REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزاره التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN – TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : ...Benzerrame Khadidja...

Thème

Les motifs de saisies des viandes rouges dans l'abattoir de Tiaret durant la période du mois du novembre 2023 jusqu'au moi du mai 2024

Soutenu le 27 / 06 /2024

Jury: Grade

Président: Dr Hallouz Elhadj Feghoul MCA
Encadrant: Dr Akermi Amar. MAA
Co-encadrant: /
Examinateur: Dr Moussa Ahmed. MCA

Année universitaire 2023-2024



Remerciements



En premier lieu, je rends grâce à Dieu, clément et miséricordieux, qui m'a donné la santé, la force et la volonté d'étudier, d'achever ce mémoire et réaliser ce travail.

Mes vifs remerciements s'adressent à ceux qui m'ont donnée la vie, mes merveilleux parents, les meilleurs parents du monde, mes premiers enseignants, la lumière de ma vie, mon trésor, ma boussole, votre amour, vos sacrifices, vos conseils, votre soutien, vos efforts, votre confiance et votre fierté sont la raison de ma force, mon bonheur et ma réussite, merci infiniment pour tout ce que vous faites pour moi.

Ma profonde gratitude va à mon deuxième père adoré, mon encadrant extraordinaire: Dr AKERMI AMAR qui m'a guidée avec patience et sagesse, inspirée à atteindre mes rêves les plus grands, conseillée tout au long de la réalisation de ce travail, je vous suis profondément reconnaissante pour m'avoir encadrée, m'aidée dans le choix du thème, m'a motivée d'étudier et de terminer ce travail, pour avoir cru en moi quand je doutais de mes capacités, vos conseils judicieux, votre soutien chaleureux, votre écoute attentive sans jamais me blesser, votre disponibilité sans aucune limitation, votre patience, votre gentillesse infinie, votre responsabilité et vos efforts pour atteindre le point ou je suis aujourd'hui, je tiens à vous rendre grâce et vous exprimer mes sincères remerciements pour votre confiance témoignée, l'aide précieuse, pour m'avoir allumé en moi la flamme de la confiance et tout ce que vous faites pour moi, votre impact sur moi et sur ma vie dépasse ce que les mots peuvent exprimer, je vous souhaite tout le bonheur, la santé, la joie et la réussite dans votre vie personnelle et professionnelle car vous méritez vraiment le meilleur du monde, ma plus profonde gratitude à tous jamais, que Dieu vous garde.

J'exprime mes profonds remerciements à **Dr MOUSSA AHMED**, j'espère que vous trouvez ici le témoignage de ma reconnaissance pour votre enseignement attentif, votre aide précieuse, vos conseils judicieux, votre soutien inconditionnel, votre sérieux et professionnalisme, votre modestie, votre compétence, votre dévouement à améliorer notre apprentissage avec passion et patience, votre manière unique de m'encouragez à croire en mes capacités et à viser plus haut, je vous exprime mes sincères gratitudes pour avoir rendu chaque jour de mon chemin d'apprentissage enrichissant et stimulant, m'avoir montré que chaque obstacle est une opportunité de croissance, avoir éclairé ma direction avec votre savoir et expériences, guidé mes pas avec extrême bienveillance, inspiré mon esprit à grandir et ouvrir les portes d'espoir et de connaissances ; votre expertise, votre présence positive et votre volonté de partager vos connaissance et vos expériences ont été inestimables pour mon développement professionnel. Je vous souhaite le meilleur dans votre vie. Merci de fond du cœur.

Mes sincères gratitudes s'adressent à **Dr AISSAT SAAD**, qui m'a aidée, guidée, pour ses précieux conseils, son dévouement et sa modestie. Qu'il trouve ici mon profond respect.

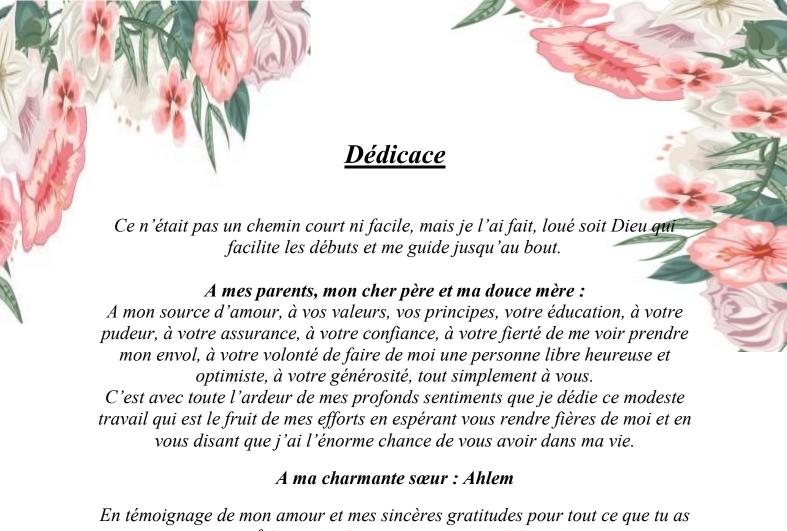
Je tiens à exprimer mes remerciements les plus sincères à Dr HALLOUZ ELHADJ FEGHOUL qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de mon projet de fin d'étude, pour son humilité, sa bonté, ses précieux conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

Ma profonde reconnaissance va à **Dr Meslem**, pour m'a aidée tout au long de la réalisation de ce mémoire, m'a guidée et orientée par sa grande connaissance dans le domaine d'HIDAOA, encore grand merci.

Aussi je voudrais adresser mes gratitudes à tous les enseignants et le personnel de l'institut des sciences vétérinaires de Tiaret.

Que tous ceux qui ont participé à la réalisation et la réussite de ce travail de prés ou de loin, qu'ils y trouvent mes remerciements du fond du cœur.



fait pour moi et pour assurer ma joie.

Tu transforme ma peine en bonheur, à nos bons moments, nos souvenirs, à la fierté de nos parents de nous, je t'aime énormément, je te souhaite tout le bonheur et la réussite dans ta vie personnelle et professionnelle, tu mérites le meilleur du monde, que Dieu te garde.

A mes frères : Abdelkader, Youcef, Aboubaker Essidik et AlaaEddin :

En témoignage de ma gratitude pour votre aide, votre générosité et votre patience, en espérant le meilleur pour vous et plus de réussite.

A mes grandes mères et mon grand-père :

Que j'aime beaucoup, que Dieu vous garde.

A tout ma famille paternelle et maternelle.

A mes belles amies: Fatima, Houaria et Sarah:

Pour tous les beaux moments que nous avons passés ensembles et les souvenirs merveilleux, je vous considère toujours comme mes sœurs,

A tous ceux qui m'aiment.

sommaire

remerciements Dédicace INTRODUCTION

La partie bibliographique

Chapitre 1

Généralité sur la viande rouge

1. Definition:	<i>I</i>
I. / Types de viande :	3
II. /Composition nutritionnelle et diététique de la viande rouge :	4
a/ bovin	4
a.1/composition chimique:	4
a.1.1/ Protéines :	5
a.1.2/ Lipides :	5
a.1.3/ Minéraux :	6
a.1.4/ vitamines :	6
a.1.5/glucides:	8
b/ ovin	8
b.1/ Agneau :	8
b.2/ Mouton:	9
c/ équins :	10
d/camelin:	11
III. La microbiologie de la viande rouge :	
a) Contamination:	12
b) Origine de la contamination :	13
b-1/ origine exogène :	
b-1-1/ personnel:	
b-1-2/ Matériel et équipements :	
<i>b-1-3/ Milieu :</i>	
b-2/Origine endogène :	14
b-2-1/La Flore du tube digestif:	14
b-2-2/ La flore de cuir :	14
b-2-3/ La flore des voies respiratoires :	14
c) Type de contamination (les bactéries qui peuvent contaminent la viande) :	14
c-1/Les bactéries saprophytes :	14
c-2/Pseudomonas:	
c-3/Acinetobacter:	
c-4/Les germes pathogènes :	16
c-5/ Escherichia coli:	16
c-6/ Salmonella :	16
c-7/Yersinia enterocolitica :	17
c-8/ Les bactéries psychrotrophes :	17
IV. Transformation de muscle en viande:	19

1)	Etat pantelant :	
2)	La rigidité cadavérique :	
3)	Phase de maturation (état rassis de la viande) :	23
<i>4)</i>	Viandes anormales :	25
	Chapitre 2	
	Les qualités de la viande rouge	
I.	Qualité nutritionnelle :	27
II.	Qualités sanitaires (hygiéniques) :	27
a)	Microbiologique :	
<i>b)</i>	Toxicologique :	28
c)	Pathologique	28
III.	Qualités organoleptiques :	28
a)	la couleur :	28
b)	La flaveur :	29
<i>c</i>)	La tendreté :	30
d)	la jutosité :	31
	Chapitre 3	
	Les motifs de saisie dans l'abattoir	
1.	Motifs de saisie des abats et carcasses :	33
1.1.	. Définition et justification:	33
1.2.	. Classification des motifs de saisie des abats et carcasse :	34
I.	Troubles du métabolisme cellulaire générale :	35
A)	Hypertrophie :	35
A-1	1/Abats :	35
A-2	2/Carcasse :	36
B)	Atrophie :	36
B-1	!/Abats :	36
B-2	2/Carcasse :	36
<i>C</i>)	Dégénérescence et nécrose :	38
C-1	l/Lésions viscérales :	
1.	Caractères	39
<i>2</i> .	Etiologie non dangereuse:	40
<i>3</i> .	Etiologies dangereuse :	40
C-2	2/ Lésions de la carcasse :	41
1-1	/Charbon symptomatique :	41
1-2	/Gangrène :	
	/ Nécrose aseptique chez le veau et le porc :	
2)		
2-1	/ Viande à pH élevé :	
	/Viande fiévreuse :	
	/ Myopathies dégénératives secondaires :	
	!/ Fibrolipomatose :	
B)	TROUBLES DES METABOLISMES PARTICULIERS:	
<i>a</i>)	Troubles du métabolisme des graisses :	50

1.	Troubles quantitatifs:	50
1-1/	Viscères et abats:	50
1-2/	/Carcasse :	51
<i>2</i> .	Troubles qualitatifs;	52
2-1/	Troubles liés à l'alimentation :	52
2-2/	Cytostétonécrose:	53
<i>b)</i>	Troubles du métabolisme minéral :	54
1.	Précipitation de sels calcaires :	54
1-1/	Calcinose dystrophique :	54
1-2/	Calcinose métabolique :	54
1-3/	Lithiase :	55
1-4/	Amyloidose rénale :	55
c)	Troubles du métabolisme des pigments et colorations anormales extrinsèques :	55
1.	Coloration normale des tissus :	56
<i>2</i> .	Modification de couleur :	56
a)	Dépigmentation ou décoloration :	56
<i>b</i>)	Coloration jaune:	57
b-1/	Adipoxanthose:	57
b-2/	/Ictère :	58
b-3/	Hématurie essentielle	59
b-4/	Coloration médicamenteuse :	59
c)	Colorations brunes et noires :	60
c-1/	Anthracose:	
c-2/	Hémosidérose	60
c-3/	Mélanoses :	61
c-4/	Porphyries :	62
d)	Coloration verte :	64
1°/F	Poumon:	64
2°/g	anglions lymphatiques :	64
	Masses musculaires:	
III.	TROUBLES VASCULAIRES ET CIRCULATOIRES :	65
A.	OEDEMES OU INFILTRATIONS SEREUSES :	65
A-1/	Ædème des abats et des viscères :	65
1)	Tube digestif:	65
<i>2</i>)	Poumons	
Á-2/	/ Œdème de la carcasse :	66
1)	Œdème vrai :	66
<i>1-1/</i>	Ædème vrai d'étiologie traumatique:	
	Ædème vrai d'étiologie pathologique :	
	Edème généralisé :	
В.	Anémies :	
C.	Viandes saigneuses, congestionnées et hémorragiques :	
1.		
2.		

2-1	Congestion passive:	. 70
a)	Foie	. 70
<i>b</i>)	Rate :	. 71
c)	Intestin: Foyers d'infarcissement:	. 71
2-2	Congestion active et hémorragie :	. 71
a)	Poumons:	. 72
<i>b)</i>	Foie	. 72
c)	Rate	. 72
d)	Intestin	. 73
e)	Rein	. 73
f)	Cœur:	. 74
g)	Carcasse:	. 74
D.	Accidents hémorragiques d'abattage :	. 75
1)	Ecoffrage:	
<i>2</i>)	Piquetage ou aillotage :	
<i>3</i>)	Purpura d'abattage :	
É.	Viandes cadavériques :	
I.	INFLAMMATIONS NON SPECIFIQUES:	. 79
A.	Rappels généraux :	
В.	Principaux facteurs:	
1.	Type anatomo-pathologique:	
1-1	Inflammation aigue à réaction vasculaire prédominante :	
	Inflammation aigue à réaction cellulaire prédominante :	
2.	Nœuds lymphatiques :	
2-1	Lymphadénite aigue :	
	/ Lymphadénite subaigue :	
	/ Lymphadénite chronique :	
3.	Etiologie	
4.	Etendu de la lésion :	
5.	Retentissement de la lésion :	
6.	Dessimination de germe :	
<i>7</i> .	Examen de laboratoire :	
Λ. Α.	Inflammations non spésifiques des grandes séreuses (péritoine, plévre, pericarde) :	
В.	Articulation:	
<i>С</i> .	Foie	
D.	Reins:	
	/ Néphrite ascendante ou urinogène :	
	/ Néphrite descendante ou hématogène :	
	INFLAMMATIONS SPECIFIQUES:	
11 A.	Inflammations spécifiques d'origine bactérienne :	
л. В.	Inflammations spécifiques d'origine mycosique :	
<i>С</i> .	Inflammations spécifiques d'origine parasitaire :	
). 1	Affections parasitaires du 5eme quartier :	
1. 1_1	** -	
1-1/	Estomac et réservoir gastrique :	. 94

