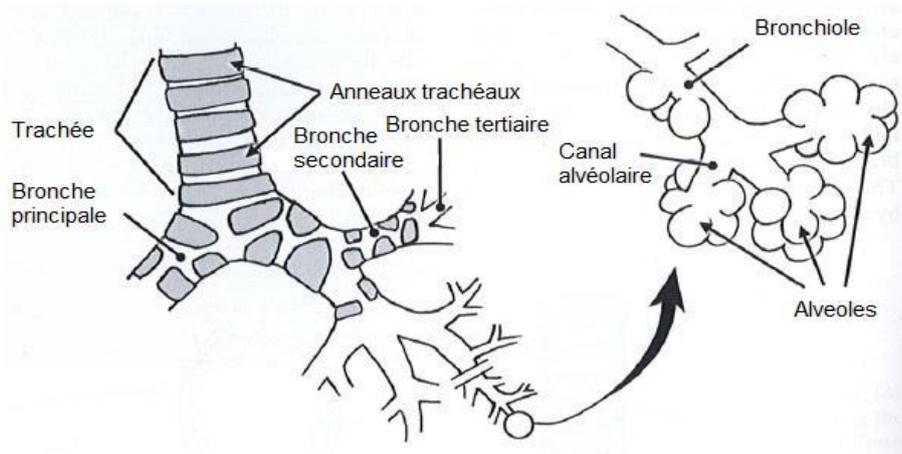


Figure 3 : Schéma général de l'arbre bronchique des bovins, de la trachée à l'alvéole. D'après (Dee Fails, Magee, 2018)

I-3-Les poumons

Les poumons sont des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Ils occupent presque toute la cavité du thorax. Chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre à travers laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique. Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le médian. [4]

I-3-1-Caractères physiques

A- La couleur

Chez les petits ruminants comme chez les bovins en général, les poumons ont une coloration rose. Cette coloration varie selon l'âge de l'animal (foetus, jeunes, adultes), le degré d'insufflation des poumons et l'accumulation de sang pendant les phases de respiration et l'état pathologique de l'animal.

B- La consistance

Les poumons sont mous et spongieux. L'élasticité de ce tissu est très remarquable. C'est elle qui provoque la rétraction du poumon isolé, lorsque celui-ci est libéré après une insufflation. Cette élasticité permet le jeu des poumons au cours des mouvements

respiratoires. Elle explique aussi l'action de ventouse exercée par cet organe sur le diaphragme qui se trouve toujours fortement tendu tant que le thorax reste hermétiquement fermé [2].

C- Le poids

Le poids est, comme celui du foie et de la rate, très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions d'examen [2].

D- La densité

La densité des poumons avoisine 0,5. Dans le cas général, elle est faible du fait de l'air présent dans les alvéoles ; ce qui entraîne la flottaison sur l'eau du tissu pulmonaire. C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1,06 en moyenne) et il ne devient plus léger que si on l'insuffle [2].

I-3-2- Lobation des poumons

Les poumons de la plupart des mammifères sont découpés en lobes par des fissures ou scissures plus ou moins profondes.

Un lobe est défini comme une partie large du tissu pulmonaire qui est ventilée par une large bronche. La conformation dénote toujours une grande différence de volume en faveur du poumon droit.

Le nombre et la répartition des lobes présentent de grandes variations spécifiques. Les scissures sont extrêmement profondes chez les carnivores et le lapin ou elles atteignent le hile ou son voisinage immédiat. Elles sont nettement plus profondes chez les ruminants. Elles font défaut chez les équidés et les chameaux [2].

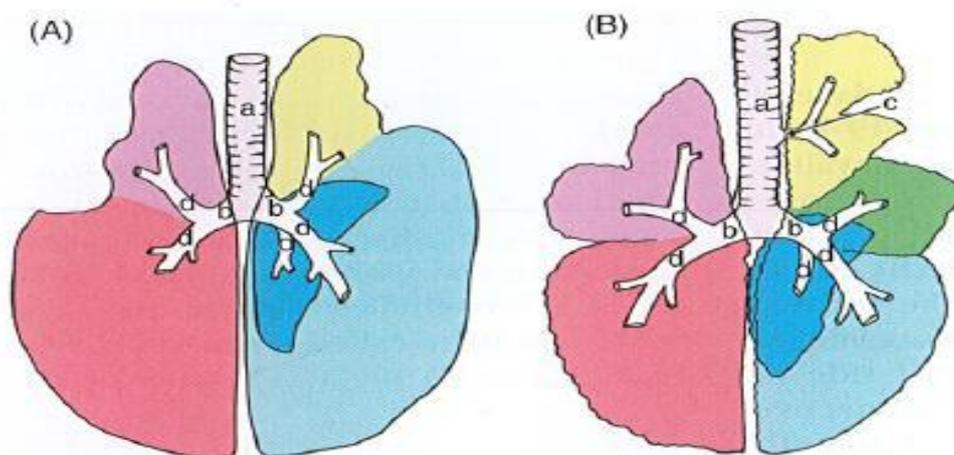


Figure 4 : Poumons du cheval (A) et du bovin (B) en vue dorsale. a : trachée, b : bronches primaires, c : bronche trachéale, d : bronches secondaires. Mauve : lobe crânial gauche ; rouge : lobe caudal gauche ; jaune : lobe crânial droit ; vert : lobe moyen droit ; bleu clair : lobe caudal droit ; bleu foncé : lobe accessoire. D'après (DEE FAILS, MAGEE, 2018).

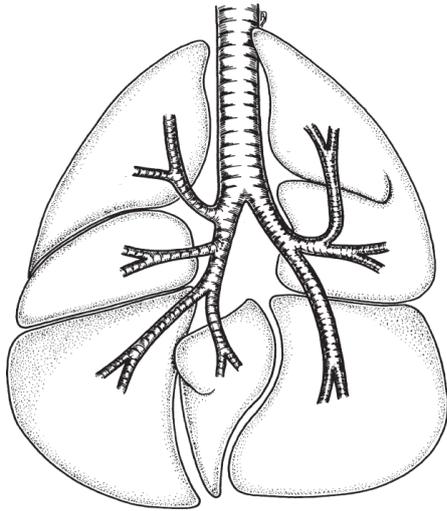


Figure 5 : Schéma des lobes pulmonaires et de l'arbre bronchique chez le chien et le chat vu dans le sens ventrodorsal (LA = lobe accessoire du poumon droit).

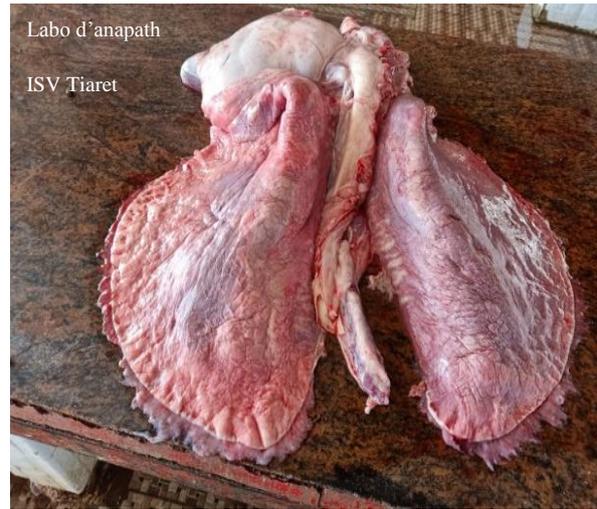


Figure 6 : Poumon de dromadaire noter les expansions de la plèvre sur les bords

Tableau 1 - Particularités anatomiques du parenchyme pulmonaire de différentes espèces.

D'après (KIRSCHVINK, REINHOLD, 2008)

	Bœuf, Mouton, Porc	Chien, Chat, Singe	Cheval
Lobulation des poumons	Extrêmement bien développé	Absent	Développement imparfait
Plèvre	Epaisse	Fine	Epaisse
Bronchioles terminales	Présentes	Absentes	Présentes
Bronchioles respiratoires	Peu nombreuses	Présentes	Présentes
Respiration collatérale	Absente (partielle chez le mouton)	bien développée	Présente partiellement
Terminaison de l'artère bronchique	Voies respiratoires distales	voies respiratoires distales	Voies respiratoires distales et alvéoles
Veines pulmonaires	Suivent les bronches et les artères pulmonaires jusqu'à la périphérie	Parcourent le parenchyme pulmonaire à distance des bronches et des artères pulmonaires	Suivent les bronches et les artères pulmonaires en périphérie mais s'écartent à proximité du hile
Shunts entre les artères Bronchiales et les Artères pulmonaires	Présents	Non observés	Présents

II-HISTOLOGIE

L'épithélium respiratoire subit une transition progressive qui, à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminue. Elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires [3,5].

II-1-Epithélium des voies respiratoires supérieures

Les voies respiratoires au niveau desquelles ne se produit aucun échange gazeux entre l'air et le sang rappellent la forme d'un arbre dont le tronc et les branches seraient creux. Ils sont tapissés dans leur ensemble par un épithélium cylindrique, pseudo-stratifié cilié avec cellules de remplacement et membrane basale, qu'on appelle épithélium respiratoire. Des cellules caliciformes sont disséminées entre les cellules ciliées. Le champ des cils est recouvert d'une mince couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser [6,7].

Sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue de cellules glandulaires, très importante du point de vue immunologique, la "lamina propria". Cette dernière est très riche en plasmocytes producteurs d'immunoglobulines. [8]. La proportion des cellules glandulaires et ciliés et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies respiratoires basses.

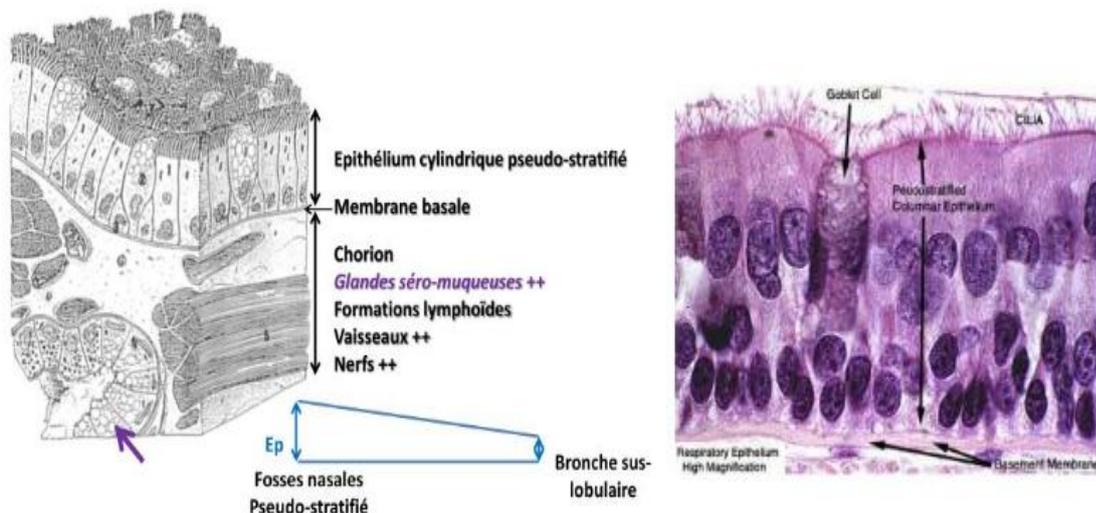


Figure 7 : Structure histologique de l'épithélium des voies respiratoires supérieures.

<https://www.slideserve.com/marty/histologie-de-l-appareil-respiratoire>

II-2-Epithélium des voies respiratoires inférieures

La structure des poumons est comparable à celle d'une glande en grappe dont les conduits excréteurs seraient représentés par les bronches. Sous le feuillet viscéral de la plèvre,

une enveloppe conjonctivo-élastique délègue de minces cloisons qui divisent le parenchyme en segments broncho-pulmonaires, territoires de ventilation eux-mêmes subdivisés en subsegments puis en lobules, dont chacun est appendu à une bronche. L'ensemble est desservi par de nombreux vaisseaux et nerfs [2].

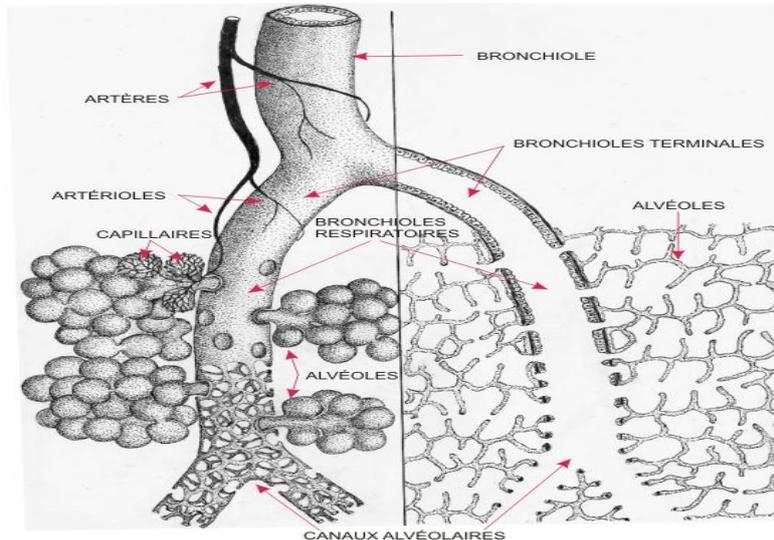


Figure 8 : Dessin montrant les branches terminales de l'arbre respiratoire.

http://audilab.bmed.mcgill.ca/HA/html/resp_14_F.html

II-2-1- Séreuse

C'est le feuillet viscéral de la plèvre, composé sur la face profonde d'un mince épithélium (mésothélium), d'une couche conjonctive où on voit superficiellement les fibres élastiques et en profondeur, les fibres de collagènes anastomosées. Cette couche conjonctive est très épaisse chez les ruminants. Elle recouvre chaque lobe et envoi en profondeur les cloisons et les travées subdivisant le parenchyme [2].

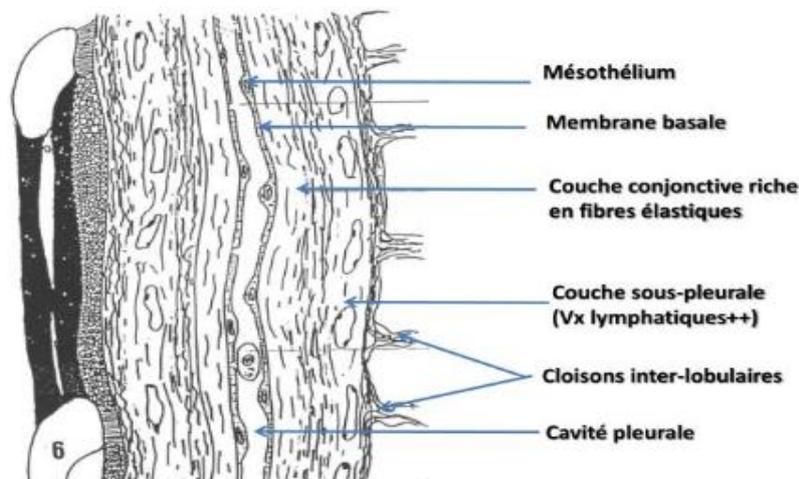


Figure 9 : Dessin montrant la structure histologique de la plèvre.

<https://www.slideserve.com/marty/histologie-de-l-appareil-respiratoire>

II-2-2- Charpente conjonctivo-élastique

Le tissu conjonctif des poumons est divisé en deux parties qui sont en continuité par de nombreuses attaches (cloisons inter-segmentaires et inter-lobulaires, adventice des conduits bronchiques et des vaisseaux). La première partie est constituée par le tissu conjonctif axial, lâche et très peu abondant de chaque lobule. L'autre partie est le conjonctif périphérique [2].

II-2-3- Lobulation pulmonaire

Chaque lobule est desservi par une bronchiole lobulaire et par une artériole lobulaire qui pénètrent par son sommet. Chaque bronchiole se subdivise à l'intérieur du lobule une dizaine de fois. Chaque division débouche sur un acinus qui contient une centaine d'alvéoles pulmonaires. L'acinus pulmonaire est l'unité morpho-fonctionnelle élémentaire du poumon.

Les artérioles lobulaires sont des branches de division de l'artère pulmonaire. Elles se subdivisent autant de fois que les bronchioles puis se ramifient à la surface alvéolaire en de nombreux capillaires. Ces capillaires artériels contiennent du sang chargé en gaz carbonique et s'anastomosent à des capillaires veineux qui sont chargés d'oxygène [2].

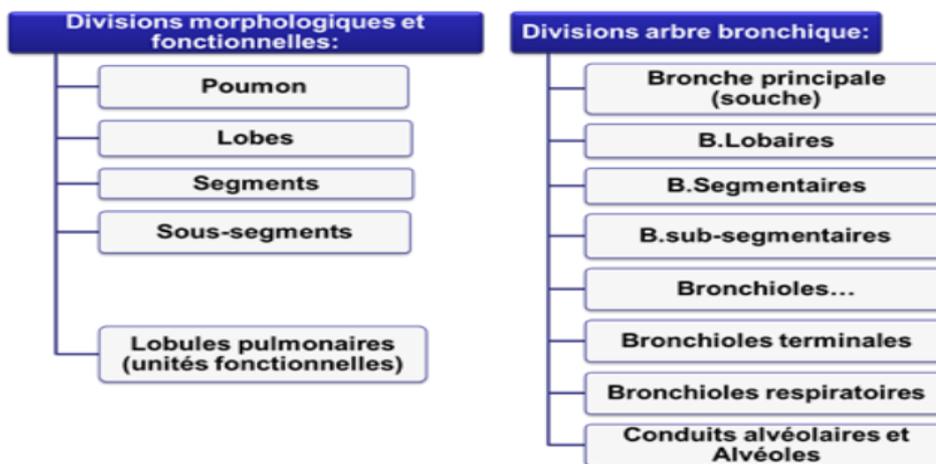


Figure 10 : Schéma montrant les divisions morphologiques et fonctionnelles de l'arbre bronchique. <https://nsm05.casimages.com/img/2012/03/16/1203160856121467609587054.png>

Les formations ultimes portées par l'ensemble des bronchioles terminales avec le conjonctif délicat qui les entourent et le dense réseau de capillaires qu'elles supportent, occupent la presque totalité du lobule et constituent le parenchyme respiratoire.

Les bronchioles intralobulaires sont, contrairement aux bronchioles supra-lobulaires, complètement dépourvues de cartilage et de glandes. Chacune d'elles est constituée, en allant de la lumière vers la périphérie, par les couches suivantes : une muqueuse à épithélium cubique soutenu par une sous muqueuse réduite, une couche de fibres élastiques longitudinales formant un réseau à mailles très allongées, une couche de fibres musculaires

lisses circulaire, enfin, une adventice conjonctivo-élastique dont les éléments sont continus avec ceux du parenchyme pulmonaire [2].

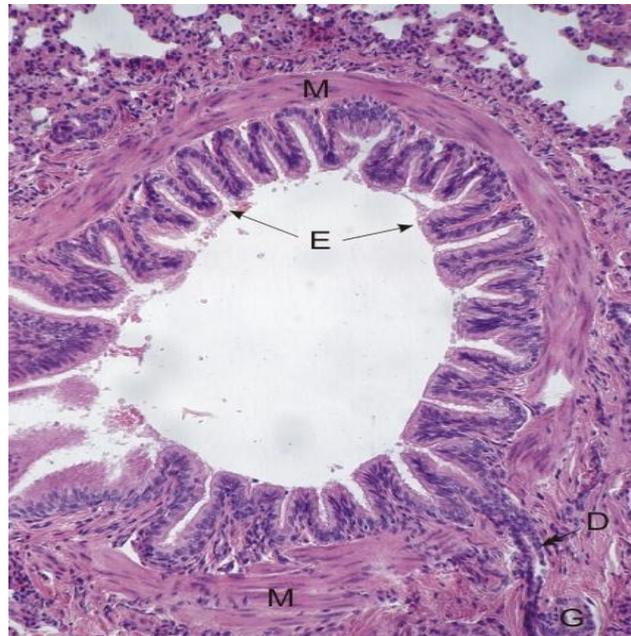


Figure 11 : Coupe d'une grande bronchiole d'un chien.

Epithélium pseudo-stratifié cilié (E). Cet épithélium recouvre des replis de la muqueuse. Sous ces replis on remarque une tunique de cellules musculaires lisses (M). Une petite glande (G) communique avec la lumière de la bronchiole par un minuscule canal (D) qui traverse la tunique musculaire. Il n'y a pas de cartilage dans la paroi des bronchioles. Coloration: H&E. Grossissement: $\times 175$ http://audilab.bmed.mcgill.ca/HA/html/resp_12_F.html

II-2-4- Formations sublobulaires

La bronchiole terminale de chaque sublobule donne naissance aux bronchioles respiratoires qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires qui portent des saccules ou sacs alvéolaires, composés des alvéoles pulmonaires.

Les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les bronchioles terminales possèdent une paroi très mince, un épithélium à cellules basses (épithélium cubique) et une seule couche de muscle de Reissessen [7].

