

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

DEPARTEMENT DES
SCIENCES VETERINAIRES
FACULTE DES SCIENCES
UNIVERESITE COLONEL
EL HADJ LAKHDAR

POLYCOPIES DE

**PATHOLOGIE DE L APPAREIL
RESPIRATOIRE**

Rédigés par

**TLIDJANE MADJID
Maître De Conférence**

Année universitaire 2004-2005

TABLE DE MATIERES

ANATOMIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	03
LES SYSTEMES DE DEFENSE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DES BOVINS....	08
INTRODUCTION A LA PATHOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	4
CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DES MALADIES RESPIRATOIRES.....	18
AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPERIEUR.....	31
AFFECTIONS DU POUMON ET DE LA PLEVRE.....	38
THERAPIE ANTIMICROBIENNE.....	51
TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES.....	58

ANATOMIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

L'étude de l'appareil respiratoire des bovins du point de vue anatomique doit tenir compte de certaines particularités propres à cette espèce. L'étude sera envisagée en suivant le trajet de l'air inspiré : cavités nasales, voies aérifères , appareil pulmonaire.

CAVITES NASALES

- Narines (naseaux)

Les narines des boeufs sont étroites et peu mobiles, séparées par la large surface du mufle. En temps normal le mufle et les naseaux sont humides et brillants modérément frais au contact de la main.

Chez le veau aucune sécrétion n'est perceptible avant 8 à 10 jours, le mufle est alors mat.

Le vestibule nasale est tapissé par une peau mince, se poursuit de manière continue par la cavité nasale proprement dite, revêtue par la muqueuse pituitaire.

- Cavités nasales :

Elles sont chez le boeuf relativement courtes, et de plus en plus étroites vers l'arrière. Elles sont séparées par un septum nasal rigide mais court permettant une large communication des cavités droite et gauche, sur tout leur tiers caudal.

Chaque cavité nasale est divisée en trois passages : les méats dorsal, moyen et ventral, unis entre eux par un méat commun, en raison de la présence de cornets naseaux, fixés sur la paroi latérale de la cavité.

Les muqueuses nasales sont appelées muqueuses pituitaires .La muqueuse pituitaire est très irriguée. L'un de ses plexus veineux, bien individualisé, soulève la muqueuse par la moitié caudale des faces latérales du septum nasal. 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.

L'inspection des cavités nasales et de la muqueuse pituitaire peut s'effectuer à l'oeil nu, dans ce cas, seul le quart rostral des cavités pourra être visualisé. L'utilisation d'un endoscope introduit dans le méat nasal ventral permet une observation plus profonde, jusqu'au pharynx et même larynx sur un animal tranquilisé et anesthésié localement. Quant à la percussion des cavités nasales elle permet d'apprécier l'étendue des espaces creux et en particulier des sinus paranasaux.

- Sinus paranasaux

Les sinus particulièrement développés chez le boeuf, constituent un ensemble complexe et diverticule, entourant presque complètement la cavité crânienne et l'orbite . Ces sinus sont des dépendances des cavités nasales et restent toujours largement en communication avec celles ci.

On distingue de chaque côté : des sinus frontaux, maxillaire, conchaux, et sphénoïdal.

PHARYNX ET LARYNX

PHARYNX : Il constitue un vaste conduit musculo-membraneux appendu aux choanes et à l'isthme du gosier et poursuivi caudalement par l'œsophage et le larynx. Chez le bœuf il est court et ne s'étend pas au delà du niveau de l'aile de l'atlas.

Le naso-pharynx est étroit, surtout près des choanes. Dans le prolongement du septum nasal on rencontre un fort et long septum pharyngien qui divise la cavité en deux gouttières étroites et profondes. Près de l'extrémité caudale de ce septum on distingue nettement sur ses deux faces des amas lymphoïdes, ce sont les tonsilles pharyngiennes. De chaque côté de celles-ci on distingue les orifices pharyngiens des trompes auditives creusés dans la paroi latérale du naso-pharynx, et se présentant sous la forme d'une petite fente couverte par un simple repli muqueux. Le *laryngo-pharynx*, partagé entre les tractus respiratoire et digestif est bref chez les bovins.

LARYNX: Il est petit, relativement peu flexible. Son entrée fait saillie au plancher du pharynx, il est palpable en dedans et en arrière des mandibules. Sa charpente cartilagineuse est puissante.

La cavité interne est relativement simple, les plis ventriculaires, les ventricules et les cordes vocales étant à peine discernable. Ces dernières sont courtes, épaisses, fixées sur la partie caudale du corps du cartilage thyroïde.

La muqueuse du larynx du bœuf est très riche en lympho-nodules soit isolés soit regroupés en prenant une disposition tonsillaire. On distingue également des glandes laryngées, surtout abondantes sur les faces laryngées épiglottique et aryénoïdes.

TRACHEE ET BRONCHES

LA TRACHEE: Elle est formée de 45 à 60 cartilages à l'intérieur desquels s'attache le muscle trachéal. Son diamètre transversal est inférieur à 4 cm alors que verticalement il excède souvent 5 cm (pour un animal de 450 - 500 kg la trachée mesure 3,2 cm de large avec une longueur de 95 cm). La forme de la trachée est différente sur l'animal vivant et sur le cadavre, en raison principalement des différences de tension du muscle trachéal et des ligaments annulaires. Après la mort, la trachée est comprimée d'un côté à l'autre avec une crête dorsale, celle-ci étant généralement effacée sur l'animal vivant.

En raison de la relative étroitesse de la trachée, la vitesse de passage de l'air respiratoire est proportionnellement plus élevée que dans les autres espèces, ce qui peut contribuer éventuellement à l'augmentation de l'imprégnation de l'épithélium trachéal par les éléments contaminants de l'air. La trachée est longée dorsalement par l'œsophage puis celui-ci est fortement dévié à gauche dans la moitié caudale du cou.

LES BRONCHES

L'arbre bronchique est donc dissymétrique en raison de la présence d'une bronche trachéal isolée très développée. La bronche principale droite, un peu moins large que la gauche, se bifurque presque immédiatement en une bronche lobaire caudale. A l'origine de cette dernière se trouve le départ de la bronche lobaire accessoire. La bronche principale gauche se divise très rapidement en une bronche lobaire caudale et un tronc commun donnant une bronche lobaire crâniale et une bronche lobaire moyenne. La structure des bronches est comparable à celle de la trachée et comporte une membrane fibro-élastique soutenue par une charpente cartilagineuse.

discontinue, le tout revêtu extérieurement par un tissu conjonctif et intérieurement par une sous-muqueuse. Ces éléments vont se simplifier progressivement en allant de la trachée vers les bronchioles terminales.

La muqueuse repose sur une sous muqueuse lâche, riche en fibres élastiques, dans laquelle s'insinuent les cellules glandulaires.

L'épithélium est pseudo stratifié, formé de cellules prismatiques hautes et ciliées, mêlées de cellules caliciformes. La proportion des cellules glandulaires et ciliées et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies aériennes basses. Les éléments contaminants de l'air inhalés sont retenus par le mucus et ramenés vers le larynx par les cellules épithéliales ciliées. La vitesse du flux muco-ciliaire chez le bœuf est de l'ordre de 15 mm/mn. Cette vitesse peut être ralentie par dégénérescence des cellules épithéliales en présence de gaz irritants ou d'agents infectieux, et augmentation dans le même temps du nombre des cellules à mucus. Quant à l'innervation, elle provient des nerfs vagues et du sympathique. Les fibres nerveuses se rendent à la musculaires (motricité) et à la muqueuse (sensibilité). La sensibilité de la partie terminale de l'arbre bronchique est beaucoup plus vive que celle de la trachée qui est très obtuse à l'état normal

LES POUMONS

Chaque bronche lobaire flanquée de ses vaisseaux et nerfs se divise jusqu'à épuisement dans les alvéoles pulmonaires. Le parenchyme se trouve ainsi divisé en une série de territoires individualisés. Il existe un cloisonnement conjonctif sous pleural qui divise le parenchyme en un certain nombre de lobes.

-Le poumon droit représente 55 à 65 % du volume pulmonaire (poids moyen 2,5 à 2,8 Kg). Il comporte un lobe caudal, un lobe accessoire, médial, des lobes moyens et enfin un lobe crânial.

-Le poumon gauche est divisé normalement en 3 lobes: caudal, moyen et crânial.

La structure des poumons des bovins est caractérisée par l'épaisseur de la plèvre, le très grand développement des travées inter-lobulaires, et la position des veines pulmonaires qui restent toujours satellites des artères et de l'arbre bronchique.

-L'unité de base respiratoire du poumon correspond à la zone desservie par une bronchiole terminale. Les bronchioles terminales se divisent ensuite en bronchioles respiratoires peu développées, puis conduits alvéolaires, sac alvéolaires et alvéoles pulmonaires.

-Les cellules épithéliales des bronchioles ont des cils de plus en plus petits et un nombre de plus en plus important de micro-villosités. Les cellules non ciliées sont apocrines et interviennent dans la production des sécrétions bronchiques.

La structure du poumon des ruminants par ses particularités anatomiques et physiologiques la rend vulnérable et contribue au développement des maladies pulmonaires. On peut noter comme éléments **vulnérants prédisposant** aux maladies respiratoires:

- Le fait que les ruminants ont la plus petite capacité physiologique d'échange gazeux parmi les mammifères domestiques, entraînant une activité de ventilation plus grande (cette activité serait 2,1 fois plus importante que chez les autres mammifères) . Ceci entraîne une

vitesse du flux d'air inhalé 3 fois plus grande et exposition de l'épithélium aux agents pathogènes d'autant accrue. Cette vitesse pourrait également favoriser une irritation rapide de l'épithélium et prédisposé à l'accumulation de substances nocives dans le parenchyme pulmonaire.

-Le poumon des bovins est d'autre part très compartimenté ; ceci le prédispose à l'hypoxie ou à l'anoxie périphérique lorsque des conduits aérifères sont obstrués. Il en résultera, dans la région lésée, une rétention ou une multiplication des agents infectieux.

- Dans les conduits alvéolaires des bovins, on trouve peu de macrophages ,ceci les prédisposent à développer des maladies respiratoires aiguës

-Les lobes crâniens étant moins directement irrigués que les lobes caudaux ce qui entraîne une baisse de l'activité phagocytaire des macrophages et un ralentissement du pouvoir de clearance envers les agents infectieux dans ces zones, ainsi plus exposées que d'autres.

LA PLEVRE

-La plèvre pulmonaire: Elle est épaisse et résistante et adhère étroitement au parenchyme . Elle délimite avec la plèvre pariétale la cavité pleurale.

-La plèvre pariétal également résistante comprend:

*la plèvre costale qui tapisse la paroi par l'intermédiaire d'un fascia endo-thoracique épais, riche en fibres élastiques

*La plèvre diaphragmatique: forme avec la plèvre costale le récessus costo-diaphragmatique.

*La plèvre médiastinale: elle s'adosse sur le plan médian à celle du côté opposé ou se moule sur les organes médiastinaux.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La ventilation pulmonaire

L'échange gazeux entre l'organisme et le milieu extérieur est assuré par un mécanisme de pompe. En effet *la mécanique ventilatoire* est basée essentiellement sur l'action combinée des muscles respiratoires et de l'élasticité du système pulmonaire. La ventilation alvéolaire est influencée à la fois par des facteurs intra-pulmonaires, par des facteurs intra-thoraciques (cage thoracique, cavité pleurale, muscles respiratoires, etc...) et par des facteurs extra-thoraciques (contrôle de la respiration, composition de l'air extérieur, pression intra-abdominale, etc...)

La perfusion pulmonaire

L'hémodynamie de la circulation pulmonaire est réglée par les mêmes mécanismes que la ventilation, c'est à dire pression, débit et volume.

Diffusion alvéolo-capillaire

Le transfert de gaz de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire se fait par diffusion passive. Le CO₂ ayant un coefficient de diffusion 20 fois supérieur à celui de l'O₂, le transfert de ce dernier sera le seul à souffrir d'un éventuel problème de diffusion.

NB. Il faut noter que l'organisme dispose de différents mécanismes capables d'harmoniser la ventilation et la perfusion au niveau alvéolaire, il s'agit:

- *Ventilation collatérale* : permet de ré-homogénéiser la ventilation indépendamment de la perméabilité et de la perfusion au niveau alvéolaire.
- *La vasoconstriction hypoxique*: réoriente le sang des régions pulmonaires mal ventilées vers (pauvre en O₂)vers celles qui le sont mieux
- *Bronchoconstriction hypocapnique*: réoriente la ventilation des régions pulmonaires mal irriguées (pauvres en VO₂) vers celles qui le sont mieux.

Contrôle de la respiration

Les mouvements respiratoires sont contrôlés par les centres bulbaires sous l'influence de nombreuses afférences: centrales ou périphériques, chimiques ou mécaniques, volontaires ou réflexes, etc. D'autre part, les mécanismes de contrôle ont pour but d'assurer un coût énergétique minimal, en combinant judicieusement fréquence et amplitude des mouvements respiratoires.

LES SYSTEMES DE DEFENSE DE L APPAREIL RESPIRATOIRE DES BOVINS

De nombreux systèmes de défense assurent la protection des organes respiratoires et de leurs fonctions vis-à-vis des agents pathogènes physiques, chimiques, biologiques (virus, bactériens, parasites...). Cependant, la richesse de l'épithélium respiratoire en cellules immunitaires en a fait un lieu particulièrement favorable pour de nombreuses réactions indésirables de nature immunopathologiques.

Les mécanismes de défense de l'appareil respiratoire constituent un ensemble complexe et complémentaire dont les principaux éléments sont de trois ordres:

1 - les systèmes physiques

2 -les systèmes cellulaires

3- les systèmes humoraux

4) les éléments sécrétoires non spécifiques

1) LES SYSTEMES PHYSIQUES DE DEFENSE OU FACTEURS MECANIKES :

L'appareil respiratoire supérieur est le support de systèmes très efficaces de défense capables d'assurer l'épuration de l'air inspiré. En effet, l'air inspiré avant de pénétrer dans les poumons doit traverser les naseaux, le naso-pharynx, le pharynx, le larynx et la trachée. Il est soumis à la ***filtration aérodynamique, la clairance muco-ciliaire, et aux*** réflexes des voies respiratoires aériennes (***éternuement, bronchoconstriction, toux.***). Entre les naseaux et les bronches, l'air est progressivement porté à la température du corps et saturé en vapeur d'eau (augmente la grosseur des particules). L'aérosol ainsi formé par les particules en suspension dans l'air est filtré à ce niveau par divers mécanismes.

***La filtration aérodynamique :**

Le nez et le naso-pharynx sont en effet capables de retenir la quasi-totalité des particules dont le diamètre est supérieur à **5-10µm**. La filtration des plus grosses particules se fait au niveau des cavités nasales et du pharynx, par les poils des narines et surtout par collision des particules sur la muqueuse (impaction) due à la turbulence de l'air causée par la forme des cornets nasaux. Pratiquement toutes les particules de plus de 10 µm (ainsi qu'une bonne partie des plus petites) sont ainsi filtrées au niveau naso-pharyngé (grâce à la présence dans les narines de vélocités) et certains gaz nocifs absorbés. Par contre, les particules plus petites peuvent réussir à franchir ce barrage. En effet, on a démontré que des particules de diamètre inférieur à **1-2 µm** échappent à cette filtration et se déposent à des endroits variables de l'arbre bronchique (impaction). Les particules les plus petites (D. Inf à **0,5 µm**) sont pour la plus grande part éliminées lors de l'expiration suivante.

*** Éternuements, toux**

Des terminaisons nerveuses sont présentes dans l'épithélium respiratoire. Celles-ci peuvent être stimulées mécaniquement, ou chimiquement par des substances irritantes ou des facteurs inflammatoires. Les terminaisons nerveuses stimulées transmettent l'influx nerveux à la médulla oblongata par le nerf vague. L'irritation de la muqueuse nasale et pharyngée produit l'éternuement, celle de la muqueuse laryngée et trachéo-bronchique produit la toux. La toux ou l'éternuement sont produits par:

1) Inspiration d'un fort volume d'air

2) Fermeture hermétique du larynx

3) Contraction des muscles expiratoires (intercostaux et diaphragme) contre le larynx fermé, causant une augmentation marquée de la pression intra-thoracique

4) Ouverture subite du larynx causant une sortie explosive de l'air, pouvant atteindre une vitesse allant jusqu'à 150 km/hre. Ce flot d'air rapide aide à déloger les grosses particules ou les amas d'exsudat et de les éliminer du système respiratoire, par déglutition ou excrétion.