d-1/ Fasciolose:	
1-5/Longue, cœur, oesohage, joue:	103
1-6/ Cuir ou peau :	103
a) Teigne	
b) Gales:	103
c) Hypodermose bovine ou varon:	
2. Affections parasitaires de la carcasse:	
2-1/Tissu musculaire:	
a) Sarcosporidioses ou sarcocystoses:	105
b) Cysticercoses musculaires ou ladrerie:	107
c) Trichinellose	109
d) Toxoplasmose:	110
2-2/Séreuses :	110
a) Cysticercose hépato-péritonéale:	110
b)) Fasciolose:	
c) péritonite parasitaire:	111
III. LESIONS TUMORALES:	112
A. Conduite général:	112
B. Leucose:	112
C. Adénomatose pulmonaire des ovins :	114
D. Mélanose tumoral des équidés :	114
E. Papillomatose cutanée des jeunes bovins :	
IV. ANOMALIES:	
A. Animaux abattus trop jeunes :	115
A-1/Viandes fœtales:	
B. Anomalies embryonnaire:	
C. Anomalies d'odeur et de saveur :	
V. MALADIES REGLEMENTEES: MALADIES REPUTEES CONTA	GIEUSES (MRC)
OU MALADIES A DECLARATION OBLIGATOIRE (MDO):	119
A. La tuberculose:	
1. Définition:	119
2. Etiologie:	119
3. Techniques d'inspection :	
3-1/ Inspection ante-mortem:	
3-2/ Inspection post-mortem:	
4. Lésions	
a) Lésions élémentaires :	
a-1/formes circonscrites : les tubercules:	
a-2/Formes diffuses:	
b) Formes associées :	
c) Formes évolutifs :	
c-1/ Formes évolutives:	
c-2/ Formes stabilisées:	
c-3/ Formes de réveil et de surinfection :	
v	

d)	Principales lésions tuberculeuses chez les animaux de boucherie :	123
d-1	1/Bœuf :	123
d-2	2/Veau :	123
d-3	3/Petits ruminants :	124
d- 4	4/Equidés :	124
В.	Brucellose :	125
1.	Définition et étiologie :	125
2.	Symptômes:	
3.	Lésions :	126
4.	Sanction	126
<i>C</i> .	Encéphalopathie spongiforme bovine subaiguë transmissibles :	127
1.	Définition et étiologie :	
2.	Espèce affectées:	
3.	Symptômes	
4.	Lésions	
D.	La rage :	
1.	Définition et étiologie :	
2.	Symptômes:	
3.	Lésions :	
Е.	Charbon bactéridien : fièvre charbonneuse : anthrax :	
1.	Définition et étiologie :	
2.	Symptômes	
3.	Lésions	
F.	Charbon symptomatique:	
1.	Définition et étiologie :	
2.	Symptômes:	
3.	Lésions :	
G.	Fiévre aphteuse :	
1.	Définition et étiologie :	
2.	Symptômes	
3.	Lésions	
Н.	Péripneumonie contagieuse bovine :	
1.	Définition et étiologie :	
2.	Symptômes	
<i>3</i> .	Lésions	
٥.	Partie	
	expérimentale	
1. (Objectif:	133
<i>2. Z</i>	Zone de l'étude :	133
<i>3</i> . ₄	Abattoir de Tiaret :	133
<i>4</i> . <i>1</i>	Matériels et méthodes :	134
I.	Les techniques de l'inspection:	134
A.	Abattage	135
a)	Hygiène de l'abattage :	135

<i>b)</i>	Les étapes de l'abattage :	
1)	Déchargement	
<i>2)</i>	Réception et control:	
<i>3)</i>	Soin des animaux et inspection ante-mortem :	136
<i>4)</i>	Saignée :	136
<i>5)</i>	Habillage, éviscération :	137
<i>6)</i>	Fente	137
<i>7)</i>	Emoussage / parage :	138
8)	Transport	138
В.	Inspection post-mortem:	138
Disc	cussion:	140
В.	Résultats de l'inspection des organes :	143
1.	Lésions pulmonaires :	145
1-1/	pneumonie:	145
1-2/	piquetage ou aillotage :	145
1-3/	Atélectasie :	145
1-4/	Abcés pulmonaires :	145
1-5/	Lésions tuberculeuses :	145
1-6/	Fibrose pulmonaire :	146
	Edème pulmonaire :	
	Tumeurs pulmonaires :	
	bronchopneumonie :	
)/Kyste hydatique :	
	//Strongylose insulaire :	
2.	Lésions hépatiques	
2-1/	Abcès par corps étranger :	
	Kyste hydatique:	
	Fasciolose:	
	Kyste parasitaire :	
	Cysticercose hépato-péritoniale :	
	Lésions de l'oesophage	
	ticercose:	
-	mé	
	NCLUSION	
	rences bibliographiques :	
пеје	τεπιεί στοποζι αρπιγίες	133

résumé

Liste des tableaux

Tableau 1 : Teneur de la viande crue en différents sels minéraux	<i>05</i>
Tableau 2: Teneur en vitamines de la viande d'agneau crue et des appo	<u>orts</u>
nutritionnels conseillés(ANC)/100g de viande rouge	<u>06</u>
Tableau 3 : valeur nutritionnelle pour 100 g de viande d'agneau cuite	07
Tableau 4 : valeur nutritionnelle pour 100 g de viande du mouton	08
Tableau 5 : valeur nutritionnelle pour 100 g de viande du cheval	09
<u>Tableau 6 : caractéristiques chimiques et physicochimiques de la viande</u> dromadaire chez des individus de type « Sahraoui » à différent âges	
Tableau 7 : résultats de l'inspection des carcasses et les lésions observées l'abattoir de Tiaret	
Tableau 8 : résultats de l'inspection des organes et les lésions rencontrées l'abattoir de Tiaret.	
<u>Liste des figures</u>	
Figure 1: différents types de viandes	01
Figure 2 : E.coli	15
Figure 3 : salmonelle	16
Figure 4 : Résultats de l'inspection des carcasses et les lésions observées l'abattoir de Tiaret.	
Figure 5 : Résultats de l'inspection des organes et les lésions rencontrées	dans
Figure 4 : Résultats de l'inspection des carcasses et les lésions observées l'abattoir de Tiaret.	<u>dans</u> 140

<u>Abréviation</u>:

AG: acides gras.

AGI: acides gras insaturés. E.COLI: Escherichia coli.

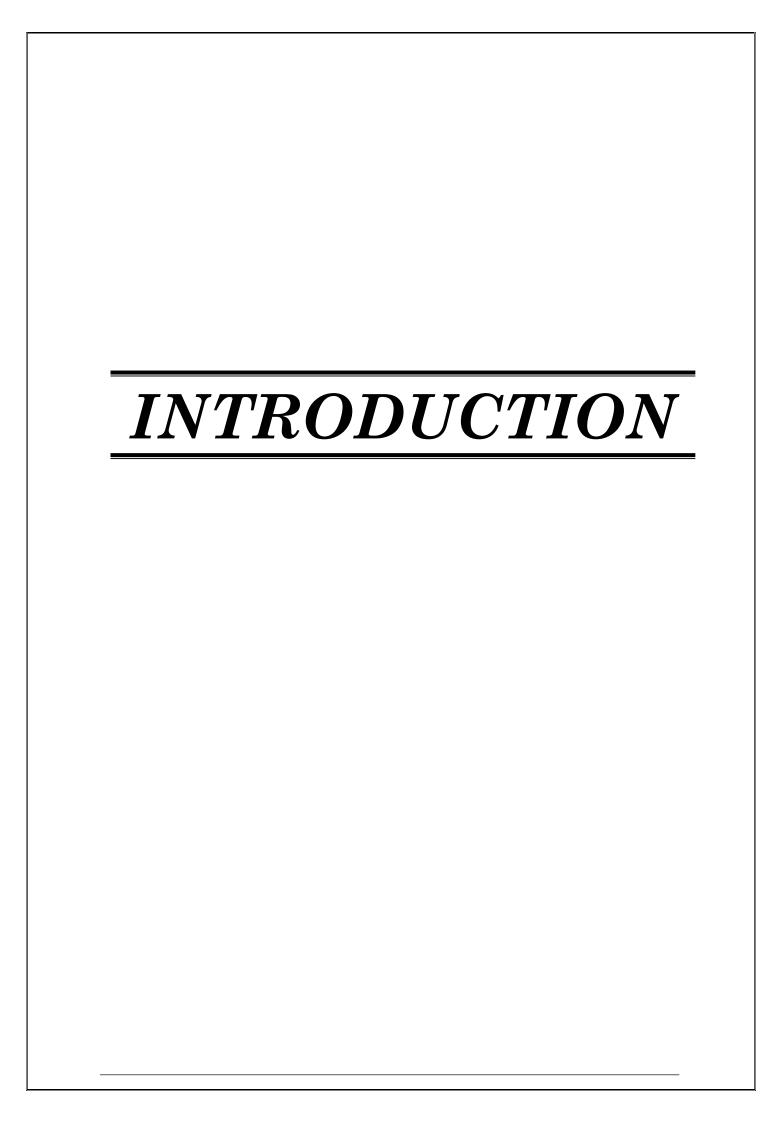
MCP: mort cellulaire programmé.

NL: nœuds lymphatiques.

ESST: encéphalopathie spongiforme subaigüe transmissible. **ESB**: encéphalopathie spongiforme bovine.

MRC : maladie réputée contagieuse. MDO : maladie à déclaration obligatoire.

CS : coupes sériées.



INTRODUCTION

La viande est considérée généralement comme la chair comestible d'animaux, principalement des mammifères et des volailles, utilisée en aliment.

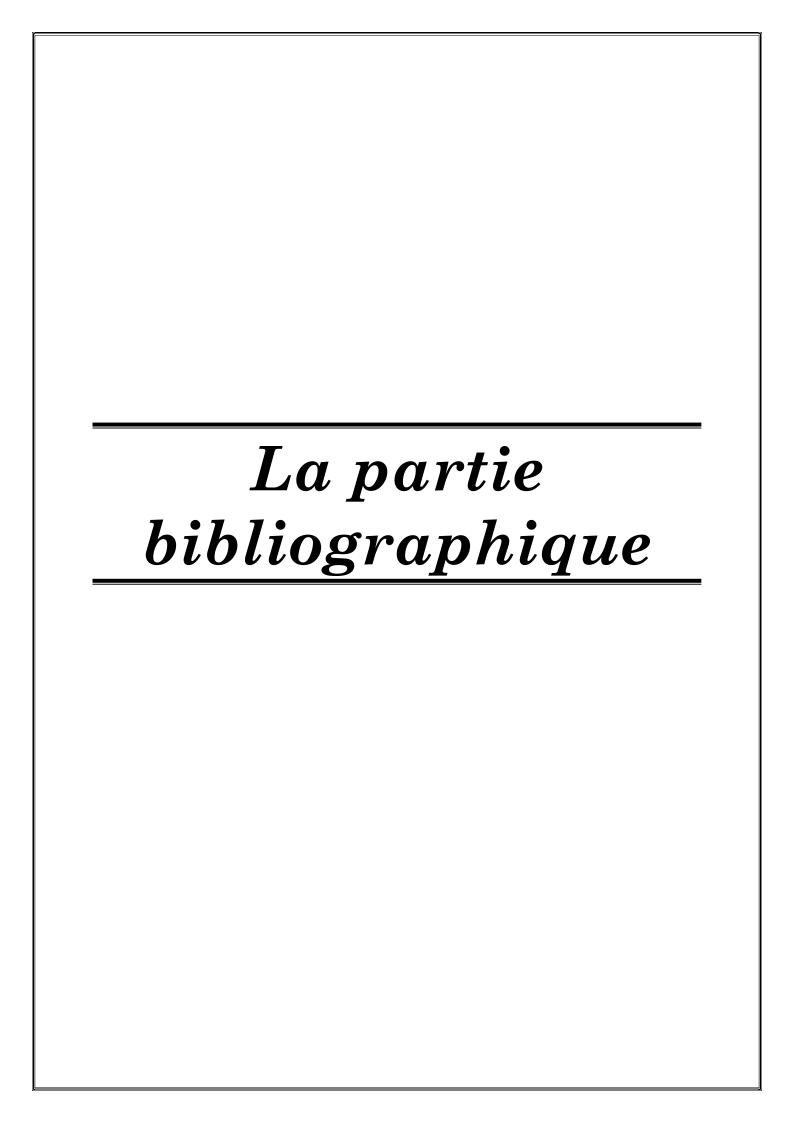
Elle est une source importante de protéines de haute qualité, de vitamines et de minéraux essentiels pour la santé humaines, tels que le fer, le zinc et la vitamine B12 et B6. Ces nutriments jouent un rôle crucial dans la croissance, le développement et le fonctionnement optimal du corps. Cependant, il est également possible d'obtenir ces nutriments à partir d'autres sources alimentaires, comme les légumineuses, les noix et les grains, il est important de consommer de la viande rouge avec modération en raison de son contenu élevé en graisse saturées, qui peuvent être associées à des problèmes cardiaques lorsqu'elles sont consommées en excès.

La qualité de la viande dépend de plusieurs facteurs, notamment l'espèce, la race de l'animal, son âge, son régime alimentaire, son mode d'élevage et les pratiques d'abattage et de transformation. Une viande de haute qualité est généralement tendre, juteuse et savoureuse, avec une texture agréable.

La viande produite est en général soumise à une inspection. Selon, l'inspection des denrées animales et d'origine animale vise principalement à protéger la santé publique contre les maladies que la viande peut transmettre à l'homme, mais également participe à l'épidémio-surveillance des maladies animales. Ainsi, l'inspection des viandes est réalisée en principe à tous les stades de la vie économique de la viande, mais de façon plus régulière, plus constante et plus efficace au niveau de l'abattoir.

La saisie est une opération administrative qui consiste à retirer de la consommation une denrée jugée dangereuse pour la santé publique et même pour prévenir les maladies animales fréquemment répétées (par exemple : maladies bactériennes on fait l'antibioprévention, maladie virales on fait la vaccination, et le déparasitage pour les maladies parasitaires). Elle est prononcée devant le propriétaire, en précisant le motif en termes clairs. Elle doit être définitive. La saisie est soit totale (tout l'animal), soit partielle (un organe ou une partie de la carcasse).

Le contrôle de l'innocuité et de la qualité des viandes à l'abattage vise à protéger la santé et le bien-être des consommateurs, à garantir que les viandes sont de bonne qualité et à prévenir des risques d'ordre microbiologique ou biochimique des animaux d'élevage.



Chapitre 1 Généralité sur la viande rouge

I. **Définition**:

Etymologie:

En ancien français, « viande » signifiait plutôt « nourriture », *vivenda* signifiant en latin «ce qui sert à la vie » ; la viande en tant que « chair animal » était désignée par un mot de la même famille, la carne. (Nicot., 1606)

La viande définit comme l'aliment issu du muscle des animaux notamment les mammifères, les oiseaux, les reptiles, aussi certain poissons comme les requins. Le terme peut inclure le gras, les nerfs et le sang associés à des tissus musculaires, et dans une acception plus générale les abats et les os (moelles, cartilages servant aussi pour réaliser les préparations en gelée, etc.) (fr.m.wikipédia.org)

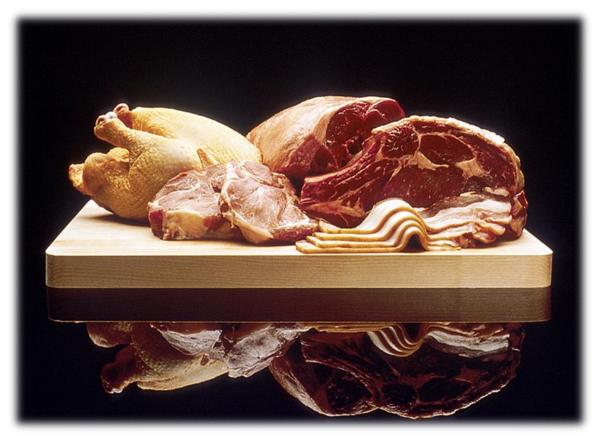


Figure 1: différents types de viandes.