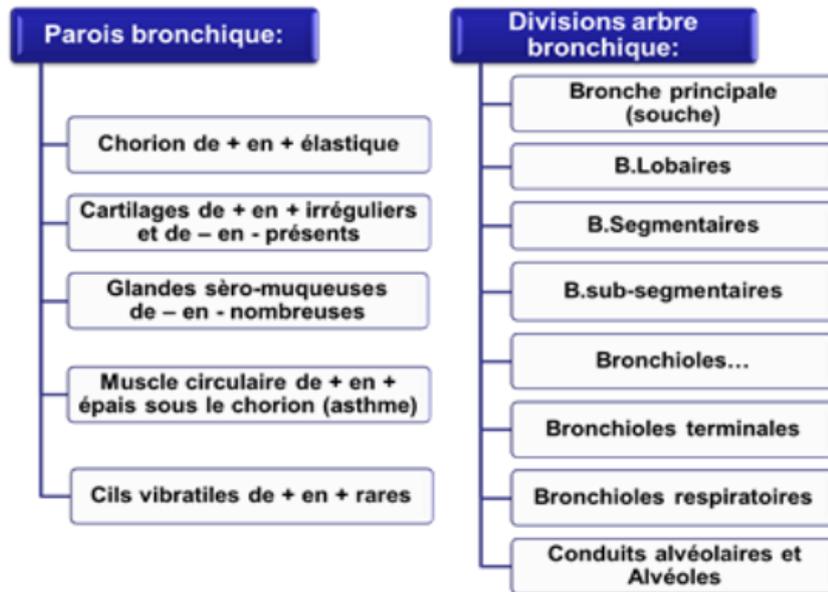


Figure 12 :Schéma montrant la division et l'histologie de l'arbre bronchique.

<https://nsm05.casimages.com/img/2012/03/16/1203160857051467609587059.png>

II-2-5-Structure des alvéoles pulmonaires

II-2-5-1- L'épithélium respiratoire

Une alvéole est un sac en forme de coupe tapissé d'un épithélium et soutenu par une mince membrane basale élastique. Les sacs alvéolaires sont constitués de deux ou de plusieurs alvéoles qui partagent une même ouverture. Les parois alvéolaires sont constituées de deux principaux types de cellules épithéliales : les pneumocytes de type I (cellules pavimenteuses pulmonaires) et les pneumocytes de type II. Les pneumocytes de type I forment un revêtement continu sur la paroi alvéolaire, Les pneumocytes de type II produisent le liquide alvéolaire, qui maintient l'humidité des cellules alvéolaires. Ce liquide renferme le surfactant (phospholipides et lipoprotéines.). La paroi des alvéoles contient également des macrophages alvéolaires (cellules à poussières) [2].

II-2-5-2-Les septa interalvéolaires

Ce sont des supports du réseau capillaire et de l'épithélium respiratoire constitués d'un lacs de fibres pré collagènes et de collagènes et des fibres élastiques. L'épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres de collagènes et élastiques, elle-même directement en contact avec l'endothélium du réseau capillaire pulmonaire. Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires [7].

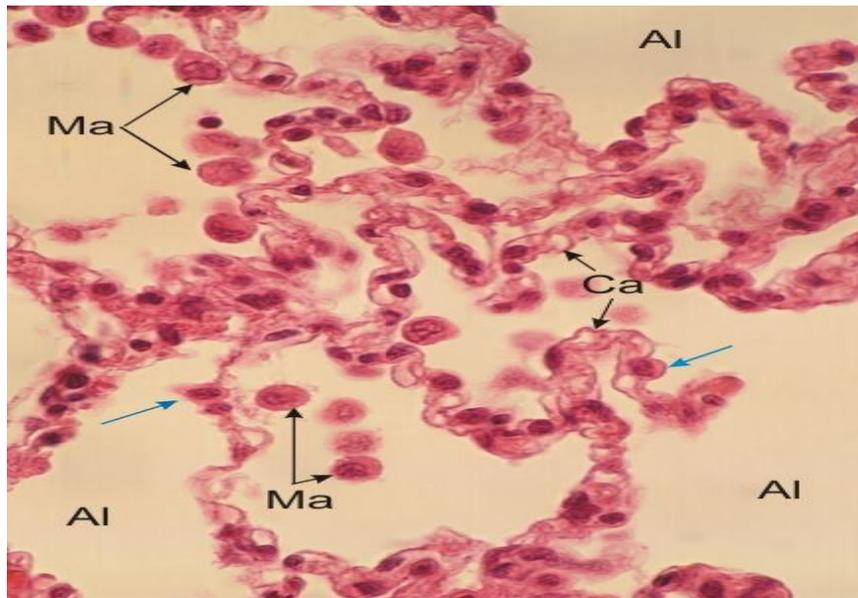


Figure 13 : Coupe de poumon d'un singe.

Plusieurs alvéoles pulmonaires (Al). On peut identifier quelques noyaux de cellules alvéolaires de type II (flèches bleues). Les lumières des capillaires sont identifiables (Ca). Les autres noyaux appartiennent soit aux cellules endothéliales, soit aux cellules alvéolaires de type I. De nombreux macrophages libres (Ma) sont présents dans la lumière des alvéoles. Coloration: H&E. Grossissement: $\times 450$

http://audilab.bmed.mcgill.ca/HA/html/resp_12_F.html

II-2-6-Vaisseaux et nerfs

II-2-6-1-Les vaisseaux

Les poumons sont très riches en vaisseaux et ceux-ci se distinguent en deux catégories. Les vaisseaux de la grande circulation, de gros calibre, qui sont aussi qualifiés de vaisseaux de l'hématose et jouant un rôle fonctionnel : Ce sont les artères et veines pulmonaires. La deuxième catégorie de vaisseaux appartient à la petite circulation. Elle est formée des artères et veines bronchiques qui jouent un rôle nourricier [2].

Les veines pulmonaires et les veines bronchiques sont riches en fibres de réticuline, collagènes et élastiques ; tandis que les artères pulmonaires et bronchiques sont constituées de fibres élastiques.

A côté de ces deux catégories de vaisseaux, on trouve les vaisseaux lymphatiques avec deux sous unités (les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds). Ils assurent le drainage lymphatique des poumons [2].

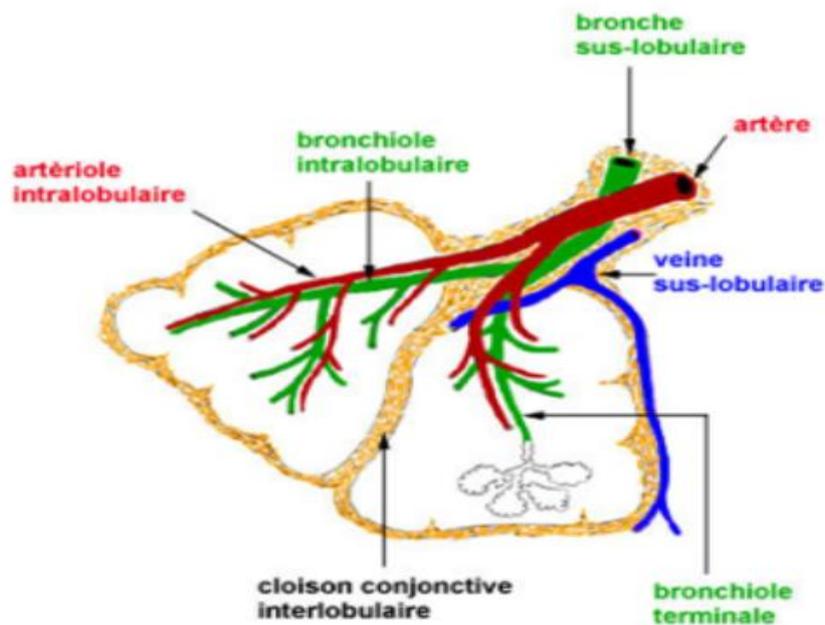


Figure 14 : Schéma montrant la vascularisation lobulaire.

<https://nsm05.casimages.com/img/2012/03/16/1203160856281467609587056.png>

II-2-6-2- Les nerfs

Les nerfs des poumons sont issus du nerf vague et du nerf sympathique. Sur la face dorsale de la bronche principale, se trouvent les rameaux des nerfs vagues. Ventralement à la trachée, cheminent les sympathiques dont les ganglions stellaires émettent des rameaux qui s'unissent à ceux des nerfs vagues pour former le plexus bronchique dans la racine du poumon. Ces fibres nerveuses sont presque toutes pourvues de myéline. Elles agissent sur le calibre des vaisseaux sanguins et sur le tonus des fibres musculaires qui entourent les canaux alvéolaires et les bronches [7].

III-PHYSIOLOGIE

III-1- Physiologie de la respiration

La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux [9 ;10]

L'air est conduit via les narines, les cavités nasales, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et bronchioles. Ces voies aériennes composent l'espace mort anatomiques et ne participent pas aux échanges gazeux, mais assurent la conduction de l'air inspiré jusqu'aux alvéoles et le rejet de l'air expiré. Leur paroi musculaire et élastique règle le débit de l'inspiré [11].

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz [7]

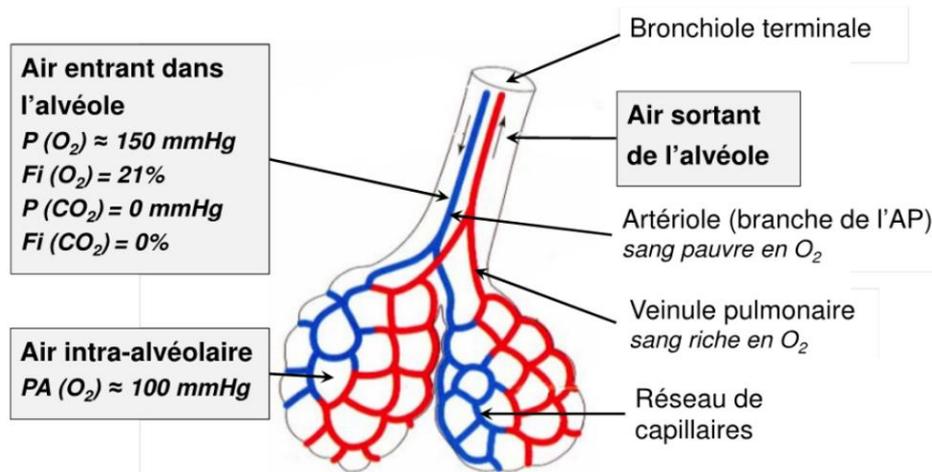


Figure 15 : Schéma montrant les échanges gazeux.

<https://karadocteur.fr/blog/physiologie-respiratoire>

Ce système de conduction fortement vascularisé humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles. L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires, par diffusion [12].

III-2-Diffusion alvéolo-capillaire (étape des échanges gazeux)

Les échanges gazeux respiratoires, entre le sang et l'air alvéolaire, se font au niveau des membranes des portions terminales des poumons (à travers les parois des alvéoles), par diffusion passive. Cet ensemble de membranes est appelé membrane respiratoire ou membrane pulmonaire [3].

Le renouvellement de l'air dans les alvéoles et l'apport de sang jusqu'aux alvéoles sont donc nécessaires au bon déroulement des échanges gazeux [3].

III-3- Transport des gaz par le sang

Le sang sert de transporteur d'O₂ et de CO₂. Dans la plupart des cas, l'oxygène n'est pas que dissous dans le sang, il est fixé sur des molécules particulières servant de transporteurs. Ce n'est pas le cas pour le CO₂ qui est lui transporté dans le sang sous forme de HCO₃ [12].

III-3-1- Transport de l'O₂

Chez la plupart des animaux, la quantité d'oxygène dissoute dans le sang ne représente qu'une très petite quantité de l'oxygène effectivement transporté par celui-ci. L'essentiel de l'oxygène se trouve fixé à l'hémoglobine, qui est la protéine de transport la plus répandue [12].

III-3-2- Transport du CO₂

Contrairement à l'oxygène, il n'existe pas de transporteur fixant de façon spécifique le CO₂ dans le sang. Le CO₂ va donc se retrouver pour une part, sous forme libre, dissous dans le plasma et le liquide intracellulaire des éléments figurés sanguins, d'autre part sous forme combinée, essentiellement sous forme de bicarbonate dans le plasma et les globules rouges [12].

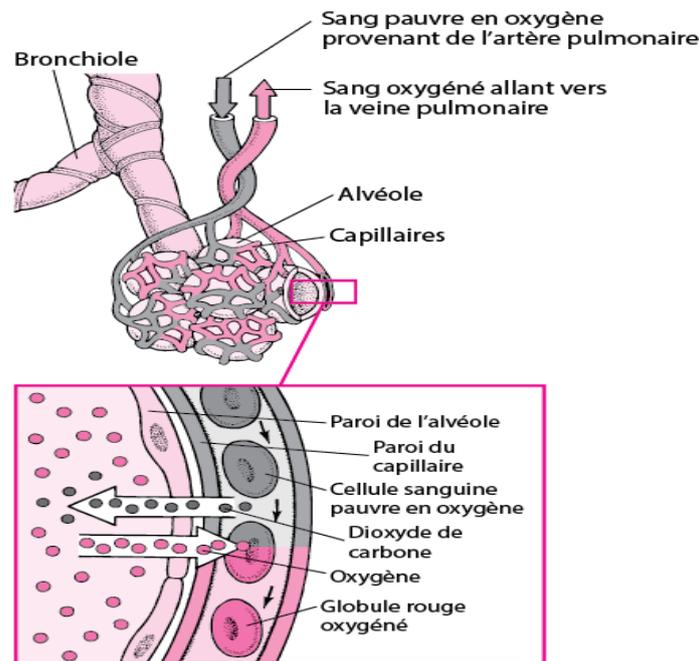


Figure 16 : Schéma montrant les échanges gazeux entre les espaces alvéolaires et capillaires

Le système respiratoire permet l'échange entre deux gaz : l'oxygène et le dioxyde de carbone. L'échange gazeux se produit entre les millions d'alvéoles pulmonaires et les capillaires qui les enveloppent. Comme illustré ci-dessous, l'oxygène inhalé passe des alvéoles au sang des capillaires, et le dioxyde de carbone du sang des capillaires à l'air dans les alvéoles. https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/multimedia/figure/pul_gas_exchange_alveolar_fr

III-4- Flore normale des voies respiratoires :

Les voies respiratoires ont une flore bactérienne normale comme tout autre système corporel en contact avec l'environnement extérieur. La flore nasale est restreinte à la région la plus proximale du système conducteur (cavité nasale, pharynx, larynx et trachée). Les parties distales des voies respiratoires, les bronchioles et les alvéoles sont considérées comme essentiellement stériles [13].

Les types de bactéries présentes dans la flore nasale varient considérablement selon les espèces animales. Certains types de bactéries de la flore nasale sont les mêmes agents pathogènes associés aux infections respiratoires. Par exemple, *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* fait partie de la flore nasale bovine, mais cette bactérie provoque une maladie dévastatrice chez les bovins connue sous le nom de Shipping Fever [13].

III-5- Mécanismes de défense du système respiratoire :

Globalement, les mécanismes de défense les plus importants contre les particules inhalées et particulièrement pour les bactéries sont : La filtration de l'air (conques, bifurcation bronchique, turbulences, fixation au mucus, toux et éternuements) La clairance mucociliaire pour le système conducteur (muqueuses nasales, trachéales et bronchiques) La phagocytose (macrophages alvéolaires pour les alvéoles du système d'échange et macrophages intravasculaires pour les capillaires pulmonaires) Immunité innée et acquise (Anticorps et immunité à médiation cellulaire) Détoxification des gaz (les gaz solubles sont mélangés et expulsés dans le mucus) [13].

LESIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I-Examen post mortem des voies respiratoires :

Avant de commencer les lésions de l'appareil respiratoire, il est important de faire un petit rappel sur les techniques de l'examen post mortem des voies respiratoires.

Cavité nasale : Faire des coupes transversales de la cavité nasale. Vérifier les conques, les méats et les sinus et rechercher la présence d'exsudats, de parasites, d'érosions, d'ulcères, d'hémorragies (épistaxis), de liquide œdémateux, de nodules, de polypes ou de tumeurs.

Larynx, trachée et bronches : Ouvrez toutes ces structures avec des ciseaux et vérifiez la muqueuse. Rechercher la présence d'exsudats, d'érosions, d'ulcères, de parasites, de mousse, de nodules ou de tumeurs.

Examiner également les poches gutturales chez les chevaux et les sacs aériens chez les oiseaux.

Cavité thoracique : Vérifiez la pression négative en perforant le diaphragme et en observant la rétraction du muscle diaphragmatique. L'absence de rétraction évoque un pneumothorax, une inflammation pulmonaire, un œdème ou un emphysème. Vérifiez s'il y a des liquides ou des exsudats ainsi que des côtes fracturées.

Poumons : Vérifiez si les poumons s'effondrent lorsque le thorax est ouvert. Un poumon non effondré chez un animal frais suggère une inflammation ou un emphysème. Vérifiez les empreintes de côtes sur la surface pleurale. Palper les poumons pour la texture (normale ou ferme, dure, élastique ou nodulaire). Examinez également les poumons sur la surface coupée et compressez le parenchyme à la recherche d'exsudats ou de parasites. Enregistrer la gravité et l'extension de l'atteinte pulmonaire exprimée en pourcentage d'atteinte pulmonaire [13].

II-Lésions des cavités nasales

II -1-Anomalies congénitales

Les anomalies congénitales de la cavité nasale et des sinus sont rares mais se produisent chez toutes les espèces. Elles font généralement partie des défauts craniofaciaux étendus accompagnés de diverses malformations de la bouche et des yeux. Animaux avec absence, sous-développement, ou avec des régions nasales gravement déformées sont généralement mort-nés ou meurent immédiatement après la naissance en raison de la gravité des défauts craniofaciaux [14].

II- 2-Lésions vasculaires :

II- 2-1-Congestion active :

Observée lors des 1^{ers} stades des inflammations aiguës.

La muqueuse est rouge vive, légèrement épaissie, brillante et humide.



Figure 17: Ovin. Cavités nasales congestionnées de couleur rouge vif.

II- 2-2- Congestion passive : consécutive à des troubles circulatoires localisés ou généralisés.

La muqueuse est rouge violacée et humide.

II- 2-3- Hémorragies nasales :

Epistaxis : écoulement de sang en nature par les cavités nasales.

L'épistaxis survient couramment chez le cheval et peut être causée par des lésions de la cavité nasale, du nasopharynx, du diverticule du tube auditif (poche gutturale) ou des poumons.

L'épistaxis chez les chevaux peut également être le résultat d'un traumatisme, hématome ethmoïdal, corps étranger logés dans les voies respiratoires, diathèses hémorragiques, sinusite, polypes et saignements du canal nasolacrymal [15]

Les lésions hémorragiques de la cavité nasale, du nasopharynx et des poches gutturales chez le cheval provoquent généralement des épistaxis unilatérales de degré variable selon la gravité des lésions.

Les lésions pulmonaires chez le cheval entraînent une hémorragie dans la lumière des bronches entraînant également des épistaxis. Le sang provenant des poumons du cheval est évacué le plus souvent par les narines et pas la bouche à cause de l'anatomie du palais mou du cheval [16]

Une épistaxis légère est une constatation courante chez les chevaux et les bovins atteints de graves thrombocytopénie [17].

Les néoplasie, et notamment l'hémangiosarcome, des voies respiratoires supérieures ou inférieures peut provoquer une épistaxis.

L'ostéome du nez provoque une obstruction nasale et une épistaxis chez les bovins [17].

L'empoisonnement par fougère ou le mélilot moisi est une cause fréquente d'épistaxis chez les bovins [18].



Figure 18 : Cheval présentant un écoulement nasal sanguin (épistaxis)

(Source: Service d'anatomo-pathologie de VetAgro Sup)

II- 3-Inflammations = Rhinites

Un écoulement nasal excessif ou anormal est généralement une indication des maladies des voies respiratoires. Les écoulements nasaux sont fréquents chez tous les mammifères.

La rhinite (inflammation de la muqueuse nasale) se caractérise cliniquement par des éternuements, une respiration sifflante, un stertor pendant l'inspiration et un écoulement nasal qui peut être séreux, mucoïde, ou de consistance purulente selon la cause [19].

II- 3-1-Etiologies

La rhinite survient généralement en association avec l'inflammation d'autres parties des voies respiratoires. Elle est présente comme une lésion mineure dans la plupart des pneumonies bactériennes et virales [20 ; 21].

Bovins

- Rhinite catarrhale en cas de rhinotrachéite infectieuse bovine; adénovirus 1, 2 et 3 ; et les infections respiratoire syncytial virales,
- Rhinite ulcéreuse/érosive lors du catarrhe malin des bovins, maladie des muqueuses, peste bovine
- *Actinobacillus lignieresii*
- Schistosomiase nasale
- Mycose nasale
- Infection par *Pseudalleschia boydii* complexe d'espèces
- Actinomycose nasale
- Rhinosporidiose causée par des champignons et rhinite atopique
- Rhinite allergique familiale et allergique granulome nasal
- Granulome éosinophile nasal bovin attribuable à *Nocardia* sp.

