



# AUTOPSIE ET MALADIES RESPIRATOIRES

Par le Pr François SCHELCHER

L'examen nécropsique contribue au diagnostic des maladies respiratoires. L'identification et l'interprétation des lésions macroscopiques, éventuellement complétées par des examens microscopiques ou histopathologiques peuvent fournir des informations fortement prédictives sur la nature des agents pathogènes responsables des troubles respiratoires. L'examen nécropsique permet par ailleurs une évaluation de la gravité et de la durée d'évolution.

## 1. Lésions à forte valeur prédictive de l'agent pathogène

La laryngite nécrosante est une affection fibrino-nécrotique qui peut évoluer vers des lésions suppurées. La cause infectieuse principale est *Fusobacterium necrophorum*, mais des pasteurellacées, *Trueperella pyogenes*, et/ou levirus de l'IBR peuvent également être mis en évidence. Les lésions de laryngite siègent habituellement sur les cartilages aryténoïdes.



L'IBR, due au BoHV1 : les lésions nécro-fibrineuses sont localisées dans les cavités nasales, le larynx, la trachée et les bronches souches. Les lésions sont caractérisées par des fausses membranes adhérentes à la muqueuse avec des ulcères sous-jacents. Lors de mortalité naturelle, les lésions pulmonaires sont fréquentes et associées à des co- ou surinfections bactériennes. L'emphysème est une complication fréquente de la bronchite. Les lésions trachéo-bronchiques de l'IBR sont à distinguer du drainage d'exsudats en provenance des voies distales pulmonaires et des lésions de pneumonie par aspiration (fausse déglutition).

Affections dues à *Mannheimia haemolytica* : pneumonie crânio-ventrale à localisation lobaire et souvent très homogène. L'induration du tissu pulmonaire est comparable à celle que l'on peut percevoir en palpant le front ou le foie, d'où le terme classique d'hépatisation. La couleur des lésions varie en fonction du stade d'évolution : du rouge au noir, ou gris. En phase aiguë, une exsudation fibrineuse importante se traduit par une pleurésie fibrineuse et par l'accumulation de fibrine dans les espaces inter-lobulaires



Des foyers de nécrose, en carte de géographie (aspect irrégulier du périmètre lésionnel), avec un liséré périphérique blanchâtre sont des lésions élémentaires quasiment pathognomoniques de l'infection par *Mannheimia haemolytica*.

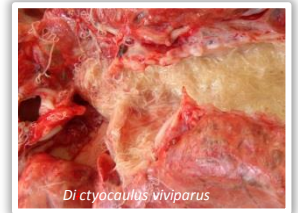
Les lésions de nécrose dues à *M. haemolytica* sont délicates à différencier de certaines lésions provoquées par *Mycoplasma bovis*. Les foyers caséo-nécrotiques dus à *M. bovis* sont plutôt bombés, arrondis, blanchâtres et dépourvus du liséré périphérique des foyers de nécrose associés à *M. haemolytica*.

Il faut souligner que ces deux pathogènes peuvent être isolés en l'absence de foyer de nécrose.





**Bronchite vermineuse ou Dictyocaulose imaginaire** due à *Dictyocaulus viviparus*. Le diagnostic est basé sur l'observation **des vers adultes dans la trachée et les bronches**. D'autres lésions sont possibles : foyers d'atélectasie, lésions d'emphysème s'expliquant par les lésions de bronchite et des foyers lobulaires dus à la broncho-aspiration des larves et des œufs aboutissant à une alvéolite leucocytaire.



**Aspergilliose pulmonaire** : se traduit par une **pneumonie nécrosante multifocale** caractérisée par des foyers répartis sur l'ensemble du poumon, de 2 à 3 mm de diamètre, souvent beiges ou grisâtres avec parfois un liséré périphérique congestif. Les aspergilloses primaires sont rares et correspondent à des situations avec plusieurs cas successifs ou simultanés de pneumonie suite à la distribution de fourrage ou de litière moisie. L'exposition à une grande quantité de spores d'*Aspergillus* est favorisée par une ventilation insuffisante ainsi que par le paillage mécanique. L'aspergilliose

secondaire, plus fréquente, se traduit par des cas isolés, sporadiques au sein d'un troupeau. Les facteurs de sensibilité des animaux sont déterminants et correspondent à des déficits immunitaires. Ces aspergilloses secondaires se situent ainsi souvent dans le sillage de maladies débilitantes, comme par exemple lors de diarrhée néonatale.

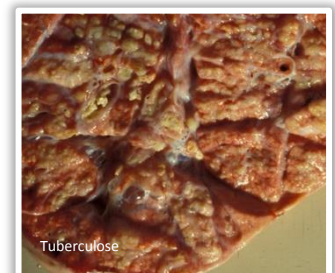
**Les thrombo-embolies pulmonaires** : sur **l'ensemble du poumon**, en particulier sur les lobes caudaux, les lésions **focales /nodulaires** de **pneumonie métastatique** correspondent à des embolies, qui se localisent dans les vaisseaux du poumon, suite le plus souvent, à une thrombose veineuse ou parfois de l'endocardite (endocardite).

La thrombose veineuse initiale peut être localisée à la veine jugulaire lors de phlébite, à la veine mammaire lors de mammite, ou le plus souvent à la veine cave caudale, suite à une bactériémie gagnant le foie par la veine porte. Lors de thrombose de la veine cave caudale, l'affection initiatrice peut être un foyer de péritonite lié à un corps étranger ou une acidose du rumen aiguë ou subaiguë, à l'origine d'une perméabilité accrue de la paroi du rumen et d'une translocation bactérienne. Sur un plan clinique le symptôme le plus caractéristique est une hémoptysie.