II. / Types de viande:

Selon l'animal en question, la teneur de la viande et ses caractéristiques, on classe cet aliment dans 3 différentes catégories : la viande blanche, la viande rouge et la viande noire.

La viande blanche:

Peu concentrée en myoglobine, elle est moins riche en fer que la viande rouge ou noire. La viande blanche est issue des animaux suivants :

- Le cochon ou le porc.
- > Le veau de lait.
- ➤ Le lapin.
- ➤ La volail+le, etc.

Ainsi la viande blanche est pauvre en graisse et très riche en protéines. Cette catégorie de viande est donc indispensable dans un plat équilibré.

La viande rouge :

La viande rouge ou viande de boucherie est concentrée en myoglobine de façon supérieure à la viande blanche et noire. Elle contient également une forte teneur en fer. Cette catégorie regroupe donc l'ensemble des viandes issues des animaux suivants :

- Le bœuf
- ➤ Le cheval
- Le mouton
- Les bovins
- Le canard
- ➤ Le thon rouge
- ➤ L'agneau
- L'autruche, etc.

La viande noire :

Encore appelée viande de gibier ou venaison, la viande noire est une viande avec concentration en myoglobine élevée. Cette concentration est par conséquent bien supérieure à celle des viandes blanches et rouges.de même, la teneur en fer est également deux fois plus importante que dans la viande rouge et blanche. Cette

viande résulte généralement des produits de la chasse. Ainsi, on retrouve dans cette catégorie, les animaux suivants :

- > Le cerf
- ➤ La volaille sauvage
- Le lièvre
- Le sanglier
- Le chevreuil, etc.

(Marine Cestes, 2023)

III. /Composition nutritionnelle et diététique de la viande rouge :

a/ bovin

Lacomposition de viande varie selon l'espèce animale, système de production, type de muscle, la race et l'âge d'abattage des animaux (Cabrera et Saadoun, 2014)

a.1/ composition chimique:

La viande de ruminant, notamment celle de l'agneau est d'une excellente valeur biologique (acides aminés indispensables, oligo-éléments, vitamines et un éventail d'apports qualitatifs et nutritifs en lipides). Elle est facilement assimilable par l'organisme humain et nécessaire à l'entretien et à la croissance de l'organisme (Geay, 2002)

La viande est avant tout une source importante de protéines riches en acides aminés essentiels pour la plus part des espèces animales; comparé aux protéines végétales. La valeur biologique de la protéine animale est d'autant plus élevée que sa composition en acides aminés se rapprochera plus de celle des protéines requises par l'organisme, c'est pour cette raison que les protéines d'origine animale ont toujours un coefficient d'utilisation supérieur à celui des protéines végétales (Williamson et al., 2005). Elles sont riches en acides aminés (52,2g/100g), notamment en lysine (9,1g/100g); et ayant une teneur faible en acides aminés soufrés(CIV., 1996; Fauconneau et al, 1997).

Eau	75%
Protéines	.18,5%
Lipides	.3%
Substances azotées non protéiques	.1,5%
Glucides et catabolites	.1%
Composés minéraux	.1%

a.1.1/ Protéines:

Les protéines constituent, après l'eau, la fraction pondérale la plus importante. Elles ont l'avantage d'être très bonne qualité puisqu'elles contiennent tous les acides aminés indispensables en proportions équilibrées (en particulier en acides aminés soufrés) et sont bien assimilées par l'organisme. (Règlement n° 1924/2006 du parlement européen et du conseil ; 2006)

Tous les produits d'origine animale sont riches en protéines par rapport aux végétaux. De plus la digestibilité des protéines animales est en général supérieur à celle des protéines végétale.(ANSE; 2016)

Les protéines sont composées de vingt acides aminés dont neuf sont indispensables car ils ne peuvent pas être synthétisées par l'organisme : ils doivent donc être apportées par l'alimentation.

a.1.2/ Lipides :

Selon l'espèce animale et l'état d'engraissement, la teneur en lipides varie de 2% à 14%.

Les lipides constituent la réserve énergétique de la viande, précurseur de vitamines liposolubles (A, D, E, K); d'hormones (prostaglandines) et sont porteurs d'acides gras essentiels (oméga 3, oméga 6). Ils sont responsables de la flaveur et de la palatabilité de la viande. (Keddam R; thèse de doctorat en sciences agronomiques)

a.1.3/ Minéraux:

Eléments	Teneur en mg/100g
K	670,00
Na	36,00
Ca	19,00
Mg	21,00
P	250,00
Fe	4,00
Total	1000,00

Tableau 1 : Teneur de la viande crue en différents sels minéraux (CIV., 1996).

Si les minéraux sont présents en faibles quantités, (environ 1%), ils présentent une importance nutritionnelle non négligeable surtout en ce qui concerne le fer.

> Phosphore:

La viande rouge constitue une source de phosphore qui est un élément constitutif de la membrane cellulaire.

Sélénium :

D'après Lamand et col, (1998), la viande renferme 11µg de sélénium, derrière le poisson et les œufs qui contiennent respectivement 29,5µg et 22,7µg/100g en moyenne. (Keddam R; thèse de doctorat en sciences agronomiques).

Zinc et fer :

La quantité de fer et de zinc varie de 2 à 5,5mg/100g de viande cuite chez le bœuf et l'agneau. (CIV., 1996).

La viande de ruminant est une source du fer hemenique deux fois supérieure à celle du poulet (3mg contre 1,3mg/100g) (CIV., 1996)

Le zinc et le sélénium sont des cofacteurs dans de nombreuses réactions biochimiques (cicatrisation et synthèse d'hormones).

a.1.4/ vitamines:

La viande rouge, les reins, le foie, le cœur et les rognons constituent une source intéressante en vitamines du groupe B (B1, B2, B3, B6, B12) **(Chan et al, 1995)**, en particulier les vitamines B6 et B12 virtuellement absentes dans les produits végétaux, mais synthétisées par les microorganismes du rumen. Elles sont nécessaires pour le

bon fonctionnement du système nerveux et des muscles, la vitamine B12 agit particulièrement sur le renouvellement des cellules.

Dans la viande d'agneau, les teneurs en vitamines B12 varient entre 1,5mg et 2,5 mg/100g ; alors que celles de la vitamine B6 se trouvent entre 0,15 et 0,25mg /100g (Favier et al, 1995).

La vitamine B12 est exclusivement présente dans les aliments d'origine animale où il est lié aux protéines. Toutes les viandes, de bœuf, d'agneau et de cheval sont riches en vitamines B12. Selon Santé 40 Canada, (2006), l'absence de la vitamine B12 dans les végétaux représente un des problèmes du régime végétarien. (Keddam R; thèse de doctorat en sciences agronomiques).

Mais également les viandes sont caractérisées par leur pauvreté en vitamines liposolubles tel que : A, D, E, K et en vitamine C. la teneur des viandes en vitamines varie selon l'alimentation, l'espèce animal, l'âge de l'animal. (Craplet.,1966)

Types de vitamines	Teneur	Besoin ANC
A	0.48µg	1.00 µg
B1	0.11 mg	1.50 mg
B2	1.60 mg	1.60 mg
В3	3.40 á 7.40 mg	18.00 mg
B5	0.20 á 0.70 mg	10.00 mg
B6	0.20 á 0.70 mg	2.00 mg
B8	0.40 á 0.50 mg	200.00 μg
B12	5.10 á 8.40 mg	3.00 µg
E	0.11 mg	12 mg

<u>Tableau 2:</u> Teneur en vitamines de la viande d'agneau crue et des apports nutritionnels conseillés(ANC)/100g de viande rouge. (Desaulniers et Dubost, (2003))

Selon Desaulniers et Dubost, **(2003)** ,100g de viande ne couvre que 25 á 70% des ANC des adultes, et 100g de foie couvre 100% des apports. La vitamine E n'est

présente qu'en faible quantité (0,11mg). Elle joue un rôle d'antioxydant. **(Keddam R ;** thèse de doctorat en sciences agronomiques).

a.1.5/glucides:

La fraction glucidique ou le glycogène dans le muscle est d'environ 2%. Elle constitue la réserve énergétique pour la contraction musculaire. En effet la viande est pauvre en glucides. Le glycogène est transformé en acide lactique après la mort de l'animal (Craplet et al; 1979)

b/ ovin

b.1/ Agneau:

La viande de l'agneau est riche en protéines, source de lipides, de fer, de vitamine du groupe B et limite les risques d'anémie. (www.passeportSanté.net)

❖ Valeur nutritionnelles et calorique de l'agneau :

La viande de l'agneau fait partie des viande riches relativement en calories avec 208kcal/100g. Elle se caractérise par une forte teneur en protéines, une richesse en eau comme la plupart des viandes jeunes. Mais c'est aussi une source non négligeable d'antioxydants (sélénium, zinc) et de vitamines du groupe B en particulier B3 et B12. (www.passeportSanté.net)

Nutriments	Teneur moyenne
Energie	208 kcal
Eau	60.5 g
Protéines	28,1 g
Glucides	0,011 g
Lipides	28,1 g
AG saturés	3,66 g
AG mono-insaturés	3,56 g
AG polyinsaturés	0,87 g
Cholestérol	92,8 mg
Fer	1,74 mg

Sélénium	7,86 µg
Zinc	4,94 mg
Vitamine E	0,17 mg
	-
Vitamine B1 (thiamine)	0,083 mg
	-
Vitamine B3 (PP ou niacine)	6,37 mg
, , ,	_
Vitamine B5 (acide pantothénique)	0,58 mg
Vitamine B6	0,2 mg
Vitamine B12	2,27 µg
	. 13
	l .

<u>Tableau 3</u>: valeur nutritionnelle pour 100 g de viande d'agneau cuite.

b.2/ Mouton:

La viande de mouton est riche en protéines, en vitamines (E, B, A, D) et en minéraux (zinc, phosphore, sélénium, fer)

❖ Valeur nutritionnelles et calorique de mouton (/100 g de viande) :

Nutriments	Types	Teneur moyenne
Valeur calorique	Calories	234kcal
Lipides	a. Graisses saturés	5,1 g
	b. Graisses mono- insaturés	4,5 g
	c. Graisses polyinsaturés	0,8 g
Glucides	Sucre	0,0 g
Protéines	Acide amines	33,4 g
Fibre alimentaire		0,0 g
Cholestérol		109,0 mg
Eau		54,0 g
Vitamines	d. Vitamine A	0,0 mg

	e. Vitamine B1	<0,1 mg
	f. Vitamine B11	0,0 mg
	g. Vitamine B12	<0,1 mg
	h. Vitamine B2	0,3 mg
	i. Vitamine B3	6,5 mg
	j. Vitamine B5	0,9 mg
	k. Vitamine B6	0,4 mg
	I. Vitamine C	0,0 mg
	m. Vitamine D	0,0 mg
	n. Vitamine E	0,8 mg
	o. Vitamine K	0,0 mg
Minéraux	p. Calcium	10,0 mg
	q. Cuivre	<0,1 mg
	r. Fer	4,8 mg
	s. Magnésium	31,0 mg
	t. Manganèse	<0,1 mg
	u. Phosphore	271,0 mg
	v. Potassium	409,0 mg
	w. Sélénium	<0,1 mg
	x. Zinc	5,9 mg
	y. Sodium	0,1 g

<u>Tableau 4 : valeur nutritionnelle pour 100 g de viande du mouton (yazio.com)</u>

c/ équins :

La viande du cheval est une viande riche en macro et micronutriments, elle est très bonne source de fer, excellente teneur en vitamine surtout la B12, source de sélénium, riche en zinc, ne contient que 5% de lipides et 52 mg de cholestérol ce qui en fait une viande maigre et peu calorique. **(passeportsanté.net)**

❖ Valeur nutritionnelles et calorique de cheval :

Nutriments	Teneur moyenne

Calories	129 kcal
Eau	72,6 g
Protéines	21,4 g
Glucides	0,4 g
Lipides	4,6 g
Cholestérol	52 mg
Fer	3,82 mg
Sélénium	12,2 mg
Zinc	2,9 mg
vitamine B12	3 µg

Tableau 5 : valeur nutritionnelle pour 100 g de viande du cheval.

d/camelin:

La viande cameline à une teneur en protéines de 18,7% à 20%, et elle évolue avec l'âge de l'animal. (Bouras et *al.*, 1995, Kamoun;1993)

La teneur en lipides est variable, vont e 8 à 9 g / 100g pour les morceaux maigres, et jusqu'à 1,2 à 15 g / 100 g pour les riches comme le plat d'entrecôte ; les autres situent entre 5 à 7 g / 100g (Bauchart et al., 2008)

Elle considérée comme la viande la plus diététique que les autre viandes rouges.

Comparée avec la viande de veau ou d'agneau, la viande cameline est la meilleure, elle contient le plus bas taux de graisse en raison de sa concentration dans la bosse.

La viande cameline est pauvre en cholestérol (contient 50 mg / 100 g d'aliment) mais riche en protéine, elle serait, selon le magazine Animal Frontiers, particulièrement recommandée pour les personnes diabétiques ou souffrant d'hypercholestérolémie ; riche en fer (aliment idéal pour les gens anémiques), en glycogène (excellente source d'énergie), en vitamines (A). (Destinationsmed.com)

Valeurs nutritifs	Teneur moyenne
Eau	77% chez les jeunes

	74,8% Chez les âgés
Matièressèches	23% chez les jeunes
	25,2% chez les âgés
Protéines	20%
Lipides	1 à 2%
Calories	136 kcal

<u>Tableau 6</u>: caractéristiques chimiques et physicochimiques de la viande de dromadaire chez des individus de type « Sahraoui » à différent âges. (Ould El Hadj M.d., et *al*, 2002).

IV. La microbiologie de la viande rouge :

a) Contamination:

La contamination de la viande a lieu surtout lors des pratiques d'abattage à partir du contenu digestif de l'animal mais une contamination par les opérateurs ou via l'environnement est possible aussi tout le long de la filière de transformation, distribution, préparation au niveau des boucheries ou consommation.