Les chevaux

- Morve,
- Infections aux virus des équidés rhinopneumonie virale (herpès virus-1), équin herpès virus-3,4 artérite virale équine, rhinovirus équin de la grippe H3N8, virus parainfluenza, réovirus, adénovirus
- La rhinite chronique prétendument causé par la poussière dans les écuries poussiéreuses, et la rhinite aiguë survenant après inhalation de fumée
- Granulomes nasaux résultant d'infections chroniques avec *Pseudoallescheria boydii* et *Aspergillus*, *Conidiobolus* et Champignons mucoracés
- Maladie des graminées équines (dysautonomie) dans la forme chronique provoque la rhinite sèche

Moutons et chèvres

- Mélioïdose, fièvre catarrhale du mouton; rarement, Ecthyma contagieux et clavelée
- Oestrus ovis et Elaeophora infestations de schneideri
- Rhinite allergique
- Rhinite purulente et otite associée avec *P. aeruginosa* chez les moutons douchés avec un lavage contaminé
- Infection par *Conidiobolus* spp. Et *Pythium* spp.
- Polypes nasaux chez le mouton⁹

Chiens

- Corps étranger
- Rhinite mycosique
- Rhinite allergique

- Fistule oronasale
- Infection dentaire apicale
- Dyskinésie ciliaire
- Adénocarcinome
- Neuroblastome olfactif
- Autres considérations
- *Bordetella bronchiseptica*
- Adénovirus canin 2
- Virus de la maladie de Carré canin
- Virus parainfluenza canin
- *Linguatula serrata*
- *Pneumonyssoides caninum*

- *Eucoleus boehmi*
- *Rhinosporidium seeberi*

Chats

- Herpèsvirus félin 1
- Calicivirus félin
- Cryptocoque
- Corps étranger
- Sténose nasopharyngée
- Polype nasopharyngé
- Lymphome
- Adénocarcinome
- Autres considérations
- *Bordetella bronchiseptica*
- *Chlamydophila spp.*
- *Mycoplasma spp.*
- Rhinite mycosique
- *Rhinosporidium*

II- 3-2-Formes cliniques

II- 3-2-1-Rhinites aiguës

II- 3-2-1-1-Rhinites catarrhales : La muqueuse est congestionnée, épaissie, enduit muqueux plus ou moins abondant éliminé à l'extérieur.

II- 3-2-1-2- Rhinites muco-purulentes et purulentes :

La muqueuse épaissie et congestionnée est recouverte par un pus (mucus-pus) qui s'écoule par l'orifice nasal.

Exemple : La gourme du cheval est une maladie des voies respiratoires supérieures. Cette maladie bactérienne est spécifique des équidés et elle est rencontrée dans le monde entier. Elle est fortement contagieuse et représente un problème sanitaire majeur. C'est une rhinite séreuse se traduisant par du jetage séreux, rapidement mucopurulent puis purulent. On observe par la suite une pharyngite avec dysphagie, et la clinique est alors dominée par l'hypertrophie des nœuds lymphatiques (NL) mandibulaires et rétropharyngiens, souvent à l'origine d'une raideur de l'encolure. L'agent pathogène responsable de la gourme est *Streptococcus equi subspecies equi*.



Figure 19 : Cheval, hypertrophie des nœuds lymphatiques mandibulaires et rétropharyngiens avec trachéotomie © G. Van Loon, université de Gand

(Source : <https://equipedia.ifce.fr/sante-et-bien-etre-animal/maladies/systeme-respiratoire-et-cardiaque/gourme>)



Figure 20 : Rhinite suppurée.Écoulement nasal mucopurulent chez un bovin.

(Source : <http://aminevet.blogspot.com>)

II- 3-2-1-3-Rhinites pseudomembraneuse ou croupales :

La muqueuse congestionnée et œdématisée est recouverte de membranes blanchâtres plus ou moins adhérentes au plan profond [21].

II- 3-2-3-Rhinites chroniques

Succèdent généralement à des rhinites aiguës.

II- 3-2-3-1-Rhinites hypertrophiantes : épaissement diffus de la muqueuse, associé le plus souvent à la présence de polypes.

II-3-2-3-2-Rhinites atrophiantes : atrophie des cornets nasaux et déformation de la cloison nasale



Figure 21: Rhinite atrophique. Nez, coupe transversale. Rhinite chronique avec atrophie des cornets et déviation de la cloison nasale. Porc. (Color atlas of veterinary pathology 2nd ed SAUNDERS ELSEVIER).

II- 3-2-4-Rhinites spécifiques :

II- 3-2-4-1-Tuberculose : très rare (germes de sortie)

II- 3-2-4-2-Actinobacillose : observée au niveau des cornets, le plus souvent secondaire à une actinobacillose de la mâchoire. Maladie affectant les tissus mous et les ganglions lymphatiques. Maladie comparable à l'actinomycose.

L'agent pathogène responsable est ; *A. lignieresii*: chez les bovins et les moutons; *A. equuli/A. suis*: chez les porcs, chevaux; *A. seminis*: chez le bélier; *A. salpingitis*: chez les poulets [20].

3-2-4-3- Morve :

La morve est due à une bactérie Gram-, immobile, non sporulée, parfois capsulée: *Burkholderia mallei* qui produit une endotoxine nécrosante.

La morve touche essentiellement les équidés, l'âne étant plus sensible que le cheval.

Localisation respiratoire, jetage séreux unilatéral devenant mucopurulent jaune ou verdâtre, apparition de vésiculopustules sur la muqueuse pituitaire évoluant en ulcères puis en chancre, accompagnée d'une hypertrophie et d'une douleur des ganglions lymphatiques sous-maxillaires [20].

II- 3-2-4-4- Rhinite allergique:

La rhinite-sinusite allergique est observée sporadiquement chez les chiens, les chats, les bovins et les chevaux.

Au début, la muqueuse nasale est pâle et épaisse à cause du liquide œdémateux et des érosions nasales peuvent être observées. Les exsudats sont séreux ou muqueux puis mucopurulents [13].

Microscopie :

La muqueuse nasale est hyperhémique avec une importante infiltration d'éosinophiles, qui se mélangent ensuite aux neutrophiles lors de la contamination bactérienne.

L'épithélium glandulaire est hypertrophié avec un excès de mucus et une nécrose de l'épithélium. Les vaisseaux sanguins présentaient une nécrose fibrinoïde [13].

II- 4-Tumeurs :

Leur incidence est faible chez les animaux domestiques, mais elle est plus fréquente chez les chiens, les chats et, dans une moindre mesure, les chevaux. Les tumeurs nasales peuvent provenir de cellules épithéliales ou mésenchymateuses.

-bénignes : polypes (fibromes-lipomes-myxomes-angiomes-ostéomes)

-Malignes : ostéosarcomes- chondrosarcomes – fibrosarcomes- Adénocarcinomes. [19,21]



Figure 22: Chondrosarcome nasal Tête, coupe longitudinale. Une grosse masse tumorale pâle remplace toutes les structures nasales. Chien. (Color atlas of veterinary pathology 2nd ed AUNDERS ELSEVIER).

III- Lésions des sinus

Lésions inflammatoires = Sinusites.

Extension d'une lésion de rhinite, complication de lésions alvéolo-dentaire, ou complication de lésions d'écornage.

- Sinusite catarrhales : accumulation d'un exsudat séro-muqueux dans la cavité sinusale.
- Sinusite purulente : (empyème des sinus)
- Sinusites spécifiques : oestrose des ovins.[19][21]

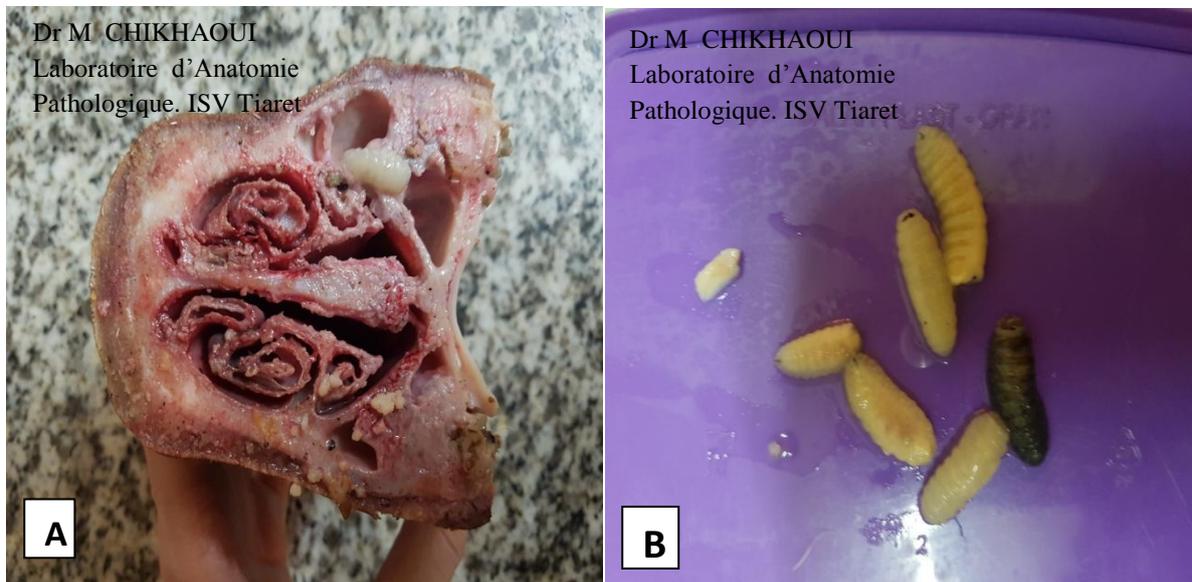


Figure 23: (A) Présence de larves d'œstrose au niveau de la cavité nasale.(B) Larves d'œstrose.

L'inflammation des sinus paranasaux passe souvent inaperçue à moins qu'il n'ait causé une déformation faciale ou une fistule dans la peau sus-jacente. Dans la rhinite aiguë catarrhale ou purulente, le gonflement de la muqueuse a tendance à obstruer les orifices des sinus et à altérer le drainage. Les sécrétions et les exsudats s'accumulent alors et prédisposent à l'infection bactérienne et à la sinusite purulente chronique. [23]

L'accumulation de sécrétions séromucineuses est appelée mucocèle, et l'accumulation d'exsudat purulent est connue comme empyème du sinus. La sinusite suit la pénétration d'infection dans les plaies d'écorchage, les fractures et la parodontite. [23]

Elle est fréquente chez les moutons infectés par des larves de l'*Oestrus ovis*.

La sinusite est la plus importante chez le cheval en raison de la taille et de la complexité de ses sinus paranasaux et les effets combinés d'un drainage limité et de la tendance à la parodontite pour s'étendre aux sinus. Chez les chevaux, la sinusite primaire est la plus fréquente dans le sinus maxillaire. Elles comprennent également la sinusite dentaire due à une infection apicale d'une dent jugale maxillaire, fistule oromaxillaire, mycose, kystes, traumatisme ou hématome progressif. [23]

Les tumeurs décrites des sinus comprennent le cémentome, la tumeur fibro-osseuse bénigne, le myxome, le lymphome et le carcinome [23]



Figure 24 : Sinusite suppurée chronique avec empyème des sinus (flèches) chez un chat.

(JUBB, KENNEDY, AND PALMER'S PATHOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS, SIXTH EDITION)

IV-Lésions du pharynx

Le pharynx, lieu où se situent les voies respiratoires et le système digestif, est exposé à la fois aux matériaux inhalé et ingéré, dont certains peuvent avoir des effets délétères sur animal. Comme pathologie du pharynx nous citerons :

Les pharyngites

La pharyngite chez toutes les espèces est associée aux maladies infectieuses des voies respiratoires supérieures. Elle est plus étudiée chez le cheval, probablement à cause de la fréquence d'examen de la partie supérieure des voies respiratoires chez cette espèce.

Le trouble chez les chevaux implique une hyperplasie des follicules lymphoïdes du pharynx affectant à la fois les amygdales pharyngées et l'étendue du tissu lymphoïde diffus dans les parois et face dorsale du pharynx. Ces tissus forment les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses et sont un élément important de la réponse immunologique normale des chevaux. [24].

A l'examen endoscopique, ils apparaissent comme des multiples, petits nodules blancs diffus, dans les parois du pharynx. Les nodules peuvent être confluent, et souvent associés à un excès de mucus chez les chevaux gravement atteints. Cette condition est probablement un processus de vieillissement normal et nécessaire au développement de la compétence du système immunitaire chez les jeunes chevaux. [24].

L'infestation du nasopharynx des chevaux par les larves de la mouche *Gasterophilus pecorum* provoque une obstruction des voies respiratoires supérieures et une pharyngite

parasitaire. Le diagnostic se fait par visualisation du parasite au cours de l'examen endoscopique [24].



Figure 25 : Larve de *gastérophile*. Et *Gasterophilus pecorum* © Alan R. Walker (Creative commons)

V-Lésions des poches gutturales

Chez le cheval, cette cavité est située entre le pharynx et l'oreille interne. Chaque cheval a deux poches gutturales, situées des deux côtés de la gorge. Ces poches remplies d'air sont un vestige de la trompe d'Eustache et forment une connexion entre la gorge et l'oreille du cheval [25].

La mycose des poches gutturales est une condition dans laquelle une infection fongique se manifeste au niveau de la poche. Un champignon qui est fréquemment incriminé pour ce type d'affection est *Aspergillus (Emericella) Fumigatus*. Bien que ce champignon soit répandu dans l'environnement, ou dans le foin et la litière avec lesquels le cheval est en contact, des conditions prédisposantes, qui ne sont pas encore très claires à l'heure actuelle, existent pour que ce champignon puisse infester la poche gutturale. Avec la progression de l'infestation, les animaux finissent par présenter une épistaxis d'intensité variable mais qui peut être sévère, voire fatale [25].

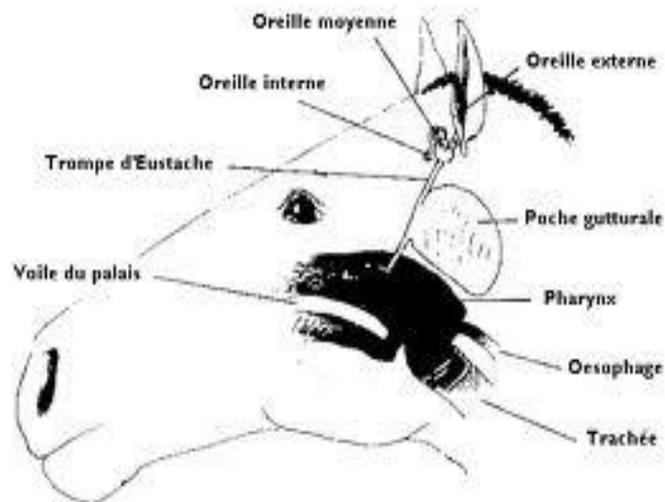


Figure 26 : Schéma représentant la situation anatomique des poches gutturales chez le cheval.

(Source : arazzi.passion.cheval.over-blog.com)

VI- Lésions des voies respiratoires supérieures

VI-1-Etiologie

Toutes les infections des voies respiratoires supérieures provoquent une inflammation aiguë ou chronique. Dans la plupart des maladies, la laryngite, la trachéite et la bronchite ne forment qu'une partie du syndrome. Les infections des voies respiratoires supérieures sont une caractéristique importante lors des affections suivantes [20].

Bovins

- Rhinotrachéite infectieuse bovine (herpèsvirus bovin-1), Diphtérie des veaux (laryngite nécrotique), *Histophilus somnus*
- Sténose trachéale chez les bovins d'engraissement, « bovin honker », étiologie inconnue
- Traumatisme.

Ovins

- Infection chronique à *Actinomyces pyogène*

Chevaux

- Herpèsvirus équin 1, 2 ou 5 (EVR), artérite virale équine (EVA), grippe virale équine (EVI), Strongles (S. équi)
- Ulcération idiopathique de la muqueuse recouvrant les cartilages aryénoïdes.
- Hyperplasie lymphoïde du pharynx des chevaux - la maladie est plus fréquente chez les jeunes chevaux et peut être associée à une capacité athlétique réduite.

• Bronchite et trachéite des chevaux, plus évident chez les chevaux de sport, est caractérisée par l'accumulation de mucus dans la trachée et une augmentation de la proportion de neutrophiles dans la trachée ou le liquide de lavage broncho-alvéolaire. Cet état est associé à une altération des performances athlétiques [26].

VI-2-Lésions du larynx

VI-2-1-Hémiplégie laryngée :

La paralysie laryngée chez les chevaux est souvent subclinique mais peut provoquer un bruit respiratoire anormal (cornage) et de mauvaises performances. La condition est presque toujours une hémiplégie du côté gauche causée par une dégénérescence idiopathique du nerf récurrent gauche du larynx. L'atrophie d'innervation qui en résulte affecte les muscles laryngés innervés par ce nerf, mais l'atrophie est non uniforme ; le muscle crico-aryténoïdien latéral est touché en premier suivi du cricoaryténoïde dorsal. Grossièrement, les muscles affectés sont pâles et atrophiques. Parce que le muscle cricoaryténoïde dorsal est le principal abducteur du larynx, l'atrophie d'innervation et le dysfonctionnement de ce muscle permet au cartilage aryténoïde gauche de s'affaisser dans la lumière et obstruer le flux d'air pendant l'inspiration. [20].



Figure 27 : Neuropathie laryngée équine, avec pâleur du côté gauche du muscle cricoaryténoïde dorsal (flèche) résultant d'une atteinte neurogène sévère (JUBB, KENNEDY, AND PALMER'S PATHOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS, SIXTH EDITION)

La paralysie laryngée chez le chien survient le plus souvent chez les sujets âgés mâles de races grandes ou géantes ainsi que des labrador retrievers.

Chez le chien, contrairement au cheval, la paralysie laryngée peut être une manifestation unique de maladie neuromusculaire. Parfois, la paralysie laryngée est secondaire à l'hypothyroïdie ou après une anesthésie générale. Chez le chien, la paralysie laryngée prédispose à la pneumonie par aspiration. [20].

La condition est moins fréquente chez les chats. La maladie est généralement bilatérale, contrairement à celle des chevaux. Bien que la cause soit souvent non identifiée, la relation entre les récurrences laryngées l'axonopathie et l'atrophie d'innervation des muscles du larynx est généralement tel que décrite chez les chevaux [20].

VI-2-2- L'œdème laryngé

L'œdème laryngé peut faire partie d'une inflammation locale ou systémique et peut être causée par des infections de la muqueuse du larynx ou des tissus conjonctifs environnants, par l'inhalation de substances irritantes, par un traumatisme local, une anaphylaxie ou une hyperthermie.

L'œdème est plus grave dans la région de l'épiglotte et des plis aryépiglottiques. Un œdème laryngé léger est une découverte fortuite courante dans de nombreuses espèces à l'autopsie [13].

VI-2-3- Lésions inflammatoires = laryngites :

- La laryngite accompagne les maladies inflammatoires soit des voies respiratoires supérieures ou inférieures, ou peut survenir sans implication des autres tissus. Souvent associé à des lésions inflammatoires du pharynx et des amygdales (angine) ou de la trachée (laryngo-tracheite).
- L'aspect est semblable à celui des lésions des autres muqueuses respiratoires (congestive, catarrhale, purulente et pseudo-membraneuse ou croupale) [21,27]
- Des érosions laryngées peuvent se développer en réponse à l'exposition à des agents nocifs, tels que l'anhydre ammoniac.
- Les ulcères laryngés surviennent chez les bovins en parc d'engraissement avec bronchopneumonie.
- L'inhalation ou aspiration de substances toxiques est une cause rare de nécrose laryngée et épithéliale
- La chondrite laryngée (chondropathie aryénoïde) se caractérise par l'ulcération de la muqueuse au bord rostral du cartilage aryénoïde, entraînant une déformation du cartilage laryngé.

- Les lésions laryngées chez les chevaux de course sont fréquentes. La forme la plus simple est de petits ulcères muqueux dans une variété d'endroits.



Figure 28 : Érosions laryngées aiguës bilatérales chez une vache, associées à l'exposition à l'ammoniac anhydre. (Color atlas of veterinary pathology 2nd ed SAUNDERS ELSEVIER).

Microscopie:

Les lésions histologiques comprennent des combinaisons variables d'inflammation suppurée chronique, d'inflammation granulomateuse, de tissu de granulation et de nécrose du cartilage. [13]

Pathogénie :

La pathogenèse n'est pas connue, mais peut impliquer un traumatisme muqueux, comme le larynx se ferme avec force chez les animaux à respiration rapide, l'introduction de bactéries peut stimuler l'inflammation et provoqué la dégradation du cartilage [28].

VI-2-3-1-Laryngites spécifiques :

- TBC : germes de sortie.
- Actinobacillose : bovin, lésions nodulaires disséminées.
- La laryngite peut survenir dans le cadre de nécrobacillose (diphthérie du veau) causée par *Fusobacterium necrophorum* chez les veaux et les porcs.
- Morve : Lésions ulcérées identiques à celles de la muqueuse nasale.[21,27]
- Les infarctus laryngés avec ulcération peuvent recouvrir des lésions de phlébite septique chez les veaux à *Histophilus somni* septicémie et pneumonie.
- Le nématode *Mammomonogamus laryngeus* peut habiter la surface laryngée des bovins.



Figure 29 : Trachéite proliférative multifocale Nodules muqueux de taille variable contenant des parasites et une réaction cellulaire mononucléaire légère à modérée. Oslerus (Filoroides) osleri. Chien. (Color atlas of veterinary pathology 2nd ed SAUNDERS ELSEVIER).

VI-3-Lésions de la trachée

VI-3-1-Anomalies congénitales :

VI-3-1-1-Hypoplasie trachéale : l'hypoplasie trachéale se traduit par un diamètre réduit de la lumière résultant de petits anneaux trachéaux, avec un ligament trachéal dorsal inapparent, survenant chez les chiens brachycéphales et dans une moindre mesure chez les chats. Elle s'accompagne de narines sténosées et d'un espace pharyngé insuffisant pour le palais mou [20].