Lors de toux, l'extrémité du voile du palais est relevée dorsalement par-dessus l'épiglotte, permettant à l'air de passer autant par la gueule que par le nez.

***Clairance muco-ciliaire**

Action combinée du mucus et des cils de la muqueuse respiratoire pour éliminer les particules étrangères. Ce système comporte deux dispositifs distincts et complémentaires: ***le mouvement ciliaire et la production de mucus.***

Les voies aériennes sont en effet bordées de la trachée jusqu'aux bronches par un épithélium cilié recouvert d'une couche d'environ 7µm de mucus. ***Le mucus*** est une substance hétérogène provenant de plusieurs sources. En effet, il est fait d'un mélange de plasma transsudé à travers la paroi alvéolaire et de sécrétions des cellules de la muqueuse bronchique. Il recouvre la totalité de la surface des bronches. Sa composition est complexe: eau, substances minérales et glycoprotéines :

- A) une couche **visqueuse superficielle**, qui capte les particules

- 60-70% mucines, substances insolubles diverses secrétées par cellules caliciformes et glandes sous-muqueuses

- 30-40% protéines: surtout des molécules impliquées dans l'immunité - transferrine, lysozyme, interféron, kallikréine, immunoglobulines, etc...

- B) une couche **fluide profonde**: composée d'éléments hydrosolubles, forme un milieu aqueux permettant le battement des cils, qui propulsent la couche superficielle vers le pharynx

- L'action des cils:

Les cellules épithéliales ciliées (contiennent chacune environ 200 cils) ont des extensions cytoplasmiques à leur apex. Ces cils baignent dans la couche fluide profonde, et comportent à leurs extrémités une petite structure ressemblant à un crochet, qui s'implante dans la couche visqueuse superficielle du mucus pendant le mouvement. Les cils battent de façon synchrone, le mouvement se faisant rapidement à l'aller (vers le pharynx), et plus lentement au retour. Les cils battent à environ 1000 coups/min, et poussent le mucus vers le pharynx à une vitesse d'environ 5-20 mm/min réalisant ainsi un effet de vague en direction du larynx (escalator).

Les vitesses de déplacement de "l'escalator" chez les bovins vont de 0,5 mm / mn dans les petites bronchioles à 15 mm /mn dans la trachée ; près de 90% du matériel déposé est ainsi éliminé en une heure.

Les particules déposées sur des surfaces non ciliées peuvent être éliminées par différents mécanismes, notamment la clairance muco-ciliaire ou être phagocytées par les macrophages alvéolaires ou de polynucléaires neutrophiles après pénétration à travers la muqueuse.

Plusieurs facteurs peuvent porter atteinte à la clearance mucociliaire et sont susceptibles à des degrés variables de diminuer la production de mucus et de le ralentir. La neuraminidase, enzyme produite par les virus Influenza, dégrade certaines mucines, rendant le mucus moins dense et permettant la pénétration du virus jusqu'aux cellules. De nombreux autres virus ou bactéries (e.g. mycoplasmes, bordetella) peuvent altérer la structure et la fonction des cils, soit mécaniquement ou par production de toxines, diminuant ainsi l'efficacité de la clearance. Cette diminution de la clearance favorise l'implantation de l'agent pathogène, en plus de prédisposer à des infections secondaires par d'autres agents opportunistes.

D'autres facteurs diminuent la clearance mucociliaire

1. Déshydratation: augmente la viscosité des sécrétions
2. Gaz irritants : gaz nocifs ((SO₂, NO₂, etc...)..)
3. Poussière
4. Infection, surtout virale
5. l'air inspiré excessivement sec ou froid et variations importantes de températures ou d'humidité (air humide, chaude chargé avec 5% CO₂)
6. Anesthésiques et certains agents thérapeutiques (atropine, lidocaïne)
7. Les hautes concentrations en O₂ inspirés
8. Hypoxie, l hyperoxie,
- 9 de la faiblesse systémique (maladie chronique, cancer, infection sévère, etc...)

Ces agents provoquent le ralentissement puis la rétention des sécrétions bronchiques qui est responsable des infections bronchiques chroniques, puis de la dilatation des bronches.

Ceci souligne l'importance en pratique des causes dites hygiéniques et d'environnement dans les affections respiratoires.



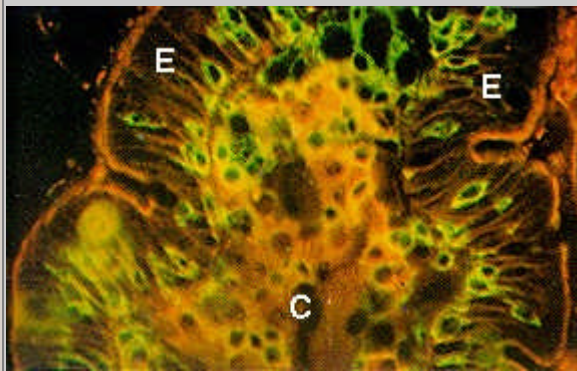
L'appareil muco-ciliaire au microscope électronique à transmission

La couche visqueuse de mucus (M) est à la surface. Les cils (C) (la plupart sont en coupe transverse) baignent dans la couche fluide profonde. E: apex des cellules épithéliales.

2) LES SYSTEMES CELLULAIRES DE DEFENSE (spécifique)

L'épithélium mucosal contient une population résidente de **lymphocytes**, surtout des lymphocytes-T. Le chorion contient aussi des lymphocytes, ainsi que des cellules dendritiques, qui captent et présentent aux lymphocytes les antigènes ayant pénétré l'épithélium. La population de lymphocytes du chorion et de la sous-muqueuse, dispersée diffusément et aussi regroupée en nodules lymphoïdes, consiste surtout en des lymphocytes-B et plasmocytes, qui produisent majoritairement des **immunoglobulines-A**.

Ces **IgA** diffusent à travers l'épithélium où elles acquièrent une molécule sécrétoire, produite par les cellules épithéliales. Cette molécule sécrétoire facilite le transport des IgA dans le mucus, et les protège contre les enzymes protéolytiques, augmentant leur demi-vie. Ces IgA sécrétoires sont sous forme dimérique dans le mucus; elles forment la composante la plus importante de l'immunité du système respiratoire, se liant de façon spécifique aux virus et bactéries, prévenant l'infection de l'épithélium.



Muqueuse bronchique, colorée par immunofluorescence spécifique.

Le cytoplasme des lymphocytes, distribués dans l'épithélium (E) et le chorion (C), est coloré vert, alors que les IgA sont colorés en orange (présents dans le chorion ainsi qu'à la surface épithéliale)

Les agents infectieux repoussés au pharynx par la clearance mucociliaire entrent en contact avec les **amygdales**, qui sont des centres lymphoïdes spécialisés. Les antigènes présentés aux amygdales évoquent des réactions immunitaires spécifiques, autant locales que systémiques.

Les particules étrangères ayant atteint les alvéoles ne peuvent plus être rapidement prises en charge par le processus muco-ciliaire. Le plus souvent, des mécanismes cellulaires vont entrer en jeu. Les cellules les plus importantes dans la défense immunitaire pulmonaire sont les **phagocytes mononucléés (macrophages alvéolaires)**, les **phagocytes plurinucléés (neutrophiles)** et les **lymphocytes**. Le liquide de lavage alvéolaire contient environ 87 % de macrophages, 2 % de neutrophiles, 10 % de lymphocytes et 1 % de polynucléaires éosinophiles.

La plus grande partie des particules inertes va être phagocytée par les macrophages alvéolaires et ces derniers par un processus encore mal défini vont passer de la région alvéolaire vers

l'escalator où ils seront pris en charge par la clairance muco-ciliaire. Un certain nombre de particules vont traverser l'épithélium bronchique (diffusion) et passer dans le tissu interstitiel, soit sous forme de particules, soit déjà phagocyté par un macrophage. Elles peuvent y demeurer un certain temps, et même s'y fixer, mais sont pour la plupart acheminées par les vaisseaux lymphatiques où elles seront retenues. Le passage dans la grande circulation peut survenir ultérieurement, et on pourra alors observer la présence de ces particules au niveau de la rate et du foie.

Les macrophages alvéolaires

Ce sont des cellules provenant de cellules souches de la moelle osseuse de la lignée des monocytes qui présentent de remarquables propriétés de phagocytose. Elles sont de ce fait capables d'englober des particules étrangères et de les digérer sous l'action de nombreuses enzymes hydrolytiques qu'elles contiennent dans une structure sub-cellulaire spécialisée:

les lysosomes. Les différentes étapes du processus de phagocytose sont analogues pour tous les phagocytes. Il faut de 1 à 14 jours pour permettre l'élimination des particules situées au niveau des espaces interstitiels. La migration vers les espaces sous pleuraux met quant à elle environ trois mois. Ce schéma valable pour les particules inertes, l'est aussi pour les particules vivantes (comme certaines bactéries susceptibles d'être détruites par les macrophages. Cas de toutes les bactéries pyogènes extra-cellulaires).

A l'inverse, le sort des poussières inorganiques toxiques inhalées, assez comparables à celui des germes capables de résister à l'action destructrice des lysosomes, à savoir les bactéries à position intra-cellulaires (comme les mycobactéries, les mycoplasmes, les chlamydes ou les salmonelles...), les virus ou certains parasites notamment mycosiques est bien différent de celui des substances inertes. Ces particules vont agir sur les lysosomes des macrophages, libérant leur contenu, ce qui entraîne une chaîne de réactions inflammatoires secondaires avec pour résultat final, la fibrose du tissu pulmonaire. Le cratère de gravité de cette affection découle du fait que ce processus en raison de l'absence d'élimination de ces particules va être auto-entretenu et continuera d'évoluer. Comme pour d'autres substances connues pour affecter les propriétés des macrophages en les empêchant de mener à bien leurs fonctions de nettoyeurs (par exemple, les fumées, l'ozone, le dioxyde d'azote...).

Ce processus va avoir pour conséquence d'affaiblir le pouvoir bactéricide des macrophages et de favoriser ainsi le développement des surinfections. Parmi les facteurs biologiques susceptibles d'avoir une action identique, citons l'ensemble des facteurs de **stress** (froid, transport....) qui agissent en diminuant les sécrétions ainsi que l'afflux cellulaire dans les alvéoles.

Les polynucléaires neutrophiles

Les neutrophiles peuvent jouer un rôle non négligeable lors d'infections pulmonaires où leur nombre augmente considérablement, que ces infections soient bactériennes, virales ou mycosiques. Il est probable que les neutrophiles représentent une population phagocytaire beaucoup plus rapidement mobilisable que les macrophages.

Les lymphocytes pulmonaires

Les lymphocytes présents dans les poumons appartiennent à deux sous-populations fonctionnelles distinctes: les lymphocytes T et les lymphocytes B.

3) LES SYSTEMES HUMORAUX DE DEFENSE

Les défenses sécrétoires jouent un rôle important dans le système respiratoire. Elle comportent des anticorps et des substances non spécifiques comme le complément et les interférons.

Les immunoglobulines sécrétoire:

Sont produits localement par les plasmocytes sous-épithéliaux et appartiennent majoritairement à la classe des **IgA**. Leur nature et leur rôle varient selon l'endroit où elles agissent:

***Les voies aériennes :** on trouve surtout des **IgA** qui peuvent neutraliser certains virus (en empêchant leur fixation sur les cellules bronchiques) ou prévenir l'attachement de certaines bactéries (*Pasteurella*, par. ex) sur les muqueuses.

***La région broncho-alvéolaire:** la réponse est marquée plutôt par la sécrétion des **IgM** et **IgG** que des **IgA**.

4) LES ELEMENTS SECRETOIRES NON SPECIFIQUES:

Le mucus couvrant l'épithélium contient des facteurs d'immunité non-spécifique, incluant:

- L'interféron : semble prédominant produit par les cellules épithéliales ou les leucocytes suite à une infection virale (Stimulé par les antigènes viraux) et qui inhibe de façon non-spécifique la synthèse protéique virale(Inhibe la reproduction virale)

- le lysozyme : enzyme antibactérienne et antivirale produit par les glandes submucosales du nasopharynx,. Peut dégrader les parois bactériennes

- la transferrine et la lactoferrine, qui lient le fer et diminuent sa disponibilité pour les bactéries

Flore locale

La muqueuse nasale et pharyngée a une flore résidante assez abondante de bactéries non-pathogènes. Cette flore est bien adaptée au milieu; en utilisant les ressources disponibles, elle compétitionne avec les agents potentiellement pathogènes, et diminue ainsi leurs chances d'implantation et de colonisation.

Caudalement au larynx , la flore bactérienne devient rapidement très réduite; on considère que les voies respiratoires inférieures (bronches, bronchioles, alvéoles) sont essentiellement stériles.

**INTRODUCTION A LA PATHOLOGIE
DE L APPAREIL RESPIRATOIRE**

Les Maladies de l'appareil respiratoire engendrent des pertes économiques extrêmement élevées. L'exemple le plus édifiant vient des USA, pays où l'élevage du bétail est l'un des plus importants et le plus développé au monde. L'observatoire informatique de santé animale (NAHMS) a estimé les pertes dues à la mortalité-morbidité causées par les maladies

respiratoires pour l'année 1997, à \$1 billion et le coût total (mortalité, morbidité, traitement prévention, gestion) à \$3 billions.

Les atteintes de l'appareil respiratoires sont classées parmi les pathologies les plus fréquentes des animaux domestiques. Cette prévalence élevée s'explique par la vulnérabilité de l'appareil (due aux spécificités de la constitution anatomo-histologique) et à la nature de sa fonction physiologique. En effet, la dimension des échanges gazeux et le contact direct de l'appareil avec l'environnement l'exposent directement aux agressions d'agents de l'environnement de différentes origines: physique, chimique, biologique...

Parmi tous les animaux domestiques, les bovins sont de ceux qui payent le plus lourd tribut aux maladies respiratoires. Ils sont relativement plus vulnérables aux atteintes respiratoires que les autres mammifères et ce à cause de certaines spécificités morpho fonctionnelles de leur appareil respiratoire. En effet, la structure des poumons des bovins présente certaines caractéristiques morphologiques spécifiques qui la rendent très vulnérables et exposé aux maladies:

- une faible surface d'échanges gazeux par rapport aux besoins immenses en O₂
- une étroitesse relative des voies respiratoires
- un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire
- une forte compartimentalisation du poumon

* La faible étendue de la surface d'échange gazeux, l'étroitesse relative des voies respiratoires extra thoraciques et le faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire entraînent 3 conséquences majeurs:

- *réserve ventilatoire réduite*
- *vitesse d'écoulement de l'air dans les voies aériennes plus élevée*
- *coût énergétique relativement élevé*

* La forte compartimentalisation présente l'avantage de limiter l'extension des foyers pathologiques, mais à comme inconvénients:

- la présence d'importantes structures inter-lobulaires fait diminuer les propriétés élastiques des poumons
- l'hyperlobulation atténue les effets bénéfiques de l'interdépendance entre régions pulmonaires contiguës (c a d la stimulation par des zones adjacentes saines de la ventilation des zones pathologiques)
- le plus important inconvénient est l'absence de ventilation collatérale entre les différents lobules pulmonaires. Dès lors toute zone pulmonaire qui se situe en aval d'une obstruction est irrémédiablement condamnée à ne plus être ventilée

Ces caractéristiques font que l'appareil respiratoire des bovins a la plus petite capacité physiologique d'échanges gazeux et la plus médiocre capacité de compensation parmi les mammifères domestiques. Ceci entraîne une vitesse de flux gazeux plus grande et une exposition de l'épithélium aux agents pathogènes plus accrue. Cette vitesse pourrait favoriser une irritation rapide de l'épithélium et le prédispose à l'accumulation de substances nocives. Le poumon est très compartimenté, ceci le prédispose à l'hypoxie et à l'anoxie, il en résultera dans la région lésée une rétention et une multiplication des agents infectieux.