80% à 90% de la microflore trouvées dans la viande provenant d'abattoirs, donc l'abattage est la principale phase de contamination. (Cartier; P, 2007)

Les opérations d'abattage offrent une multitude de possibilités de contacts directs : retournement de cuir, et indirects : le matériel, les personnes ... entre le muscle et les éléments contaminés. Chacun de ses contacts entraine le dépôt de nombreux germes en surfaces de la carcasse. (Dennai et al., 2001 ; Elhadef et al., 2005)

Lors de l'éviscération, la viande (carcasse) peut être souillée par le contenu du tube digestif à partir de l'un de ses orifices : l'œsophage ou le rectum, ou bien par blessure accidentelle par le couteau du sacrificateur. (Fose et al., 2006).

La flore microbienne de la viande est composée majoritairement de germes saprophytes, la contamination par les germes pathogènes reste rare. (Cartier. P, 2007).

b) Origine de la contamination :

b-1/ origine exogène :

b-1-1/ personnel:

La peau, les appareils respiratoire et digestif de l'homme sont des réservoirs de microorganismes variés. Les régions de la bouche, du nez et de la gorge contiennent des *Staphylocoques*. (Blood., 1969)

Les personnes souffrant des maladies graves (tuberculose, brucellose, salmonellose...) sont très susceptibles de contaminer la viande et doivent être écartées.(Blood., 1969)

b-1-2/ Matériel et équipements :

Les surfaces des locaux (sols, murs, plafonds), équipements (treuil de soulèvement, Crochets, arrache cuir.), ainsi que le matériel (couteaux, haches, bacs, seaux ...) s'ils sont mal conçus, peuvent être une source de contamination du viande.

Aussi les outils et les surfaces de travail mal nettoyées constituent une source certaine de contamination.(Cartier P.,2007)

b-1-3/ Milieu:

❖ Eau:

L'eau est abondamment utilisée dans les abattoirs mais son utilisation n'est pas sans effet néfaste car elle peut constituer une source de multiplication de germes, surtout dans les endroits humides, non nettoyés régulièrement.(Andjongo.,2006)

❖ Air :

L'atmosphère des abattoirs est polluée par les déplacements des animaux et du personnel, la manutention du cuir lors de la dépouille et les viscères maintenus dans le hall d'abattage.(Blood., 1969)

L'air peut se charger des microorganismes responsables d'altérations voire des maladies. En effet, les poussières et les particules véhiculées par l'air sont susceptibles de contaminer les surfaces de travail ainsi que les carcasses. Elles peuvent provenir du sol, des tenues du personnel et des murs. (Andjongo., 2006)

b-2/Origine endogène :

Les microorganismes contaminants proviennent de l'animal à partir duquel l'aliment est produit. Les appareils, digestif et respiratoire et le cuir des animaux sont un réservoir à microorganismes, ces éléments constituent les principales sources de contamination des carcasses. (Cartier P.,2004)

b-2-1/ La Flore du tube digestif :

La plupart des germes de contaminations d'origine endogène sont d'origine intestinale. Ce sont des bactéries anaérobies (*Clostridium, Bactériodes*), aéro-anaérobie (Entérobactéries: *E. coli, Salmonella, Shigella, Proteus...*) ou des microorganismes aérophiles (Entérocoques). Ces germes contaminent le muscle lors de l'éviscération et de la découpe de la carcasse.(Leyral G., et Vierling E.,1997)

Le tube digestif des animaux est aussi un réservoir de moisissures telles que : Aspergillus sp, Penicillium sp. (Hadlock, et Schipper.,1974), et de levures telles que : Rhodoturulla, Candida et Saccharomyces.(Aboukheir .S., et Kilbertus. G.,1974)

b-2-2/ La flore de cuir :

Le cuir est une source de contamination pour la carcasse elle-même, par contact direct ou indirect par l'intermédiaire du matériel de travail pour les autres carcasses et pour l'air ambiant, ces derniers deviennent ainsi à leurs tours sources. Les cuirs sont porteurs de nombreux germes tels : Escherichia coli et les coliformes (*Aerobacter, Enterobacter, Serratia, Kllebisiella*). (Cartier P.,2007)

b-2-3/ La flore des voies respiratoires :

Parmi les sources de contamination superficielle, le système respiratoire, (cavité nasopharyngée) renferme essentiellement des *Staphylocoques*. (Morisetti M.,1971)

c) <u>Type de contamination (les bactéries qui peuvent</u> contaminent la viande) :

c-1/ Les bactéries saprophytes :

Les germes saprophytes constituent l'essentiel de la microflore de contamination des viandes et des produits à base de viande. Parmi les bactéries saprophytes isolées des viandes, citer par ordre d'importance d'abord Pseudomonas, *Acinetobacter* et

Micrococcus; il y a ensuite, les Entérobactéries et Flavobacterium et enfin, Bacillus, Mycobacterium, Lactobacillus, Alcaligenes, Serratia, Streptococcus, Aeromonas, Corynebacterium, Arthrobacter et Clostridium [59]

Parmi, les bactéries saprophytes les hygiénistes font aussi une place à *Escherichia coli*, aux coliformes fécaux et entérocoques en général. Ces bactéries sont considérées comme provenant directement du tube digestif. Cependant *E. coli* demeure actuellement le seul et le plus sûr des germes tests à utiliser en hygiène publique.(Fournaud. J., 1982)

c-2/Pseudomonas:

Les Pseudomonas sont ubiquistes appartient à la sous-classe γ des protéobactéries, et peuvent vivre dans des niches écologiques très diverses. Peu virulentes, plusieurs souches sont des pathogènes opportunistes pour l'homme et des agents d'altération des viandes, poissons et produits laitiers. Les espèces les plus fréquemment rencontrées chez l'homme sont *Pseudomonas aeruginosa*, P. *fluorescens, P.putida et P.stutzeri*. (Euzéby J.P. 2007)

Les Pseudomonas sont les principales bactéries psychrotrophe retrouvées dans les viandes, le lait et, dans une moindre mesure, les produits végétaux. Présents dans les aliments, la réfrigération permet leur multiplication et la production d'enzymes protéolytiques et lipolytiques responsables d'altérations. Leur présence au niveau des chaînes d'abattage et en particulier dans les chambres froides constitue une source permanente de contamination des viandes. Pseudomonas est principalement utilisée comme indicateur d'altération des viandes fraîches et du lait. (Labadie J.C, et al 1996)

c-3/Acinetobacter:

Sont des bacilles à Gram négatif, aérobies strictes non sporulées, parfois capsulées, immobiles, catalase positive et oxydase négative. Cultivant facilement sur les milieux ordinaires, elles sont présentes en grand nombre dans la flore des aliments altérés ou frais comme les carcasses de volaille et les viandes des animaux de boucherie (Joseph P.G, 2012)

c-4/ Les germes pathogènes :

Les germes pathogènes qui contaminent les viandes et les viandes hachées, et responsables de toxi-infections alimentaires sont en général, Salmonella ssp, Listeria monocytogenes, Campylobacterjejuni, Clostridium botulinum, Clostridium perfringens, Bacillus cereus, Staphylococcus aureus, Yersinia enterocolitica, Aeromonashydrophila, Shigella et récemment E.colientero hémorragique ou E.ColiO157: H7. (Dennai Net al, 2000)(Fournaud. J., 1982)

c-5/ Escherichia coli:

Les Escherichia coli font partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. Il S'agit de courts bâtonnets mobiles au moyen de flagelles péritriches, Gram Négatifs, anaérobies facultatifs, non sporulés. Ils sont capables de fermenter Plusieurs sucres, mais leur fermentation du lactose avec production de gaz est caractéristique en plus la multiplication à 44°C, la production d'indole et la présence d'une activité ß-glucuronidase. (Feng P., 2001) (Eslava C et *al*, 2003)

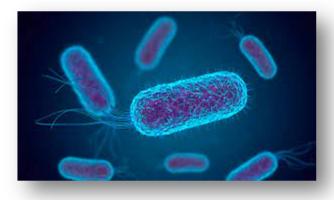


Figure 2: E.coli.

c-6/ Salmonella:

Salmonella appartient à la famille des Enterobacteriaceae. Les Salmonella Sont constituées de bacilles droits Gram négatifs, non sporulés, d'une taille de 0,7 à 1,5 µm de large et de 2,0 à 5 µm de long, anaérobies facultatifs. Les bacilles sont généralement mobiles grâce à des flagelles péritriches. Ils produisent généralement

des acides et du gaz à partir de glucose et utilisent le citrate comme seule source de carbone. Ces bactéries croissent à des températures situées entre 8°C et45°C, mais sont sensibles à la chaleur. (Williams and Wilkins, 1984)

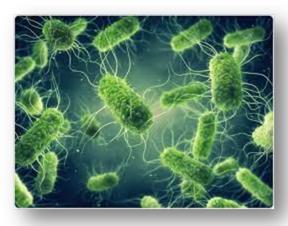


Figure 3: salmonelle

c-7/Yersinia enterocolitica:

Le genre Yersinia comprend 11 espèces appartenant aux *Enterobacteriaceae*. Il s'agit de bacilles Gram négatifs, non sporulés, anaérobies facultatifs qui Fermentent le glucose. Plus petites que la plupart des autres entérobactéries.

Elles apparaissent souvent comme des coccobacilles lorsqu'elles se multiplient À 37°C. Ce genre comprend 4espèces pathogènes bien caractérisées : *Yersiniapestis* responsable des pestes bubonique et pulmonaire, *Y. pseudo-Tuberculosis* pathogène des rongeurs et occasionnellement de l'homme, *Y.ruckeri* provoquant des maladies chez les poissons d'eau douce, et Y. *enterocolitica*, un pathogène intestinal. *Y.pseudotuberculosis*et Y. *enterocolitica* sont les 2 agents pathogènes d'origine alimentaire. *Y.enterocolitica* est psychrotrophe, c'est-à-dire capable de se multiplier à des températures inférieures à 4 °C. Sa température optimale de multiplication est cependant de 28-30 °C. (Krauss H et *al*, 2003) (Robin B.M et *al*, 2003)

c-8/ Les bactéries psychrotrophes :

Sont définies par leur aptitude à se développer à des températures inférieures à +7°C (jusqu'à -5C° et ayant une température optimale de croissance à 25C°), elles possèdent une relative capacité de résistance au «stress froid», mettant en jeu des mécanismes dont les principaux sont la synthèse d'enzymes adaptées à fonctionner

à basse température, l'adaptation de la composition des membranes en acides gras insaturés et la synthèse de protéines «de choc thermique».

Elles constituent un facteur limitant la conservation des produits réfrigérés. La maîtrise de ce type de flore passe principalement par une amélioration des performances des moyens frigorifiques, permettant de garantir une réfrigération des denrées entre 0°C et +2°C, ainsi que par une validation de la durée de vie des produits alimentaires sur la base d'études scientifiques adaptées. (Druesne A., 1996)(Gounot A, 1991)

On peut les classer, en fonction de leurs effets, en deux groupes :les agents de toxi-infections alimentaires et les agents d'altérations des aliments.

> Agents de toxi-infections alimentaires :

En se basant sur les statistiques actuellement disponibles concernant la fréquence de la contamination des produits alimentaires. (Pierre O; Veit P, 1996)Et comptetenu de l'actualité récente, (Valk H et al ;1999) il faut retenir la place prépondérante de Listeria monocytogenes en tant que bactérie psychrotrophe pathogène pour l'homme.

Les espèces *Yersinia enterocolitica*, *Bacillus cereuset Clostridium botulinum* de type E sont impliquées de façon beaucoup plus rare, en Europe, dans des accidents d'origine alimentaire, d'autres bactéries présentent un intérêt pratique mineur, en particulier *AeromonashydrophilaetPlesiomonasshigelloides*. Enfin, il faut noter que certaines souches de *Salmonella* et de *Escherichia coli* sont susceptibles de se développer entre +5°C et +7°C, mais que ces souches restent atypiques de sorte que ces micro-organismes ne sont pas considérés parmi les psychrotrophes.

(Catteau M., 1999)

Agent d'altération :

Les bactéries psychrotrophes agents d'altérations des aliments sont beaucoup plus nombreuses et variées, mais la famille des *Pseudomonadaceae* est souvent la plus représentée. Elle regroupe des bacilles à Gram négatif, droits ou incurvés, mobiles par ciliature polaire et aérobies stricts. (Williams et al ; 1986)

Le genre *Pseudomonas* possède la meilleure capacité de développement au froid et présente une activité significative jusqu'à une température de +2°C. (Gill C; Newton K; 1977).

Chapitre 1 Généralité

V. Transformation de muscle en viande:

La transformation du muscle en viande fait appel à un ensemble de processus très complexes, de nature à la fois enzymatique (action des protéases endogènes) et physico chimique (modification du ph et augmentation de la pression osmotique) qui ne sont pas encore totalement élucidés.

C'est un ensemble de phénomènes d'évolution post mortem, naturels et spontanés permettant de transformer le muscle en viande: produit destiné à la consommation.

Cette évolution n'existe pas pour les abats.

Pédagogiquement on distingue trois phases en réalité qui s'enchaînent sans limite nette entre elles. Pendant quelques heures dés l'abattage, on note une excitabilité musculaire c'est l'état pantelant (cette phase n'existe pas pour les poissons et crustacés), puis il y'a apparition de la rigidité cadavérique ou rigormortis et dans une troisième phase il y'a maturation qui est la phase essentielle correspondant à l'expression du potentiel organoleptique du produit (mûrissement de la viande). (Pr. Dib Amira Leila; 2022)

1) Etat pantelant :

Dès la mort de l'animal.

L'ensemble des masses musculaires est mobilisable.

Les muscles sont mous, flasques, extensibles, signe de la poignée de main de l'inspecteur positif.

La viande est à température élevée qui se maintient et même souvent s'élève de 0,5 à 1°C pendant quelques heures.

La surface de la carcasse est humide.

Il y'a des contractions, des fibrillations musculaires spontanées notamment sur les muscles de la tête et différents muscles superficielles (chez le bœuf ces phénomènes durent pendant 1 à 3 heures maximum). Cette durée varie en fonction de la réserve énergétique persistante dans le muscle, de la température ambiante (maximum à +10°C), des phénomènes pathologiques (viandes surmenées et viandes cadavériques).

A ce stade dit de la viande chaude, les caractères organoleptiques sont convenables mais la viande manque de goût.

Par ailleurs, L'hypothèse de l'implication de l'apoptose ou mort cellulaire programmée (MCP) dans les modifications post-mortem du muscle en viande a été proposée pour la première fois par Ouali et al. (2006). Le terme « apoptose » ou mort cellulaire programmée a été introduit en 1972 et constitue le processus par lequel des cellules déclenchent leur autodestruction en réponse à un signal. Une forme de mort cellulaire morphologiquement, biochimiquement et moléculairement différente de la nécrose, seule forme de mort cellulaire connue jusqu'alors.