VI-3-1-2-Le collapsus trachéal : correspond à un rétrécissement dorso-ventral de la trachée entraînant une toux et une intolérance à l'exercice. Cette pathologie est plus fréquente chez les races miniatures de chiens d'âge moyen et de chevaux miniatures. Les anneaux cartilagineux sont de forme anormale et forment des arcs peu profonds, et le muscle trachéal dorsale est élargi et flasque.

l'histologie révèle des foyers d'hypocellularité du cartilage hyalin et des zones où le cartilage est remplacé par du tissu fibreux et/ou fibrocartilagineux [20].

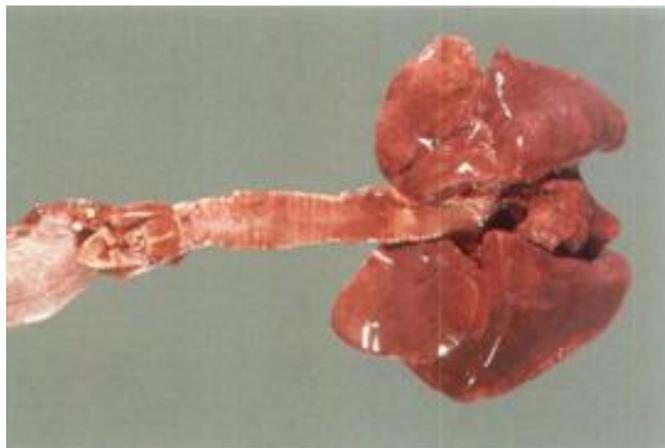


Figure 30 : Collapsus trachéal Aplatissement dorso-ventral de la trachée avec élargissement du ligament dorsal. Ce syndrome est particulièrement observé chez les chiens miniatures.

(Color atlas of veterinary pathology 2nd ed SAUNDERS ELSEVIER).

VI-3-2-Traumatismes :

Une lésion traumatique laryngotrachéale peut survenir après une intubation endotrachéale utilisée pour l'anesthésie générale. L'intubation nasotrachéale peut entraîner des lésions de la muqueuse, du méat nasal, des cartilages aryénoïdes, de la trachée, des cordes vocales, et de l'entrée des poches gutturales.

Un traumatisme trachéal, comme lors d'une dystocie, provoque une fracture ou un affaissement du cartilage [29].

VI-3-3-Obstruction trachéale :

L'obstruction trachéale peut être intrapariétale, résultat d'une compression extrapariétale, ou le résultat de collapsus trachéal. L'obstruction intrapariétale de la trachée peut être causée par des corps étrangers, des lésions néoplasiques, les trachéites granulomateuses, traumatisme ou hémorragie. Les compressions extrapariétales peuvent être causées par une anomalie intrathoracique ou des lésions extrathoraciques, y compris les abcès, les lésions granulomateuses et médiastinales (néoplasie) ou traumatisme [20].

VI-3-4-Œdème trachéal : Chez les bovins d'engraissement lorsque la lumière trachéale est partiellement obstruée par de graves œdème muqueux et sous-muqueux cela peut provoquer parfois la mort par asphyxie chez les bovins en engraissement. Le fort bruit inspiratoire fait par les animaux gravement atteints a donné lieu au terme clinique « syndrome du honker ». La cause n'est pas connue, mais la prévalence accrue par temps chaud et la présence fréquente de bronchopneumonie concomitante suggèrent que l'hyperpnée avec des pressions intratrachéales négatives pendant l'inspiration peut causer des lésions mécaniques à la muqueuse trachéale [20].

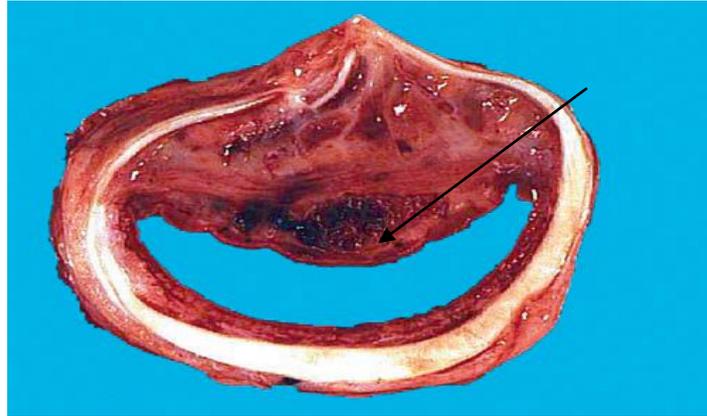


Figure 31 : Œdème trachéal et syndrome d'hémorragie (honker syndrome) chez un veau d'engraissement. L'œdème et l'hémorragie focale épaississent asymétriquement la muqueuse trachéale dorsale (flèche) et obstruent partiellement le flux d'air. (JUBB, KENNEDY, AND PALMER'S PATHOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS, SIXTH EDITION)

VI-3-5-Lésions inflammatoires =trachéite

- **Trachéites non spécifiques :** associées généralement aux lésions inflammatoires du larynx. La trachéite accompagne fréquemment la bronchite et la bronchopneumonie. Etiologies et morphologies semblables à celles des laryngites.
- **Trachéites chroniques :** Des foyers de trachéite polypoïde chronique, probablement à la suite d'une inflammation, sont parfois observés chez les chiens et les chats et peuvent provoquer une sténose et une dyspnée.
- **Trachéites spécifiques :** Actinobacillose et tuberculose : lésions identiques à celles du larynx.[21,27]
- Les maladies parasitaires de la trachée des chiens, comprennent *Eucoleus aerophilus*, *Oslerus osleri* et *Spirocerca lupi*.

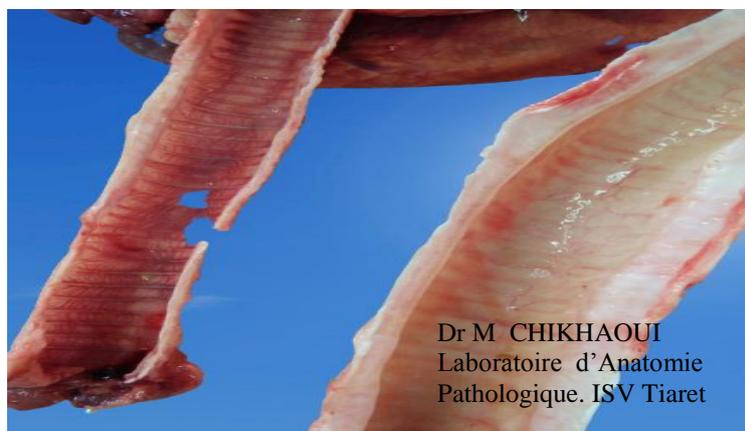


Figure 32 :Trachéite aigue hemorragique chez un bovin à gauche. A droite la muqueuse est normale

VI-3-6-Tumeurs de la trachée :

Le carcinome trachéal est reconnu chez les chats et rarement chez les chiens.

Le chondrome trachéal et l'ostéochondrome sont une affection rare des jeunes chiens, et peuvent représenter une dysplasie cartilagineuse masse plutôt qu'une véritable tumeur. Il forme une expansion sous forme d'une masse de cartilage désorganisé, avec ossification de la partie centrale noyau de certaines lésions [30].

VI-4-Lésions des bronches

VI-4-1-Sténose bronchique :

-Réduction de la lumière due à un épaissement de la muqueuse lors d'inflammation chronique.

-Compression exogène (ganglion tuberculeux, tumeur du médiastin...).

VI-4-2-Bronchectasie :

Dilatation d'un ou plusieurs segments de la lumière bronchique ou bronchiolaire. Elle est soit sacculaire soit cylindrique.

a-Congénitale : très rare.

b. Inflammation chronique de la paroi bronchique provoquant la destruction des tissus élastiques et musculaires ou une dilatation permanente du cartilage.

c. Inflammation interstitielle chronique du tissu conjonctif autour des bronches, ce qui, lors de la contraction, entraîne un étirement de la paroi bronchique entraînant une dilatation.

d. Sténose des ramifications des bronches emprisonnant de l'air dans les bronchioles terminales entraînant une dilatation [13]

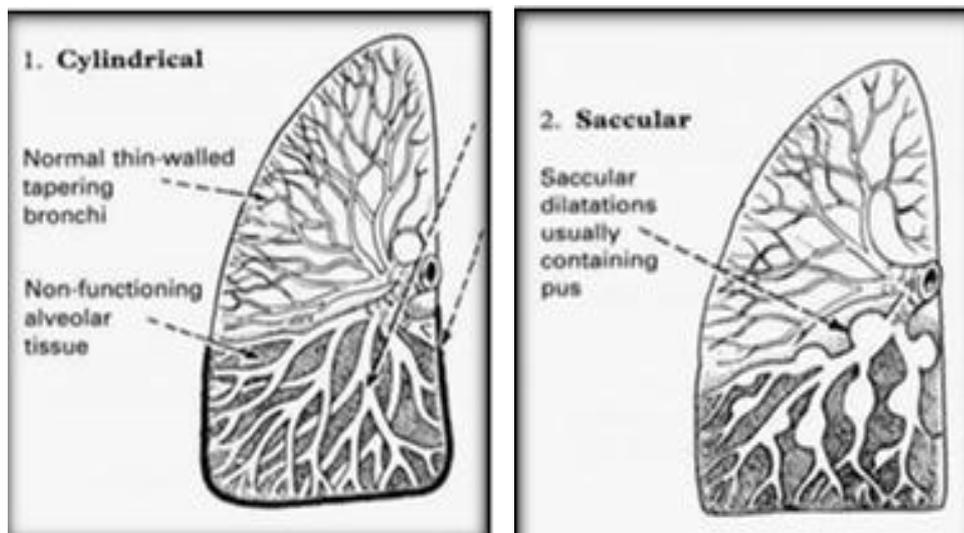


Figure 33 : Schéma montrant les deux types de bronchectasies.[13]

VI-4-3- Bronchites :

Peuvent être associées à une trachéite (trachéobronchite) ou à des lésions inflammatoires du poumon (bronchopneumonie).

L'aspect des lésions est identique à celui des premières voies respiratoires (bronchite catarrhale, congestive, purulente, pseudomembraneuse) [21].

Macroscopie :

-Les bronches ou bronchioles enflammées sont remplies d'exsudats (selon le type d'inflammation).

-La muqueuse est hyperémique, gonflée et oedémateuse.

Microscopie :

-La muqueuse montre soit une hyperplasie, une métaplasie, une nécrose, une desquamation de la muqueuse épithéliale avec infiltration de cellules inflammatoires.

- Image de péribronchite caractérisée par une congestion des vaisseaux sanguins péribronchiques et une infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu péribronchique.

- En outre, hyperplasie des follicules lymphoïdes et des glandes muqueuses.

- La lumière contient des exsudats inflammatoires, un épithélium desquamé et des cellules inflammatoires.[13]

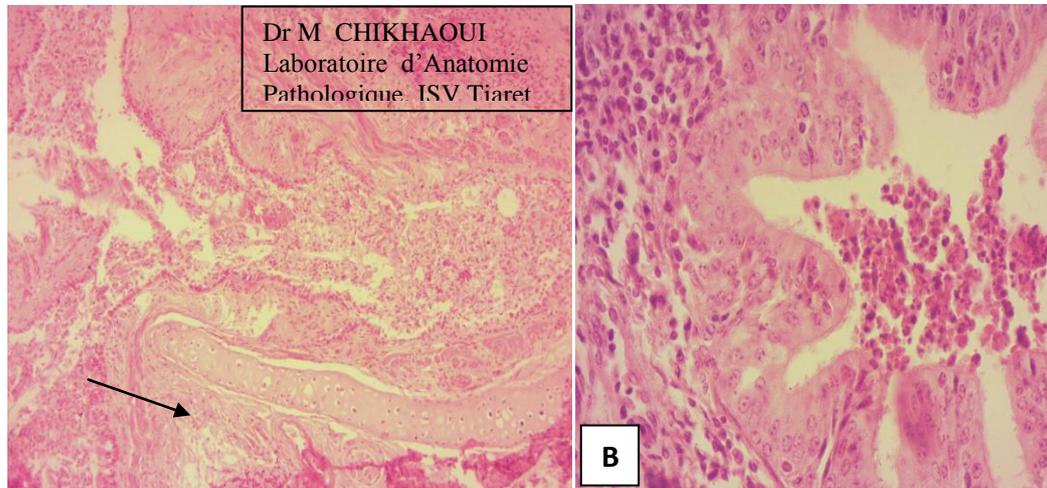


Figure 34 : Poumon. Bovin. Bronchite. Bronche contenant un exsudat composé d'un nombre modéré de neutrophiles dégénérés, et de leucocytes (B), l'espace péribronchique est dilaté par un liquide d'oedème et des cellules inflammatoires (flèche). H&E. X 100.

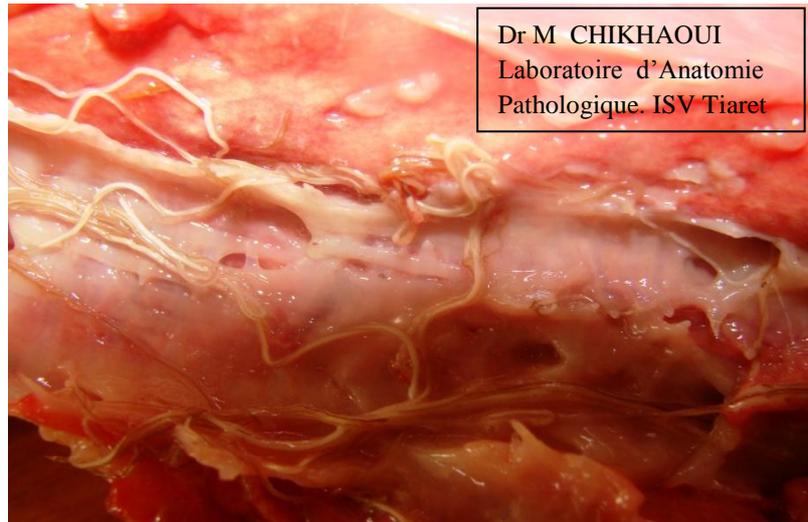


Figure 35 :Tracheite catarrhale avec présence de dictyocaulus Fillaria



Figure 36 : Trachéite fibrineuse (Source : CD CABANIE *et al*; 2008)

Evolution :

Si l'inflammation concerne des bronches présentes à l'extérieur du poumon, tapissées d'un épithélium pseudo-stratifié cilié et riches en cellules sécrétoires muqueuses, leur lumière est suffisamment large pour que les exsudats soient expulsés par un réflexe de toux efficace.

En revanche, les exsudats dans les petites bronchioles qui se trouvent dans le poumon, leur lumière est suffisamment petite pour être oblitérée par une petite quantité d'exsudats qui ne peuvent pas être expulsés et peuvent conduire à l'oblitération de la bronchiolite [13].

VII-Lésions de la plèvre

VII-1-Pneumothorax :

Accumulation de gaz entre les deux feuillets de la séreuse pleurale [21].

Origine : fracture des côtes ; déchirure pulmonaire ; rupture d'une bulle d'emphysème (emphysème bulleux)

Conséquences : collapsus pulmonaire

VII-2-Hémothorax :

Accumulation de sang en nature dans la cavité pleurale.

Origine : traumatisme ; fracture des côtes ; hémorragie (intoxication par le dicoumarol)

Rupture d'un gros vaisseau sanguin (anévrisme). coagulopathies, etc.[21]

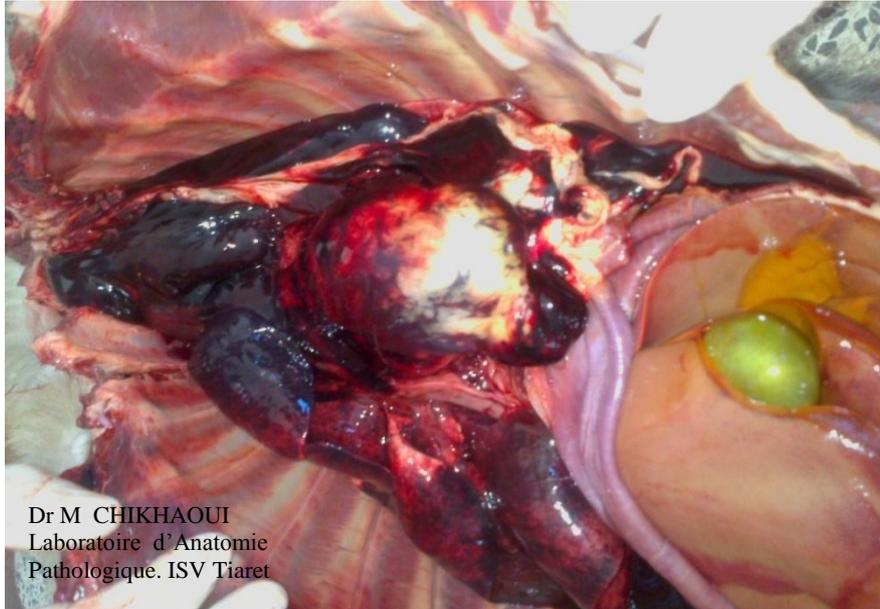


Figure 37 : Hemothorax d'origine traumatique (chien tombé d'un balcon)

VII-3-Hydrothorax :

Accumulation d'un transsudat dans la cavité pleurale.

Origine : stase sanguine chronique (insuffisance cardiaque gauche, compression vasculaire)
insuffisance hépatique ; insuffisance rénale ; parasitisme intense.[19].

VII-4- Pyothorax :

Accumulation de pus dans la cavité thoracique.

Causes : Infection pyogénique.

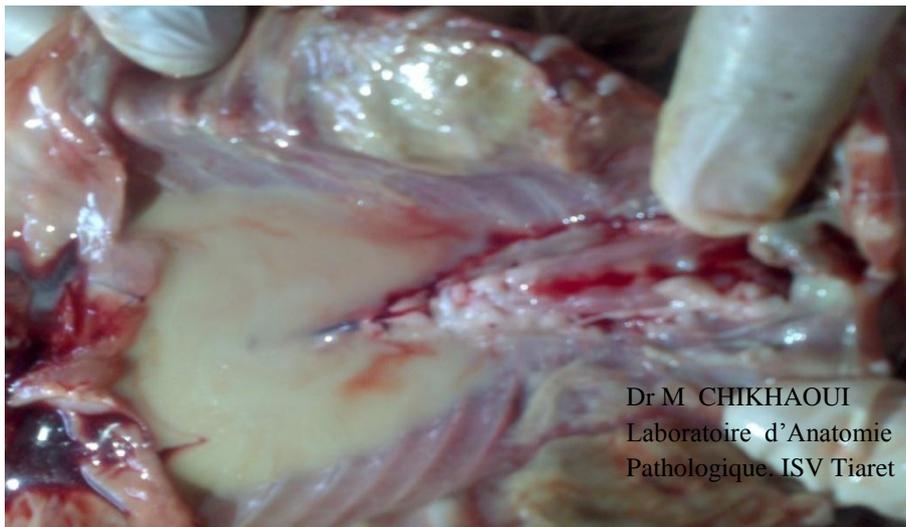


Figure 38 : Pyothorax (accumulation de pus dans la cavité thoracique)

VII-4- Nécrose de la plèvre :

Observée chez le chien atteint d'urémie (leptospirose ictéro-hémorragique)

La séreuse pleurale présente de nombreuses stries gri-jaunâtres parallèles entre elles ; la plèvre apparaît opaque, sèche, et légèrement rugueuse [31].

VII-5- Pleurésies : C'est l'inflammation des membranes pleurales, qui peut être aiguë ou chronique, séreuse, fibrineuse, sérofibrineuse, purulente, gangreneuse ou adhésive.

Elle peut survenir seule ou en association avec une pneumonie (c'est-à-dire une pneumonie fibrineuse/pleuropneumonie).

Selon les exsudats, la pleurésie peut être purulente, fibrineuse, granulomateuse. [21]

VII-5-1-Pleurésies aiguës :

- Congestive : congestion active (toile d'araignée)



Figure 39 : Poumon. ovin. Pleurésie aiguë congestive.

- Hémorragique : toile d'araignée + hémothorax.
- Sérofibrineuse : vielleuse ou symphysaire.

- Fibrineuse : dépôts de fibrine.

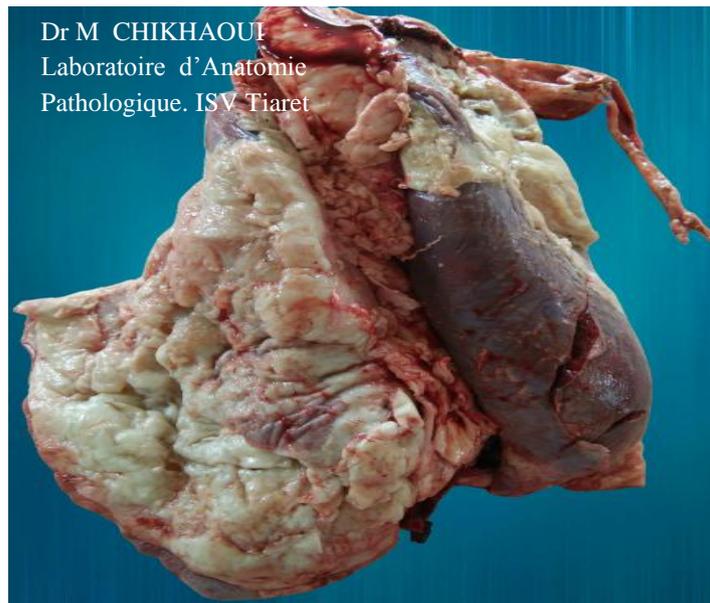


Figure 40 : Poumon. Ovin. Pleurésie fibrineuse. Important dépôt de fibrine jaunâtre, friable et facilement détachable.