Caractéristiques étiologiques

Les affections respiratoires chez les ruminants ont généralement des origines multifactorielles dans lesquelles interviennent des agents pathogènes qui, pour la plus part, ne peuvent à eux seuls déterminer l'apparition d'une maladie clinique ; sauf si l'animal se trouve dans des conditions de réceptivité à l'agression, surtout infectieuse. Cette réceptivité est déterminée par des facteurs intrinsèque (statut immunitaire, antécédents pathologiques, facteurs génétiques) et par des facteurs extrinsèques désignés sous le terme **d environnement** (température, hygrométrie, vent, parcours, habitat)

L'environnement:

Une part importante de l'environnement n'est pas maîtrisable, notamment les facteurs climatiques et géographiques.

L habitat se propose entre autre objectif de soustraire l'animal à certains aléas de l'environnement comme les variations de température, les vents, le soleil, la poussière et autres... Cependant, chez les ruminants, cette protection est souvent insuffisante.

Sous le terme d'environnement sont inclus aussi *la ration alimentaire*, le choix de l'aliment, les modalités de distribution, la qualité de l'eau de boisson et les éléments toxiques ou les résidus dont ils peuvent être les véhicules. En effet, l'alimentation a un rôle des plus importants dans l'étiologie et l'évolution de la pathologie respiratoire. Chez le veau, c'est une constatation fréquente que le changement d'aliment lors du sevrage constitue la période où le risque est le plus élevé. Chez les adultes, l'aliment détermine le choix d'une technique de rationnement qui conditionne souvent le type de bâtiment, ses dimensions, ses équipements et l'ambiance qui y régnera. Certains aliments peuvent entraîner des fèces plus liquides, augmentant ainsi l'hygrométrie et la production de gaz toxiques.

Du point de vue pathogénique, les divers facteurs sus cités peuvent:

- * favoriser la pullulation microbienne de l'environnement et augmenter le risque de contamination des animaux.
- * créer des conditions de réceptivité des animaux.
- * intervenir dans l'évolution de la maladie soit en aggravant les lésions soit en favorisant la rechute des animaux.

En conclusion, on peut distinguer trois groupes de facteurs qui sont en relation avec les atteintes respiratoires :

1- Les agressions physiques qui touchent l'intégrité anatomophysiologique de l'appareil Respiratoire.

2- Les fléchissements de la résistance de l'organisme ou de l'appareil respiratoire provoqués par des facteurs néfastes liés à l'environnement, l'entretien et à l'alimentation exemple :

* *le refroidissement* (l'air froid) inhibe ou baisse la clairance muco-ciliaire (surfactant) et l'activité des macrophages alvéolaires.

* *l'humidité relative* de l'air augmente les effets du froid et déprime l'activité des macrophages et diminue la production d'anticorps. L'humidité relative dans le logement peut

affecter les concentrations bactériennes et virales. Le logement de veau à 50 à 60 pour cent d'humidité relative a eu des concentrations bactériennes inférieures que le logement semblable à 80 pour cent d'humidité relative.

* **Le vent chaud :** peut en augmentant la transpiration diminuer le poids corporel et prédisposer à la déshydratation

* *La pollution chimique* (ammoniac, fumée ...) altère l'escalator muco-ciliaire, provoque des spasmes bronchiolaires, des oedèmes ou des hémorragies en régions bronchio-alvéolaires, entraîne par là une distension et une rupture des alvéoles ... Les gaz de sulfure d'ammoniaque et d'hydrogène peuvent inhiber les mécanismes muco-ciliaires du tractus respiratoire.

3- Le microbisme exogène et/ou endogène: Dans la plus part des affections respiratoires , les virus jouent le rôle d agents primaires (inaugurales), qui va affaiblir les mécanismes de défense de l'appareil respiratoire permettant aux autres agents notamment bactériens qui peuplent normalement les voies respiratoires aëriennes(une flore saprophyte) qui dans les conditions sus citées peuvent devenir pathogènes .L'appareil est en contact permanent avec le microbisme de l'environnement, en effet un grand nombre de "**Bacterial/particle**" de (700,000/mètre cube) peut être enregistré dans les logements confinés ; tandis que l'air à l'extérieur de ce genre de logement ne contient qu'un nombre de "bacterial/particle" de 150/ mètre cube.

Table 1. LESIONS AND FEATURES OF COMMON BACTERIAL RESPIRATORY PATHOGENS

<i>Pasteurella haemolytica</i> Biotype A Serotype 1	Subacute fibrinous lobar to bronchopneumonia	Common cause of acute to subacute pneumonia in stressed cattle, particularly feedlot cattle.
<i>Pasteurella multocida</i> Type A Serotype 3	Subacute to chronic fibrinopurulent bronchopneumonia	An important component of pneumonia of housed dairy calves. A secondary, sometimes primary, agent of pneumonia in feedlot cattle.
<i>Haemophilus somnus</i>	Subacute to chronic fibrinopurulent bronchopneumonia.	An important feedlot pathogen that is the primary cause of some cases of pneumonia
<i>Actinomyces pyogenes</i>	Chronic purulent bronchopneumonia and abscessation	A frequent secondary invader in chronic pneumonia of dairy calves and feedlot cattle.
<i>Mycobacterium bovis</i>	Chronic granulomatous to caseonecrotic bronchopneumonia	A sporadic cause of chronic pneumonia (tuberculosis) in adult cattle
<i>Mycoplasma mycoides bovis</i> (subspecies <i>mycoides</i>)	Subacute to chronic fibrinonecrotic lobar to bronchopneumonia	Contagious bovine pleuropneumonia. An important disease currently restricted to portions of Asia, Africa, and Europe.
<i>Mycoplasma bovis</i> (<i>M. dispar</i> , <i>M. hyorhinis</i> , <i>Ureaplasma diversum</i>)	Chronic bronchitis, bronchiolitis, and bronchopneumonia	A frequent component of enzootic pneumonia of dairy calves. It is less often a cause of systemic disease.
<i>Escherichia coli</i> , <i>Salmonella spp</i>	Acute interstitial pneumonia	Pneumonia is one component of septicemic disease in young calves.
<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Subacute purulent bronchopneumonia	Infrequent components of pneumonia of young calves.
<i>Chlamydia spp</i>	Subacute bronchointerstitial pneumonia	An occasional minor component of pneumonia of dairy calves.

CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE DES MALADIES RESPIRATOIRES

I - CONCEPTS DE PATHOLOGIE PULMONAIRE

La distribution et l'apparence des lésions pulmonaires varient selon la voie d'entrée dans le poumon et selon le **type de l'agent**.

1. Distribution des lésions

- A. Voie aérogène

Vu les effets de la gravité sur les particules inhalées, et le fait que la ventilation pulmonaire est maximale dans les régions **cranio-ventrales**, les agents aérosolisés vont se déposer et causer des lésions surtout dans ces régions. La grande majorité des pneumonies bactériennes aérogènes causent donc des lésions cranioventrales. La même règle générale vaut pour les virus (e.g. Influenza), sauf pour ceux dont la dissémination au poumon se fait par voie systémique (e.g. distemper canin); dans ce cas les lésions sont généralement plus multifocales ou diffuses.

Un type particulier d'infection aérogène est la **pneumonie par aspiration**, causée par l'invasion des voies respiratoires par du matériel étranger, habituellement soit du **contenu digestif** ou des **substances exogènes** administrées dans la trachée au lieu de l'oesophage. Dans ce cas, la gravité va diriger le matériel dans les parties déclives; il y a aura donc pneumonie **cranio-ventrale bilatérale** si l'animal était debout au moment de l'aspiration, ou **unilatérale** si l'animal était en décubitus latéral.

- B. Voie hématogène

L'invasion des poumons peut se faire par voie hématogène, c'est-à-dire par la circulation systémique. Dans le cas d'infections bactériennes il s'agit d'une dissémination **embolique**, à partir de foyers d'infection ailleurs dans l'organisme (e.g. abcès hépatiques, endocardites). Dans le cas d'infections virales, il s'agit des manifestations pulmonaires d'une virémie systémique.

La caractéristique des infections hématogènes est que la lésion sera **focale** (un seul foyer) ou **multifocale** (i.e. plusieurs foyers distincts), et disséminées à travers tout le parenchyme. Lorsque multifocales, les lésions peuvent être plus nombreuses en partie ventrale (vu l'apport sanguin plus important), mais elles seront généralement aussi présentes dans en partie dorsale. On utilise le terme descriptif **miliaire** lorsqu'il y a une multitude des petits foyers lésionnels répartis partout à travers le parenchyme.

- 2. Type de l'agent causal

A. Bactéries:

Les pneumonies aérogènes d'origine bactérienne sont généralement appelées **bronchopneumonies**, parce que la réaction inflammatoire débute dans les bronchioles terminales (surtout à la jonction bronchiolo-alvéolaire, site de la déposition des bactéries en aérosol), pour ensuite envahir le parenchyme alvéolaire.

La prolifération bactérienne peut causer des lésions par deux mécanismes: la production de **toxines** bactériennes, et la production de **facteurs inflammatoires** par les neutrophiles et les

macrophages attirés par leur présence. Les infections bactériennes vont souvent causer des dommages tissulaires importants, menant à de la déposition de fibrine et de cellules inflammatoires dans les alvéoles et possiblement de la nécrose parenchymale. Les pneumonies bactériennes peuvent être **suppuratives** (présence de neutrophiles abondants), **nécrosantes** (dommages tissulaires importants), et/ou **hémorragiques** (dommages vasculaires causant des hémorragies), selon le type de bactérie, les toxines qu'elles produisent et la réponse inflammatoire incitée; généralement on y retrouve une combinaison de ces trois types de lésion.

S'il y a destruction des parois alvéolaires, la réparation impliquera de la **fibrose**, menant à une certaine déformation du parenchyme et à une perte de fonction. De plus la fibrose peut causer une séquestration de foyers d'infection dans le parenchyme, difficiles à éliminer, menant à des récurrences de pneumonie.

B. Mycoplasmes

Les mycoplasmes sont un type spécial de bactéries, beaucoup plus petites (0,1 - 0,3 microns, comparativement à 0,8 - 1,5 microns pour les autres bactéries) et mieux adaptées à leur hôte. Ils s'attachent aux cellules ciliées des voies respiratoires, sans causer de dommages tissulaires aussi importants que les autres bactéries pathogènes. Cependant ils diminuent la clearance muco-ciliaire, prédisposant aux bronchopneumonies bactériennes secondaires, et induisent une réaction inflammatoire chronique assez importante (**bronchiolite lymphoproliférative**), qui peut mener à l'obstruction des voies affectées (**bronchiolite oblitérante**). Les lésions vont typiquement être dans les régions cranio-ventrales (infection aéro-gène).

C. Virus

Les virus sont hautement adaptés à leur hôte, et s'attaquent généralement à un seul type de cellules, habituellement les cellules épithéliales des bronches ou des bronchioles. Leur prolifération intra-cellulaire va souvent causer la dégénérescence ou la mort des cellules infectées, et induire une réaction inflammatoire **non-suppurative** (i.e. infiltration de macrophages et de lymphocytes) par laquelle l'organisme cherche à éliminer spécifiquement les cellules infectées. Cette infiltration inflammatoire va généralement se faire dans la paroi des bronches et bronchioles, et dans les parois alvéolaires environnantes; on désigne donc ce type d'infiltration **pneumonie broncho-interstitielle**. Macroscopiquement le parenchyme affecté sera souvent plus affaissé (à cause de l'obstruction des petites voies respiratoires), et rouge (effet de l'affaissement et de l'augmentation de l'apport sanguin).

Notez que les pneumonies virales vont souvent se compliquer de surinfection bactérienne; dans ce cas les lésions de bronchopneumonie bactérienne vont se superposer et souvent masquer les lésions virales.

D. Fongis, mycobactéries

Plusieurs espèces fongiques peuvent infecter les poumons après inhalation ou dissémination hémotogène. Certaines sont des pathogènes primaires, pouvant infecter un hôte en santé (e.g. Blastomyces, Histoplasma), alors que d'autres sont des pathogènes opportunistes, s'implantant chez un hôte immuno-supprimé (e.g. Aspergillus, Pneumocystis carinii). Les fongis pathogènes

ont une paroi qui rend difficile leur phagocytose et destruction; ils vont donc persister et proliférer dans le parenchyme, causant une réaction à prédominance macrophagique, i.e. une pneumonie **granulomateuse**, ou **pyogranulomateuse** (macrophagique avec composante neutrophilique). De la même façon, les infections à **mycobactéries** (*Mycobacterium avium* ou *bovis*) peuvent causer des pneumonies granulomateuses, vu l'incapacité des macrophages à les digérer efficacement après phagocytose.

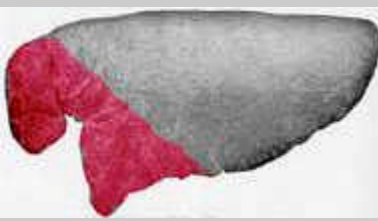
Avec ces types d'agents, les lésions sont généralement dues aux effets de l'infiltration inflammatoire (production de facteurs inflammatoires par les macrophages, obstruction du parenchyme par l'infiltration cellulaire), plutôt que par un effet direct des agents infectieux. L'infiltration peut former des plages diffuses mal délimitées (e.g. Blastomycose), ou former des nodules granulomateux (*Aspergillus*, mycobactéries).

E. Injure toxique

Toute inflammation centrée sur la paroi alvéolaire, c'est-à-dire affectant les pneumocytes et/ou l'endothélium vasculaire, est désigné par le terme **pneumonie interstitielle**. La source d'un tel dommage est généralement toxique, au sens large du terme, c'est-à-dire comprenant non seulement des intoxications mais aussi les toxines bactériennes ou tout déséquilibre métabolique ayant des conséquences toxiques pour les cellules en question.

Les causes peuvent être aéroportée et endommager les pneumocytes (e.g. gaz toxique), ou hémotogène et endommager les capillaires alvéolaires (e.g. endotoxémie, vasculite, CIVD, urémie, etc...). Lors de pneumonie interstitielle les poumons vont en général être affectés de façon diffuse, avec un parenchyme entièrement rougi, souvent affermi et non-affaissé (effet de l'exsudation emplissant les alvéoles).

Résumé schématique lésionns communément rencontrés:

	<u>Infection aéroportée</u> Patron de bronchopneumonie (bactérienne), ou pneumonie bronchointerstitielles (virale aéroportée)
	<u>Infection hémotogène</u> (pneumonie embolique bactérienne, pneumonie virale hémotogène)
	<u>Pneumonie interstitielle</u> (peut être aéroportée (e.g. gaz toxiques) ou hémotogène (e.g. endotoxémie))

II - MECANISMES DE L'ATTEINTE RESPIRATOIRE

Les pathologies respiratoires induisent l'apparition de plusieurs types d'anomalies fonctionnelles qui sont classées sommairement comme suit:

A) Maladies obstructives:

Le problème fonctionnel majeur est la perturbation de la perméabilité des voies respiratoires à la circulation de l'air qui peut trouver son origine à 3 niveaux:

* *anomalie dans la lumière des voies aériennes (obstruction de la lumière (sécrétions, corps étranger): l'obstruction partielle ou complète est conséquente soit d'un excès de sécrétions trachéale ou bronchique, soit par un excès de liquide d'édème, soit par inhalation de corps étrangers*

* *anomalie dans la paroi des voies aériennes (épaississement de la paroi (contraction du muscle lisse, inflammation, néoplasie)*

- contraction des muscles lisses des voies aériennes (broncho constriction)
- oedème inflammatoire des muqueuses
- hypertrophie des glandes muqueuses
- des lésions chroniques de la paroi....

* *anomalie dans la région péri bronchique (compression externe inflammation ou néoplasie adjacentes)*

- compression des voies respiratoires par différentes structures pathologiques (ganglion, tumeur, abcès
- affaissement suite à la destruction des structures adjacentes (emphysème pulmonaire)

Conséquences fonctionnelles des maladies obstructives:

* les obstructions localisées au niveau grosses voies respiratoires (antérieures) induisent une forte augmentation de la résistance pulmonaire

- Larynx, trachée

Comme il s'agit de l'unique passage de l'air aux poumons, une obstruction majeure peut rapidement causer des déficits sévères et même la mort.

L'obstruction du larynx est particulièrement dangereuse; elle peut être due à un **laryngospasme** suite à une irritation locale (e.g. intubation anesthésique), à une **laryngite** sévère (e.g. laryngite nécrotique des veaux) ou à de **l'oedème du larynx** (e.g. réaction allergique, complexe respiratoire des chiens brachycéphaliques).

L'obstruction de la trachée est généralement due à de l'inflammation, à une compression externe (abcès, néoplasie médiastinale), ou plus rarement à une aspiration de matériel étranger; une obstruction même mineure aura des conséquences cliniques visibles.