Le mot « apoptose » fait référence à la chute programmée des feuilles caduques en automne : « apo » pour éloignement et « ptose » pour chute en grec ancien.

L'apoptose est un processus actif et physiologique de mort cellulaire, utilisé pour éliminer les cellules en excès, endommagées ou infectées, potentiellement dangereuses pour l'organisme.

La mise en place des systèmes nerveux et immunitaire fait également appel à l'apoptose qui assure qu'un nombre correct de cellules souches se différencient. Pendant le développement embryonnaire, les neurones sont générés en excès et les cellules surnuméraires vont ensuite mourir par apoptose afin de créer un équilibre entre les neurones et les cibles qu'ils innervent.

L'apoptose peut être mise en évidence par différentes caractéristiques morphologiques ou biochimiques, telles que le rétrécissement des cellules, les modifications mitochondriales par libération du cytochrome c et le changement du potentiel membranaire, la dégradation de l'ADN nucléaire en fragments réguliers,

changement de localisation des molécules de phosphatidylsérines (d'une orientation cytoplasmique à une orientation extracellulaire), enfin, la dégradation étendue des protéines cytosquelettiques spécifiques, telle que l'actine, présumé être un marqueur potentiel du processus d'apoptose. L'apoptose peut être aussi distinguée des autres types de morts cellulaires par les caractéristiques biochimiques, y compris l'activation de la cascade des caspases.

D'autre part, les caspases sont une classe de protéases à cystéine qui reconnaissent chacune une séquence particulière sur certaines protéines et hydrolysent la liaison peptidique côté carboxyle d'un résidu d'aspartate de cette séquence. Selon cette théorie il existerait une étape supplémentaire dans l'évolution de la tendreté, avant la phase de rigormortis, durant laquelle l'apoptose a un rôle prépondérant.: (Pr. Dib Amira Leila; 2022)

Aspect macroscopique de l'état pantelant et mort cellulaire programmée :

- -Muscles mobilisables, mous, extensibles : le signe de la poignée de main de l'inspecteur est positif.
- -Contraction et relaxation.
- -Couleur de la viande foncée (sombre).
- sèche à la surface (pouvoir de rétention d'eau est élevé)
- -La température du muscle est élevée (+1°C).
- -Le pH=7,2.
- Qualité organoleptique : viande tendre, manque de jus et est peu sapide, elle est rarement consommée et à ce stade sauf dans quelques cas (méchoui).(Pr. Dib Amira Leila ; 2022)

Chapitre 1 Généralité

2) La rigidité cadavérique :

C'est l'apparition progressive, quelques heures après abattage d'une rigidification des masses musculaires qui deviennent ferme, inélastiques et inextensibles ; état de contraction musculaire permanent.

Ce phénomène apparaît progressivement et s'étend de même façon aux muscles masticateurs puis encolure, tronc épaules et enfin masses fessières de l'espèce animale : immédiat chez le poisson et crustacés, très rapide (2 à 4h) pour les volailles, plus longue pour les animaux de boucherie (plus rapide pour le cheval que pour le boeuf).

L'arrêt de la circulation sanguine, qui accompagne l'abattage des animaux, bouleverse le métabolisme musculaire .Le muscle se trouvant en anoxie, s'acidifie progressivement en raison de la conversion de son glycogène en acide lactique. Son PH décroît d'une valeur voisine de 7-7,2 à des valeurs comprise entre 6-5,8 et 5,6. Cette diminution du PH favorise la conservation de la viande, en ralentissant le développement bactérien. Mais elle entraîne une plus faible rétention d'eau par le fait que le PH se rapproche du point isoélectrique des protéines.

A l'histologie, on voit la formation de filaments d'actino myosine. Le PH des protéines sarcoplasmiques se rapproche du point isoélectirque des protéines le pouvoir de rétention de l'eau tend à diminuer et il ya sortie du suc musculaire (notamment à la coupe). La viande est dure, ferme, sècheà lasurface, filamenteuse et sombre.

La rigidité apparait 18 à 24h après la mort et persiste jusqu'à la 36 ou 48ème heure après l'abattage.

Après ce stade il y'a diminution progressive de l'état rigide.

La rigidité peut être modifiée par des phénomènes pathologiques (fièvre...)

L'effondrement des réserves énergétiques avec rigidité précoce et intense.

Rigidité faible, éphémère voire inexistante dans les phénomènes de viande saigneuse de viande fiévreuse.

Au cours de cette phase, il y'a achèvement du ressuage et amorce du brunissement cadavérique (ressuage entraînant une concentration pigmentaire et oxydation qui entrain la formation de méthermoglobine). (**Pr. Dib Amira Leila**; **2022**)

- Aspect macroscopique de la rigidité cadavérique (rigormortis) :
- Muscles rigides, fermes, inextensibles.
- Le signe de la poignée de main est négatif.
- Viande dure, structure du muscle est fermée.
- Le pouvoir de rétention d'eau diminue, viande humide de surface.
- Viande plus claire, brune en surface car s'oxyde à température ambiante.
- -Le pH diminue de 6,8 à 5,6 (pH autour du point isoélectrique des protéines).
- Qualités organoleptiques : la viande est très dure, coriace, insipide, non consommable à ce stade.(Pr. Dib Amira Leila ; 2022)

3) Phase de maturation (état rassis de la viande) :

Il y'a progressivement résolution de la rigidité cadavérique, dépressifs, la mobilisation des différents segments est de nouveau possible.

Dès la mort de l'animal et au cours de la conservation de la viande, des altérations plus ou moins importantes vont affecter la structure et la composition biochimique musculaire. C'est ainsi que les protéines contractiles myofibrillaires vont être hydrolysées par des enzymes protéolytiques endogènes : des protéases à cystéine cytoplasmiques activées par le calcium (calcium dépendantes) ou CALPAINES et protéases lysosomaes ou CATHEPSINES.

Chapitre 1 Généralité

Il y 'a libération de métabolites de ces catabolismes (azote non protéique en petite quantité), des lipases (lipides) et une dégradation des protéines en peptone, qui sont responsables de l'odeur et du goût de la viande.

Il y a ensuite une légère remontée de pH. Le pouvoir de rétention d'eau est de nouveau important ce qui a pour conséquence une section légèrement humide à la coupe d'où viande juteuse, succulente et claire.

La libération d'ions calcium dans le cytosol, la chute du pH et l'augmentation de la pression osmotique influence l'activité des différents systèmes protéolytiques et la sensibilité des substrats.

L'importance de cette hydrolyse se dépend de la durée et de la température de conservation de la viande. Elle dépend aussi du type de fibre, c'est-à-dire de ses propriétés contractiles, de ses réserves énergétiques (ATP, mais surtout glycogène et créatine phosphate) et de son équipement enzymatique (enzymes du métabolisme énergétique et protéases).

Des phénomènes pathologiques peuvent intervenir : viandes surmenées.

Le degré de maturation peut s'apprécier par le degré de brunissement ou par la consistance de la viande (pression du doigt). Ce phénomène conduit s'il est très développé à la viande fanée qui est encore consommable et que l'on retrouve inévitablement sur les viandes ayant subi un long transport en réfrigération. (Pr. Dib Amira Leila; 2022)

- ➤ Aspect macroscopique de maturation ou état rassis de la viande :
- Résolution de la rigidité cadavérique.
- Muscles mous, souples, dépressibles sans élasticité.
- A la pression, les muscles gardent l'empreinte du doigt.
- La couleur est plus sombre.

- Le pouvoir de rétention d'eau augmente légèrement, la viande est juteuse.

- La durée de cette phase varie en fonction de l'espèce, de l'âge et de la nature du muscle de l'animal.
- Bœuf traditionnel (2 à 4ans) : 15 à 21 jours.
- (21jours à +2°C) ,4 jours à +15°C.
- Agneau : 8 jours à +2°C.
- Brebis: 15 jours à +2°C.
- Poulet : 12 à 24 heures pour la poitrine à +4°C.(Pr. Dib Amira Leila ; 2022)

4) Viandes anormales :

Des phénomènes pathologiques peuvent intervenir : viandes surmenées à pH élevé (pH> 6), viandes fiévreuses ou viandes pisseuses à pH bas (pH<5). (Pr. Dib Amira Leila ; 2022)

Chapitre 2 Les qualités de la viande rouge

Les qualités de la viande rouge :

Estimation de la qualité d'un produit: c'est définir l'ensemble des caractéristiques de ce produit qui lui confèrent l'aptitude à satisfaire des besoins exprimés et implicites en vue de sa consommation. La qualité est l'aptitude du produit ou d'un service à satisfaire les besoins des utilisateurs.

En ce qui concerne la viande, la qualité regroupe plusieurs critères qui sont : qualités nutritionnelles, qualités sanitaires, qualités organoleptiques et qualités technologiques.

I. Qualité nutritionnelle :

La viande est un élément qui apporte de nombreux nutriments indispensables à une alimentation équilibrée. C'est une source de protéines d'excellentes qualités car ces protéines contiennent 40% d'acide aminées essentiels.

Cet aliment apporte également des minéraux t'els que le fer en particulier dans les viandes rouges et le zinc et aussi des vitamines du groupe B.

La viande peut être une source d'acide gras poly insaturé à chaîne longue.(I.Massinissa; M.Kamel, 2006)

II. Qualités sanitaires (hygiéniques) :

a) Microbiologique:

La viande est un substrat favorable au développement des micro-organismes pathogènes et qui peuvent produire des substances toxiques .il s'agit donc d'un produit fragile, qui en raison du danger présenté par les altérations et la présence éventuelle de germes pathogènes doit être strictement surveillé. (Joseph-Piere Guiraud, 2004).

b) Toxicologique:

Absence de résidus (pesticides, produits de fabrication) et de médicaments (hormones, antibiotiques). (I.Massinissa; M.Kamel, 2006)

c) Pathologique:

Teneur en acide gras saturé.

Présences de parasites. (I.Massinissa; M.Kamel, 2006)

III. Qualités organoleptiques :

Différents facteurs au cours de la filière peuvent influencer ces critères :

- des facteurs biologiques : ce sont les caractéristiques de l'animal et des muscles eux-mêmes.
- des facteurs zootechniques : ce sont les pratiques d'élevage.
- des facteurs technologiques : ce sont les pratiques d'abattage, et les transformations conduites ensuite.
- des facteurs culinaires : il s'agit des modalités de préparation et de cuisson des viandes.

Il s'agit de caractéristiques perçues par les sens du consommateur. Elles recouvrent l'aspect et la couleur, le goût et la saveur et l'odeur, ainsi que la consistance et la texture d'un aliment. De ce fait, elles jouent un rôle prépondérant dans la préférence alimentaire. On parle aussi des propriétés sensitives. (Pr. Dib Amira Leila; 2022)

a) la couleur :

La couleur est, chronologiquement, le premier critère d'appréciation de la viande par le consommateur. C'est un facteur déterminant l'achat ou le rejet par ce dernier.

La couleur de la viande est liée principalement à sa teneur en myoglobine.(Renerre ; Labas, 1987)

Chapitre 2 Les qualités de la viande rouge

La teinte varie non seulement en fonction de sa teneur mais aussi en fonction de son état d'oxygénation ou d'oxydation. La myoglobine réduite non oxygénée est rouge pourpre. La myoglobine réduite oxygénée est rouge vif : elle influe favorablement sur l'acceptabilité de la viande par le consommateur. La myoglobine oxydée, ou metmyoglobine, est rouge-brun : elle entraîne une réaction de rejet par le consommateur. (Monin, 1991; Renerre, 1990)

L'état d'oxygénation ou d'oxydation de la myoglobine est principalement lié aux techniques de traitement et de transformation utilisées *post mortem*. La couleur peut également être liée à l'ultra structure de la viande, elle-même influencée par le pH: les viandes du bœuf à pH final élevé présentent une couleur anormalement foncée. Il est donc important de tenir compte de ce paramètre lors de la détermination de la couleur des viandes.(Gagaoua M, 2015)

Pour les viandes bovines et ovines, brûlure par le froid et brunissement de la viande doivent être évités. Pour les volailles et la viande blanche, la couleur de la viande doit rester pale le brunissement des os des jeunes volailles est à proscrire.

b) La flaveur :

La flaveur et l'ensembles des propriétés gustatives et olfactives perçus au cour de la dégustation .la flaveur se développe au cours de la cuisson .la viande crue possède une faible odeur, un goût sanguin et une flaveur peu prononcée. Elle contient des précurseurs de la flaveur qui donneront naissance aux composés d'arômes lors de la cuisson par le biais de réactions chimiques complexes.

La flaveur de la viande est déterminée par la composition chimique et les changements apportés à cette dernière lors de la cuisson. (Monin, 1991)

Il a été montré que la flaveur typique de la viande, de toutes espèces confondues, est liée à des composants hydrosolubles alors que les différences observées entre espèces proviennent de la fraction lipidique. (Pearson et al., 1994)

Chapitre 2 Les qualités de la viande rouge

De nombreux composants aromatiques volatils sont produits lors de la cuisson par dégradation ou oxydation des lipides, dégradation thermique et interactions entre protéines, peptides, acides aminés, sucres et ribonucléotides. (MacLeod, 1994).

c) La tendreté:

La tendreté peut être considérée comme le composant mécanique de la texture de la viande, le deuxième composant étant la jutosité. (**Dransfield, 1994**). La tendreté mesure donc la facilité avec laquelle une viande se laisse couper.

Beaucoup de consommateurs classent ce paramètre en premier lieu parmi les facteurs qui déterminent la qualité de la viande. (Nicolas Guillemin et al,2009)

Paradoxalement, la tendreté est souvent exprimée par son contraire: la dureté. Ceparamètre peut facilement être mesuré puisqu'il représente la résistance mécanique lors du cisaillement ou de la mastication. Ce paramètre est très souvent mesuré sur des viandes cuites puisque les viandes non divisées sont consommées le plus souvent après cuisson. La dureté de la viande dépend essentiellement de deux composants structurels protéiques (Ouali, 1991):

- Le premier est le collagène, constituant principal du tissu conjonctif. On n'observe pas de modification importante du collagène *post mortem*. Sa résistance mécanique est donc considérée constante et on l'associe à ce que l'on appelle souvent la 'dureté de base' (*'background thoughness'* en anglais).
- le deuxième composant est constitué par les myofibrilles, plus particulièrement par les protéines myofibrillaires. Leur résistance mécanique n'est pas constante post mortem, la valeur maximale est atteinte 1 à 2 jours après l'abattage, ensuite, on observe une diminution de la résistance mécanique de la viande correspondant à un attendrissement de la structure myofibrillaire. La tendreté de la viande varie en fonction de l'âge de l'animal, de son sexe, et des muscles choisis. (Dransfield et al., 1994)

d) <u>la jutosité</u> :

La jutosité influence la perception de la texture de la viande par le consommateur.