- Suppurée : accumulation de pus (pyothorax).

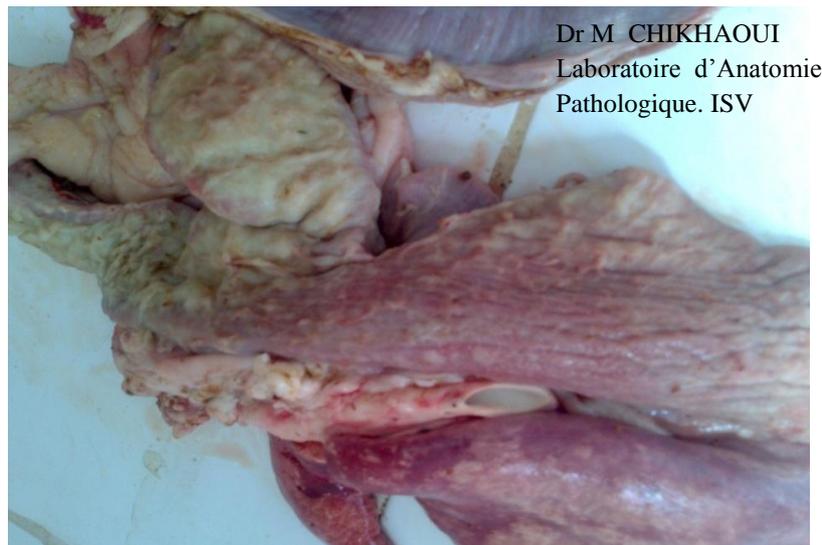


Figure 41 : Poumon. Ovin. Pleurésie suppurée

VII-5-2-Pleurésies chroniques :

Organisation conjonctive de l'exsudat fibrineux aboutissant aux pleurésies chroniques villoses ou symphysaires. La pleurésie chronique se traduit par des adhérences fibreuses entre la plèvre viscérale et pariétale [21].



Figure 42 : Poumon. Ovin. Pleurésie chronique

Microscopie :

- . La plèvre est épaissie par l'œdème, l'hyperémie et les lymphatiques dilatés.
- . Les cellules mésothéliales séreuses sont détruites et recouvertes d'exsudat et infiltrées de leucocytes ou recouvertes d'une fine couche de fibrine ou de pus.
- . Organisation et adhésion [13].

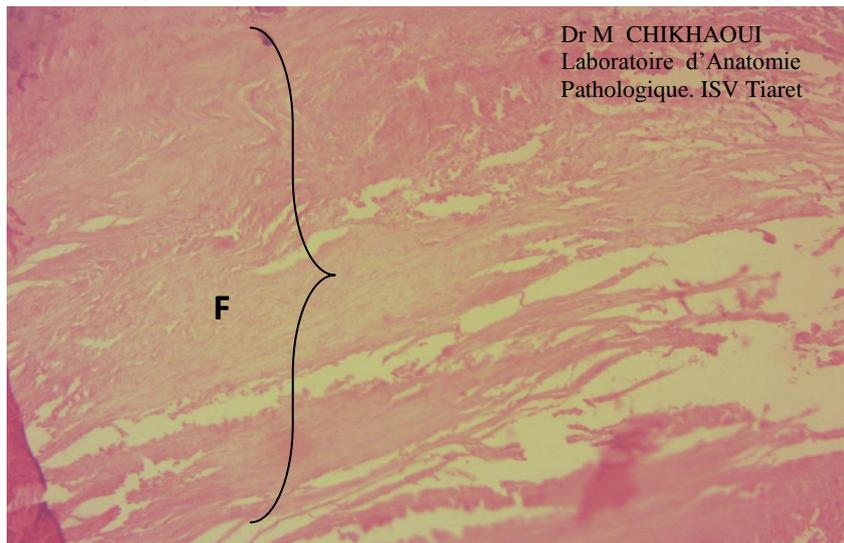


Figure 43 : Poumon. Bovin. la plèvre est épaissie jusqu'à 5 fois la normale par une fibrose abondante (F). H&E. X 100.

VII-5-3-Pleurésies spécifiques :

VII-5-3-1-TBC :

- Pleurésie exsudative Serofibrineuse (carnivores)
- Pleurésie milliaire.
- Pleurésie nodulaire (caséuse).

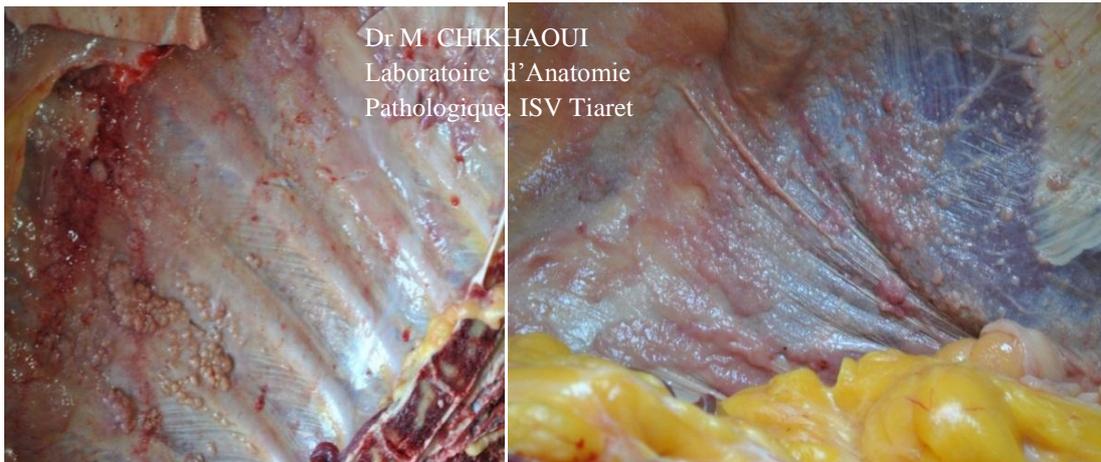


Figure 44 : Poumon. Bovin. Tuberculose nodulaire chez un bovin

VII-5-2-2- Actinobacillose :

Nodules fibreux suppurés (bovins) ; pleurésie exsudative et suppurée (carnivores)[27]

VIII-Lésions des poumons

VIII-1-Altérations cadavériques :

1-1-Hypostase cadavérique : congestion passive unilatérale liés à l'accumulation de sang dans le poumon situé dans la partie déclive.

1-2-Putréfaction : marquée par l'accumulation de bulles de gaz (emphysème de putréfaction) [19].

VIII-2-Anomalies congénitales

Les anomalies congénitales du poumon sont rares et peuvent refléter un développement anormal du bourgeon pulmonaire, de la circulation pulmonaire, ou les deux. Les malformations majeures telles que l'agénésie pulmonaire sont incompatibles avec la vie et s'accompagnent souvent de malformations dans d'autres organes. [32].

L'hypoplasie pulmonaire est définie comme une diminution du poids des poumons ; les poumons hypoplasiques ont généralement aussi un nombre réduit d'alvéoles. En revanche, les voies respiratoires se développent généralement normalement. [32].

L'hyperplasie pulmonaire est le résultat d'une surdistension du poumon, résultant d'une obstruction de la trachée ou paralysie laryngée.

En revanche, une hypoplasie pulmonaire s'ensuit si le volume pulmonaire n'est pas maintenu. Elle est causée par des conditions qui compriment le poumon, y compris l'hernie diaphragmatique congénitale, masses intrathoraciques, épanchements pleuraux ou malformations de la cage thoracique; par oligohydramnios, dans lequel une réduction du

volume de l'utérus provoque un positionnement fœtal anormal qui comprime la poitrine et les poumons. [32].

VIII-3-Torsion du lobe pulmonaire

La torsion du lobe pulmonaire affecte le plus souvent le lobe moyen droit des chiens de grandes races à poitrine profonde ainsi que des chats, vraisemblablement à cause de la taille étroite au niveau du hile contrairement au gauche.

Le lobe crânien est plus fréquemment atteint chez les chiens de petite race.

Les lésions histologiques varient de la simple congestion dans les cas aigus ou torsions partielles, à des lésions alvéolaires diffuses avec exsudats alvéolaires et jusqu'à l'infarctus pulmonaire avec nécrose de coagulation de tous les éléments tissulaires [20].

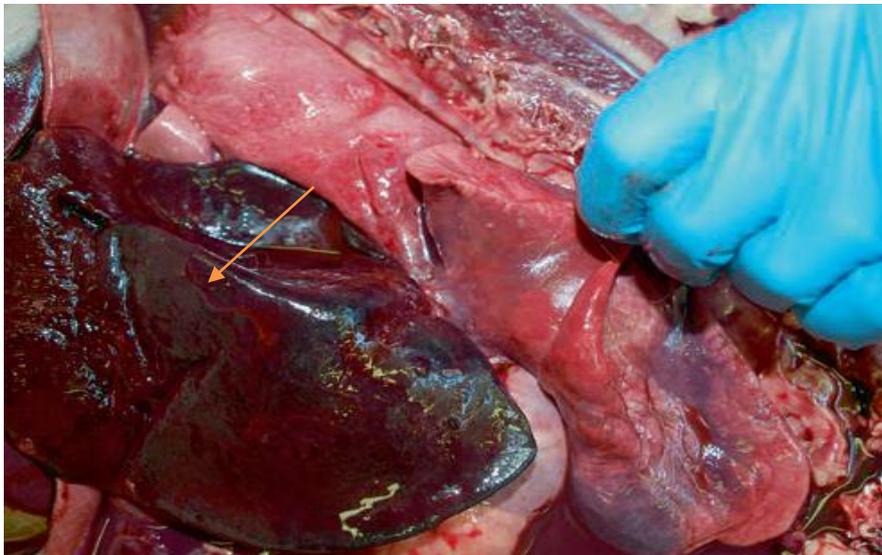


Figure 45 : Torsion du lobe pulmonaire moyen droit chez un chien.

Le lobe affecté est rouge-violet à cause de l'obstruction veineuse. (flèche).[20]

VIII-4-Lésions vasculaires :

VIII-4-1-Congestions :

- **Active :** L'hyperhémie active est généralement observée dans les changements inflammatoires lorsque la libération de médiateurs inflammatoires provoque une vasodilatation et une exsudation. Les poumons hyperhémiques sont lourds avec une couleur rouge foncé. Du sang suinte sur la surface coupée [19].
- **Passive :** L'hyperhémie passive est couramment associée à une insuffisance cardiaque congestive, une sténose mitrale. Elle peut évoluer vers un œdème pulmonaire et une

hémorragie intra-alvéolaire avec érythrophagocytose ("cellules d'insuffisance cardiaque"). Les "poumons humides et lourds" ont une coloration rouge inégale [19].

▪ **Congestion hypostatique.** Observée chez les animaux couchés où le sang s'accumule dans les parties ventrales du poumon [19].

VIII-4-2- Œdème pulmonaire. Observé dans de nombreuses cardiopathies congestives et l'inhalation de gaz irritants.

Un poumon normal produit un liquide (transsudat) qui est rapidement éliminé par le système lymphatique. Lorsque la production de liquide dépasse l'élimination lymphatique, un œdème pulmonaire peut rapidement suivre.

Macroscopie:

Le poumon œdémateux est gros, lourd, rouge foncé et coule dans l'eau. Sur la section coupée, un liquide mousseux suinte. Dans l'œdème aigue on note la présence d'une spumosité abondante dans la trachée et les bronches.[12]

Microscopie :

Un liquide homogène rose s'accumule dans la lumière alvéolaire. Les capillaires péri-alvéolaires sont distendus par le sang.



Figure 46 : Poumon. Ovin. Œdème pulmonaire (accumulation de mousse dans la trachée)

VIII-4-3-Hémorragies : fréquentes et assez variables selon les causes.

Les causes les plus fréquentes d'hémorragies pulmonaires sont :

- Traumatisme :** poumons perforés par des côtes fracturées ou une plaie pénétrante, etc.
- Coagulopathies :** toxicité au dicoumarol, thrombocytopénie à médiation immunitaire, etc.
- CIVD** (coagulation intravasculaire disséminée) ; septicémie; parasites sanguins, etc.

- **Rupture de vaisseaux** : érosion de la paroi vasculaire par des abcès ; anévrisme pulmonaire, etc. Hémorragies pulmonaires induites par l'exercice qui ont été bien décrites chez les chevaux de course accompagnées d'épistaxis [13].

Macroscopie : selon leur ampleur, les hémorragies pulmonaires varient de pétéchies à des zones inégales ou localement étendues de décoloration rouge.

Microscopie : les hémorragies pulmonaires présentent généralement des sidérophages (macrophages remplis d'hémosidérine). [13].

VIII-4-4- Les thromboembolies pulmonaires ne s'observent qu'occasionnellement chez les animaux domestiques. On le voit couramment dans les cas d'endocardite (cœur droit), *Dirofilaria immitis* chez le chien, abcès hépatiques, ect,

VIII-4-5- Infarctus pulmonaires : Les infarctus pulmonaires sont rares en raison de la double circulation des poumons (pulmonaire et bronchique). Généralement, les infarctus pulmonaires ne sont pas mortels mais peuvent évoluer vers une pneumonie embolique [19].

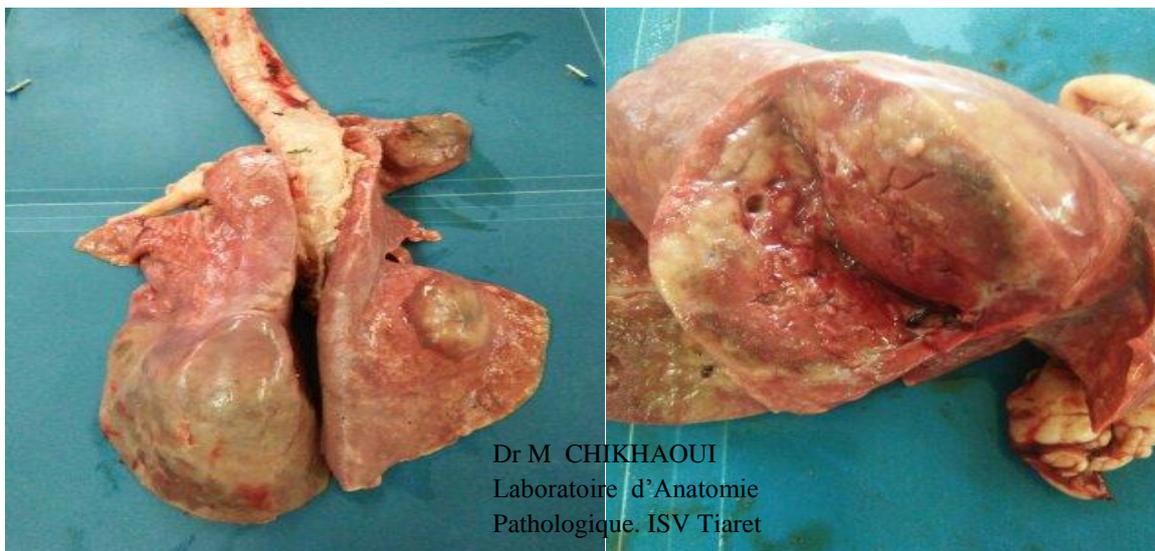


Figure 47 : Poumon. Ovin. Necrose pulmonaire bien circonscrite, rouge à la coupe.

Remarque : Au cours de la saignée, il peut y avoir une aspiration agonique de sang « piquetage » ou « aillotage » le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques.



Figure 48 : Poumon. Ovin. Taches hémorragiques dues à l'aspiration agonique de sang.

VIII-5-Troubles de la ventilation :

VIII-5-1- Atélectasie : Lésions caractérisées par un affaissement des alvéoles ; peut-être congénitale ou acquise.

VIII-5-1- 1-Congénitale : Cela se produit lorsque l'animal est né mort et qu'aucun air n'est entré dans les poumons. L'épithélium alvéolaire est cubique [13].

N.B. : Dans certaines conditions pathologiques, la métaplasie se produit dans l'épithélium alvéolaire aplati qui se transforme en cellules ressemblant à des cellules cubiques du poumon fœtal ; la condition est appelée (fœtalisation pulmonaire).

Causes :

- . Obstruction des voies respiratoires à la naissance due à l'aspiration de méconium ou de liquide amniotique.
- . Manque de surfactant pulmonaire (Syndrome de Détresse Respiratoire / Maladie des Membranes Hyalines) [20].

VIII-5-1- 2-Atélectasie d'origine bronchique : résulte d'une absence de ventilation du territoire pulmonaire correspondant, l'air résiduel étant résorbé par la circulation septale. Elle peut être congénitale ou acquise par obstruction bronchique (aspiration de liquide amniotique, corps étrangers, parasites, mucus...)[20].

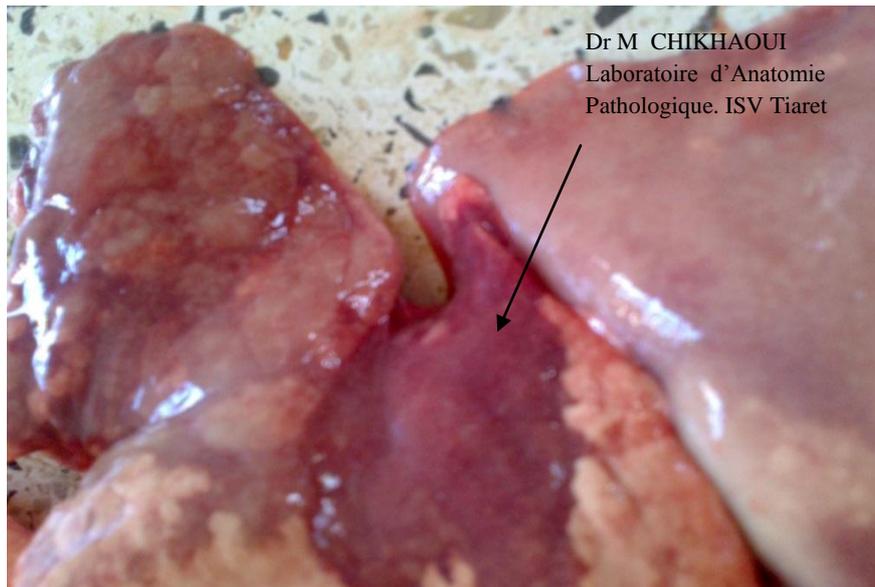


Figure 49 : Poumon. Ovin. Atelectasie (zone rouge en dépression) noter à gauche une zone d'hépatisation grise et à droite un œdème.

VIII-5-1- 3-Atélectasie par compression pulmonaire : affaissement de territoires pulmonaires d'étendue variable par compression centripète. Provoquée par des lésions généralement intra-thoraciques (pleurésie exsudative, hydrothorax, hypertrophie des ganglions médiastinaux ou trachéo-branchiques, météorisme...)[20].

Macroscopie : lésions généralement limitées à quelques lobules, d'un ou de plusieurs lobes, les territoires pulmonaires sont affaissés, de couleur rouge violacé, ils sont de consistance ferme et élastique, ne crépitent pas à la palpation et ne flottent pas.

Microscopie :

Le tissu pulmonaire apparaît dense et les lumières alvéolaires sont comprimées en formant des fentes.

Les alvéoles sont tapissées d'un épithélium aplati et les capillaires péri-alvéolaires sont remplis de du sang. Les bronchioles dans les zones atelectasiques sont effondrées.[13].

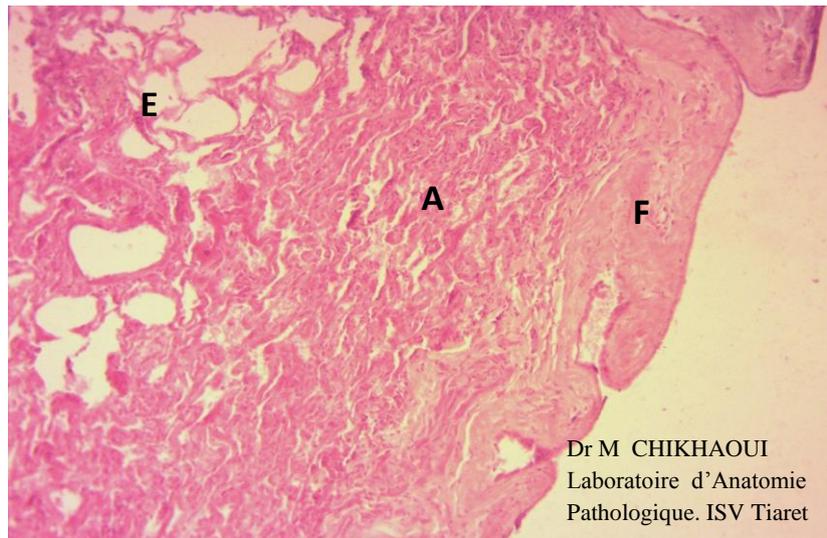


Figure 50 : Poumon. Bovin. Emphysème (E), atélectasie (A) et fibrose pleurale (F). H&E. X 100.