- Bronches, bronchioles

Les corps étrangers se rendent rarement au niveau de l'arbre bronchique, et les tumeurs sont rares à ce niveau chez les animaux; les obstructions seront donc principalement dues à de l'inflammation.

La majeure partie de la résistance au flot de l'air dans les VRI se situe dans les 4-7 premières bifurcations de l'arbre bronchique. Donc une **bronchite** peut être mineure et causer des signes cliniques importants, alors qu'une **bronchiolite** devra affecter une grande partie du poumon avant d'être apparente. L'inflammation de l'arbre bronchique a dans la majorité des cas une cause infectieuse; cependant les bronchiolites peuvent aussi avoir une étiologie allergique (asthme félin, maladie pulmonaire obstructive chronique du cheval).

- Alvéoles

Les alvéoles peuvent être obstruées par de l'**oedème** (d'origine circulatoire) ou par de l'**exsudat** inflammatoire. Vu la très grande surface alvéolaire du poumon, l'obstruction devrait en théorie être extensive pour causer des déficits; en pratique, une pneumonie même peu prononcée entraînera des déficits apparents, car les pneumonies affectent généralement les zones les mieux perfusées du poumon, entraînant un **déséquilibre ventilation-perfusion** qui peut mener rapidement à l'hypoxémie

les obstructions localisées aux voies respiratoires profondes (petites) induisent un déphasage respiratoire entre le alvéoles du moment que l'obstruction n'est pas identique dans toutes les petites voies aériennes. En effet, certaines voies vont se remplir plus vite que les autres. Il en résulte que certains alvéoles commencent à expirer alors que d'autres sont toujours en train d'inspirer l'air vicié des premières.

B) Maladies restrictives

Les lésions sont situées au niveau pulmonaire, thoracique ou neuromusculaire, ils induisent l'expansion des poumons:

** anomalies au niveau du parenchyme pulmonaire (**Fibrose pulmonaire**):*

L'interstice du poumon est composé en partie d'un réseau de fibres de réticuline et d'élastine, qui permettent l'expansion et l'élasticité du parenchyme pulmonaire; peu de collagène est normalement présent. Toute lésion entraînant de la destruction tissulaire cause une fragmentation des fibres élastiques et une déposition de tissu fibreux collagénique. Dans la région fibrosée, le poumon perd de son élasticité et son expansion est restreinte, causant une hypoventilation.

De plus, lorsqu'il y a fibrose d'une région pulmonaire, cela entraîne une certaine contraction cicatricielle qui déforme le parenchyme adjacent, causant une hyper-insufflation des alvéoles adjacentes (emphysème alvéolaire), ce qui entraîne des inégalités locales de ventilation-perfusion.

La fibrose pulmonaire est cliniquement significative surtout lorsqu'elle est généralisée. La fibrose généralisée est habituellement retrouvée suite à des pneumonies interstitielles diffuses. Dans les causes de pneumonies interstitielles on retrouve des infections virales, des

intoxications (3-méthyl-indole chez la vache, paraquat chez le chien), et le syndrome de détresse respiratoire aigu.

** anomalies au niveau de la cavité pleurale(**pleurésie, pneumothorax**):*

La plèvre est constituée d'une rangée de cellules mésothéliales reposant sur une mince couche de tissu fibrovasculaire riche en vaisseaux sanguins, particulièrement des lymphatiques. Un mince film de liquide plasmatique est présent entre les plèvres, permettant leur glissement l'une sur l'autre. Il existe dans la cavité pleurale une **pression négative** par rapport à la pression atmosphérique externe, à cause des forces élastiques des tissus thoraciques tirant vers l'extérieur la paroi costale et vers l'intérieur le tissu pulmonaire.

Un blocage du retour veineux ou lymphatique (e.g. par insuffisance cardiaque droite) peut entraîner une surproduction de liquide pleural (**effusion**), qui en s'accumulant dans la cavité va empêcher la pleine expansion du poumon.

L'accumulation de l'air ou de liquide en quantités anormalement élevées dans la cavité pleurale entraîne la compression pulmonaire ce qui restreint le dépolissement normal du poumon et la diminution du volume d'air inspiré.

** anomalies au niveau de la paroi thoracique:* compression de la cage thoracique réduisant la compliance pulmonaire.

** anomalies au niveau neuromusculaire(**Dysfonction costo-diaphragmatique**):*

Les mouvements inspiratoires reposent sur l'action des muscles de la respiration: les muscles intercostaux et surtout le diaphragme. Toute interférence avec l'action des muscles respiratoires causera une restriction pulmonaire. Parmi les causes possibles, on retrouve les **fractures costales** multiples (diminution du mouvement suite à la douleur), et les problèmes neuromusculaires, en particulier le **botulisme** (chevaux, bovins, oiseaux sauvages) qui peut causer la mort par asphyxie suite à la paralysie musculaire.

Le dysfonctionnement du diaphragme, principal muscle respiratoire, lors de hernie ou de dystrophie musculaire du diaphragme, de lésions des nerfs phréniques ou de pression abdominale excessive (ex. météorisme)...

Conséquences

Toute restriction significative à l'expansion pulmonaire va causer une hypoventilation alvéolaire globale, entraînant de l'hypoxémie et de l'hypercapnie, qui normalement stimulent une respiration plus rapide et plus ample. Cependant vu la restriction à l'expansion pulmonaire, la respiration ne pourra prendre une amplitude très accrue; les problèmes restrictifs se manifestent donc par une respiration **rapide** mais qui reste assez **superficielle**.

C) Maladies vasculaires:

Oedème

L'oedème est une accumulation anormale de fluide; dans le poumon, cet oedème peut être **interstitiel** (dans la paroi des alvéoles et des septa interlobulaires), **alvéolaire** (dans la lumière des alvéoles), ou les deux.

En situation normale, un excès de fluide traversant la paroi des capillaires alvéolaires ne s'étend pas jusque dans la lumière alvéolaire, vu l'étanchéité de la couche des pneumocytes de type I (présence de "tight junctions" entre les pneumocytes). Le liquide va plutôt rester dans la paroi, puis migrer dans le tissu interstitiel interlobulaire, jusqu'à être drainé par les lymphatiques au niveau du hile. Par contre s'il y a dommage aux pneumocytes, l'oedème va pouvoir envahir les alvéoles.

L'augmentation de la pression au niveau des capillaires (due à une insuffisance cardiaque gauche ou à une vasoconstriction des veines pulmonaires) ou l'augmentation de la perméabilité capillaire (due à l'action nocive de toxiques, toxines...) peuvent provoquer un oedème pulmonaire. L'oedème peut être interstitiel et induire une diminution de la compliance pulmonaire ou alvéolaire et induire une perturbation de la ventilation alvéolaire.

* *embolisme pulmonaire*: il s'agit d'un thrombus veineux qui obstrue les vaisseaux pulmonaires et induit la déficience de la perfusion pulmonaire qui peut altérer sérieusement les échanges gazeux.

D) Maladies occupationnelles:

Maladies provoqués par l'inhalation excessive de poussières et autres polluants atmosphérique (CO₂, SO₂, NO₂, CH₄, etc...). Ces maladies peuvent être aussi obstructives.

III- IMPACT PHYSIOPATHOLOGIQUE DES PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

L'efficacité des échanges respiratoires dépend de plusieurs facteurs:

- un apport adéquat d'air aux alvéoles (**ventilation alvéolaire**, ou V_a)
- la **diffusion** adéquate des gaz (O₂ et CO₂) à travers la paroi alvéolo-capillaire
- un apport adéquat de sang aux capillaires alvéolaires (**perfusion**, ou Q)

Tout déficit à chacun de ces niveaux peut entraîner des problèmes de fonction respiratoire. Ces problèmes respiratoires se traduiront par des anomalies des taux de O₂ ou de CO₂ sanguin: **l'hypoxémie** (diminution de l'O₂ artériel) ou **l'hypercapnie** (augmentation du CO₂ artériel).

1. Hypoxémie

L'hypoxémie est définie par une baisse de la pression artérielle en oxygène (PaO₂); une baisse de la PaO₂ à moins de 85 mmHg suggère l'hypoxémie.

Une telle baisse peut avoir des causes extra-respiratoires; entre autres, une **anémie sévère** va diminuer le niveau d'hémoglobine du sang, diminuant par le fait même le taux d'oxygène

transporté. Une **stase sanguine**, par collapse circulatoire ou insuffisance cardiaque gauche, va causer une désaturation importante de l'hémoglobine, menant à l'hypoxie.

L'**hypoxémie d'origine respiratoire** peut avoir plusieurs causes:

A- l'hypoventilation alvéolaire globale, c'est-à-dire une diminution de la quantité d'air totale amenée au parenchyme alvéolaire. Elle peut être causée par:

- une dépression respiratoire par atteinte des centres nerveux de la respiration (trauma, encéphalite)
- une atteinte des muscles de la respiration ou de la cage thoracique (botulisme, fractures)
- une obstruction des voies respiratoires supérieures
- une restriction pulmonaire généralisée (fibrose pulmonaire, pneumothorax)

L'hypoventilation globale va rapidement entraîner une hypoxémie et une hypercapnie importantes.

B- les inégalités de ventilation-perfusion

L'oxygénation sanguine dépend d'un équilibre entre la ventilation (V_a) adéquate des alvéoles (pour assurer un apport d'oxygène et une évacuation de CO_2 suffisants), et une bonne **perfusion** (Q) du lit capillaire. En temps normal, la ventilation et la perfusion varient de façon significative selon la région pulmonaire: les deux diminuent progressivement plus la région est dorsale, mais la perfusion diminue de façon proportionnellement plus marquée (effet de la gravité sur le sang). Le **ratio V_a/Q** augmente donc de façon marquée dans les parties dorsales (schéma).

Le ratio V_a/Q dans les parties ventrale et moyenne reste similaire, et est à un niveau **optimal** pour les échanges gazeux entre l'air et le sang. Dans les parties dorsales, la perfusion sanguine moindre signifie que la contribution des parties dorsales à l'oxygénation sanguine sera moins importante. Cette baisse d'efficacité affecte surtout l'oxygène, qui est moins soluble que le CO_2 .

En temps normal, la fonction respiratoire maintient des échanges gazeux adéquats, malgré ces inégalités V_a/Q . Cependant lorsqu'il y a atteinte régionale de la ventilation (e.g. par obstruction des alvéoles par de l'exsudat) ou de la perfusion (e.g. thrombose d'une artère), les inégalités V_a/Q induites vont interférer avec l'efficacité des échanges de cette région. Si les régions sont extensives, il y aura des effets cumulatifs qui diminueront les échanges gazeux au niveau pulmonaire total. En particulier si les inégalités affectent les parties ventrales et moyenne, les effets peuvent être significatifs vu la contribution moindre des parties dorsales aux échanges.

Les inégalités V_a/Q significatives vont causer une hypoxémie, mais l'effet sur la $PaCO_2$ est variable, car vu sa grande solubilité, le CO_2 peut diffuser efficacement même s'il y a déséquilibre V_a/Q . Les inégalités V_a/Q **extensives** vont quand même causer une augmentation de la $PaCO_2$.

C - l'interférence avec la diffusion alvéolo-capillaire

Il peut y avoir **interférence avec la diffusion** de l'oxygène par n'importe quelle lésion résultant en un épaissement de la paroi alvéolaire. Un tel épaissement peut résulter d' une **exsudation** de fibrine dans les alvéoles (suite à une destruction des pneumocytes de type I, ou à une augmentation de la perméabilité vasculaire), d'une **hyperplasie des pneumocytes de type II** (régénérescence suite à une perte des pneumocytes de type I), ou d'un épaissement des septas alvéolaires par de **l'oedème** ou de la **fibrose**. Ceci va résulter en une hypoxémie, mais généralement pas en hypercapnie, encore une fois parce que celui-ci diffuse aisément même à travers une paroi épaissie. L'hypoxémie sera aidée par administration de O₂ à 100%, car alors le gradient de concentration en O₂ entre l'alvéole et le sang sera grandement augmenté.

D - les shunts artério-veineux

Toute région pulmonaire perfusée mais non ventilée, comme par exemple un lobule atelectasique ou dont les alvéoles sont entièrement remplies d'exsudat (comme dans une bronchopneumonies bactérienne), est considérée comme un shunt artério-veineux, c'est-à-dire que le sang passe des artères aux veines pulmonaires sans aucune oxygénation. Si les régions affectées sont importantes, il y aura hypoxémie, car les régions du shunt fournissent un sang de type veineux à la circulation systémique, et ce sang à faible PaO₂ va faire baisser le taux de O₂ moyen.

Dans ce cas administrer de l'O₂ à 100% **ne compensera pas** l'hypoxémie: l'O₂ ne se rendra pas dans les régions non-ventilées, et les régions normales reçoivent déjà une bonne concentration en O₂; vu la forme de la courbe de dissociation O₂-hémoglobine, augmenter la concentration d'oxygène dans une zone qui fonctionne normalement ne mène pas à une plus forte saturation en O₂ (voir cours de physiologie respiratoire).

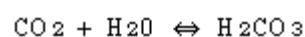
Conséquences de l'hypoxémie

L'hypoxémie est dangereuse car elle peut causer une hypoxie tissulaire. Une hypoxémie légère ou modérée (jusqu'à environ 60 mmHg) entraîne peu de conséquences, parce que la saturation de l'hémoglobine reste quand même élevée (environ 90%), et donc le sang peut encore fournir de l'O₂ en quantité adéquate pour les tissus.

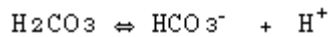
Par contre sous 50 mmHg les effets tissulaires vont se faire sentir. Les tissus les plus vulnérables à l'hypoxie sont le système nerveux central (sommolence, dépression, convulsions) et le coeur (tachycardie initial suite à un relâchement de catécholamines, puis bradycardie et hypotension).

2. Hypercapnie

Comme on l'a vu ci-haut, l'hypercapnie peut être causée par une hypoventilation alvéolaire globale ou des déséquilibres ventilation-perfusion marqués. L'hypercapnie peut avoir des conséquences significatives sur l'équilibre acido-basique sanguin. Le CO₂ se solubilise dans le sang en acide carbonique:



L'acide carbonique se dissocie en bicarbonate et ion hydrogène:



Le pH sanguin diminue lorsqu'augmente la quantité de H^+ en circulation. Une augmentation du CO_2 sanguin va donc entraîner une augmentation des H^+ , et conséquemment une baisse de pH. La valeur du pH sanguin est donnée par l'équation:

$$\text{pH} = \text{pK}_A + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{CO}_2)}$$

En condition normale (pH=7,4), le rapport $\frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{CO}_2)}$ est de 20 pour 1. Il ressort de ces équations qu'une augmentation du CO_2 va aussi entraîner une augmentation du HCO_3^- , mais pas assez en elle-même pour annuler la baisse de pH. Cette baisse de pH causée par la rétention du CO_2 est appelée **acidose respiratoire**. L'acidose respiratoire est dangereuse, pouvant entraîner une dépression sévère du système nerveux central.

3. Compensation

L'hypoxémie et l'hypercapnie ont des mécanismes compensateurs respiratoires et métaboliques.

Compensation respiratoire: basée sur des chemorécepteurs, qui stimulent une respiration plus rapide et ample. Il existe des chemorécepteurs centraux, situés dans la médulla oblongata, stimulés par l'augmentation de la PaCO_2 , et des chemorécepteurs périphériques, situés dans les corps aortiques et carotidiens, qui réagissent à la baisse de la PaO_2 .

Compensation métabolique: celle-ci entre en jeu lors d'acidose. S'il y a augmentation des ions H^+ , les tubules rénaux vont excréter plus de H^+ et réabsorber des HCO_3^- , de façon à ramener

le rapport $\frac{(\text{HCO}_3^-)}{(\text{CO}_2)}$ plus près de 20.

Notez que dans cette situation (**acidose respiratoire compensée**), le CO_2 et les HCO_3^- sont augmentés par rapport à la normale, mais le pH est ramené à un niveau à peu près normal.

LES FACTEURS QUI TENDENT A REDUIRE L'IMPACT FONCTIONNEL DE LA PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

Lors d'agressions modérées de l'appareil respiratoire, différents mécanismes vont tenter de réduire l'impact fonctionnel de la pathologie respiratoire, selon le principe du feed-back négatif.