**La tuberculose** : les lésions caractéristiques sont **des foyers caséo-nécrotiques** dans les nœuds lymphatiques, les poumons ou sur la plèvre.

Ces lésions sont à distinguer d'une origine fongique ou néoplasique (mésothéliome, carcinomatose, ...). Cette distinction ne pourra être réalisée que par un examen histopathologique.





# 2.

## Lésions à valeur d'orientation en termes d'agent pathogène causal

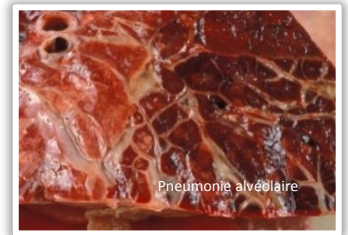


On distingue classiquement pneumonie alvéolaire et pneumonie interstitielle.

**Les pneumonies alvéolaires** sont caractérisées par un **volume augmenté**, une **consistance très augmentée** et une distribution crânio-ventrale nette lobaire ou lobulaire.

**Pneumonies interstitielles**: le **volume est normal**, la **consistance est modérément augmentée** (caractère différentiel le plus important).

Cette différence d'induration s'explique facilement par les lésions microscopiques. Lors de pneumonie alvéolaire, la lumière alvéolaire et les cloisons inter-alvéolaires sont complètement remplies d'exsudat, de cellules, ce qui explique l'induration et l'augmentation de volume. Lors de pneumonies interstitielles, même si des membranes hyalines tapissent la paroi alvéolaire, et si l'exsudat et les cellules s'accumulent dans les espaces inter-alvéolaires, une partie de la lumière alvéolaire reste vide, d'où un volume normal et une induration modérée.



Sur un plan étiologique, les **pneumonies alvéolaires** sont associées à des infections associant virus et/ou bactéries, de manière séquentielle ou simultanée. Ces bronchopneumonies alvéolaires peuvent évoluer vers des abcès bronchiques et/ou pulmonaires. Les causes des **pneumonies interstitielles** sont **toxiques** (emphysème des regains ou intoxication par le 3 méthyl-indol) ou **virales**. Dans ce dernier cas, les lésions sont caractérisées par une composante bronchique marquée, d'où le terme de pneumonie broncho-interstitielle. Le mucopus qui s'écoule des bronches par pression de la tranche de section traduit l'atteinte bronchique.

Dans l'espèce bovine, lors d'issue mortelle, et en l'absence de complications bactériennes, la cause majeure est le Virus Respiratoire Syncytial Bovin (VRSB). D'autres infections virales (PI3, Coronavirus, Adenovirus...) peuvent être à l'origine de pneumonies broncho-interstitielles mais qui dans la plupart des cas ne sont pas létales, en l'absence de complications bactériennes.

Les lésions d'emphysème ne sont pas pathognomoniques de l'infection par le VRSB. L'emphysème est associé à une lésion sous-jacente de bronchite, indépendamment de la cause de la bronchite.



Il convient de distinguer les pneumonies broncho-interstitielles aiguës des bronchites ou bronchopneumonies suppurées, d'évolution chronique. Les pneumonies broncho-interstitielles aiguës sont généralement dues à une cause virale (VRSB) alors que les bronchites suppurées (chroniques) sont dues à des bactéries pyogènes.

Les lésions bronchiques permettent de différencier ces deux entités. Dans les bronchites suppurées (chroniques), le pus est souvent sec, crémeux et très différent du mucopus translucide des pneumonies broncho-interstitielles aiguës. Dans les bronchites suppurées, la lumière bronchique est dilatée (bronchiectasie) et la paroi bronchique épaissie. On peut utiliser le terme d'abcès broncho-centré pour insister sur l'accumulation de pus et l'épaississement de la paroi bronchique, qui constitue une véritable coque d'abcès.



# 3. De l'autopsie au diagnostic de laboratoire

L'utilisation des animaux morts, dans un but diagnostique, permet également des prélèvements destinés à la détection des pathogènes impliqués. Certaines limites à l'interprétation des résultats doivent être soulignées.

Les animaux morts ont, la plupart du temps, été traités avec des antibiotiques, ce qui peut (i) gêner l'isolement des bactéries, et (ii) conduire à sélectionner des populations bactériennes antibio-résistantes. Ainsi le profil d'antibio-sensibilité observé sur des bactéries isolées sur des animaux morts ne sera-t-il pas toujours représentatif du profil des bactéries avant utilisation des anti-infectieux.

Les pathogènes détectés évoluent en fonction du stade clinique. Les infections virales, à l'exception du virus BVD chez les Infectés Permanents Immunotolérants (IPI), sont transitoires. Ainsi, hormis le virus BVD chez les IPI, les virus ne sont détectés que quelques jours après l'exposition à l'agent infectieux. Si les pasteurellacées sont facilement mises en évidence en début d'évolution, elles seront plus difficiles à détecter sur des animaux en phase chronique, en raison de la réponse immunitaire et de l'utilisation d'antibiotiques. *Mycoplasma bovis* peut être détecté quelle que soit la phase d'évolution. *Trueperella pyogenes*, rarement présente lors d'évolution suraiguë ou aiguë, est fréquemment mise en évidence sur des phases subaiguës ou chroniques d'infection.

Cette notion de l'évolution des pathogènes est importante pour comprendre l'intérêt de l'autopsie dans l'identification au laboratoire des agents infectieux respiratoires. Cet intérêt est majeur lorsque l'autopsie est réalisée sur des animaux morts après une phase aiguë d'évolution. Cet intérêt est mineur lors d'autopsie réalisée suite à une évolution chronique.