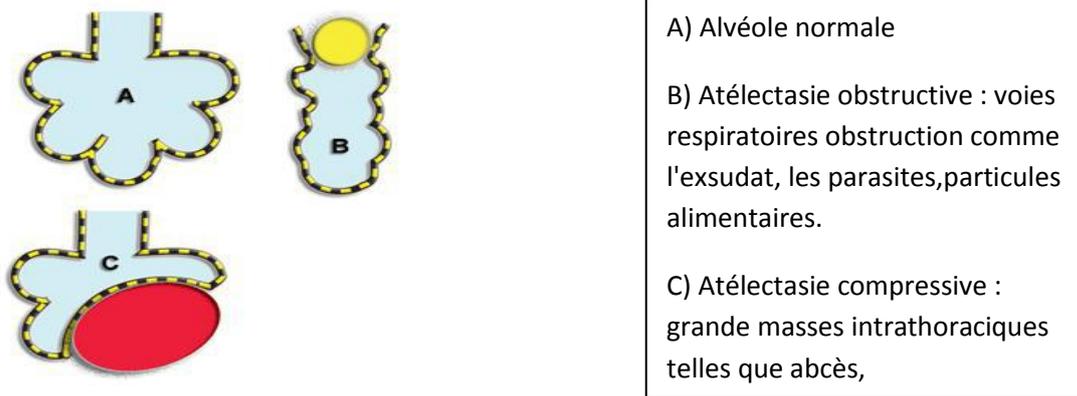


Figure 51 : Schéma représentant l'atelectasie obstructive et compressive.

NB : L'anectasie est l'état du poumon de fœtus qui n'a pas encore respiré.



Figure 52 : Poumon d'un fœtus ovin en état d'anectasie. Noter également les bulles d'un emphysème de putréfaction.

VIII-5-2- Emphysème :

Distension gazeuse exagérée et permanente des alvéoles pulmonaires. Il peut être soit aigu soit chronique. Il résulte d'inspiration forcée (agonique, toux violente et chronique) ou d'un défaut d'expiration (bronchiolite, bronchopneumonie, spasme laryngé) [20].

Causes :

- ✓ Emphysème général aigu : il s'observe en cas de :
 - . Allergique (sensibilisation à un antigène végétal ou animal).
 - . Choc anaphylactique (constriction soudaine des bronchioles).

- ✓ Emphysème alvéolaire diffus chronique

Observé chez les chevaux dans la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC).

C'est une maladie allergique, inflammatoire et obstructive des voies respiratoires. La condition est similaire à l'asthme humain. Le soulèvement est un syndrome plus courant lorsque les chevaux sont à l'écurie et nourris au foin [20].

Macroscopie :

- Le poumon emphysémateux est volumineux, pâle et sec, crépitant à la manipulation.
- Dans l'emphysème diffus, le poumon remplit la cavité thoracique et les empreintes des côtes sont visibles.
- Dans l'emphysème focal, les zones emphysémateuses sont en forme de cône et surélevées au-dessus de la surface.
- Emphysème vésiculaire : le territoire atteint est surélevé, rose pâle, clair, constitué de petites vésicules gazeuses translucides.
- Emphysème bulleux : les alvéoles rompues se confondent en bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre.
- Emphysème interstitiel : par rupture des alvéoles dans le conjonctif inter lobulaire (bovin) [13].

Microscopie :

Les alvéoles sont fortement dilatées et distendues avec l'air → rupture des parois alvéolaires et formation d'alvéoles géantes.

- . Bronchiolite légère et hyperplasie du tissu lymphoïde péribronchique.

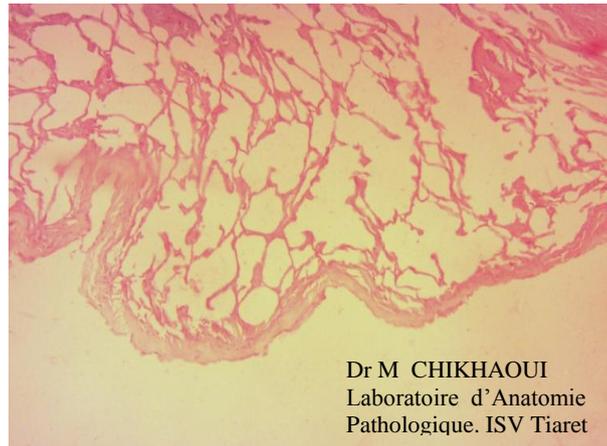


Figure 53 : Poumon. Bovin. Présence de cavités aériennes formées par la coalescence de plusieurs alvéoles rompues. H&E. X 100.

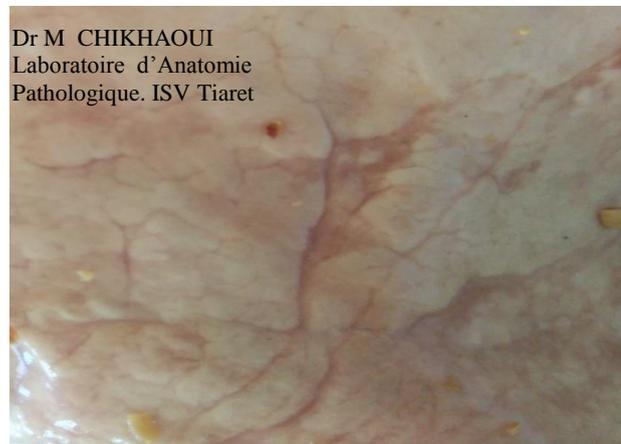


Figure 54 : Poumon. Ovin. Emphysème vésiculaire

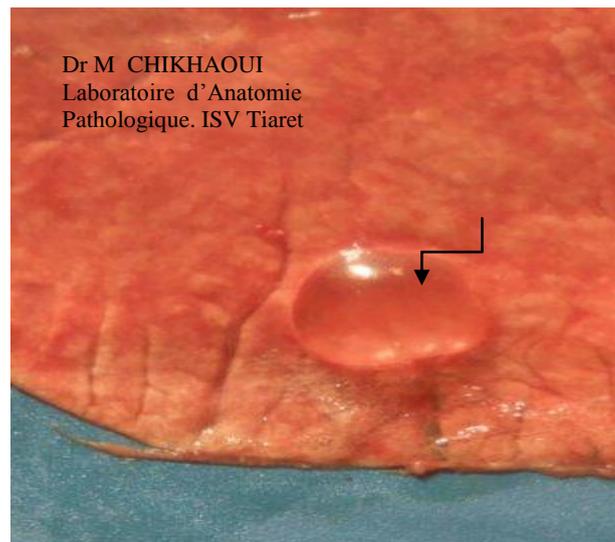


Figure 55 : Poumon. Ovin. Emphysème bulleux

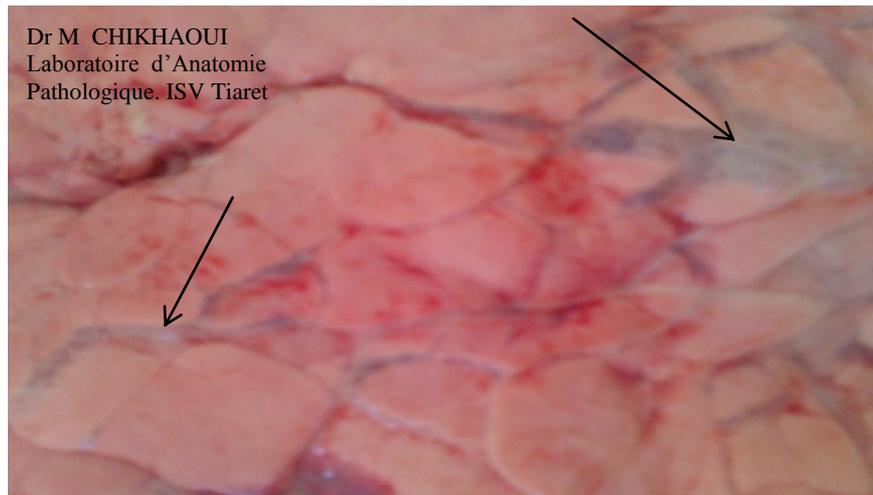


Figure 56: Poumon. Bovin. Emphysème interstitiel chez un bovin

Conséquences : l'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire pulmonaire et de difficultés circulatoires : il entraîne à la longue une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie du ventricule droit. La rupture des bulles d'emphysème peut provoquer un pneumothorax [33]

VIII-6-Les perturbations du métabolisme

Maladie des membranes hyalines (syndrome de détresse respiratoire aiguë) :

C'est une maladie surtout courante chez les porcs, due en partie à l'inhibition du mécanisme fibrinolytique et en partie à l'absence de surfactant.

Les alvéoles ne peuvent pas rester distendues après l'aération initiale en raison d'un défaut de surfactant pulmonaire produit par les pneumocytes de type II et les cellules de clara.

Causes : naissance prématurée, mère diabétique.

Macroscopie : les poumons sont œdémateux, rouge foncé ressemblant au foie et ne flottent pas dans l'eau.

Microscopie : les alvéoles et les bronchioles sont tapissés d'une membrane hyaline acidophile (c'est-à-dire un matériau semblable à la fibrine par H&E) et sont effondrées [13].

VIII-7- Dyspigmentations :

- Ictère : dépôts de bilirubine et coloration jaunâtre.
- Mélanose : assez fréquente chez le veau, certains lobes sont colorés en noir alors que le reste du poumon est normal (poumon en damier).



Figure 57: Taches de mélanine sur un poumon de veau

VIII-8- Pneumoconiose :

Est un terme général utilisé pour décrire une maladie pulmonaire caractérisée par une inflammation granulomateuse des poumons due au dépôt de particules de poussière inhalées dans les poumons (silicose, asbestose, amiante) [34].

Macroscopie :

- Nodules fibreux denses dans les poumons.
- En cas d'antracose, les poumons présentent des zones focales à confluentes de décoloration noire et des particules de carbone observées dans la trachée et les bronches mélangées à des exsudats muqueux.

Microscopie :

- Le pigment est généralement vu englouti par les macrophages, les cellules septales, déposé dans le tissu interstitiel ou librement présent dans la lumière alvéolaire.
- Formation de granulomes autour des particules de silice/amiante infiltrées par des macrophages, des lymphocytes et des cellules géantes qui peuvent être entourées d'une épaisse capsule fibreuse [13].



Figure 58 : Anthracose pulmonaire chez un chien poumon, surface pleurale. Poumon montrant de nombreux dépôts de particules de carbone inhalées.

VIII-9-Lésions inflammatoires :

VIII-9-1-Pneumonies : ce sont des inflammations massives, étendues d'emblée ou très rapidement, à la plus grande partie d'un ou de plusieurs lobes et caractérisées macroscopiquement par leur uniformité.

VIII-9-1-1-Etiologie : le plus souvent infectieuses :

- Cheval: *Staphylocoque*, *Corynebacterium equi*
 - Bovins: *Pasteurella spp.*, *Corynebacterium pyogene*. *Mycoplasmes*.
 - Ovins: “ “ “ “
 - Chien: *Brucella bronchoseptica*, *Klebsilla*, *streptocoque* , *staphylocoque* , *E coli*.
 - Chat : *Pasteurella multocida*
- Ces agents microbiens viennent fréquemment compliquer une pneumonie virale.
- Agents non microbiens tels que l'inhalation de substances irritantes, par ex. poussière, produits chimiques, gaz, etc.
 - Germes normaux des voies respiratoires supérieures, par ex. *pasteurella*, peut devenir pathogène suite à une diminution de la résistance animale.[20]

VIII-9-1-2-Causes prédisposantes

- . Diminution de la vitalité et diminution de la résistance corporelle.
- . Changement soudain de température.
- . Fatigue et transport.
- . Exposition au climat froid.
- . Entassement des animaux.
- . Utilisation prolongée d'antibiotiques.

Ces facteurs prédisposant diminuent la résistance de l'animal conduisant à l'activation des micro-organismes opportunistes et commensaux pour provoquer une maladie [13].

VIII-9-1-3-Pathogénie : L'agent pathogène pénètre dans le poumon soit par voie aérienne soit par voie sanguine, il gagne alors les bronchioles terminales, les canaux alvéolaires puis les alvéoles de façon massive, la lésion présente donc un caractère massif et uniforme. Via des objets pénétrants de l'extérieur (blessures par des haies lors du saut, des fils de fers, des fourches...) ou du réticulum (réticulite traumatique). Ces lésions sont constituées par des alvéolites et des bronchiolites [33].

VIII-9-1-3-1-Caractères morphologiques des pneumonies exsudatives :

a-Pneumonie exsudatives simples : Les lésions sont localisées le plus souvent aux lobes apicaux, aux lobes cardiaques et intermédiaires, elles sont généralement symétriques.

Les lésions évoluent en 4 temps successifs :

❖ **Stade de l'engouement :** (1 à 2j) Le poumon est enflé, de couleur rouge vif. A la palpation il est compact et peu crépitant. La coupe laisse s'écouler une sérosité spumeuse.

Microscopie :

. Congestion des capillaires péri-alvéolaires et péri-bronchiques. Les alvéoles sont remplies de liquide œdémateux rose.



Figure 59 : Stade d'engouement (œdème).

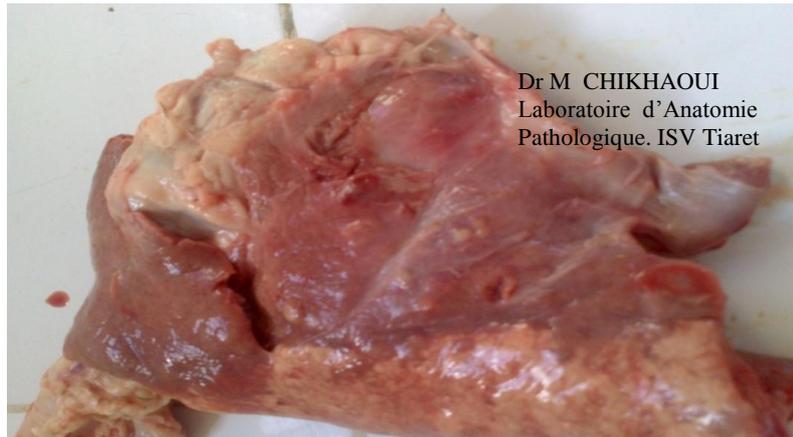


Figure 60 : Poumon. Ovin. Stade de l'hépatisation rouge

- ❖ **Stade de l'hépatisation rouge** :(3 à 4j) Le poumon est volumineux, de couleur rouge, la palpation révèle une consistance ferme, dense (comme le foie) la crépitation a totalement disparue

Microscopie :

- Les capillaires péri-alvéolaires et péri-bronchiques sont dilatés et gorgés de sang.
- Exsudats séreux mêlés de fibrine et de leucocytes.
- L'infiltrat cellulaire est constitué de globules rouges, de neutrophiles, de lymphocytes et de grosses cellules mononucléaires [13].

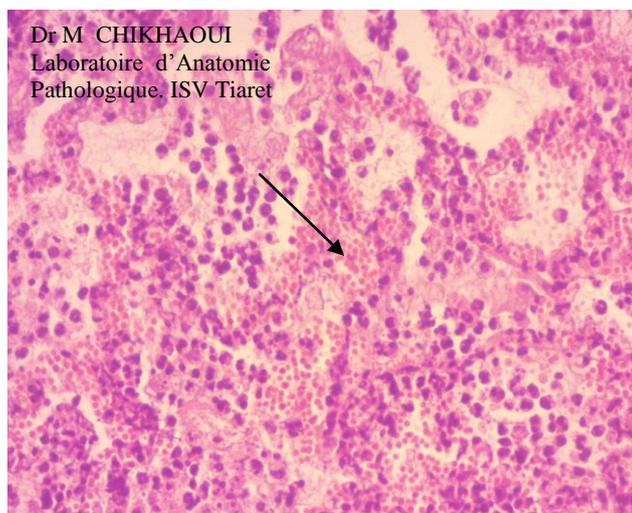


Figure 61 : Poumon bovin, Hépatisation rouge, hémorragie avec présence de globules rouges (flèche), au niveau des alvéoles et des septas inter-alvéolaires. H&E, 100X

- ❖ **Stade de l'hépatisation grise** :(5 à 6j) même volume mais la couleur est grisâtre, la consistance est ferme, la coupe est finement grenue.



Figure 62 : Poumon. Ovin. Hépatisation grise

Microscopie :

Les globules rouges disparaissent des alvéoles mais le nombre des leucocytes augmente et la fibrine prédomine.

N.B. La proportion des différents composants des exsudats varie avec l'agent causal.

- Dans l'infection pyogénique, les neutrophiles prédominent.
- Dans l'infection à pasteurella, la fibrine prédomine.
- Dans les infestations parasitaires et les conditions allergiques, les éosinophiles prédominent.
- Dans les infections virales, les lymphocytes prédominent.
- Dans certains cas, les cellules réactives prédominantes sont de gros monocytes, des cellules réticulo-endothéliales ou des cellules septales alvéolaires desquamées [13].

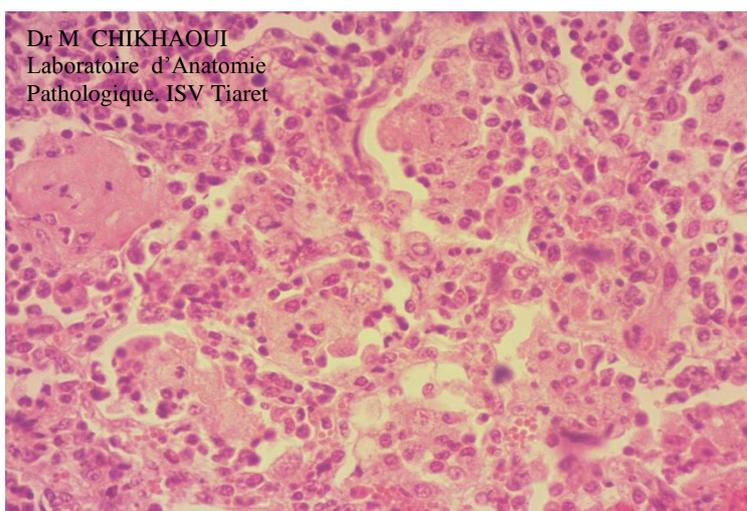


Figure 63 : Poumon. Chameau. les lumières alvéolaires sont inondées de manière diffuse d'œdème et de fibrine mélangé à des macrophages alvéolaires, moins de lymphocytes, et de plasmocytes et peu d'hémorragie. H&E. X 100.

❖ **Stade de résolution :** (6 à 9j) le poumon est moins tendu, la fibrine est lysée, la détersion macrophagique est complète et le poumon retrouve son aspect initial.

Lésions associées :

- les plèvres sont presque constamment atteintes (pleurésie congestive puis fibrineuse).
- Au niveau des ganglions lymphatiques régionaux : trachéo-branchiques et médiastinaux il se produit une lymphadénite aigue (ganglions hypertrophié, œdémateux, succulent et congestionné).
- Distension du tissu interstitiel avec exsudats.
- Zones de collapsus dues à une obstruction bronchiolaire par des exsudats
- Zones d'emphysème adjacentes aux zones effondrées et pulmonaires
- Bronchite et bronchiolite dans les régions pulmonaires [13].

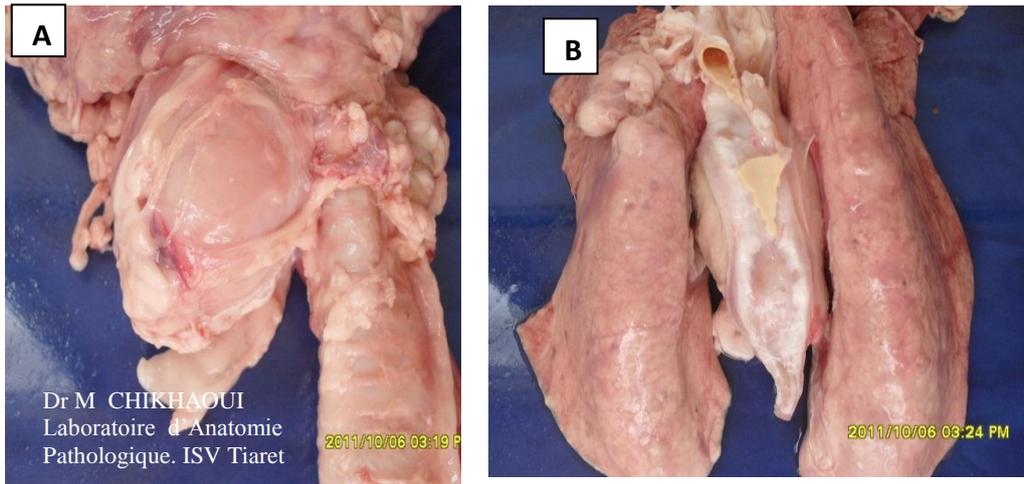


Figure 64 : Poumon. Ovin. Hypertrophie des ganglions trachéo-branchiques (A) et Médiastinaux (B)

- Evolution :

- Mort par asphyxie ou toxémie.
- Restitution *ad-integrum* : retour à l'état normal.
- Sclérose pulmonaire : si l'exsudat demeure longtemps il est remplacé par un tissu conjonctif, le lobe atteint devient ferme, élastique et pale : c'est la carnification.