* *accroissement de la ventilation alvéolaire:* l'hypoxémie et l'hypercapnie stimulent les centres respiratoires afin d'augmenter le tonus des muscles respiratoires et provoquer la vasoconstriction hypoxique qui empêche le sang de s'engouffrer dans les zones pulmonaires mal ventilées.

* *activation du système immunitaire de l'appareil respiratoire.*

LES FACTEURS QUI TENDENT A AGGRAVER L'IMPACT FONCTIONNEL DE LA PATHOLOGIE RESPIRATOIRE

Les agressions trop violentes , trop virulentes entraînent des réactions du feed-back positif telles qu'elles ont tendance à aggraver le déficit fonctionnel.

* *l'hypoxie tissulaire* engendre une augmentation du métabolisme anaérobique, avec comme conséquence l'apparition d'une acidose métabolique qui aggrave l'acidose respiratoire due à l'hypercapnie.

* *l'afflux des cellules sanguines* au niveau pulmonaire peut y induire l'apparition en quantités excessives de différentes substances comme des radicaux O₂ (qui peuvent induire des lésions graves du parenchyme pulmonaire), des médiateurs de l'inflammation (qui peuvent induire une action très néfaste au niveau des muscles lisses pulmonaires et au niveau de la perméabilité capillaire). De même, les enzymes protéolytiques peuvent induire des lésions d'emphysèmes.

* *les processus inflammatoires* peuvent inhiber la vasoconstriction hypoxique sélective (physiologique) et la remplacer par une vasoconstriction "aveugle" dues à des médiateurs comme l'histamine, la sérotonine, les dérivés de l'acide arachidonique, etc.... . L'hypertension qui en résulte peut être responsable de la perturbation de la dynamique des fluides pulmonaires et d'une augmentation du travail du cœur.

* *de même , l'augmentation du travail des muscles respiratoires* peut induire une fatigue diaphragmatique avec comme conséquence une majoration de l'insuffisance ventilatoire.

Tous ces mécanismes peuvent donc aggraver de façon exponentielle l'hypoxémie, l'hypercapnie et l'acidose sanguine. Dans ces circonstances, une déficience respiratoire devient rapidement fatale si une intervention thérapeutique appropriée n'arrive pas à mettre fin à ce cercle vicieux.

IV - CLASSIFICATION CLINIQUE

Les manifestations cliniques d'une atteinte respiratoire sont variables, selon entre autres le niveau de l'arbre respiratoire qui est atteint.

- Cavités nasales, pharynx

- **éternuement**, par stimulation mécanique ou inflammatoire des récepteurs nerveux.

- **écoulement nasal**, pouvant être séreux ou séro-muqueux (irritation, allergie), purulent (infection), ou hémorragique. Un écoulement hémorragique (= épistaxis), peut se produire assez facilement lors de trauma, vu la fragilité et la forte vascularisation de la muqueuse nasale. L'épistaxis peut être bilatérale même si le site de l'hémorragie est unilatéral (passage de sang au niveau du pharynx).

- **bruits inspiratoires augmentés**: une obstruction va généralement causer des sifflements, plus marqués à l'inspiration.

- **intolérance à l'exercice**: À cause de la largeur relative des passages aériens, une obstruction doit être sévère pour causer des déficits respiratoires au repos. Par contre à l'exercice, des

déficits peuvent apparaître avec des obstruction relativement peu marquées (e.g. pharyngite des jeunes chevaux).

- **Larynx, trachée**

- **toux**, par stimulation mécanique ou inflammatoire des récepteurs nerveux.
- **écoulement nasal**: les sécrétions provenant de la trachée sont en grande partie avalées, donc l'écoulement doit être très abondant (ou associé à la toux) avant d'être visible.
- **bruits inspiratoires augmentés**: le signe clinique principal d'une obstruction du larynx ou de la trachée.
- **intolérance à l'exercice**
- **dyspnée, signes d'hypoxie**: retrouvés plutôt avec un problème laryngé sévère qu'un problème trachéal (la larynx est plus étroit et plus sujet à l'obstruction que la trachée).
- **Anorexie**: L'inflammation du larynx peut rendre la déglutition douloureuse et causer de l'anorexie.

- **Bronches, alvéoles**

- **toux**, par stimulation mécanique ou inflammatoire des récepteurs nerveux de l'épithélium des bronches et bronchioles.
- **écoulement nasal**: comme pour la trachée, les sécrétions des voies inférieures sont en grande partie avalées, donc l'écoulement doit être abondant (ou associé à de la toux) avant d'être visible.
- **bruits respiratoires augmentés**: sifflements et crépitations, peuvent être audibles durant l'inspiration et l'expiration.
- **intolérance à l'exercice, tachypnée, signes d'hypoxie**
- **signes systémiques**: les pneumonies entraînent généralement une atteinte systémique importante (anorexie partielle, abattement, hyperthermie).

La **dyspnée** est un terme emprunté à la médecine humaine, où elle désigne une sensation subjective d'inconfort ou de difficulté liée à la respiration. En médecine vétérinaire, 'dyspnée' est utilisé pour désigner toute observation d'un rythme respiratoire anormal, ou d'une apparence de difficulté respiratoire. Les signes de difficulté respiratoire incluent une contraction excessive du diaphragme (mouvements abdominaux prononcés), des contractions trop apparentes des muscles intercostaux, de la dilatation excessive des narines (chevaux), ou le refus de rester en décubitus latéral, aussi appelé **orthopnée** (échanges gazeux moins efficaces dans cette position). Il est important de noter durant quelle phase du cycle respiratoire la dyspnée est visible: une dyspnée purement inspiratoire suggère une obstruction des voies respiratoires

supérieures, alors qu'une dyspnée purement expiratoire indique plutôt un problème des bronchioles.

Donc, les conséquences des atteintes respiratoires sont multiples et se traduisent cliniquement souvent par les signes d'insuffisance respiratoire dont la dyspnée est le signe le plus constant; qui peut même en déterminer la gravité. Le degré de cette dernière est apprécié cliniquement par les conditions d'apparition de la dyspnée. En effet, la gravité de la maladie est classée en trois degrés :

1er degré : Apparition de la dyspnée suite à un effort physique intense.

2eme degré : suite à un effort modéré

3eme degré : en permanence (même au repos) .

Dans les deux premiers cas , l'insuffisance respiratoire peut être totalement compensée et on ne risque pas d'avoir une hypoxie grave et évidente. Par contre, l'atteinte de 3eme degré entraîne une hypoxie grave (qui se manifeste cliniquement par la cyanose), une dyspnée et des symptômes généraux voir même du coma.

AFFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPERIEUR.

RHINITE CATARRHALE

Le catarrhe nasal est une affection très courante et s'observe généralement chez tous les animaux. De part l'origine on distingue les rhinites primaires et les rhinites secondaires et de part l'évolution, les rhinites aiguës et les rhinites chroniques.

Etiologie

* Les rhinites primaires font suite au fléchissement de la résistance de l'organisme soumis aux aléas de l'environnement et l'attaque du microbisme exogène ou endogène ou les deux à la fois. Le refroidissement joue un rôle important dans l'apparition de l'infection de même que les gaz nocifs, l'excès d'hygrométrie de poussière de pollution, des spores et des moisissures.

Cette maladie apparaît souvent dans les étables où les litières sont froides ou humides et sur les parcours trop poussiéreux.

* Les rhinites secondaires font suite:

- aux affections des autres organes de l'appareil respiratoire (sinusite, pharyngites, laryngites et broncho-pneumonies).

- peuvent être le symptôme de certaines maladies infectieuses ou infestantes (ex : rhinotarchéite infectieuses, strepto, staphylo , oestrose et d'autres.)

Pathogénie

Sous l'action des différents agents pathogènes se développe une infection de la muqueuse nasale . Cette infection se traduit par la tuméfaction , l'oedématisation et l'augmentation de l'irritabilité de l'épithélium. Ce qui entraîne l'intensification des sécrétions et la production des exsudats et toxines qui provoquent une gêne respiratoire. Les produits de l'infection et les toxines bactériennes sont absorbés par la muqueuse et passent dans la circulation sanguine et lymphatique et peuvent causer l'infection d'autres organes.

Les rhinites peuvent se compliquer par l'atteinte des autres organes de voisinage.

Symptômes :

* Le catarrhe nasal aigu se manifeste entre autre par une hyperthermie légère, l'apparition d'un écoulement nasal séreux, muqueux puis mucopurulent et par le séchage de la région nasale.

La tuméfaction de la muqueuse et le dessèchement du jetage diminuent la lumière nasale et provoquent une gêne respiratoire qui devient quelque fois pénible.

Les animaux reniflent ou éternuent, secouent la tête et souvent ils lèchent leurs museaux ce qui explique la non observation du sang sur les ouvertures nasales.

La muqueuse nasale est rouge et peut présenter dans les cas les plus graves des petites érosions avec une muqueuse congestionnée est recouverte d'un enduit fibrineux difficilement détachable.

* Le catarrhe chronique se manifeste par la formation d'une quantité variable de liquide muqueux ou purulent ou encore mucopurulent. Ce liquide peut être évacué par moment en très grande quantité.

La muqueuse est généralement épaissie, ulcérée, rouge bleutée mais parfois amincie.

Pronostic:

la rhinite aiguë se termine généralement (sauf dans de rares exceptions) par la guérison après 8 à 12 jours.

- La rhinite chronique peut durer quelques mois.

Diagnostic

Le diagnostic clinique est basé sur l'examen du jetage et de la muqueuse.

Traitement

- Maintenir les animaux malades dans des locaux modérément chauffés à température stable.

- Eliminer la source de l'humidité.

- Eviter les fourrages poussiéreux.

- Faciliter écoulement du jetage et éliminer les débris par injection intra nasale d'une solution tiède de bicarbonate de soude à 3%.

- Si la respiration est pénible suite à la tuméfaction il faut placer 2 à 3 gouttes d'huile de paraffine additionnée de 1% de menthol dans le nez préalablement dégagé.

- Dans les cas chroniques on peut employer une solution de 1% de chlorure de Zinc ou une solution de 0,5% de permanganate de Potassium.

MADUROMYCOSIS

Rhinite granulomateuse mycosique des bovins (rare).

Étio-pathogénie

1. Spores fongiques pénètrent (dans les gains du pâturage) dans les muqueuse nasale érodées et provoquent des réaction de l'hypersensibilité chronique (réaction de type I, et type IV).
2. La plupart des spores sont de la famille fongiques *Helminthosporium* sp.

Symptômes

1. pas de prédisposition pour l'espèce, l'âge ou la saison,
2. Événement sporadique
3. jetage mucopurulent, épistaxis, respiration laborieuse quand les lésions deviennent, assez grandes pour provoquer l'occlusion partielle des voies aérienne, détresse respiratoire ± importante
4. Peut se produire unilatéralement ou bilatéralement
5. on peut percevoir des points rouges et noirs sur les narines

Diagnostic

1. Examen physique
2. Biopsie et histopathologie avec coloration fongique

Traitement

1. L'enlèvement est possible
2. thérapie avec Na iodine (long terme)

Pronostique

Réservé

RHINITE ATYPIQUE OU RENIFLEMENT DE L'ÉTÉ

Étiologie

Sensitivité atypique (type I) à antigènes variables (herbes, pollens, spores fongiques)

Symptômes

Dans la plus part des cas, la maladie apparaît à l'âge de 6 mois à 2 ans

Habituellement, la maladie sévit pendant toute la vie et elle est exacerbée en été

Prurit intense et éternuement

Jetage nasal bilatéral

Détresse respiratoire ± intense: dème et exsudat muqueux peut partiellement obstruer la cavité nasale.

Pathogénie:

Développent d'anticorps (atypique) à l'encontre d'antigène (hypersensibilité type I)

Hyperplasie et métaplasie épithéliale, hypersécrétion de mucus, et inflammation granulomateuse --> granuloma (Type IV).

Diagnostic

Anamnèse et exam physique

Exam Rhinoscopie

Prélèvement

Traitement

Soustraire l animal du pâturage

Antihistaminiques

Aspirine or phénylbutazone

4. Corticostéroïdes (contre indiqués chez les vaches gestantes)

LARYNGITES

Les causes des laryngites sont généralement l inhalation de l air vicié, chargé d ammoniacque, de poussière, de fumée et plus rarement les refroidissements et le beuglement prolongé.

Les laryngites secondaires peuvent être les symptômes de maladies infectieuses, de trachéo-bronchites et autres....

Symptômes

-La toux est facilement provoquée et elle est humide douloureuse et répétée.

-Le larynx est sensible à la pression

-Fièvre dans les cas graves

Traitement

Pour calmer la toux, il faut placer un peu de miel additionné de bicarbonate de soude sur la langue .Si la toux est douloureuses et persistante, il faut donner des antitussifs.

Il faut éliminer la cause primaire.

ABSCÈS DU PHARYNX**Etiologie:**

Les causes les plus communes sont les traumatismes du pharynx et les infections bactériennes (Coryn. pyogenes)

Symptoms

1. Détresse inspiratoire severe

3. Tuméfaction des gonglions lymphatiques pharyngiens

4. Fiebre

5. Jetage nasal

6. Odeur fétide

Diagnostic

Anamnèse et examen physique

Traitement

1. ouverture manuelle des abcès
2. Thérapie avec Penicilline

Prognostic

Favorable

LA DIPHTERIE DES VEAUX LARYNGITE NECROTIQUE

Etiologie

Lésion de la muqueuse suivie d'infection par le germe *Fusiform necrophorus* (agent causal le plus commun)

La lésion est plus fréquemment trouvée dans la partie dorsale du larynx

Pathogenie

Lesion de la muqueuse --> *F. necrophorus* infection --> ulcération aiguë et inflammation.
Guérison dans 7-10 jours ou passage à la chronicité avec ou pneumonie d'aspiration.

Symptômes

1. Fièvre
2. Anorexie
3. toux
4. odeur fétide
5. Age souvent observée chez les jeunes veaux (sporadique)

Diagnostic

1. Anamnèse et examen et physique
2. Examen Laryngoscopique
3. Auscultation et percussion des poumons pour mettre en évidence les complications pulmonaires

Traitement

1. Forme aiguë
 - a. Sulfonamides ou pénicilline par voie parentérale
 - b. Trachéotomie si c'est nécessaire
2. Forme chronique - déformation du larynx (Abattage)

Pronostique

Du défavorable au favorable dans les formes aiguës

TRACHEITES

Les trachéites sont le plus souvent des complications de laryngites (laryngo-trachéites) ou de bronchites (trachéo-bronchites).

L inflammation de la trachée s accompagne le plus souvent par un gêne respiratoire, par un état fibreux et quelques fois par des troubles cardio-vasculaires.

Symptômes

L évolution est souvent aiguë:

- faiblesse de l état général
- respiration difficile
- toux sèche et douloureuse
- la palpation de la trachée provoque une hypersensibilité qui se manifeste par la toux.

Traitement

- Eliminer la cause
- Antitussif
- Anti-inflammatoires

BRONCHITES

Les bronchites sont des inflammations ou des catarrhes de la muqueuse respiratoire sans atteinte du parenchyme pulmonaire (alvéoles). Les bronchites sont communes à tous les animaux et particulièrement fréquentes chez les plus jeunes et les plus âgés parmi eux.

- * Suivant la taille des bronches atteintes, on distingue les macro et microbronchites.
- * Suivant l origine ou la cause, on distingue bronchites primaires et bronchites secondaires .
- * Suivant le caractère de la lésion, on distingue bronchites catarrhales, bronchites suppurées ou bronchites hémorragiques et fibrineuses.
- * Suivant la localisation, on distingue bronchites localisées et bronchites diffuses.
- * Suivant l évolution, on distingue bronchites aiguës et bronchites chroniques .

Cependant, en pratique vétérinaire il est rare de trouver l atteinte localisée uniquement aux grandes bronches ou petites bronches ; elles sont au contraire le plus souvent diffuses. Les bronchites sévissent le plus souvent accompagnées de trachéite, de pharyngite et de rhinite et on parle alors d *atteinte de l appareil respiratoire aérifère*.

Etiologie :

- Les causes les plus fréquentes des bronchites primaires sont les facteurs de refroidissement:
 - * Maintient des animaux sur des sols cimentés froids et sans litières.
 - * Locaux froids et humides et des animaux privés d exercices.
 - * Animaux exposés aux courants d air.
 - * Changement brutal de la température ambiante.
 - * Abreuvement des animaux au chaud par de l eau froide.
 - *

Chez les ovins, on observe parfois des bronchites massives " à allure contagieuse " des troupeaux suite à la tonte par des temps froids.