La jutosité de la viande cuite présente deux composants organoleptiques (Lawrie, 1991) :

- Le premier est l'impression d'humidité durant les premières mastications : celles-ci sont produites par la libération rapide de fluides par la viande.
- Le deuxième est la jutosité soutenue liée à l'effet stimulant de la graisse sur la salivation.

Chapitre 3 Les motifs de saisie dans l'abattoir

1. Motifs de saisie des abats et carcasses :

1.1. <u>Définition et justification:</u>

Les motifs de saisie sont un ensemble de constatations d'états anormaux fait par l'inspecteur des viandes et qui justifient la saisie.

La saisie se justifie par trois raisons :

- Pour insalubrité (danger pour l'homme et les animaux) :
 - par ingestion (risque de toxi-infection par les salmonelles par exemple),
 - par manipulation par l'homme (maladies professionnelles cutanées comme le charbon ou le rouget)
- Pour répugnance (couleur, odeur, forme anormales, ictère extrahépatique, etc.)
- Pour insuffisance (composition anormale, propriétés physico-chimiques anormales par exemple Cachexie).

Les motifs de saisies peuvent être :

- Un phénomène pathologique caractérisé par la présence de lésions ou anomalies pouvant comporter un danger ou non pour le consommateur.
- > Une altération ou une modification des produits.
- Une contamination résultant d'un apport microbien extérieur.
- Une pollution résultant d'un apport d'éléments chimiques extérieurs tel que des souillures ou salissures.
- Une non-conformité à des obligations réglementaires : critères microbiologiques, tolérance maximale en matière de pollution et de toxiques.

1.2. Classification des motifs de saisie des abats et carcasse :

Les lésions sont classées en fonction des espèces et des organes.

Ils ont adapté une classification synthétique suivant le plan de l'anatomie pathologique générale. On ne s'intéresse pas aux altérations, contaminations, pollutions, souillures, non-conformité à la réglementation ; on se limite aux caractéristiques macroscopiques des lésions et anomalies que l'on peut classer comme suit :

- Troubles du métabolisme cellulaire général.
- Troubles du métabolisme des graisses, des matières minérales et des pigments.
- > Troubles vasculaires et circulatoire.
- Inflammations spécifiques.
- Inflammations non spécifiques.
- Processus tumoraux.
- Anomalies d'odeur et de saveur.

(cour ENV Lyon.,2003)

D'un point de vue réglementaire, on peut classer les motifs de saisie en deux catégories en fonction du caractère explicite ou non de ces motifs dans la réglementation :

- Cas explicitement prévus dans la réglementation :
 - -cadavres, saisies quelque soit l'étiologie.
 - -non respect des normes et/ou des conditions de préparation.
- Cas implicitement prévus dans la réglementation :
 - -tout produit qui ne satisfait pas aux conditions qualitatives minimales est éliminé.

-tout produit doit présenter des caractères absolus en matière de sécurité et de santé pour le consommateur ce qui implique que le moindre doute doit entrainer la saisie du produit.

La décision de la saisie (totale ou partielle) est en fonction de stade évolutif des lésions c'est-à-dire : en cas d'une lésion évolutive on fait saisie totale et lorsqu'on a une lésion stabilisée on fait une saisie partielle ou d'organe.

I. Troubles du métabolisme cellulaire générale :

A) <u>Hypertrophie</u>:

Augmentation de la taille des viscères ou d'un territoire de la carcasse.

A-1/Abats:

L'hypertrophie des abats est difficile à observer du fait de la variation importante d'un individu à un autre.

Les cas d'hypertrophie viscérale les plus souvent rencontrés sont les suivants :

a. Foie ou rein lors de processus inflammatoire chronique par exemple : sclérose hépatique ou néphrite chronique (grand rein blanc : car il y'a envahissement de rein par le tissu fibreux et hypertrophie) avec augmentation de la consistance (fibrose) et décoloration en général sans aucun danger. (Cour d'HIDAOA II; Dr Aissat Saad., 2024)

Conduite conseillé :saisie de l'organe atteint.

b. Cœur : chez les animaux âgés, cœur hypertrophie avec perte de consistance et des parois minces ; il perd sa forme (cœur en bezas) par contre chez les jeunes animaux il garde sa forme. Touche d'abord le ventricule droit puis la totalité du cœur qui correspond à une cardiopathie décompensée : augmentation du volume mais amincissement des parois.(Cour d'HIDAOA II; Dr Aissat Saad., 2024)

Conduite conseillé : saisie du cœur.

c. Thymus: hypertrophie rare, elle signe une affection chronique.

Conduite conseillé : saisie du thymus.

A-2/Carcasse:

Une hypertrophie de toutes les masses musculaires des taureaux de race bouchères réformés (hypertrophie généralisée) ne constitue aucune anomalie. En revanche, une hypertrophie localisée à une masse musculaire (abcès, phlegmon ou collection séro-sanguine en profondeur) ou une articulation est pathologique et anormale.(cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillé : sanction en fonction de la cause.

B) Atrophie:

Diminution du volume de l'organe ou de la carcasse.

B-1/Abats:

Atrophie jaune aigue du foie due à de graves intoxications : le foie est jaune et présente une consistance diminuée.

Conduite conseillé : saisie totale.

B-2/Carcasse:

Plusieurs cas de figures peuvent se présenter :

a. <u>Maigreur</u>: correspond à l'absence de tissu adipeux, tout autre tissu étant normal dans son développement: en pratique, il n'y a pas de graisse de couverture mais il y a toujours un peu de graisse cavitaire. Elle est sans danger, elle est due à la sous-nutrition,

l'épuisement de l'organisme (gestation, lactation importante), aux malabsorptions suite à une infection parasitaire, aux maladies à évolution lente (para tuberculose, processus tumoraux).

Ses inconvénients sont la diminution de saveur et de jutosité de la viande.(cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillé: aucune sanction.

b. <u>Amyotrophie</u>: correspond à une fonte musculaire à la suite d'une inactivité musculaire (lésion podale ou arthrite). L'examen comparatif est alors très important pour sa mise en évidence.

Lors d'amyotrophie, on a une augmentation de la trame conjonctive du tissu musculaire, ce qui entraine une dureté de la viande, il y a donc saisie pour anomalie organoleptique. (cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillé : lors d'arthrite chronique : saisie de l'articulation et de la zone amyotrophique.

c. <u>Cachexie (ou ETISIE)</u>: correspond à l'association de la maigreur et l'amyotrophie généralisée (carcasse sans graisse et sans muscle).
 L'amyotrophie généralisée est rarement observée seule, elle est fréquemment associée à une maigreur en donnant la cachexie. Les étiologies sont les mêmes que pour la maigreur. (cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillé : saisie totale.

Remarque: la cachexie sèche ou cytostéatonécrose sera étudiée avec les troubles du métabolisme des graisses. La cachexie aqueuse (ou hydrique) = hydrocachexie qui correspond à une cachexie associée à un œdème généralisé sera étudiée avec les troubles circulatoires. (QSA—ENVL., Mars2003)

d. <u>Atrophie brune (ou CHROMOLIPOÏDOSE)</u>: Observée sur des animaux en bon état d'entretien (Equidés).

Certaines masses musculaires (coeur, masséters, diaphragme) et éventuellement certains viscères (foie, rein...) ont une couleur roussâtre ou des marbrures roussâtres correspondant à des troubles de l'oxydation et du catabolisme des acides gras entraînant l'apparition de chromolipoïdes qui s'accumulent dans les cellules. Il n'y a pas de danger mais l'anomalie de couleur motive une saisie partielle en informant le propriétaire de la possibilité de trouver d'autres territoires touchés lors du découpage de la carcasse, ou une saisie totale de la carcasse (et éventuellement du coeur) lors d'atteinte massive. (QSA—ENVL12/93 Mars2003)

Conduite conseillée : Saisie des territoires concernés.

C) <u>Dégénérescence et nécrose</u>:

Dégénérescence : Le terme de dégénérescence a une double signification. Du point de vue macroscopique, il correspond à une lésion s'opposant aux lésions inflammatoires. Ce sens n'est plus d'actualité mais à donner son nom à de nombreuses lésions, notamment musculaires.

D'un point de vue microscopique, la dégénérescence correspond à la perte de la vitalité de la cellule traduisant un état de souffrance cellulaire. Aux stades initiaux les lésions sont réversibles mais ensuite, elles deviennent irréversibles et évoluent vers la nécrose.

Nécrose : La nécrose indique la mort de la cellule.

D'un point de vue étiologique, on peut trouver les mêmes causes pour les deux types de lésions.

Toute agression peut en être à l'origine. Des facteurs physiques, traumatiques, chimiques, toxiques, des agents microbiens, bactéries, virus, des toxines, des phénomènes métaboliques, nutritionnels, trophiques, d'origine circulatoire.

Globalement, une lésion dégénérative peut être considérée comme moins redoutable qu'un phénomène nécrotique, mais le phénomène dégénératif est souvent un phénomène initial auquel fait suite une nécrose. Si certaines étiologies ne présentent aucun risque, ce n'est pas le cas pour les étiologies infectieuses, toxiques ou toxiniques. De ce fait, certaines lésions dégénératives peuvent être à redouter, il faut donc toujours rechercher l'étiologie pour vérifier l'absence de danger.(cour ENV Lyon.,2003)

Remarque: il existe un type de nécrose spécifique, dite de caséification qui est caractéristique des mycobactérioses et plus spécialement de la tuberculose. Elle fera l'objet d'une étude spécifique dans le paragraphe concernant les maladies réglementées. De même, la cytostéatonécrose correspondant à la nécrose du tissu adipeux sera étudiée dans le paragraphe suivant concernant les troubles du métabolisme.

C-1/Lésions viscérales:

Surtout sur le foie, parfois sur le cœur et moins souvent sur les reins.

1. Caractères:

 <u>Lésions dégénératives</u>: habituellement les viscères sont atteints en totalité, on constate une diminution de consistance, une décoloration de l'organe (qui tire sur la jaunâtre) et au toucher, un aspect plus ou moins gras.

Cependant, la maladie du rein pulpeux ou entérotoxémie des petits ruminants se caractérise par des reins très volumineux, une diminution de consistance (rein pulpeux) et une coloration rouge lie-de-vin.

Sur le cœur, par contre, les lésions sont très localisées et concernent rarement tout le myocarde.

 <u>Lésions nécrotiques</u>: en général, les lésions sont très localisées, les foyers sont de taille variable, mais à contour très nets, très colorés, et friables au toucher. Ces deux types de lésions se retrouvent de façon indépendante mais parfois, on eut avoir coexistence des deux formes sur le même organe. Ainsi, lors d'entérotoxémie des bovins, on trouve des lésions à la fois de dégénérescence et de nécrose sur le foie avec, en plus, des foyers hémorragiques.(QSA — ENVL 13/93 Mars 2003)

2. Etiologie non dangereuse :

Les étiologies non dangereuses concernent essentiellement les lésions de dégénérescence hépatique. On observe des étiologies métaboliques, nutritionnelles ou consécutives à des phénomènes d'ischémie, exemple :

-syndrome de la vache grasse.

-Foyers de nécrose par ischémie: foyers géométriques, de consistance friable, le long du bord ventral du foie des équidés surtout : ce sont de petits foyers de nécrose suite à des embolies parasitaires dans les artérioles (larves de Strongles intestinaux pour les équidés).(QSA — ENVL 13/93 Mars 2003)

3. Etiologies dangereuse :

- <u>Dégénérescence</u>: tous les phénomènes infectieux ou toxi-infectieux dans le cas des entérotoxémies, on a alors souvent un double phénomène dégénératif hépatique et rénal.
- <u>Nécrose</u>: hépatite nécrosante salmonellique (surtout chez le veau), on observe des foyers de nécrose plus ou moins importants disséminés sur le foie présentant des risques pour le consommateur.(cour ENV Lyon.,2003)

Remarque : les lésions de dégénérescence ou de nécrose sur le myocarde sont toujours considérées comme dangereuses car l'étiologie est souvent toxémique ou toxique ; ce qui va justifier la saisie totale.

Conduite conseillé : selon l'étiologie :

-étiologies non dangereuses et atteinte d'un seul organe uniquement (surtout le foie) ; saisie de l'organe.

-étiologies dangereuses et atteinte de deux organes (foie et rein ou foie et cœur) ; saisie totale.

<u>Exemples</u>:* Dégénérescence hépatique ou nécrose par ischémie du foie : saisie du foie.

*mammites gangreneuses chez la vache : très souvent, on a une double étiologie : *staphylococcus aureus* et clostridies, lors de la forme suraiguë, on observe seulement une pathologie mammaire, mais si cela dure depuis plusieurs jours, on a des lésions hépatiques et rénales : saisie totale dans les deux cas.

-lésions de nécro bacillose dues au bacille de la nécrose (fusobactérium nécroforum) chez les ruminants : les portes d'entrée des germes sont podales, buccales
ou intestinales. On observe de nombreuses lésions hépatiques nécrotiques à
contours irréguliers d'aspect ombiliqué, de 3-4mm à 1cm de diamètre. Dans la phase
initiale, le centre de la lésion est en dépression, entouré d'un liseré rouge qui
disparait par la suite. Lors de complication (par voie sanguine), on a des lésions de
myocardite, parfois des endocardites valvulaires.

*Si lésions hépatiques seules, sans liseré rouge, avec une adénite uniquement hépatique : saisie du foie.

*Si présence du liseré rouge autour des lésions hépatiques ou des lésions associées : saisie totale.

C-2/ Lésions de la carcasse :

1. Lésions nécrotiques :

Certain phénomènes nécrotiques peuvent s'observer sur la carcasse :

1-1/Charbon symptomatique:

Toxi-infection gangréneuse due à *clostridium chauvei*, caractérisée, dans sa phase initiale, par une tumeur musculaire crépitant (pleine de gaz), œdémateuse, avec une partie centrale chaude, douloureuse et un œdème périphérique important. Puis le

centre se déprime, devient froid, indolore avec une odeur butyrique. La partie périphérique devient extensive, chaude et douloureuse.

Il y a des phénomènes de dégénérescence hépatique et rénale associés à la libération des toxines.(cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillé : saisie totale.

1-2/Gangrène:

Nécrose due à des germes anaérobies en particulier les clostridies (germes gazogènes) caractérisée par une histolyse importante. Les lésions sont de types phlegmoneux, envahissantes, pas limitées par une coque. On observe des plages de magma hétérogène (accumulation de fibrine), de coloration grisâtre à brun verdâtre et une odeur nauséabonde, putride. Elles résultent de traumatismes septiques (pénétration des germes en cas déchirure vulvaire ou vaginal lors de mise bas ou dystocie, traumatisme lors de la tonte chez les ovins, changement des dents de lait chez les jeunes animaux). Les localisations sont très diverses sur la carcasse en particulier au niveau de la région sternale ou la région du croupe (après des coups de fourche...) (cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillé : saisie totale.