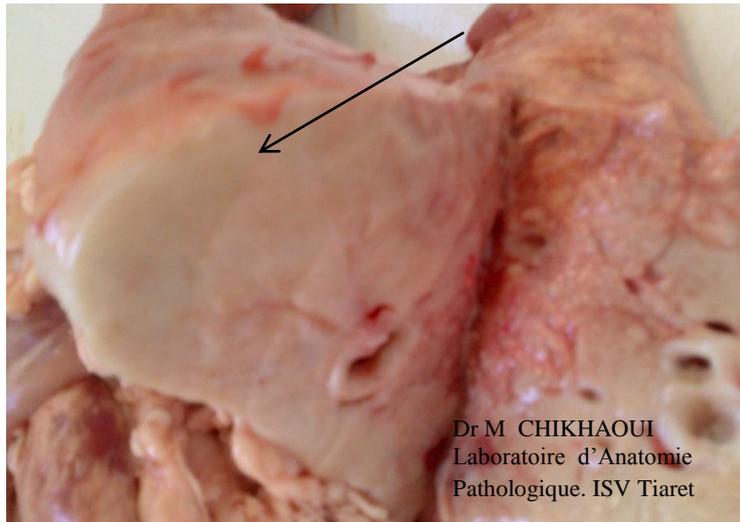


Figure 65 : Stade de carnification (fibrose)

- Complication :

- Sclérose pleurale.
- Suppuration.
- Emphysème.
- Atélectasie. [13].

VIII-9-1-4- Pneumonies suppurées : il existe deux formes :

- Suppuration diffuse : fente purulente de territoires plus ou moins vastes ; le pus s'écoule par les bronches, ou à la coupe, laissant un parenchyme spongieux ou largement excavé, contenant un pus trouble [33].
- Suppuration circonscrite : multiples abcès miliaires ou de forme irrégulière.

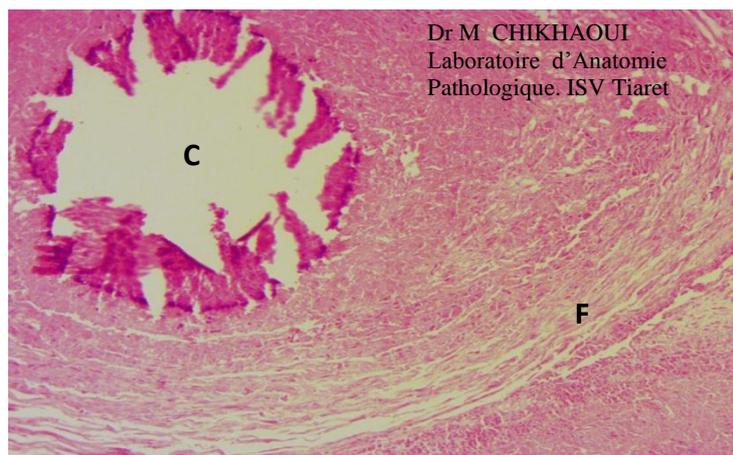


Figure 66 : Poumon. Ovin. Présence de pyogranulome avec un centre calcifié (C) entouré par une épaisse couche de fibrose (F). H&E. X 100.

Evolution : Jamais de restitution ad-integrum – constitution d'abcès pouvant s'enkystés – cicatrisation mutilante.

Complication : ouverture de la lésion dans la cavité pleurale qui provoque une pleurésie aiguë suppurée [33]

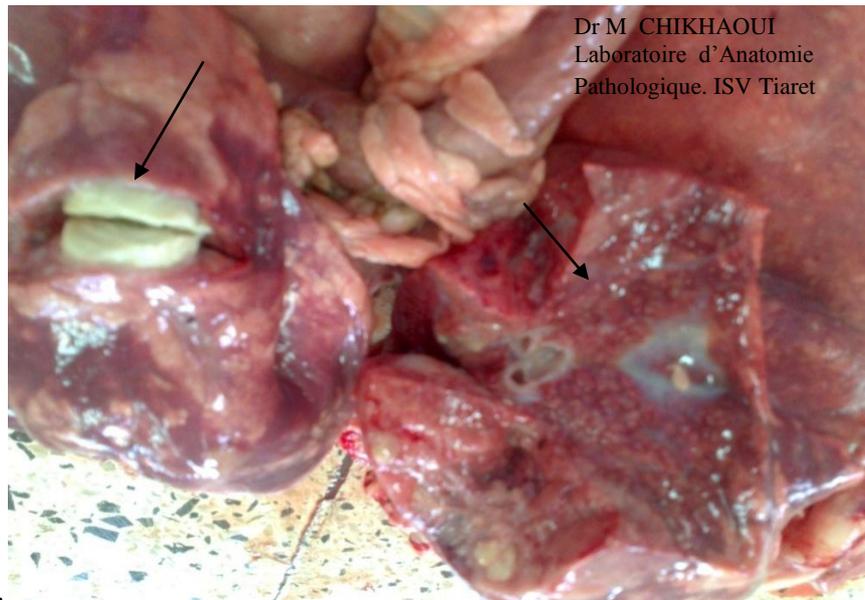


Figure 67 : Pneumonie suppurée localisée(à gauche) et pneumonie suppurée diffuse (à droite)

VIII-9-1-5- Broncho-pneumonies : sont des inflammations évoluant en foyers circonscrits, lobulaires et caractérisé macroscopiquement par leur hétérogénéité.

-Etiologie : la même que pour les pneumonies.

-Pathogénie : l'inflammation débute dans certaines branches ou bronchioles. Elle s'y développe, et de là s'étend au parenchyme alvéolaires par différentes voies :

- soit par la voie aérienne : elle gagne les bronches, les bronchioles, les bronchioles terminales, les canaux alvéolaires et les alvéoles.
- Soit par la voie péri-branchiolaire atteignant le tissu conjonctif péri-branchiolaire et les lymphatiques, de là à quelques groupes alvéolaires puis d'alvéole à alvéole (pores de kohn).

-Caractères morphologiques et évolution des broncho-pneumonies.

Deux aspects qui ne sont que des degrés évolutifs :

Localisations analogues à celles des pneumonies.



Figure 68 : Poumon d'un ovin. Lésions de bronchopneumonie à foyers disséminés avec formation d'abcès dans la région cranioventrale

❖ **-Broncho-pneumonie à foyer disséminés :**

Macroscopie : Multiples foyers indurés, saillants, correspondant à des lobules, ou à des fractions de lobules, de couleur rouge ou grisâtre.

A la coupe, il est possible de percevoir un point central, gris blanchâtre, saillant, qui correspond à la lésion de bronchiolite. (A la pression il s'en écoule parfois une goutte de mucopus)

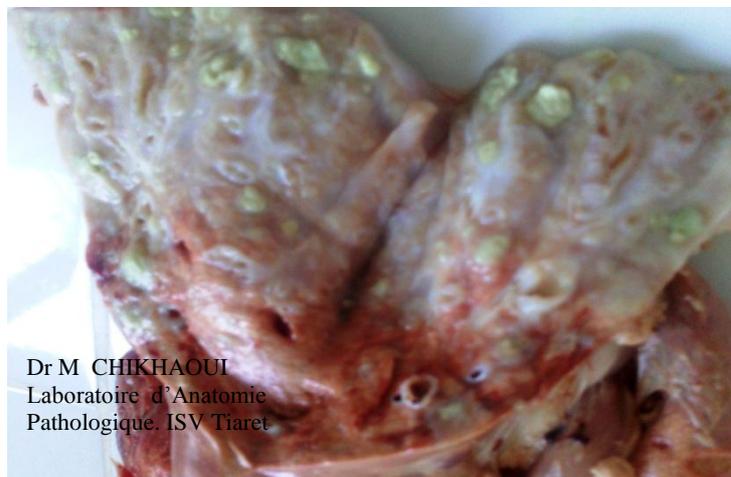


Figure 69 : Poumon.Ovin.Broncho-pneumonie confluyente.

❖ **Broncho-pneumonie confluyente :**

Macroscopie :

Peut atteindre un ou plusieurs lobes en totalité. Le poumon est induré, uniformément rouge ou bigarré. À la coupe, le parenchyme est bariolé de taches irrégulières, rouges, grisâtres ou jaunâtres. La surface de coupe est toujours humide, brillante. La pression fait sourdre une goutte de mucopus des bronches et bronchioles [13].

Evolution : Mort par asphyxie ou toxémie.

Résolution, accompagnée de sclérose irrégulièrement déformante.

Complication : Les même que les pneumonies. En outre :

-Emphysème.

-Atélectasie (fréquente).[33]

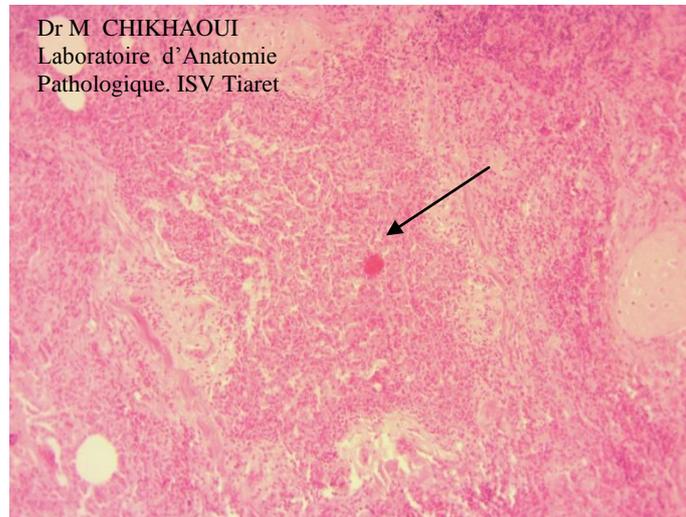


Figure 70 : Poumon bovin, Bronchopneumonie aigue sévère bovin, on observe une abondance de cellules inflammatoires dans la lumière (flèche) et autour de la bronchiole H&E, 100X

VIII-9-1-6 - Pneumonie interstitielles :

-Etiologie. Fréquentes chez les animaux, elles sont :

-Soit primitives, ce sont les “ pneumonies à virus “

- Pneumonie enzootique . Pneumonie virales du Veau ;
- Rhinopneumonie du Cheval ;
- Pneumonie de la Maladie de Carré (avant les complications bactériennes).

-Soit secondaire : et accompagnent de nombreuse maladies infectieuses : septicémies diverses, Salmonelloses, Colibacillose, Leptospirose.

- D'étiologie mal précisée : la pneumonie interstitielle atypique des Bovins.

Toutes ces pneumonies interstitielles, sont très fréquemment modifiées, par des surinfections bactériennes [20].

-Macroscopie.

Elles évoluent sous les formes aigue, subaiguë ou chronique, et possèdent les localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuses. La forme diffuse est souvent discrète et difficile à reconnaître. Le poumon est soit de

couleur normale, soit rouge, soit très pale. Il ne s'affaisse pas. Sa consistance est ferme et élastique, mais la crépitation persiste. A la coupe il est humide.

Dans la forme lobaire ou lobulaire : on constate, des territoires à contours anguleux, nets, densifiés, de volume normal, parfois même légèrement affaissés, de couleur rouge clair, ou grisâtre, gris vitreux dans les cas anciens [13].

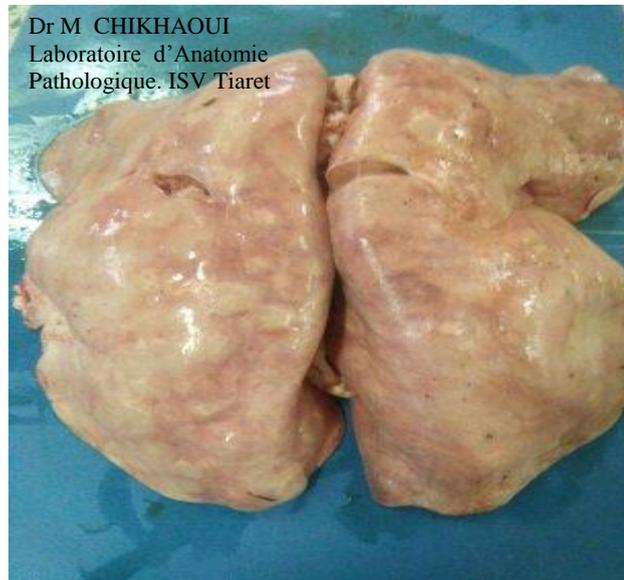


Figure 71 : Poumon. Ovin. Pneumonie interstitielle

-Evolution :

- Atélectasie (caractère constant).
- Sclérose : évolution vers la carnification.
- Pourrait évoluer vers une résolution complète.

-Complications : Très fréquentes = broncho-pneumonies suppurées lors de surinfections bactériennes.[33]

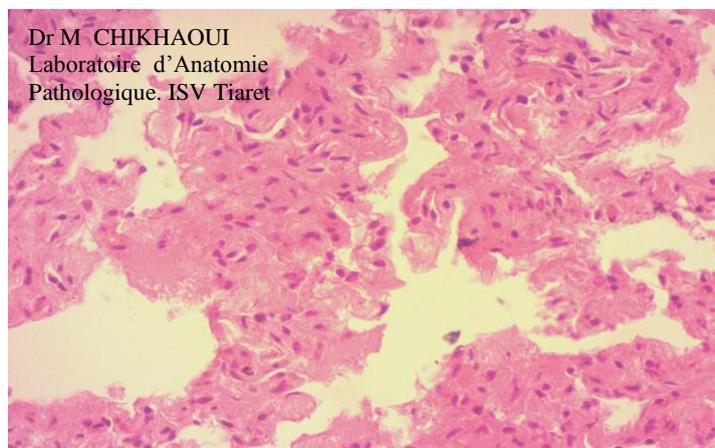


Figure72: Poumon. Bovin. Septa alvéolaires épaissis par un œdème, des quantités variables de fibrine, des lymphocytes et des plasmocytes. H&E. X 400

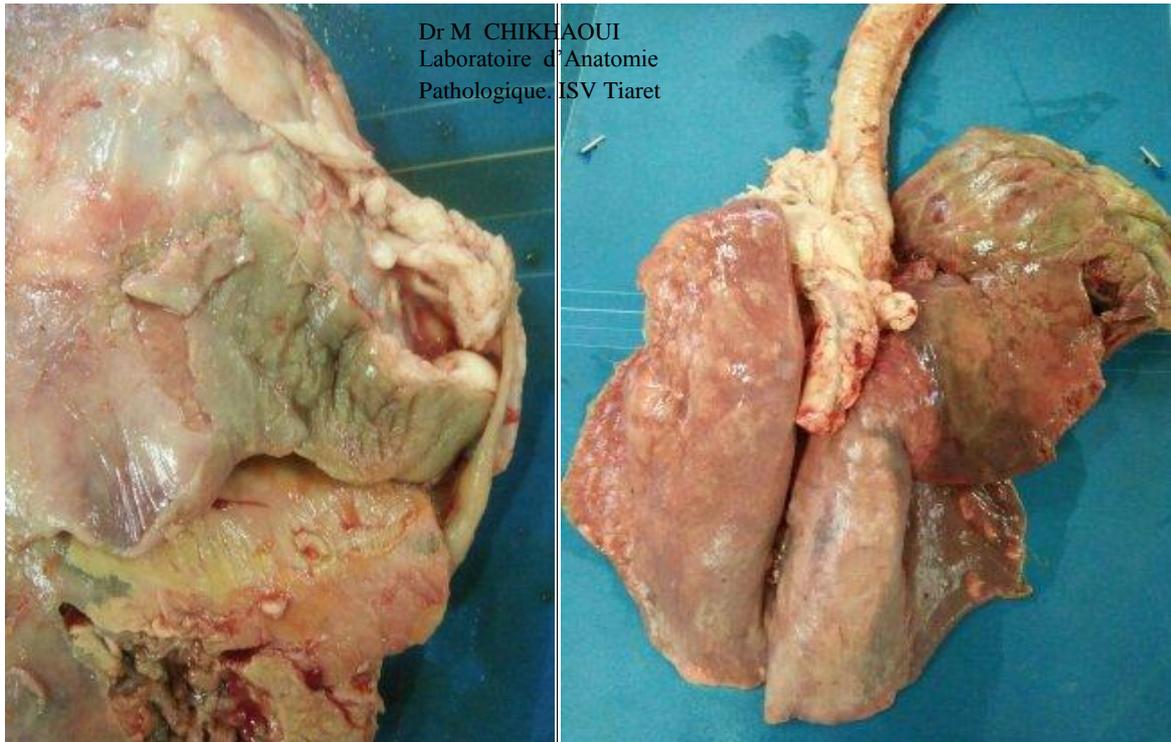


Figure 73 : Pneumonie par fausse déglutition chez un ovin. Distribution unilatérale, la décoloration verte, la nécrose et l'odeur nauséabonde sont caractéristiques de la pneumonie par fausse déglutition du contenu du rumen.

VIII-9-1-7– Inflammation spécifiques :

Tuberculose : Le poumon est l'organe le plus souvent atteint par la tuberculose et ceci dans toutes les espèces de Mammifères.

- Tuberculose miliaire = granulie tuberculeuse
- Tuberculose lobulaire
- Broncho-pneumonie tuberculeuse (Bovins).
- Pneumonie tuberculeuse.
- Pneumonie exsudative, lobaire, gélatiniforme ou caséuse (Carnivores, Bovins).

Evolution fréquente vers la formation de cavernes (Carnivores).

Peut évoluer vers la sclérose : placards fibreux, plus ou moins ombiliqués, pigmentés par l'anthracose (pneumonie ardoisée du Chien). [19]

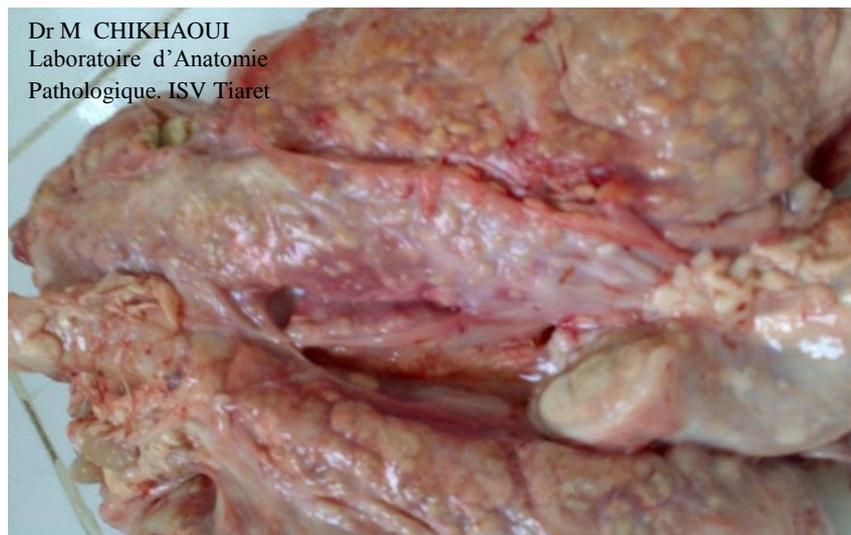


Figure 74 : Poumon. Ovin. Tuberculose nodulaire milliaire.



Figure 75 : Poumon bovin, Pneumonie granulomateuse, on observe des cellules géantes de Langhans (flèches) qui sont caractérisées par le forme en fer-à-cheval. H&E, 400X.

Morve : Pseudo tubercules morveux ou forme exsudative (infiltration gélatiniforme et lymphangite inter lobulaire).

Actinobacillose : Bovin, Gros nodules fibreux, cloisonnée, creusés de petites cavités suppurées ou encore, multiples foyers miliaires [19]

Parasites : Très nombreuses parasitoses pulmonaires. Parmi les plus fréquentes :

1- Protozoaires.

Pneumonie nécrotique miliaire aigue à *Toxoplasma gondi* chez le Chien.

2- Nématodes

- Cheval : larve erratique de Strongle (pseudo tubercules vermineux).

- Bovins : *Dictyocaulus viviparus* : bronchiolite. L'infestation larvaire massive peut provoquer des lésions de pneumonie interstitielle en foyers disséminés.

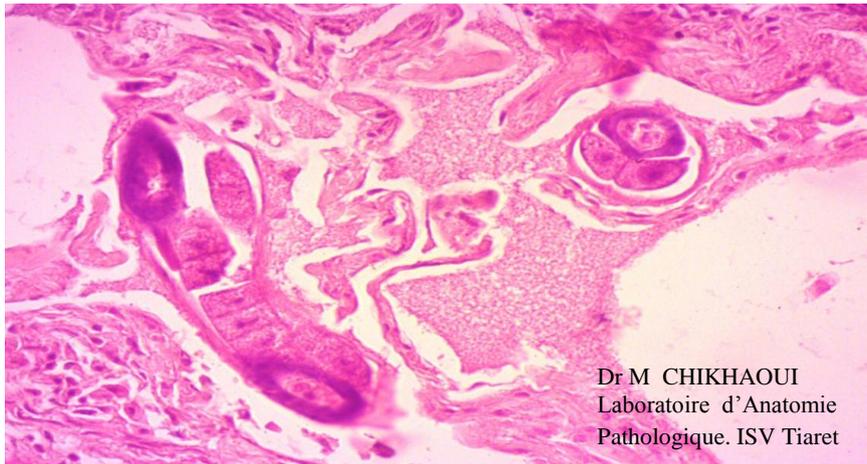


Figure 76 : Poumon. Bovin. Parasite adulte en coupe longitudinale et transversale (*Dictyocaulus immitis*). H&E. X 400.