L inhalation de poussières ou de gaz irritants peut également provoquer des bronchites massives semblables aux précédentes (ex: fourrage poussiéreux, trajet ou parcours poussiéreux, locaux mal entretenus dont l air est chargé d ammoniac, fumée.....).

La fausse déglutition du liquide ou des aliments ou encore l'administration maladroite de médicaments déclenchent aussi des bronchites suivies de pneumonie catarrhale ou nécrotique.

- Les bronchites parasitaires sont fréquentes surtout chez les ovins (bronchites vermineuses).

- Les bronchites secondaires ou symptomatiques: elles font suite à de nombreuses maladies infectieuses (ex: bronchite contagieuse des bovins), à des troubles cardiaques chroniques (stase dans la circulation pulmonaire, à l'emphysème pulmonaire et à de nombreuses maladies infectieuses chroniques).

- Les bronchites chroniques sont plus souvent le résultat des bronchites aiguës pas ou mal soignées.

Pathogénie :

Les agents irritants ayant pénétrés dans les voies respiratoires au cours de l'inspiration déclenchent par excitation des terminaisons nerveuses de la muqueuse, **la toux** et la formation d'une **sécrétion sero-muqueuse**. Si l'action persiste assez longtemps ou si elle est très intense, des lésions inflammatoires ou même nécrotiques apparaissent. L'organisme essaye de se débarrasser des parcelles solides plus ou moins volumineuses ainsi que des liquides au moyen de la toux déclenchée par voie réflexe. Les très petites particules seront éliminées par la clairance muco-ciliaire ainsi que par la sécrétion provoquée par leur présence.

Les agents pathogènes parvenus dans les bronches par l'intermédiaire de la respiration ou de la circulation déterminent une inflammation dans la muqueuse et le tissu sous-muqueux ou dans les tissus péribronchiques. Le rétrécissement de la lumière est insignifiant dans les grosses bronches, étant donné leur diamètre; par contre dans les petites, la muqueuse tuméfiée chargée de sécrétions obstrue suffisamment le passage pour engendrer les difficultés respiratoires sérieuses surtout si en même temps les besoins en oxygène sont élevés. Si le catarrhe atteint aussi les bronchioles, celles-ci s'obstruent au cours de l'expiration et empêchent l'évacuation de la totalité de l'air des lobules. La conséquence en est que ces lobules deviennent emphysémateux. Une atelectasie (affaissement) apparaît si la lumière des bronches correspondantes est fermée pour une période assez longue et si l'air des lobules est résorbé.

Symptômes :

Forme aiguë:

La toux est le symptôme le plus habituel, elle est douloureuse, sèche et répétée, avant le début de la formation de la sécrétion bronchite sèche.

Par suite de l'accumulation des sécrétions, la toux devient humide et prolongée.

Les sécrétions sont rarement expulsées par la bouche ou par le nez parce qu'elles sont souvent dégluties.

La respiration est un peu rapide, et à partir du 2ème et 3ème jour on entend des bruits de râles humides, des sifflements et de ronflements.

forme chronique:

La bronchite chronique se développe lentement, les symptômes sont presque les mêmes mais moins intenses.

Diagnostique :

La qualité du bruit permet de préciser si l'inflammation siège dans les grosses ou dans les petites bronches .

Traitement:

- Installer les animaux dans des locaux propres, bien aérés, et modérément chauffés.
- Le fourrage doit être sec et exempt de poussières.
- Laisser les animaux au repos .
- Les bronchites récentes peuvent être arrêtées par des compresses humides et chaudes et par l'administration de préparations d'acide salicylique.
- Pour calmer la toux on place un peu de miel si la langue additionnée de bicarbonate de soude.
- Expectorants pour ramollir et expulser les sécrétions bronchiques (chlorure d'ammonium 8-10g 3 fois/jour).
- Pour les bronchites secondaires il faut traiter la cause principale.

AFFECTIONS DU POUMON ET DE LA PLEVRE

CLASSIFICATIONS DES PNEUMONIES DU BÉTAIL

la classification des pneumonies bovines est basée sur de nombreux critères , y compris anatomiques (lobaire), exsudatifs (fibrineuse), étiologiques (virales, bactériennes), histopathologies (interstitielles), et description clinique (aiguës ,chroniques ,enzootiques) .

BRONCHO-PNEUMONIE

La broncho-pneumonie est l'inflammation du poumon qui provient de la jonction bronchiolalveolaire et qui s'étend aux bronches. La pathogénie des broncho-pneumonies est à dominante aérogène, et les causes primaires sont essentiellement bactériennes. La bronchopneumonie du bétail est un syndrome multifactoriel qui implique l'interaction d'agents infectieux (mycoplasme, bactéries, virus et chlamydes) stressés (transport ventilation mauvaise, privation de nourriture, déshydratation .)

Les broncho-pneumonies sont généralement des atteintes secondaires à des maladies infectieuses ou à des maladies des organes de voisinage. Elles résultent des extensions des bronchites aiguës ou chroniques et elles sont fréquentes chez les jeunes et les vieux animaux.

Etiologie

Le plus souvent, les broncho-pneumonies sont d'origine infectieuse ou parasitaire et dépendent du rapport entre l'infection et la résistance pulmonaire. Ainsi, chez les jeunes issus de mères brucelliques, la broncho-pneumonie se développe suite au fléchissement de leurs résistances.

Le plus souvent, ce sont les mauvaises conditions d'environnement qui sont les causes essentielles ; la maladie est particulièrement fréquente dans les étables humides, mal aérées, dépourvues de litières seiches et sans séjour prolongé en plein air. La parasitose intestinale peut provoquer un fléchissement de la résistance; les larves d'ascaris en migration peuvent déclencher elles mêmes une broncho-pneumonie.

On a signalé des broncho-pneumonies provoquées par des virus pneumotropes chez les veaux et les porcelets.

Bien que de nombreuses bactéries aient été isolées dans les poumons, seulement trois paraissent être d'importance majeure: *P. haemolytica*, *P. multocida*, et *H. somnus*. Toutes les trois espèces impliquées peuvent causer des lésions morphologiques, qui sont des critères de diagnostic

Les infections virales antérieures ne sont pas toujours nécessaires pour que ces bactéries provoquent la pneumonie clinique., il suffit habituellement que des stressés entraînent la baisse de la défense respiratoires .

Table 1. INFECTIOUS AGENTS INVOLVED IN BRD COMPLEX IN FEEDLOT CATTLE

Major Importance	Minor or Unknown Importance
Viruses Bovine Herpes 1 (IBR) Bovine Virus Diarrhea Bacteria <i>Pasteurella hemolytica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Hemophilus somnus</i>	Viruses Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV) Parainfluenza-3 virus (PI-3) Coronavirus Adenoviruses Other herpes viruses Bacteria <i>Actinomyces pyogenes</i> <i>Streptococcus</i> sp. <i>E. coli</i> <i>Salmonella</i> sp. <i>Staphylococcus</i> sp. <i>Mycoplasma</i> sp. <i>Chlamydia</i>

En raison de la grande diversité des causes prédisposantes et déterminantes, on a classé les broncho-pneumonies en:

Broncho-pneumonies hypostatiques:

Les phénomènes de stagnation du sang dans la petite circulation et notamment au niveau des poumons suite à l'insuffisance cardiaque favorisent la transformation de la flore saprophyte en agents pathogènes capables de provoquer une inflammation et une infection des bronches.

Bronchopneumonies d'aspiration

L'inflammation se développe en conséquence des fausses déglutitions provoquées par des parésies ou paralysies de la glotte ou suite à des fausses manœuvres du personnel soignant.

Bronchopneumonies métastatiques

Les disséminations des agents infectieux se font par la circulation sanguine ou lymphatique à partir d'un foyer inflammatoire qui se trouve dans une région donnée de l'organisme. Ex. dissémination à partir de foyer d'endodermes, de pododermes, de péricardites, de myocardites.....

Bronchopneumonies traumatiques

Provoquées par des corps étrangers provenant de la cage thoracique ou du rumen réseau.

Bronchopneumonies secondaires

Ce sont des affections qui font suite à certaines maladies infectieuses ou infestantes telles que la tuberculose, la septicémie hémorragique, l'échinococcose, l'ascaridiose et autres

Pathogénie

L'agression des agents étiologiques va provoquer le ralentissement du système physique et cellulaire de défense, le relâchement du tissu muqueux et l'infiltration du tissu péri bronchique. Ceci permet aux bactéries; hôtes normaux des voies respiratoires aérifères de s'y fixer, de se multiplier et de gagner ensuite des parties plus profondes du tissu respiratoire et d'y engendrer une infection. Le processus inflammatoire s'étend par la suite aux alvéoles et aux tissus sous muqueux. Les capillaires des périmètres touchés par l'inflammation, laissent passer un exsudat riche en **protéines non coagulable**, chargé de lymphocytes, de plasmocytes, de cellules épithélioïdes, et de quelques globules blancs et rouges. Les produits s'agglutinent et provoquent des obstructions partielles ou totales de la lumière des alvéoles et des bronchioles.

Les broncho-pneumonies persistantes et non traitées peuvent être facilement le siège d'abcédation et provoquent souvent des insuffisances respiratoires graves qui se terminent dans la plus part des cas par la mort par asphyxie.

Symptômes

Les signes cliniques dépendent avant tout des facteurs étiologiques, de l'espèce et de l'âge de l'animal.

Chez les animaux de lait âgés de quelques jours; la maladie se manifeste généralement sous forme aiguë, par contre, elle prend dès le départ une forme chronique, chez les animaux adultes et forts. Chez les ovins; l'évolution de la maladie est plus rapide que chez les bovins.

La forme aiguë

Au début de l'affection, on observe:

- * un animal complètement abattu
- * baisse de la sensibilité
- * diminution de l'appétit
- * hyperthermie (1 à 2 ° de plus), cependant, elle ne change pas chez un animal faible

Au 2-3ème jour, on observe, l'apparition des symptômes respiratoires:

- * toux forte
- * respiration laborieuse , dyspnéique
- * jetage sero-catarrhal
- * râle sec au début, puis il devient humide
- * détection de zones de matités étendues qui persistent pendant des semaines

Chez les animaux âgés:

- la maladie est souvent précédée d'une bronchite accompagnée d'une toux humide et fréquente
- dans la zone de projection du cœur; au niveau de la limite inférieure, on décèle à la percussion, une zone de matité plus ou moins nette large d'une main
- la respiration est légèrement rapide
- un jetage muqueux ou mucopurulent qui apparaît dès le début.

En cas de bronchopneumonie de fausse déglutition, les symptômes apparaissent 1 à 2 h après la fausse déglutition:

- * hyperthermie
- * respiration rapide
- * zone de matité très étendue

Diagnostic

Basé sur l'anamnèse et les symptômes respiratoires

Examen hématologique:

- leucocytose neutrophile
- lymphopénie
- éosinopénie
- diminution des albumines et augmentation des globulines

Radiographie

Traitement

- Traitement étiologique
- Traitement hygiénique:
 - Amélioration des conditions de vie
 - Litières abondantes et sèches
 - Amélioration de l'alimentation
 - Promenade en plein air
 - Isolation des animaux malades

Traitement médical:

- Antibiothérapie
- anti inflammatoires

PNEUMONIE CROUPALE

La pneumonie croupale est une maladie qu'on rencontre souvent au cours de certaines maladies infectieuses. Elle est caractérisée par une évolution pathogénique cyclique et par un exsudat riche en protéine coagulable (ce qui le distingue de la broncho-pneumonie). Chez les veaux, la pneumonie enzootique (endémique) est l'une des plus importantes atteintes qui touche l'appareil respiratoire. Elle peut apparaître dès l'âge de deux semaines et la forme chronique est la forme la plus dominante.

Etiologie

Les principales causes de la maladie doivent être attribuées, sauf dans le cas de pneumonies spécifiques; aux actions des facteurs "aléas" de l'environnement qui provoquent le fléchissement de la résistance de l'organisme d'une manière générale et de l'appareil respiratoire d'une manière particulière (refroidissement, transport éprouvant, surpeuplement, décubitus prolongé, épuisement, tonte des moutons et autres...). Ces facteurs favorisent l'action d'agents infectieux exogènes (du milieu ambiant) ou endogènes (facultatifs) en leur permettant de se fixer sur le tissu qui tapisse l'appareil respiratoire. D'après VM. DANILEVSKI; 1985, l'examen du jetage d'animaux atteints de pneumonie croupale a mis en évidence la présence fréquente de pastereilles (h, m) de pneumocoques, de diplocoques et de streptocoques.

Chez les bovins, la maladie se rencontre le plus souvent suite à la pasteurellose et à la fausse déglutition; par contre, chez les moutons, elle fait suite le plus souvent à la pasteurellose.

Les agents pathologiques incriminés dans la pneumonie enzootique des veaux sont :

- **Virus** : Syncytial virus (bovine respiratory syncytial virus BRSV), parainfluenza-3 virus (PI-3), bovine adinovirus, bovine corona virus, bovine rhinovirus.
- **Chlamydioses** : Chlamydia psittacci, Mycoplasma bovis, Mycoplasma dispar
- **Bactéries** : Pasteurella multocida, Pasteurella haemolytica, Haemophilus somnus .

En conclusion, les facteurs contribuant au développement des affections respiratoires bovines sont :

- Stresse
- Immuno- dépression ou défense passive

Pathogénie

La pathogénie de cette maladie se caractérise par une évolution en étape. L'agent pathogène qui pénètre par voie respiratoire, va provoquer d'abord une inflammation initiale au niveau de la paroi des bronches qui va s'étendre par la suite au parenchyme pulmonaire. Par contre l'agent pathogène qui est véhiculé par la circulation, va provoquer une inflammation qui débute autour des capillaires puis elle va s'étendre au parenchyme.

Une fois installée, le processus pathologique va suivre différentes étapes (stades) évolutives caractéristiques qu'on résume comme suit:

- Stade de l'hyperémie ou de la surcharge des vaisseaux et des alvéoles:

La réaction inflammatoire se traduit tout d'abord par l'afflux du sang vers le foyer inflammatoire puis par la ,il y'a extravasation d'un exsudat séreux contenant quelques érythrocytes. L'exsudat et les cellules épithéliales desquamées vont entraîner le remplissage de la lumière bronchiolaire et alvéolaire.

- Stade de l'hépatisation rouge:

Les alvéoles et les bronchioles remplis d'exsudat sont envahis par de la fibrine et un grand nombre d'érythrocytes. La fibrine, en se coagulant et en se condensant, va former une sorte de tissu " pathologique" de constitution non spongieuse, compacte, à peu près semblable à un tissu hépatique (d'où le terme *hépatisation*).

-Stade de l'hépatisation grise:

Le foyer inflammatoire ainsi hépatisé est attaqué un grand nombre de leucocytes. Le mélange des globules blancs avec le tissu inflammatoire va conférer à la lésion l'aspect d'un tissu hépatique de couleur grisâtre.

-Stade de l'hépatisation jaune:

L'infiltration du foyer inflammatoire par un grand nombre de cellules adipeuses(dégénérescence graisseuse) va lui donner l'aspect d'un tissu hépatique jaunâtre.

-Stade de résolution ou de complication:

La résolution s'accomplit grâce à l'action des leucocytes qui par l'intermédiaire de leurs ferments protéolytiques vont provoquer la dissolution du tissu inflammatoire. La plus grande partie de l'exsudat ainsi liquéfié sera entraîné par les circulations sanguines et lymphatiques tandis qu'une petite partie seulement sera expulsée par la toux.

Néanmoins; cette issue favorable n'est malheureusement observée que dans peu de cas et le plus souvent la maladie évolue vers l'une des complications suivantes :

-le processus inflammatoire peut gagner la plèvre et y provoquer une *pleurésie*

-Les agents pathogènes peuvent également se disséminer dans la circulation sanguine et infecter d'autres organes et provoquer *la fièvre*.

- *Nécrose*: Par suite de la thrombose de certaines ramifications de l'artère pulmonaire, des bactéries de la gangrène peuvent se développer sur le tissu nécrosé et provoquer une pneumonie gangreneuse.

- Un processus *purulent* peut se développer sous l'action des germes pyogènes et des globules blancs polynucléaires si la résolution débute trop lentement.