<u>Remarque</u>: toute lésion de gangrène justifie une saisie totale sauf deux cas on peut tenter à un saisie partielle:

- en cas d'une pneumonie gangréneuse par fausse déglutition :
- * Si la lésion touche uniquement les poumons et une petite partie de la plèvre pariétale : saisie des poumons.

*Si elle touche les poumons et la totalité de la plèvre pariétale et les cottes : saisie totale. (Cour d'HIDAOA II; Dr Aissat Saad., 2024)

 Ou alors plus rare, lors d'une lésion ancienne sur la carcasse avec une réaction d'enkystement considérable, qui isole et séquestre la lésion ou foyer gangreneux du reste de l'organisme, et sans aucune réaction associée du système lymphatique ni de lésions hépatique ou rénale.

1-3/ Nécrose aseptique chez le veau et le porc :

Résulte d'une injection aseptique d'un produit irritant, dans un tissu peu vascularisé (ligaments...). Le plus souvent cela se situe au niveau de l'encolure, surtout dans les muscles cervicaux. A l'examen externe de la carcasse (entière pour le veau, 1/2 pour le porc), on peut observer une déformation, une tuméfaction. Les carcasses sont alors mises dans le local réservé aux investigations complémentaires car il va peut-être falloir ponctionner. Mais parfois on n'observe rien, c'est pourquoi dans un certain nombre d'abattoirs, on fait systématiquement une section.

- chez le veau : incision au bord dorsal de l'encolure
- chez le porc : incision dans chaque 1/2 carcasse de l'encolure en les abordant par leur face interne.

La pratique de cette incision est parfois difficile à réaliser à cause de conventions existant entre l'abattoir et les groupements d'éleveurs (car cela entraîne une certaine dépréciation de la carcasse).

Après incision, on observe un foyer de taille variable, 1 à plusieurs cm de diamètre, avec un magma informe, de couleur variable (selon la nature de la substance injectée), sans odeur particulière (pas l'odeur repoussante, putride de la gangrène en tout cas) : il peut y avoir l'odeur du produit injecté.

Conduite conseillée :

Lésion de petite taille : simple parage

Lésion plus importante : saisie de l'encolure.

2) <u>Lésions dégénératives</u>:

On parle de myopathies dégénérative ou dégénérescence musculaires voire de myosites.

On regroupe sous ce terme générique différents types de lésions qui peuvent se succéder dans le temps et se retrouver sur la même carcasse en différentes localisations :

- Des lésions uniquement macroscopiques liées à des modifications physicochimiques au sein de la cellule musculaire qui peuvent même apparaître après la mort de l'animal. Pour certains auteurs, elles ne correspondent d'ailleurs qu'à des altérations *post-mortem*.
- Une véritable dégénérescence de la cellule musculaire à la suite d'un déséquilibre métabolique.
- Une nécrose traduisant la mort de la cellule musculaire
- Une fibrose faisant suite à cette mort cellulaire se traduisant par l'apparition de tissu fibreux au sein des muscles.
- L'envahissement de ce tissu fibreux par des adipocytes ce qui aboutit à la fibrolipomatose.

Dans certains cas secondaires à un traumatisme ou à une affection générale (Fièvre aphteuse, tétanos,...), les phénomènes dégénératifs et nécrotiques s'accompagnent de réactions inflammatoires (myosites) qui modifient l'aspect macroscopique des lésions. D'autre part, dans le cas d'affection générale, l'atteinte musculaire (muscle strié squelettique et cardiaque) n'est pas unique mais associée à des lésions viscérales. (cour ENV Lyon.,2003)

2-1/ Viande à pH élevé :

<u>Synonymie</u>: viande à coupe sombre, viande surmenée, viande fiévreuse (mais pas tellement).

Appelée viande **DFD** (D : dark=sombre, F :firm=dure, D :dry=sèche) (**Cour d'HIDAOA II; Dr Aissat Saad., 2024**)

C'est une lésion macroscopique uniquement sans aucune lésion microscopique, d'origine physico-chimique, apparaissant après la mise à mort d'animaux ayant subi un surmenage musculaire, par exemple :animal qui s'échappe dans l'abattoir, après un transport long, cheval de course, animal fatigué, stressé sans repos suffisant avant l'abattage (absence de la diète hydrique).

L'absence des réserves énergétiques au moment de la saignée entraine une modification de l'évolution du muscle en post mortem qui se traduit par :

- -Un pH anormalement élevé (>6 et <7) par rapport à l'évolution classique.
- -Une rigidité cadavérique précoce (car il a peu d'énergie), carcasse avec parfois des postures anormales (d'habitude la carcasse est symétrique de deux cotés main en cas animal surmené elle est anormale).
- -Une couleur sombre : rouge brun plus ou moins intense selon les groupes musculaires.
- -Une structure musculaire ouverte avec écartement des myofibrilles.
- -Un aspect fasciculé du muscle à la coupe avec facettes à différent niveaux liés à différents degrés de rétraction des faisceaux musculaires.
- -Une augmentation du pouvoir de rétention d'eau entrainant un aspect collant du muscle.(cour ENV Lyon.,2003)

Conséquences pratiques :

Maturation anormale de la viande due au pH élevé qui diminue l'activité des catepsines : la viande reste ferme.(QSA — ENVL 16/93 Mars 2003)

Cette viande n'est pas dangereuse mais elle se conserve mal par ce qu'elle contient l'eau et son pH est élevé donc elle est un milieu favorable pour la multiplication des bactéries.

Parfois elle associée à une congestion généralisée : danger potentiel car traduit l'existence d'un syndrome infectieux.

Conduite conseillé :

- -Si pH élevé quelque soit l'intensité avec congestion généralisée : saisie totale.
- -Si modification de couleur et de position intense : saisie totale.
- -Si modification peu perceptibles : aucune saisie.

2-2/Viande fiévreuse :

Viande PSE (P: pale, S: soft, E: exudativ) .(Cour d'HIDAOA II; Dr Aissat Saad., 2024)

Appelée aussi viande à pH anormalement bas, viande acide, viande à odeur de fièvre car souvent l'odeur est aigre, piquante, acide ou encore viande à fermentation acide à cause de la pathogénie : elle résulte d'une acidification anormalement excessive.

Ce sont des myopathies à forme dégénérative ; le qualitatif « fiévreuse » est mal choisi car l'étiologie n'est pas forcément fébrile. (cour ENV Lyon.,2003)

Etiologie :

Causes intrinsèques :

- -affections n'est pas forcément fébriles.
- -hypocalcémie fréquemment.
- -troubles digestifs : météorisation, péritonite.
- -dystocie.
- -Paraplégie.
- -coups de chaleur.

La viande fiévreuse traduit alors un certain état de souffrance de l'animal.

Facteurs extrinsèques favorisants :

- -temps orageux.
- -Nombreuses manipulations des viandes.
- -mauvaises conditions de réfrigération.

Caractère :

Les lésions peuvent s'observer dès l'inspection post-mortem sur carcasse chaude ; mais le plus souvent elles sont peu marquées à ce moment là et ne se développent que dans les heures qui suivent. Il faudra donc revoir la carcasse, soit la matinée, soit la mettre en consigne et la revoir le lendemain.

- -La rigidité cadavérique s'installe faiblement et est éphémère. Le lendemain, les différentes masses musculaires sont flasques, elles manquent de tenue : les muscles abdominaux se creusent à l'intérieur. Le signe de la poignée de main de l'inspecteur est fortement positif : si on mobilise les antérieurs, les segments sont mobiles les unes par rapport aux autres.
- -les muscles apparaissent très clairs, décolorés, gris rosé.
- -à la coupe, l'aspect fasciculé est largement estompé : il y a homogénéisation de la surface de coupe (un peu l'aspect de viande cuite). D'autre part, cette surface musculaire est très humide, l'exsudation est très importante.
- -Une sérosité rose ambrée s'écoule spontanément.
- -D'un pont de vue physico-chimique, en plus de la diminution du pouvoir de rétention en eau on a un pH anormalement bas, nettement inférieur à 5, quelquefois même = 4,5. Ce pH explique tout le mécanisme d'apparition des caractéristiques de cette viande. On a accélération, exagération de l'évolution normale d'une viande. On descend au-dessous du point iso-électrique des protéines du muscle (< 5,3), d'où une dénaturation des protéines (actine-myosine) et diminution du pouvoir de rétention en eau. Cela entraîne le caractère fermé du muscle (aspect plus clair) ; il y

a une moindre pénétration et réflexion de la lumière dans la viande d'où sa couleur différente. (cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillé : saisie totale.

2-3/ Myopathies dégénératives secondaires :

Ce groupe est mineur par rapport aux autres myopathies nutritionnelles. Elles s'observent dans toutes les espèces, et pour tout type de production. Quand les lésions sont récentes, les masses musculaires sont ramollies, décolorées, avec des nuances grisâtres, ternes. Elles s'accompagnent de réactions vasculaires entraînant congestion et œdème. Si les lésions sont plus anciennes, il y a des phénomènes de fibrose : lésions blanchâtres, dures, consistantes. Ces lésions peuvent être localisées en différents territoires musculaires de la carcasse ou sur le myocarde.(cour ENV Lyon.,2003)

Etiologie:

- Infectieuses : dans le cas de Fièvre Aphteuse, on a des lésions dégénératives puis fibreuses du myocarde, dans les masses musculaires (notamment les fessiers).

 Dans le cas du Tétanos : les lésions se situent surtout dans les masses musculaires de la racine des membres, dans le collier.
- Myoglobinurie paroxystique des équidés : on a des lésions dégénératives des masses fessières en particulier.
- Traumatiques : le bovin glisse, s'écartèle. Les lésions se situent alors dans les masses crurales
- Injection en IM d'une substance irritante.

Conduite conseillée : la sanction dépend de l'étiologie.

Si elle est dangereuse : saisie totale.

Si la cause est uniquement traumatique, une saisie partielle est alors suffisante.

2-4/ Fibrolipomatose :

Ce n'est pas seulement une dégénérescence musculaire car il y a en plus une réaction des cellules interstitielles secondaire au phénomène dégénératif: c'est une réaction inflammatoire cellulaire avec formation de tissu conjonctivo-fibreux. La fibrolipomatose peut résulter d'un phénomène inflammatoire (un traumatisme par exemple) ou bien correspondre à une myopathie primitive chez les équides et parfois chez les bovins. (cour ENV Lyon.,2003)

Caractères :

Il n'y a aucune manifestation clinique et il est parfois paradoxal de découvrir une très grande étendue de fibrolipomatose à l'examen *post-mortem* sans avoir rien vu auparavant.

En surface, l'aspect du muscle est peigné: il y aura alternance de bandes rouges et jaunes très irrégulières en ce qui concerne leur largeur. A la coupe, le muscle a un aspect en damier avec des plages plus ou moins importantes dures, résistantes, élastiques, blanches puis jaune avec un toucher gras. Parfois, tout le muscle peut être atteint.

Dans un premier temps, les fibres musculaires sont remplacées par du tissu fibreux qui est secondairement envahis par du tissu adipeux d'où le terme de fibrolipomatose. (cour ENV Lyon.,2003)

Localisation:

L'atteinte est plus ou moins étendue mais il y a des territoires délection

- Chez les équidés, le muscle cutané du tronc et les muscles pectoraux (surtout le pectoral ascendant), puis la masse commune (d'abord en région lombaire puis en région thoracique) et les muscles fessiers
- Chez les bovins, c'est la région du tende de tranche (= masse musculaire crurale médiane au- dessus de la fente pelvienne) et la portion dorsale du grand trapèze (au-dessus de l'épaule) qui sont le plus touches.

Étiologie:

L'étiologie des fibrolipomatoses primitives est hypothétique : d'après les observations des marchands de chevaux, ce sont les animaux en mauvais état d'entretien et

soumis à une préparation intensive pour la boucherie qui sont le plus concernés. On parle de "muscles brûlés".

On évoque aussi de troubles circulatoires avec secondairement une hypoxie musculaire et un processus dégénératif, mais il y a des réserves sur cette hypothèse car on n'a jamais observé de cas récents de myopathies dégénératives. (QSA — ENVL 21/93 Mars 2003)

Remarque: ces étiologies sont juste des hypoyhèses, on ne sait pas la cause exacte. (Cour d'HIDAOA II; Dr Aissat Saad., 2024)

Il n'y a aucun danger et le seul problème est organoleptique, **Conduite conseillée** :Saisie des parties atteintes.

II. TROUBLES DES METABOLISMES PARTICULIERS:

a) Troubles du métabolisme des graisses :

1. Troubles quantitatifs:

consistance très diminuée, très friable.

1-1/ Viscères et abats:

d'étiologie nutritionnelle lié à une alimentation intensive ou déséquilibrée.

Observée sur les agneaux de bergerie (de 100-120 jours), en élevage intensif : le foie est très clair, franchement jaune et de faible consistance. Elle est aussi observée chez la vache laitière haute productrice : une alimentation trop riche en glucides entraîne le syndrome de la vache grasse : le foie est décoloré, de

Phénomène de surcharge ou stéatose, à localisation essentiellement hépatique,

Ces stéatoses ne présentent aucun danger pour la consommation mais le foie fond à la cuisson en perdant sa graisse.

Conduite conseillée : Saisie du foie, éventuellement des reins si ils sont aussi atteints.

<u>Remarque</u>: dans certaines productions (Palmipèdes), on recherche cette stéatose pour l'élaboration de foie gras.

1-2/Carcasse:

a) <u>Obésité</u>: Accumulation considérable de dépôts adipeux :
 épaississement de la graisse de couverture, accumulation de graisse
 dans les grandes cavités (périnéale et sous-lombaire), infiltration

adipeuse importante du tissu musculaire.

L'obésité correspond aux animaux suiffards : anomalies que l'on observait chez les boeufs de boucherie (ou boeuf de Pâques) et les boeufs de travail réformés.

De nos jours, pour nos types de production, l'obésité a un caractère exceptionnel.

Incidences: à l'abattoir, lors de l'émoussage et du parage il y a élimination d'une quantité importante de graisse. Cela représente une certaine perte pour l'éleveur car cette masse n'est pas prise en compte dans le poids de la carcasse. Le muscle a de bonnes qualités organoleptiques, il est succulent. Cependant, le consommateur ne veut pas autant de graisse dans sa viande. (cour ENV Lyon.,2003)

Conduite conseillée: Aucune sanction.

b) <u>Lipomatose: Anomalie</u> observée chez les Equidés (plus encore chez l'âne et le mulet que chez le cheval) : les masses musculaires sont atrophiées et très fortement infiltrées de graisse. La graisse de couverture est aussi augmentée : on observe des couches de 5 à 8 cm d'épaisseur.