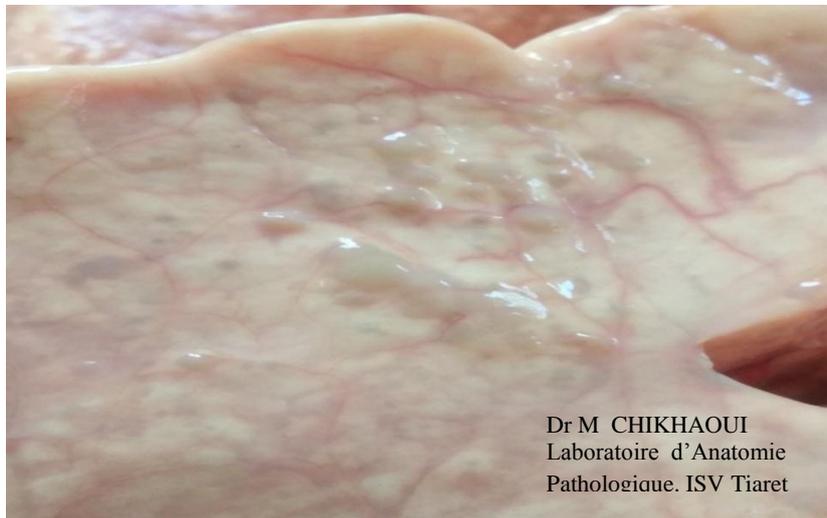


Figure 77 : Poumon. Ovin. Pseudo-tubercule vermineux (*Muellerius capillaris*)



Figure 78 : Poumon. Ovin. Nodules de pneumonie interstitielle (*Dictyocaulus immitis*)

Généralement à la partie supérieure du lobe diaphragmatique. *Dictyocaulus immitis* qui provoque des lésions de pneumonie interstitielle.

– Chien : *Angiostrongylus vasorum* (parasites dans les rameaux de l'artère pulmonaire). Pneumonie chronique, avec carnification.

– Chat : *Aelurostrongylus abstrusus* : nodules de 2 à 5 mm de diamètres, jaunâtres, fermes, saillants à la surface du poumon.

3-Cestodes.

– Echinococcose : Bovins, Porc, Cheval, Mouton.

Formes vésiculeuses, suppurées ou caséo-calcaires.

– Cysticercose : très rare.

4- Trématodes.

– Distomatose : Chez les Bovins surtout. Gros abcès à parois indurées, calcifiées, polycyclique, à contenu filant, brun chocolat. (Enkystement de parasites erratiques). [19][35].

CLASSIFICATION DES PNEUMONIES

Il n'existe pas de classification universelle des pneumonies en médecine vétérinaire.

Il existe de nombreuses classifications telles que :

Etiologique : Pneumonie virale, Pneumonie bactérienne comme (mannheimiose, histophilose), Pneumonie mycosique, Pneumonie parasitaire et allergique, etc.

Epidémiologique : Pneumonie enzootique, péripneumonie contagieuse bovine, etc.

Topographique (distribution) : Lobaire, lobulaire, diffuse, interstitielle, focale, etc.

Divers (formes particulières de pneumonies) : Embolie, gangreneuse, granulomateuse, aspiration, pneumopathie urémique, etc.

I- La classification la plus récente des pneumonies selon le site initial d'atteinte et de distribution :

1) Pneumonie lobulaire (catarrhale ou bronchopneumonie) :

C'est une inflammation du poumon dont le site initial est la jonction broncho-alvéolaire ; généralement, la lésion implique le lobe cranioventral et est de distribution lobulaire. Elle est rencontrée chez tous les animaux. [13].

Causes. Pneumocoques, staphylocoques, streptocoques. etc.

Voie d'infection. Bronchogénique, par inhalation.

Caractéristiques macro et microscopiques

La distribution cranioventrale de ce type de pneumonie étant due à :

- ✓ Augmentation du dépôt des particules infectieuses en raison d'une défense réduite dans cette région.
- ✓ Influence gravitationnelle altérant la clairance de la région cranioventrale.
- ✓ La plus petite taille des espaces aériens ventraux et leur plus grande vulnérabilité à l'effondrement.
- ✓ Les bronches et les bronchioles sont sévèrement atteintes et l'inflammation se propage au tissu péribronchique puis aux alvéoles pulmonaires.

Complications:

Une résolution peut survenir selon le type de pneumonie et la pathogénie du microorganisme, le type catarrhal se résorbant généralement en 7 à 10 jours. Généralement,

une résolution complète peut se produire mais nécessite une membrane basale alvéolaire intacte et une destruction rapide du germe en cause.

Une bronchopneumonie sévère peut entraîner la mort par hypoxie et toxémie.

Une atélectasie, une bronchiolite obstructive et une fibrose peuvent en résulter.

2) Pneumonie lobaire, fibrineuse ou croupale :

C'est une inflammation du poumon où tout le lobe pulmonaire est touché [13].

Causes : Habituellement virale avec des défenses pulmonaires sévèrement altérées (causes prédisposantes mentionnées précédemment) comme chez les bovins la pasteurellose (Mannheimiose) causée par *Mannheimia haemolytica*. Il existe une toxémie sévère due aux toxines bactériennes et à la nécrose des tissus.

Voie d'infection : Hématogène (via le sang).

Caractéristiques Macro et microscopiques :

- ✓ Elle implique tout le lobe et montre les quatre stades de la pneumonie.
- ✓ Elle peut être fibrineuse, fibrinopurulente, hémorragique et parfois gangreneuse.
- ✓ Dilatation et thrombose notables des vaisseaux lymphatiques, exsudation massive de fibrine et de leucocytes inflammatoires dans l'espace bronchoalvéolaire, l'espace pleural et les zones de nécrose de coagulation.

Complications:

- Les complications sont plus fréquentes et plus graves que la pneumonie lobulaire.
- La mort peut survenir à la suite d'une pleurésie, d'une péricardite.
- Organisation étendue par le tissu de granulation.
- Les survivants peuvent développer de grands déficits pulmonaires dues aux territoires de poumon nécrotique entourés de tissu conjonctif.

3) Pneumonie interstitielle

Pneumonie caractérisée par un épaississement du tissu conjonctif interlobulaire, interstitiel, périvasculaire et sous-pleural. Il s'agit de lésions diffuses ou inégales des septa alvéolaires qui peuvent être appelées (alvéolite fibreuse diffuse).

Elle peut être aiguë ou chronique, localisée ou diffuse.

Causes :

- Elle peut être secondaire à une pneumonie lobaire ou lobulaire.
- Microorganisme viral, bactérien ou parasitaire systémique tel que la maladie de carré, la salmonellose septicémique chez les veaux, la toxoplasmose.
- Produits chimiques inhalés et certaines toxines ou précurseurs ingérés comme le 1-tryptophane et le 3-méthyle indole qui provoquent un emphysème et un œdème pulmonaires aigus chez les bovins (fièvre du brouillard) également causés par la patate douce moisie. Cette toxine est appelée pneumotoxine.
- Pneumoconiose
- Conditions métaboliques toxiques endogènes comme l'urémie. [13].

Macrosquopie: le poumon est ferme et les cloisons épaissies donnant au poumon un aspect marbré.

Au microscope :

- ✓ L'épaississement du tissu interstitiel est dû à l'exsudation, à l'infiltration cellulaire, à la dilatation des lymphatiques et des vaisseaux sanguins (dans les cas aigus) et à l'épaississement fibreux (au stade chronique).
- ✓ Cette augmentation de tissu provoque une atrophie de l'épithélium alvéolaire ou peut provoquer une hyperplasie et une métaplasie de l'épithélium alvéolaire en cellules cuboïdes (fœtalisation pulmonaire) [13].

II- Types de pneumonies selon le type de microorganisme.

1) Pneumonie virale :

Elle est largement répandue chez les animaux et est caractérisée par :

- Exsudat séreux et infiltration de cellules mononucléaires principalement des lymphocytes avec quelques plasmocytes et macrophages.
- Manchette lymphocytaire péribronchique, péribronchiolaire et périvasculaire.
- Hyperplasie des follicules lymphoïdes péribronchiques qui sont normalement présents dans les poumons.
- Degrés variables d'épithélisation pulmonaire (épaississement des parois alvéolaires par les cellules épithéliales).

La pneumonie broncho-interstitielle est un terme couramment utilisé en pathologie vétérinaire pour décrire les lésions microscopiques causées par les infections virales.

Certains virus respiratoires provoquent une nécrose et une inflammation de l'épithélium bronchique/bronchiolaire (bronchopneumonie) ainsi qu'une nécrose interstitielle et une prolifération de pneumocytes (pneumonie interstitielle). La plupart des pneumonies virales sont transitoires à moins qu'elles ne soient compliquées par des bactéries [13].

2) Pneumonie mycosique

Il s'agit d'une forme de bronchopneumonie causée principalement par *Aspergillus fumigatus*, caractérisée par des exsudats inflammatoires contenant des filaments mycéliens . [13].

Voie d'infection : Bronchogène.

Caractéristiques macro et microscopiques :

- ✓ La surface de la lésion est recouverte d'exsudats jaunâtres ou verdâtres ou de dépôts secs sous lesquels la muqueuse est enflammée et ulcérée.
- ✓ Parfois, de petits nodules se forment disséminés dans les lobes pulmonaires.
- ✓ Dont le centre est occupé par les hyphes du champignon et entouré d'agrégations cellulaires de lymphocytes, de macrophages, de plasmocytes et parfois de cellules géantes, le tout entouré d'une capsule fibreuse [13].

3) Pneumonie vermineuse ou parasitaire

Ce type implique généralement le lobe diaphragmatique et étant chronique, les zones pulmonaires montrent une faible tendance à la guérison en raison de l'irritation du parasite [13].

Causes :

- *Strongyles* et *Metastrongyloïdes* chez le cheval,
- *Dictyocaulus filaria* chez les ovins et les caprins.
- *D. viviparus* chez les bovins et les buffles.
- *D. arnfieldi* chez le cheval et l'âne.
- *Metastrongylus apri* chez le porc.
- *Capillaria aerophila* chez le chien et le chat.

Macroscopie :

- ✓ La lésion implique le lobe diaphragmatique ; les zones pulmonaires sont petites, dispersées et présentent différents stades de chronicité (qui ont une valeur diagnostique).

- ✓ Les vers adultes et les larves se trouvent dans les bronches et les bronchioles mélangés à des exsudats mucopurulents (bronchite mucopurulente), la bronchopneumonie.
- ✓ La cicatrisation est difficile, et la fibrose et l'encapsulation en sont le résultat.
- ✓ L'œdème pulmonaire et l'emphysème sont prédominants.

Microscopie :

- ✓ Les foyers d'inflammation au voisinage du parasite et autour des bronchioles sont constitués de larves incrustées au centre entourées d'exsudats cellulaires majoritairement éosinophiles, puis zone d'hyperémie.
- ✓ Des lésions anciennes ont montré que les larves sont mortes et incrustées dans des débris cellulaires, des lymphocytes, des éosinophiles et des cellules géantes, le tout entouré de capsule fibreuse [13].

4) Pneumonie embolique (Métastatique, Suppurative) et formation d'abcès :

Causes : Germes pyogéniques, qui circule sous forme de microembolies et se loge dans un petit vaisseau sanguin dans les poumons. Par conséquent, il s'agit principalement d'une infection hémotogène.

Macroscopie :

- ✓ Abcès multiples dispersés dans les lobes pulmonaires souvent avec un centre blanc entouré d'une zone hémorragique rouge.
- ✓ Les zones pulmonaires ressemblent à la bronchopneumonie mais diffèrent par le fait que les foyers se propagent hors du vaisseau sanguin et non des bronches.

Microscopie :

- ✓ Embolies septiques attachées aux capillaires pulmonaires, œdème pulmonaire et abcès pulmonaires.
- ✓ Apparition d'abcès avec zone centrale de liquéfaction et entourés de réaction inflammatoire (membrane pyogénique formée de capillaires dilatés, infiltration leucocytaire où prédominent les neutrophiles).
- ✓ Autour de ces abcès, on voit des zones de pneumonie [13].

III- Divers types de pneumonies :

1) Pneumonie gangreneuse (pneumonie par fausse déglutition ou trempage ou médicament ou pneumonie à corps étranger)

Causes : Aspiration de médicament, de nourriture, d'anesthésie (mauvaise utilisation de la sonde gastrique) ou aspiration de pus.

Pathogénie :

Aspiration, nécrose irritante et envahissement pulmonaire par les bactéries saprophytes, putréfaction et gangrène de décomposition.

Caractéristiques macro et microscopiques :

Odeur nauséabonde due à la putréfaction. Cavitations dues à une nécrose liquéfiante, qui est entourée d'une zone inflammatoire sévère. Tous ces changements peuvent prendre 2 à 3 jours, mais la mort peut survenir plus tôt et très peu de cas peuvent se rétablir [13].

2) Pneumonie hypostatique

C'est une pneumonie consécutive à une congestion hypostatique qui se traduit par une accumulation de sang dans le poumon, un œdème et par conséquent une pneumonie [13].

Pathogénie :

Stagnation du sang. Œdème pulmonaire. Diminution de la résistance et invasion par des bactéries pathogènes. Pneumonie.

3) Pneumonie granulomateuse

Ce type de pneumonie est caractérisé par la formation de granulomes dans le tissu pulmonaire apparaissant sous la forme de nodules distribués au hasard [13].

Étiologie :

Habituellement causée par des micro-organismes comme la tuberculose, certains parasites (*Muellerius capillaris*; *larva migrans*), mycose systémique.

Inhalation de corps étrangers, particules alimentaires difficiles à éliminer par phagocytose.

Macroscopie :

Les nodules granulomateux sont disséminés dans le poumon et parfois aussi dans d'autres organes.

Histopathologie :

Nodules de tailles variables avec un centre nécrotique infiltré par des macrophages et des cellules géantes mélangés à des lymphocytes et des plasmocytes et entourés de tissu conjonctif.

4) Pneumopathie urémique ou pneumonite urémique :

Ce type survient généralement chez les chiens atteints d'urémie chronique, ce qui entraîne une augmentation de la perméabilité de la barrière air-sang alvéolaire et provoque un œdème pulmonaire.

Elle se caractérise par une dégénérescence et une calcification du tissu pulmonaire et, dans les cas graves, une minéralisation étendue des septa alvéolaires [13].

Pathogénie:

Les lésions résultent des effets des toxines associées à l'urémie et à l'excrétion des substances urinaires par les poumons (calcification dystrophique des tissus nécrotiques).

Un rapport calcium/phosphore sérique anormal se produit en raison d'une régulation altérée par des reins endommagés (calcification métastatique des fibres élastiques des septa pulmonaires, des vaisseaux sanguins et de la musculature lisse) [13].

Microscopie :

- ✓ Les parois alvéolaires sont épaissies par une calcification métastatique de la membrane basale, des vaisseaux sanguins et du tissu fibreux et une légère infiltration de macrophages, de lymphocytes, de neutrophiles et de cellules alvéolaires de type II activées.
- ✓ De multiples petits foyers de nécrose avec infiltration de cellules inflammatoires et calcifications dystrophiques sont observés dans le parenchyme pulmonaire.
- ✓ Les lumières alvéolaires contiennent un liquide homogène éosinophile (œdème pulmonaire) et des macrophages alvéolaires [13].

Références bibliographiques

- 1- Bressou.C, (1978) Anatomie Régionale des animaux domestiques
- 2- BARONE R. (1984) :Anatomie comparée des animaux domestiques, tome3, fasc. I, Splanchnologie « Appareil respiratoire », Lyon, pp 597-839.
- 3- Weather., Burkitt et Daniels., (1979) Histologie fonctionnelle, manuel et atlas.
- 4- CHATELAIN, E., 1985. Anatomie de l'appareil respiratoire des bovins. In : Recueil de medecine veterinaire. 1985. Vol. 161, n° 12, p. 995-1007.
- 5- CARILLO S. (2004) : Histologie de l'appareil respiratoire «Appareil Bronchopulmonaire». Faculté de médecine , Montpellier-Nimes, pp 1-30.
- 6- CHEVREMONT M. (1975) : Notions de cytologie et histologie «l'appareil respiratoire», chapitre XXI, vol. II, 3ème édition, Paris, pp 955- 987 et 1117-1156.
- 7- KOLB E. (1975) : Physiologie des animaux respiratoires. Edition Vigot Frères, 475-495.
- 8- ASSO J. et CHARLEY B. (1982) : Infection du tractus respiratoire : réaction de l'hôte. In Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme, Edition INRA, , 423- 428.
- 9- BELAYAT F.Z. (1982) : Les lésions de l'arbre respiratoire de bovins. Etiologie, physiopathologie. Mémoire Magister. Université de Constantine, 70p.
- 10- BRUGERE P.J. (1985) : Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques. Rec. Med. Vet., 161, (12) 1009-1012.
- 11- GETTY R. (1975): In: The anatomy of the domestic animals. 5th edition, Philadelphia, , Saunders Campany, pp 916-936.
- 12- BREEZE R. G. (1985) : Structure, function and metabolism in the lung. In : Symposium on Bovine Respiratory Disease. Vet. Clinc. North Am. , Food Animal Practice, 1-2, pp 119-235.
- 13- Sahar S Abdelrahman Cairo University Faculty Member .pathology of Respiratory system in animals
- 14- Reed KM, et al. Evaluation of CHD7 as a candidate gene for choanal atresia In alpacas (*Vicugna pacos*). Vet J 2013;198:295-298.
- 15- Archer D. Differential diagnosis of epistaxis in the horse *In Prac.* 2008;30:20.

- 16- McClellan NR, Mudge MC, Scansen BA, Jung SS, Russell D. 2014. Coil embolization of a palatine artery pseudoaneurysm in a gelding. *Vet Surg.* 43:487–494.
- 17- Sanz MG, Wills TB, Christopherson P and Hines MT. Glanzmannthrombasthenia in a 17-year-old Peruvian Paso mare. *Vet Clin Pathol* 2011; 40(1): 48-51.
- 18- Plessers E., Pardon B., Deprez P., De Backer P., Croubels S.: Acute hemorrhagic syndrome by bracken poisoning in cattle in Belgium. *Vlaams Diergeneskundig Tijdschrift* 2013, 82, 31–37.
- 19- A.L Parodi et M. Wyers Anatomie pathologique spéciale (tome 1) Chaire d'histologie et d'Anatomie Pathologique (Professeur Tisseur).
- 20- Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals / edited by M. Grant Maxie.—Sixth edition. Elsevier,
- 21- CRESPEAU F : Lésions de l'appareil respiratoire, lésions de l'appareil cardiovasculaire, Cours d'Anatomie Pathologique Spéciale – DCEV2 Tome 1. Maisons-Alfort, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1998, 53 pages.
- 22- CRESPEAU F. "TD 4 et 5 - Pathologie inflammatoire et cicatrisation". Présentation Powerpoint. Dans «TICE alternatifs au présentiel» dans Cours d'Anatomie pathologique générale dans *Portail de l'Enseignement et de la Vie Étudiante de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort* [en-ligne]: Mise à jour en Septembre 2009. [<http://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=88>].(Consulté en Septembre 2009).
- 23- Dixon PM, et al. Equine paranasal sinus disease: a long-term study of 200 cases (1997-2009): ancillary diagnostic findings and involvement of the various sinus compartments. *Equine Vet J* 2012;44:267-271.
- 24- Saulez, M.N. and Gummow, B. (2009) Prevalence of pharyngeal, laryngeal and tracheal disorders in Thoroughbred racehorses and effect on performance. *Vet. Rec.* 165, 431-435.
- 25- Archer RM, et al. Guttural pouch mycosis in six horses in New Zealand. *N Z Vet J* 2012;60:203-209.
- 26- Mann S, Nuss KA, Feist M, et al. Balling gun-induced trauma in cattle: clinical presentation, diagnosis and prevention. *Vet Rec* 2013;172:685.
- 27- Cabane F ;Bonenfant J.L ; et al Principes de pathologie générale et spéciale. Presses de l'université Laval : Maloine S.A. 1980.

- 28- Diab S, et al. Study of laryngopharyngeal pathology in Thoroughbred horses in southern California. *Equine Vet J* 2009;41:903-907.
- 29- Heppelmann, M., Rehage, J. and Sterke, A. 2007. Diphtheroid necrotic laryngitis in three calves - diagnostic procedure, therapy and post-operative development. *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 54: 390–392.
- 30- Adamama-Moraitou KK, et al. 2012. Canine bronchomalacia: a clinicopathological study of 18 cases diagnosed by endoscopy. *Vet J*
- 31- Christophe Broard. Pathologie de l'appareil digestif. [SMGTV] Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires. Commission ovine. 1994. Fiche N° 79.
- 32- Agerholm JS, Arnbjerg J. Pulmonary hypoplasia and anasarca syndrome in a belted Galloway calf. *Vet Rec* 2011;19(168):190.
- 33- Souissi Mohamed. Cours d'Anatomie Pathologique spéciale. Centre Universitaire d'El Tarf 2006 / 2006.
- 34- CRESPEAU F. "TD 2 - Pathologie des systèmes pigmentaires". Présentation Powerpoint. Dans «TICE alternatifs au présentiel» dans Cours d'Anatomie pathologique générale dans *Portail de l'Enseignement et de la Vie Étudiante de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort* [en-ligne]: Mise à jour en Septembre 2009. [<http://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=88>]. (Consulté en Septembre 2009).
- 35- CONTAT.F., 1984. Contribution à l'étude épidémiologique de l'échinococcose alvéolaire en Haute-Savoie. Etude histologique des lésions. Thèse de Doctorat vétérinaire. Lyon, 190p.