La mort est rarement provoquée par l'insuffisance respiratoire mais le plus souvent par insuffisance circulatoire ou par arrêt cardiaque.

Symptômes

La maladie se manifeste par

- la fièvre

- écoulement nasal
- larmolement
- toux
- tachypnée
- dépression
- chute de poids
- poils ternes
- anorexie partielle
- augmentation des bruits bronchiques
- crépitement pulmonaire
- respiration pénible
- Dyspnée et émaciation dans les cas avancés

Diagnostic:

clinique: évolution caractéristique

Traitement:

* hygiénique:

- bonne alimentation(riche en vitamines) de l'animal malade
- locaux a air propre modérément chauffés.
- séjour fréquent en plein air
- repos
- isolez les animaux malades

* médical :

- pénicilline
- sulfathiazole
- calmez la fièvre(compresses froides fréquemment renouvelées)
- on peut accélérer l'évolution de la 2ème phase de la maladie par l'application de compresses humides chaudes ou avec une suspension à 3-5% d'essence de moutarde dans de l'alcool.

PNEUMONIE CHEZ LA CHEVRE

La pneumonie chez les chèvres est presque invariablement précédées par quelques événements ou ensemble de circonstances communément connu sous le nom de stress.

Ce terme très général, inclut de tels facteurs comme le sevrage , les vents, les parcours ou transport de longues distances, les changements brusques de la température(froide la nuit, caude dans la journée), la mauvaise aération et surcharge des bergeries, mauvaise alimentation, ou changements sans transition , parasitisme

Les micro-organismes (germes) responsables du processus pathologique sont souvent des hôtes normaux de l'appareil respiratoire aérien (Ces micro-organismes sont empêchés de causer la maladie par les mécanismes de défense du corps de l'animal normal).

La ventilation et le chauffage des bergeries par temps extrêmement froid mérite une attention particulière. En effet, le Chauffage pendant ces temps augmente le taux d humidité, donc peut produire une situation stressante (L'humidité ne doit jamais s accumuler sur les murs, plafonds et les sols).

Pneumonie Pasteurellique Aiguë

La cause la plus commune des pneumonies des chèvres est *Pasteurella multocida* et *P. hemolytica*. C'est une maladie aiguë qui provoque un affaiblissement extrême et souvent entraîne la mort. Elle a parfois une forme systémique qui peut s'étendre à d'autres systèmes notamment le système gastro-intestinal.

Signes Cliniques :

Des cas individuels du troupeau se manifestent pendant les premiers temps

Dépression, baisse de l'appétit, jetage mucopurulent du nez et parfois des yeux, toux occasionnelle (mais pas aussi nette que chez le mouton), la fièvre est habituellement présente.

L'augmentation ou la difficulté respiratoire n'est pas souvent remarquée qu'à l'effort (dans ce cas l'animal s'essouffle et tousse).

Lésions

Des pétéchies peuvent être surtout présentes sur le revêtement intérieur des cavités du corps et surtout le cœur. Les ganglions lymphatiques des bronchioles sont habituellement enflés et hémorragiques.

Le changement le plus frappant est aperçu immédiatement après ouverture de la poitrine et touche toutes les côtes, surtout du côté droit. En premier, on remarque l'adhésion de la plèvre (f. viscérale et f. pariétale) et du péricarde. Le cœur et le poumon peuvent être couverts par une gelatine grise jaunâtre ou fluide coagulé, fibrine et tissu conjonctif fibreux. Cela peut complètement ou partiellement cacher le lobe du pulmonaire apical ou cardiaque d'apparence rouge très foncé ou pourpre. Les lobes sont nécrosés, friables et souvent contiennent des exsudats purulents ou des abcès. Le fluide peut être jaune sale et avoir une odeur fétide. Quand sur poumons du lobe coupé de l'une du fait sur ligne de l'une du voir du peut de nette de la démarcation d'entre la région la moins foncée du poumon (simplement consolidé ou presque normal) la zone nécrosée. Une bande hémorragique sombre de 2 à 3 millimètres peut séparer les deux zones. Il y a souvent présence de cavités nécrotiques qui contiennent exsudats purulents ou débris nécrotique.

Diagnostic

Le Diagnostic est basé sur l'historique, les signes cliniques et les lésions nécropsiques et est confirmé par l'isolement et l'identification de *P. multocida* ou *P. hemolytica*. Cependant, le recours au diagnostic bactériologique (culture) ne peut pas être fait sans la présence des signes cliniques et les lésions nécropsiques de la maladie (À cause de la présence de ces germes dans l'organisme animal normal).

Traitement et prévention

Eviter les circonstances stressantes ou donner des antibiotiques préventivement (quand le stress ne peut pas être évité) pour réduire la fréquence et la sévérité de la maladie.

Donner la pénicilline et sulfaméthazine sous formes injectables et la sulfaméthazine per os (L'oxytétracycline et la sulphonamide à longue action et les sulfadiméthoxine sont aussi

efficaces). Cependant, l'efficacité du produit antimicrobien est limitée par la difficulté de diagnostiquer la maladie avant l'apparition des nécroses tissulaires.

PNEUMONIE GANGRENEUSE (GANGRENA PULMONUM)

La nécrose et la gangrène du tissu pulmonaire se développent tellement vite que la ligne de démarcation autour du foyer ne puisse apparaître

Étiologie

La nécrose et la gangrène résultent de *l'action des bactéries de la putréfaction* introduites parfois par l'aspiration de corps étrangers mais, le plus souvent, par une fausse route alimentaire permettant la pénétration dans la trachée de la salive, de l'eau de boisson ou de la nourriture; suite à des pharyngites, à la paralysie du pharynx, à l'administration maladroite de médicaments au moyen d'une sonde ou d'une bouteille, à la rupture d'un abcès rétropharyngien. Elle peut être également provoquée par l'administration d'aliments immédiatement après une narcose ou après remontée trop brusque du contenu de la panse. Elle peut faire suite à une pneumonie croupale, à des processus nécrotiques métastatiques (métrites gangréneuse, panaris) ou un corps étranger provenant du réseau-rumen

Symptômes

Dépendent surtout de la nature de l'agent étiologique.

- En cas de fausse déglutition, la maladie débute par une broncho-pneumonie d'aspiration.
- En cas de pneumonie croupale, les signes sont dominés par les symptômes de la dite maladie

En plus des symptômes des maladies causales, on peut noter:

- une montée brusque de la température
- pouls rapide et faible
- abattement et anxiété
- l'haleine dégage une odeur nauséabonde
- jetage vert sale, fétide, granuleux qui augmente de volume si on fait baisser la tête de l'animal
- dyspnée avec une respiration pénible

Pronostic

Complication fréquente par la pleurésie et rare le pneumothorax
la mort survient en 3-5 j et la guérison est rare.

Diagnostic

les symptômes sont assez significatifs

Traitement

Il est généralement illusoire si on intervient pas au début de la maladie. Au début on peut intervenir par des doses fortes d'antibiotiques et sulfamides par voie générale ou de préférence par voie intra-trachéale

EMPHYSEME PULMONAIRE

Il résulte de l'emprisonnement de l'air dans les alvéoles (emphysème alvéolaire) ou dans le tissu interstitiel (emphysème interstitiel) . L'emphysème est observé chez tous les animaux et particulièrement chez les bovins.

EMPHYSEME ALVEOLAIRE

L'emphysème alvéolaire peut être aiguë ou chronique, primaire ou secondaire, local ou diffuse.

Etiologie:

L'emphysème aiguë se développe suite à une respiration forcée due à un effort soutenu (parturition laborieuse, sténose respiratoire...). IL peut se développer en conséquence d'une quinte de toux, à un beuglement prolongé et suite à des mouvements d'inspiration ou d'expiration forcés. Il peut aussi apparaître lorsqu'il y a obstruction des bronchioles lors de bronchiolite ou suite à une pneumonie, à une échinococcose pulmonaire et à toute maladie pouvant diminuer le diamètre de la lumière des bronchioles ou perturbant le trophisme du parenchyme pulmonaire.

L'emphysème chronique se développe sous l'effet des mêmes causes responsables de la forme aiguë agissant pendant des semaines mais avec moins d'intensité.

Pathogénie:

L'emprisonnement de l'air dans les alvéoles provoque leur dilatation exagérée et la perte de leur élasticité, il en résulte une compression, voire une atrophie des zones interalvéolaires et la compression du réseau capillaire. En cas d'emphysème provoqué par une bronchite, la lumière des bronchioles se ferme avant la fin de l'expiration, le poumon ne se collapse plus suffisamment à la fin de chaque expiration, tandis que le volume d'air inspiré reste normal. Ainsi, le poumon se distend exagérément, la lumière des capillaires se rétrécit et la circulation sanguine se trouve gênée. Ce processus aboutit finalement à la diminution de la surface des échanges respiratoires. Le cœur pour compenser doit faire un effort supplémentaire pour pouvoir faire passer le sang sous une pression plus forte. Ce processus provoque à la longue une hypertrophie puis une insuffisance cardiaque.

Symptômes

Forme aiguë:

l'animal malade est souvent abattu, il tend s'arrêter sur l'encolure et la respiration est fréquente et superficielle.

cyanose des muqueuses

la zone de projection pulmonaire recule de 2 à 3 côtes

son tympanique et clair à la percussion

pouls accélérée et filant

si l'emphysème s'arrête les symptômes disparaissent dans les 3 - 4 j

Forme chronique:

respiration laborieuse
déformation de la cage thoracique
respiration buccale ou avec des narines largement ouvertes

Diagnostic

Son tympanique et recule de la zone de projection pulmonaire
Déformation de la cage thoracique

Traitement

Soustraire l'animal à l'influence des facteurs étiologique
Repos complet
Dans la forme grave, il faut donner de l'oxygène(8-10 L) ou sulfate d'atropine(0,01-0,02g dans 5 ml d'eau distillée.
L'emphysème chronique est incurable

EMPHYSEME PULMONAIRE INTERSTITIEL

Cette affection résulte de l'emprisonnement de l'air dans le tissu conjonctif lâche intelobulaire suite à la rupture des parois alvéolaires ou des petites voies respiratoires. Elle a reçu plusieurs appellations telles que: "Pulmonary Adenomatosis," "Panthers," "Lungers," "Bovine Asthma," "Fog Fever," and "Atypical Interstitial Pneumonia."

Fréquence

Le cheptels laitiers et le bœuf sont les plus touchés par la maladie est plus particulièrement les vaches qui ont récemment mis bas et rarement chez les bêtes moins . Chez le bétail âgé de deux ans et plus ; l'incidence est plus grande chez les vaches que dans les taureaux. Cependant, chez les catégories d'âge inférieures l'incidence est plus grande chez les mâles qui sont la plupart du temps castrés.

Le taux d'atteinte par la race de bétails n'est pas connu. Il y a probablement peu ou pas de résistance ou susceptibilité de race à la maladie.

Aucun schéma n'est disponible pour mesurer avec précision la variation saisonnière de la fréquence. Cependant, l'atteinte semble être plus fréquente en août, septembre et octobre. C'est lorsque les pâturages d'été se sont desséchés et ont été remplacés par des pâturages où l'herbe est encore verte.

Etiologie

La rupture des parois alvéolaires ou des petites voies respiratoires fait suite à des maladies pulmonaires avec des quintes de toux fortes ou des efforts intenses. Le plus généralement, la maladie se produit environ 4 à 14 jours suite à un changement brusque **de pâturage** d'un secteur où l'herbe est plus ou moins vieillissant à un autre où l'herbe est jeune et à croissance rapide. Il semblerait que la maladie se produit suite à un changement de régime alimentaire(caractère de l'aliment consommée ou des processus digestifs).

Presque toutes les manifestations sont liées à un changement soudain d'une alimentation moins appétissante à une autre plus appétissante. La manifestation habituelle est précédée par une des conditions suivantes:

- 1) changement brusque d'une ration à base d'aliments secs et mûrs par une autre à base d'aliments verts, et succulents
- 2) changement d'un pâturage d'herbe à un pâturage de légumineuse;
- 3) un changement du pâturage de bonne qualité avec un autre du de même type mais contenant l'herbe nouvelle (en croissance)

En conclusion, la maladie est presque toujours associé au changement de la ration alimentaire , la cause exacte pourrait être liée à la nature de l'aliment (ou des sbstances qu'il contient) ou aux particularités du système digestif du bétail

Pathogénie

L'air qui s'échappe des alvéoles ou des petites bronches suite à la rupture de leurs parois, s'accumule dans le tissu inter alvéolaire lâche . Le gonflement de ce tissu provoque la compression des lobules et entraîne une gêne respiratoire. Par suite d'une respiration laborieuse et d'un manque d'oxygène important, les alvéoles non encore comprimés deviennent à leur tour le siège d'emphysème alvéolaire aiguë.

Symptômes

La détresse respiratoire aiguë chez les animaux affectés se caractérise par un début **soudain** accompagnée par un bruit audible de grognement. La respiration par la bouche et le présence de la mousse(à la bouche) sont les signes les plus évidents. Il peut y avoir aussi un jetage nasale écumeux et la toux est peu fréquente.

l'animal tend la tête sur l'encolure

se déplace lourdement

la dyspnée apparaît même au repos

cyanose

tachycardie

son tympanique fort (percussion de la zone de projection pulmonaire)

Diagnostic

* L'anamnèse: concerne les changements brusque de la ration alimentaire.

* Clinique: apparition brusque des symptômes respiratoires

Evolution

La mort peut se produire dans les 12 heures; mais beaucoup de cas mortels survivre jusqu' au deuxième ou troisième jour. Le taux moyen de mortalité est de 30% et ceux qui survivent passent souvent à l'emphysème chronique. Les signes cliniques de la forme chronique apparaissent tardivement et l'animal peut être affecté trois ou quatre jours avant d'être suffisamment malade pour que le fait soit reconnu. Il y a une augmentation de la profondeur de la respiration avec une toux profonde et fréquente et une chute de la production de lait et une perte de poids. Le rétablissement complet se produit rarement. La mort peut se produire après

Symptômes

- Les difficultés respiratoires apparaissent 1-2h après le déclenchement de la maladie, les mouvements respiratoires dépassent de 2-3 fois la norme .
- Les muqueuses sont au départ hyperémiées puis deviennent cyanosées.
- Dans la position debout ,L'animal écarte ses jambes et respire par la bouche avec la langue pendante.
- Le choc précordial et le murmure vésiculaire s'accroissent avec un recul de la limite de l'aire pulmonaire.

Dans les cas graves, les mouvements respiratoires dépassent de 4-5 fois la norme avec intensification de la cyanose des muqueuses et aux orifices nasaux apparaît une mousse blanche ou rouge clair et l'animal rapidement par asphyxie.

En cas d'insuffisance cardiaque grave ou d'inhalation de gaz irritant, l'animal succombe à l'asphyxie avant qu'on puisse détecter par l'auscultation, la présence du liquide dans les voies respiratoires

Diagnostic

Le diagnostic clinique est facile, il est basé sur la dyspnée, la cyanose et la nature du jetage.

Pronostic

Réserve et défavorable

Traitement

Hygiénique:

- repos complet
- local frais et bien aéré

Médical:

on peut pratiquer une saignée abondante(bovin:6-8 L)

on améliore la circulation par des analeptiques cardio-vasculaires .

du sérum glucosé à 40%(300-400 ml pour les bovins).

une solution d adrénaline a 0.1% à une dose de 5ml associée à une solution de 500ml de gluconate de calcium à 20%.

LES MALADIES DE LA PLEVRE

HYDROTHORAX:

C'est l'accumulation de sérosités non inflammatoires dans la cavité thoracique. Chez les moutons, il résulte des maladies cachectisantes (parasitaires, carencielles) et de l'insuffisance cardiaque.

Le liquide ponctionné est pauvre en protéines(2% max.) et il est de couleur jaune paille clair ou légèrement rougeâtre et limpide. Pour le traitement, la ponction ne se pratique que si l'hydrothorax gêne réellement la respiration.

HEMOTHORAX

C est l'accumulation de sang dans le thorax suite à un traumatisme vasculaire consécutive à des fractures de cotes et la mort survient par hémorragie ou asphyxie due à la compression.

PNEUMOTHORAX

C'est l'accumulation de l'air dans la cavité pulmonaire; les causes les plus fréquentes sont les perforations pleurales causées par des traumatismes dans la cage thoracique.

PLEURESIE (PLEURITIS)

L'inflammation de la plèvre se caractérise par l'accumulation de l'exsudat dans la cavité pleurale et par la déformation de la plèvre

Etiologie

La forme primitive est rare et survient suite aux refroidissements, aux transports éprouvants et suite à des traumatismes provenant de la cage thoracique ou du diaphragme. La pleurésie secondaire accompagne la pneumonie croupale, la broncho-pneumonie, la péricardite traumatique, la tuberculose pulmonaire, la péritonite et divers processus purulents(transmission par voie lymphatique).

Pathogénie

A partir du foyer inflammatoire primitif, la plèvre est envahie par les bactéries et toxines qui provoquent la lésion des parois vasculaire(dilatation des vaisseaux) et les rendent perméables. L'exsudat chargé de fibrine remplit la cavité pleurale et en cas de coagulation de la fibrine, la pleurésie devient sèche et douloureuse et entraîne la formation d'adhérences . Les globules blancs, grâce à leurs enzymes dissolvent la fibrine et facilitent la résorption ou déterminent une pleurésie purulente.

les divers déchets toxiques et les toxines bactériennes résorbées provoquent la fièvre; l'excitation des terminaisons nerveuses déclenche la toux et entretient une douleur aiguë; les feuilles de la plèvre deviennent rugueuses et glissent plus difficilement l'une sur l'autre et produisent les bruits de frottement. Dès que la quantité de l'exsudat augmente, les feuilles s'éloignent l'une de l'autre, les bruits de frottements disparaissent, la douleur diminue, le poumon se comprime et la respiration devient difficile.

Symptômes

Pleurésie aiguë

Symptômes généraux:

- l'animal est abattu
- l'appétit est déprimé
- Hyperthermie

Symptômes spécifiques:

- *lors de la phase de la pleurésie sèche

- douleur à la percussion ou à la pression exercée sur le thorax
- la percussion peut déclencher la toux
- respiration superficielle de type abdominale
- pouls rapide
- bruits de frottement à l'auscultation ou de fort grattage ou de craquement
- *lors de la phase de pleurésie humide(le volume de l'exsudat liquide augmente):
 - les bruits de frottements disparaissent
 - la fièvre est irrégulière au début puis elle diminue lors de stabilisation de la phase
 - la respiration devient difficile et pénible lorsque la quantité de l'exsudat devient importante
 - son mat à la percussion et les bruits respiratoires sont inaudibles
 - souffle bronchique
 - l'animal reste debout
 - amaigrissement rapide
- Pleurésie chronique
 - diminution du son et du murmure vésiculaire
 - bruits de frottements rares
 - zone de matité étendue

Pronostic

En cas de pleurésie sèche et sans complication, la guérison peut survenir en quelques heures

En cas de pleurésie chronique(avec formation d'adhérence) l'animal peut la traîner pendant des mois

la pleurésie aiguë est grave

Diagnostic

clinique:

Le signe sûr est l'apparition des bruits de frottements ou de matité

Para-clinique(ponction):

L'exsudat est trouble, son contenu en protéine est faible(2%), riche en globules blancs et cellules épithéliales déformées, présence de bactéries et de nombreux lymphocytes.

Quelque fois l'exsudat est purulent.

Traitement

Hygiénique:

Repos, bonne alimentation, hygiène des locaux...

Medical

-compresse froides pour calmer la douleur et la congestion (glace) et si cela ne donne pas de résultats dès le premier jour, il faut mettre des compresses chaudes.

-antibiothérapie énergétique (à base de pénicilline)

-en cas d'accumulation de grandes quantités de sérosités, il faut ponctionner.

THORACOCENTHESE OU PONCTION PULMONAIRE

MATERIEL:

Trocart de 2 ou de 5mm de D, tuyau de caoutchouc de 50 cm de L.

METHODE

Les grands et petits ruminants seront ponctionnés debout; le lieu d'élection de la ponction se situe dans la partie la plus déclive de la zone de matité. Pour éviter de toucher le coeur, il faut éviter de ponctionner en avant de la 5e cote à droite et de la 6e à gauche.

Coupez les poils à l'endroit choisi, nettoyez et désinfectez la peau que l'on tire sur le côté pour que le trajet de ponction ne coïncide pas avec la paroi thoracique. On enfonce l'instrument stérile perpendiculairement, au centre de l'espace intercostal de 3 à 4 cm. Dès l'entrée de la pointe de l'aiguille, la résistance à la pénétration diminue cependant, si le trocart entre dans le tissu compact pulmonaire on observe une résistance. Si on introduit le trocart à une profondeur correcte, le liquide apparaît à l'extrémité, muni d'un tuyau de caoutchouc stérile qu'on laisse pendre librement au dessus d'un récipient. On laisse évacuer le liquide jusqu'à ce que l'écoulement cesse pendant l'inspiration et qu'au moment de la dilatation thoracique l'air soit aspiré par le tuyau.

Si on obtient pas de liquide, il peut être nécessaire d'introduire plus profondément avec précaution. Si le trocart touche le péricarde ou le poumon, on sent un léger déplacement ou grattage à chaque mouvement respiratoire ou battement cardiaque et si on entre dans une partie pulmonaire, on obtient du sang rouge clair mousseux. Après la ponction, on retire rapidement le trocart, on colmate l'emplacement et on le désinfecte.

THERAPIE ANTIMICROBIENNE

La médecine vétérinaire possède une large sélection de composés antimicrobiens pour la thérapie de maladies respiratoires bovines. Cette situation permet beaucoup d'options thérapeutiques, mais place le thérapeute devant une difficulté de choix et de sélection de l'agent le plus approprié pour chaque situation. Un choix doit être fait entre vieux « standbys » et antimicrobiens récents. Des défis supplémentaires incluent la considération de la combinaison thérapeutique antimicrobienne et l'évaluation économique des coûts du traitement

Table 2. SUMMARY OF BRD DATA FOR *PASTEURELLA HAEMOLYTICA*, *PASTEURELLA MULTOCIDA*, AND *HAEMOPHILUS SOMNUS* FROM DIAGNOSTIC LAB ISOLATES SUBMITTED TO PHARMACIA & UPJOHN DURING THE WINTER OF 1991-1992

Antimicrobial	<i>Pasteurella haemolytica</i> (N=184)			<i>Pasteurella multocida</i> (n=133)			<i>Haemophilus somnus</i> (N=54)		
	MIC ₉₀ (µg/mL)	Range (µg/mL)	Percentage Susceptible	MIC ₉₀ (µg/mL)	Range (µg/mL)	Percentage Susceptible	MIC ₉₀ (µg/mL)	Range (µg/mL)	Percentage Susceptible
Ampicillin	32.0	≤0.03-32.0	71.2	16.0	≤0.03->32.0	89.5	0.25	≤0.03-8.0	98.1
Ceftiofur	≤0.03	≤0.03-0.13	100.0	≤0.03	≤0.03-0.06	100.0	≤0.03	≤0.03-0.13	100.0
Erythromycin	4.0	≤0.03-32.0	1.1	8.0	≤0.13-8.0	4.5	0.5	0.06->32.0	94.4
Tilmicosin	8.0	0.06->16.0	78.2	8.0	0.5->16.0	71.8	4.0	<0.03-16.0	94.4
Tetracycline	32.0	0.25->32.0	70.1	32.0	0.06->32.0	69.9	2.0	≤0.03-8.0	98.1
Spectinomycin	64.0	8.0->128.0	89.1	>128.0	4.0->128.0	75.8	64.0	≤0.13->128.0	88.9
Sulfamethazine	>512.0	8.0->512.0	53.8	>512.0	8.0-512.0	21.1	256.0	≤0.5->512.0	68.5

Susceptible breakpoints used for the study were ampicillin ≤2.0, ceftiofur ≤2.0, erythromycin ≤1.0, tilmicosin ≤4.0, tetracycline ≤4.0, spectinomycin ≤32.0, and sulfamethazine ≤64.0.

Adapted from Watts JL, Yancey RJ, Salmon SA, et al: A 4-year survey of antimicrobial susceptibility trends for isolates from cattle with bovine respiratory disease. J Clin Microbiol 32:725-731, 1994; with permission.

LES ANTI-INFLAMMATOIRES

Glucocorticostéroïdes: L Hydrocortisone est le glucocorticostéroïde de base utilisé en M V.

Pheylbutazone : à des propriétés antipyrétiques, analgésique et anti-inflammatoires

Aspirine (Acétylsalicylique Acide) : à des propriétés antipyrétiques, et anti-inflammatoires

LES ANTIHISTAMINIQUES

L'histamine provoque la bronchoconstriction, la vasodilatation, et augmente la perméabilité capillaire.

IMMUNODULATATORS

Vitamine C , Levamisole

AUTRES : Diuretiques : Furosémide (lasilix)

TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES

Les principes actifs préconisés dans le traitement symptomatique des affections respiratoires des ruminants comprennent des modificateurs de la fonction respiratoire parmi lesquels, les fluidifiants des sécrétions bronchiques (sont les plus utilisés), et les antagonistes des réactions d'hypersensibilité de l'inflammation (qui peuvent être associées à l'antibiothérapie).

Les antihistaminiques et les corticoides sont, de plus, indiqués dans les broncho-pneumonies atypiques. Du point de vue des dominantes pathologiques, se sont, bien sûr, les infections qui sont les plus souvent rencontrées. La mise en œuvre d'une thérapeutique étiologique, dirigée contre le ou les agents pathogènes est une démarche indispensable.

Les principes actifs thérapeutiques sont classés en 3 groupes :

Les modificateurs de la fonction respiratoire, les antagonistes des réactions d'hypersensibilité et de l'inflammation, et les modificateurs des défenses immunitaires.

MODIFICATEURS DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

Les modificateurs de la fonction respiratoire comprennent les analeptiques respiratoires, Les antitussifs, les modificateurs de la motricité bronchique et ceux qui s'adressent aux sécrétions

A) Les analeptiques respiratoires

Ils stimulent l'amplitude et la fréquence des mouvements de la cage thoracique. Ils agissent sur les centres respiratoires bulbaires, soit directement, soit par l'intermédiaire des dispositifs de chémosensibilité. Les indications des stimulants respiratoires englobent toutes les situations où les mouvements respiratoires sont déprimés, et celles où les échanges sont insuffisants en raison de l'obstruction d'une partie des voies aérières et de la perte fonctionnelle de portions étendues du parenchyme.

Les principes actifs peuvent être classés en deux groupes : Les dérivés méthyliques de la xanthine

et divers analeptiques de synthèse.

Les méthylxanthines

On préfère généralement à la **théophylline** des dérivés plus solubles comme

l'aminophylline

l'**acéphylline** ou encore la **diprophylline** qui hautement soluble dans l'eau (3g/ml).

Tous ces principes actifs joignent à l'effet stimulant des mouvements respiratoires un effet bronchodilatateur qui est favorable.

Analeptiques de synthèse

Plusieurs molécules de synthèses sont utilisés chez les ruminants : le **nicéthamide** et l'**heptaminol** à un moindre degré le **doxapram**. Les 2 premiers sont aussi de bons stimulants circulatoires et sont pour cela utilisés dans les situations de réanimation, en particulier chez les nouveau-nés. L'heptaminol est quelque fois associée à la théophylline soit par addition

(héptaminole plus diprophylline) soit par conjugaison dans une même molécule (acéphyllinate d héptaminol). Le doxopram dont une partie de l action s exerce par l intermédiaire de chémorécepteurs possède un tropisme plus marqué pour la stimulation respiratoire. Il est utilisé aussi pour la réanimation asphyxique.

B) Broncho-dilatateurs

Le caractère pernicieux des phénomènes de broncho-constriction conduit à rechercher un effet bronchodilatateur non seulement dans le cas où il existe de véritables bronchospasmes, avec dyspnée, mais encore dans toutes les affections où l irritation locale, les réflexes de toux, entraînent une réaction broncho-constrictrice qui interviennent comme élément d aggravation de la dyspnée. On distingue deux catégories de principes actifs : les bronchodilatateurs vrais et les antagonistes de bronchospasmes.

1) Les broncho-dilatateurs vrais :

Ils comprennent les vagolytiques et divers sympathomimétiques.

*** Les vagolytiques :**

Fort utiles du fait de la constance d une hyperactivité vagale sont cependant d un intérêt discutable du fait de l étendu de leurs effets secondaires . De plus ils asséchant la sécrétion des voies respiratoires.

*** Les sympathomimétiques (catécholamines et leurs dérivés)**

Fournissent un groupe important par le nombre et par les effets produits. On est passé en thérapeutique humaine et animale de substances à action multiple comme l adrénaline ou l éphédrine à des stimulants plus spécifiques des récepteurs β_1 comme l **isoprénaline**, qui restent toujours tachycardisants par leurs effets β_1 pour aboutir enfin à des substances dont l affinité pour les récepteurs β_2 est plus marquée (**salbutamol**). Le **clenbutérol** est considéré comme possédant qu un effet stimulant du récepteur β_2 . Suite à son administration une courte phase de tachycardie a été décrite et interprétée comme résultat des réflexes de riposte à l hypotension induite par la stimulation du récepteur β_2 vasculaire. Ce principe actif largement utilisé comme bronchodilatateur chez le cheval a peu été, jusqu à maintenant prescrit chez les bovins. Outre l effet direct sur les fibres lisses bronchiques, et sympathomimétiques ont un effet d inhibition de la libération d histamine par les mastocytes.

*** Les méthylxanthines :**

Déjà évoqués comme analeptiques, sont aussi de puissants relaxants bronchiques. En raison des conditions d exercice chez les animaux, et de cette courte demi-vie, la théophylline et ses dérivés sont limités aux traitements de situations aiguës, type réanimation.

2) Inhibiteurs de bronchospasmes :

Divers inhibiteurs des réactions conduisant au bronchospasme peuvent être utilisés soit pour prévenir la libération des médiateurs pathogènes soit pour bloquer leurs effets. Seule une molécule originale sera évoquée; il s agit du **cromoglygate disodique** .

MODIFICATEURS DES SECRECTIONS BRONCHIQUES

La présence d une infection pulmonaire produit une modification du volume et de la composition du mucus respiratoire: l excès de mucus visqueux est une cause d hypoventilation, de gêne pour l animal (stimulation des réflexes de toux), de pérennisation de l infection par

stagnation d'un milieu favorable à la multiplication bactérienne et de limitation de la diffusion des médicaments depuis le secteur sanguin. Il est usuel de distinguer deux classes de modificateurs de la sécrétion bronchique: les expectorants et les mucolytiques dont les effets sont convergents pour une revue d'ensemble.

1) Les expectorants :

Ce sont des stimulants des sécrétions trachéobronchiques. La recherche de cet effet peut paraître paradoxale: moins que le volume, c'est la viscosité qui est néfaste, l'accroissement de la sécrétion entraîne la **fluidification**, et les réflexes de toux, même s'ils sont plus nombreux sont suivis du rejet des matériaux pathologiques (**expectoration**). Les inhibiteurs des sécrétions, tels les vagolytiques ne sont généralement pas favorables, car ils entraînent la sécheresse de la muqueuse, et contribuent à l'accroissement de son irritation. Ils ne sont, en fait, intéressants que pour hâter la convalescence.

Chez les ruminants, on préfère **la créosote** ainsi que le **gaïacol** et ses dérivés. **L'éther glycérine de gaïacol (glyceryl gaïacol)**, utilisé par ailleurs comme relaxant des muscles striés, est aussi un expectorant, crédité de propriétés bronchodilatatrices, antiseptiques et antitussifs.

2) Les mucolytiques

Ils permettent d'abaisser la sécrétion du mucus par un autre moyen que la stimulation de la sécrétion de sa production

***Les enzymes protéolytiques** (protéases microbiennes, trypsine)

Agissent sur la fraction de protéines plasmatiques transsudées.

***Dérivés de cystéines**

Certains comme **l'acetyl-cystéine** sont actifs par voie orale.

***La bromhexine**

A été introduite récemment en médecine vétérinaire, elle possède des effets fonctionnels favorables, en premier lieu l'effet mucolytique.

LES ANTITUSSIFS

La toux est l'un des symptômes les plus fréquents et les plus révélateurs de l'infection respiratoire. Elle est de plus particulièrement fréquente chez les bovins. La toux n'est pas toujours justifiable d'un traitement symptomatique, car doit être conservée tant qu'une épuration active des voies trachéobronchiques est nécessaire. Les antitussifs ne sont donc justifiés que lorsque la toux est pénible, épuisante ou dangereuse.