L'étiologie est incertaine.

Conduiteconseillée : Saisie totale.

c) Maigreur:

Absence ou quasi-absence de tissu adipeux.

Si la maigreur est associée à l'amyotrophie, on parle de cachexie.

Il n'y a aucune infiltration de graisse dans les muscles, pas de graisse de couverture. La seule graisse qui reste se présente sous forme de petits filets ou de granulations adipeuses dans les grandes cavités.

Lorsque ce tissu musculaire est exposé à l'air, on peut confondre ces carcasses avec celles à coloration rouge anormale, carcasses congestionnées ou saigneuses (le brunissement superficiel accentue cette coloration).

Du point de vue organoleptique, il y a diminution de la jutosité de la viande et une diminution de l'intensité de saveur (ou sapidité). Mais ces viandes sont recherchées pour la fabrication de produits de charcuterie : en effet, qu'elle que soit l'espèce animale du produit, la fraction grasse est, d'une façon générale, du gras de porc.

L'étiologie est souvent physiologique donc sans aucun risque. Elle peut être due à la sénescence ou à l'inexistence de la période d'engraissement:

- Bovins culards: Ils ont un facteur génétique qui leur confère une très mauvaise aptitude à produire des dépôts adipeux
- Vaches laitières hautes productrices en période d'insuffisance alimentaire (été avec sécheresse importante, fin d'hiver long avec peu de fourrage...)
- Chevaux de sport, les taureaux reproducteurs
- quasi systématique chez les caprins adultes ou âgés.

L'étiologie peut aussi être pathologique entraînant un danger (dans le cas de la tuberculose par exemple) ou non (dans le cas d'infections parasitaires hépatiques ou intestinales).

Conduite conseillée : Aucune sanction sauf celle liée à l'étiologie.

2. Troubles qualitatifs:

2-1/ Troubles liés à l'alimentation :

La composition des dépôts adipeux des animaux dépend directement de la composition en acides gras du régime alimentaire et plus particulièrement du rapport entre les acides gras saturés (en C16 et en C18) et les acides gras monoinsaturés (acide oléique) ou polyinsaturés (acide linoléique, acide linolénique). En effet, les AG saturés donnent des triglycérides solides à température ambiante, alors que les AG polyinsaturés donnent des TG liquides à cette même température. Ce rapport va

donc influencer les caractères organoleptiques, la consistance, le comportement au travail mécanique ainsi que les aptitudes à l'oxydation des tissus adipeux.

Quand le taux d'AG polyinsaturés est normal, le gras est ferme, cassant chez les ruminants.

Ces gras normaux résistent bien à l'oxydation car ils sont pauvres en AG polyinsaturés. Plus le taux d'AG polyinsaturés est augmenté, plus le gras est mou, collant. Lors de la production de charcuterie, ces gras vont s'oxyder très rapidement.(QSA — ENVL 24/93 Mars 2003)

Conduite conseillée: Aucune sanction.

2-2/Cytostétonécrose:

On parle aussi de "cachexie sèche". Mais ce terme est mauvais car on observe ce trouble sur des animaux en état d'engraissement convenable.

Observée principalement chez les ovins (agneaux gris, antenais, brebis de réforme) et chez les bovins (plutôt les femelles, adultes âgées). Elle est rare voire absente chez les autres espèces.

Elle concerne certains dépôts adipeux plus rarement tout le tissu adipeux.

- Ovins : graisse de couverture surtout (épaules, encolure, paroi thoracique), on observe des masses de couleur crayeuse ou ivoire et de consistance sèche, dure ressemblant à des tâches de bougie sales.
- Bovins : graisse périrénale et graisse des grands mésos et éventuellement graisse de couverture sous formes de petites tâches de quelques millimètres de diamètre d'aspect crayeux ou bien, pour la graisse périrénale surtout, d'une modification de la consistance entraînant un aspect farineux de la graisse dans son ensemble.

A la cuisson, la viande a une saveur de suif très désagréable et est anormale au toucher.

Ces caractères anormaux sont dus à une prolifération des adipocytes et des cellules conjonctives, dans lesquels on observe des cristaux d'AG : c'est le phénomène de

saponification des triglycérides sous l'effet de lipases bactériennes. (cour ENV Lyon ., 2003)

Conduite conseillée:

- -Parages des masses adipeuses atteintes.
- -Si atteinte diffuse : saisie totale (rare).

b) <u>Troubles du métabolisme minéral :</u>

Les lésions résultant des troubles du métabolisme minéral sont rares. On peut décrire:

1. Précipitation de sels calcaires :

1-1/Calcinose dystrophique:

Peut s'observer dans certains foyers de fibrose ou de nécrose.

• Sels de phosphates de calcium précipités dans les anciennes cicatrices chirurgicales.

Conduite conseillée : Saisie de la zone.

• Précipitation calcique lors de la stabilisation des foyers de nécrose tuberculeuse.

Conduite conseillée : Saisie en fonction du tableau lésionnel de tuberculose.

1-2/Calcinose métabolique :

Résulte d'une hypervitaminose D d'origine alimentaire ou thérapeutique ou d'une hyperparathyroïdie.

• Calcinose généralisée: elle est observée très rarement dans nos pays (un peu en Autriche, Hongrie). Elle se caractérise par un très mauvais état général de l'animal (cachexie) et une calcification pulmonaire et vasculaire, au niveau du cardia, des vaisseaux, des tendons fléchisseurs (ce qui entraîne une position des membres à demi-fléchis en permanence). Elle peut être moins importante et concerner uniquement l'endocarde. (QSA — ENVL., mars ;2003)

Conduite conseillée :

- -Saisie du cœur.
- -Saisie totale en cas de cachexie.

1-3/Lithiase:

Essentiellement urinaire ou biliaire.

• Lithiase urinaire : le plus souvent chez l'agneau de bergerie. L'étiologie est alimentaire, on observe une hypertrophie importante des uretères à la sortie des reins. Le risque est lié à la rétention d'urine : on recherche une odeur urineuse de la viande

Conduite conseillée :

- -En absence d'odeur urineuse de la carcasse : saisie des reins.
- -Si présence : saisie totale .
- Lithiase biliaire liée à la présence de douves dans les voies biliaires.

Conduite conseillée: Saisie du foie.

(cour ENV Lyon ., 2003)

1-4/Amyloidose rénale :

Les 2 reins sont hypertrophiés et décolorées. En revanche, la consistance est normale ou très faiblement augmentée. Résulte de l'accumulation d'une protéine ayant les propriétés tinctoriales de l'amidon. Souvent confondue avec une néphrite interstitielle chronique qui entraîne une augmentation importante de la consistance du parenchyme rénale. La conduite est identique. (ENVL 26/93 Mars 2003)

Conduite conseillée : Saisie des reins

c) <u>Troubles du métabolisme des pigments et colorations</u> <u>anormales extrinsèques :</u>

Les colorations anormales extrinsèques sont dues soit à des pigments exogènes, soit au développement des micro-organismes chromogènes.

1. Coloration normale des tissus :

Le tissu conjonctif est blanc dans toutes les espèces. Le tissu musculaire et la graisse ont des couleurs variables d'une espèce à l'autre :

- Boeuf de boucherie : la coloration normale de la viande est rouge vif (rouge sang) : elle est d'autant plus pâle que l'animal est jeune (chez les jeunes bovins précoces, comme les veaux de St Etienne, la viande à une coloration rose grisâtre). La graisse des bovins de boucherie va des teintes jaunâtres ou ivoire soutenue jusqu'aux colorations jaunes nettement marquées (bouton d'or), mais elle est toujours jaune. Il y a un facteur racial qui intervient.
- **Veau** : le muscle à une coloration café au lait clair plus ou moins rosé avec des variations. La coloration rosée est soit à peine perceptible, soit nettement marquée (alimentation mixte, broutard). La graisse est normalement ivoire très clair avec des nuances plus ou moins rosées. Si c'est un broutard, la coloration de la graisse est plus soutenue.
- Cheval : de façon générale, le muscle est de couleur rouge sombre (toujours plus sombre que chez le boeuf de boucherie) avec toute une variété selon l'âge du cheval (le laiton a un muscle de couleur pâle proche de la viande de jeune Limousin). La graisse est jaune en général, avec des intensités plus ou moins grandes (elle est toujours plus jaune que la graisse de boeuf). Il existe un cas particulier, le laiton qui a une graisse de couleur ivoire très clair.
- Petits Ruminants : le muscle a une couleur rouge franc avec des variations en fonction de l'âge : rouge franc pour la brebis, rose pour l'agneau (plus ou moins pâle selon l'âge). La couleur est toujours nettement plus sombre chez les caprins. La graisse des ovins est ivoire (très pâle chez l'agneau), celle des caprins est plus ou moins jaune. (ENVL., Mars ;2003)

2. Modification de couleur :

a) Dépigmentation ou décoloration :

S'observe dans de nombreuses lésions où la modification de couleurs est un des paramètres à prendre en compte pour le diagnostic lésionnel (myopathies dégénératives, dégénérescence hépatique...).

L'albinisme musculaire est très rarement observé, surtout sur les boeufs de boucherie, et plus spécialement en race charolaise (il y a un facteur génétique qui intervient). L'ensemble des muscles est anormalement clair, pâle (comme la viande de volaille) : il n'y a pas de danger mais un risque de tromperie pour le consommateur, car la viande peut être vendue pour du veau. (ENVL_27/93 Mars 2003)

Conduite conseillée: Saisie de la carcasse.

b) Coloration jaune:

b-1/Adipoxanthose:

Coloration jaune de la graisse et uniquement de la graisse, d'intensité très variable (jaune à peine marquée à jaune cuivrée). En général, le jaune est chaud, agréable et surtout homogène même s'il existe des nuances entre la graisse de couverture et cavitaire.

Systématique chez les chevaux, les bovins et les caprins, rare chez les ovins, inexistant chez le porc.

D'origine alimentaire liée à des pigments liposolubles, les caroténoïdes. Ces pigments ne sont pas totalement détruits chez les équins, bovins et caprins et s'accumulent dans la graisse. L'intensité de la coloration augmente donc avec l'âge des animaux. Sur les animaux très âgés l'accumulation des caroténoïdes s'associe à une modification structurelle du tissu adipeux, ce qui donne une coloration jaune-orangé ou ocrée (adipoxanthose sénile). Il existe aussi un facteur racial : les Maine Anjou et prim'Holstein fixent plus facilement les caroténoïdes à l'inverse des Pies Rouges de l'Est et Charolaises qui les fixent peu.

Chez les Ovins, les caroténoïdes sont normalement éliminés mais l4adipoxanthose peut être observée lors d'alimentation particulièrement riche en caroténoïdes associée à une déficience génétique en enzymes d'oxydation et de transformation des caroténoïdes. Parfois on observe une coloration semblable à l'adipoxanthose : il s'agit de l'accumulation de xanthophylles et en particulier de lutéïne (surtout chez l'agneau et la brebis).

En revanche, les porcs dégradent les caroténoïdes et donc ne présentent pas

d'adipoxanthose. Cependant, chez les truies de réforme (qui reçoivent une alimentation à base de maïs), on peut trouver une légère coloration.

L'adipoxanthose ne présente aucun danger quelle que soit la cause mais il y a une incidence de nature organoleptique qui peut entraîner des saisies. (ENVL.,2003)

Conduite conseillée :

Aucune saisie sauf

- Chez le porc : saisie totale.
- Chez les ovins et en particulier les agneaux: saisie totale lorsque la coloration est nettement perceptible.

b-2/lctère:

L'ictère résulte de l'accumulation de bilirubine provenant de la dégradation de porphyrine de l'hémoglobine. La coloration jaune est observée dans tous les tissus sauf le tissu cartilagineux, le tissu musculaire, le tissu osseux et le tissu nerveux. La coloration est très hétérogène sur l'ensemble de la carcasse, variant de l'orange lors d'ictère aigu associé à un phénomène de congestion généralisée résultant d'une superposition de jaune et de rouge (leptospirose) au jaune froid, pâle qui évolue vers des teintes verdâtres par exposition à l'air (la bilirubine s'oxyde en biliverdine de couleur verte) lors d'ictère subaigu ou chronique

Les ictères se retrouvent dans tous les types de production avec une fréquence

particulière chez les ovins.

*En cas de doute entre adipoxanthose et ictère, on peut regarder:

- les valvules cardiaques.
- l'endartère des artères moyennes (artère iliaque interne ou artère axillaire).
- la muqueuse du bassinet.

Ces tissus sont jaunes uniquement en cas d'ictère.

Conduite conseillée :

La sanction dépend tout d'abord de l'existence d'un danger puis des caractères organoleptiques (intensité de la couleur).

- -lctère d'étiologie dangereuse : saisie totale.
- En absence de danger:
- · Si coloration marquée :saisie.
- Si coloration faible :pas de saisie.
- Si coloration intermédiaire douteuse : mise en consigne de 24h. Au contact de l'air, la bilirubine s'oxyde en biliverdine donnant des reflets verdâtres à la carcasse. Si ces reflets sont bien visibles, saisie totale, sinon estampillage.

b-3/ Hématurie essentielle :

L'hématurie essentielle ou cystite chronique hémorragique résulte d'une intoxication des bovins par la Fougère Aigle. On l'observe dans certaines régions sur des terrains pauvres en éléments minéraux. C'est une affection chronique non dangereuse qui est à l'origine d'une anémie et d'une cachexie avec des lésions rénales et vésicales caractéristiques : accumulation d'un magma muqueux rouge-sang dans le bassinet et nodules pédiculés rouge sombre à brun sur la muqueuse vésicale. Une coloration jaune sale, vieil ivoire du tissu osseux est possible, vertèbres et sacrum essentiellement.

Conduite conseillée: Saisie totale pour cachexie et anémie.

b-4/Coloration médicamenteuse :

Résulte de la fixation du procédé actif ou de l'excipient. La coloration n'est pas forcément jaune, mais c'est la teinte qui donne le plus de problème pour le diagnostic différentiel. Dans le plus grand nombre de cas, cette coloration est localisée, centrée au lieu d'injection, mais elle peut être généralisée lors d'injection par voie intrapéritonéale ou par voie intra-veineuse.

Contrairement à l'ictère, les muqueuses ne sont jamais colorées.

Les principaux médicaments incriminés sont :

- L'acridine et ses dérivés: utilisées dans le traitement de certaines maladies parasitaires.
- La phénothiazine et ses dérivés dont un métabolite, le thionol, colore en jaune-

orangé.

- La chlortétracycline (= Auréomycine®), qui entraîne une coloration persistance.
- Le nitroxinil (= Dovenix®), a un fort pouvoir colorant.

La persistance de ces colorations dans les tissus est estimée en moyenne à 3 semaines, cela n'est pas toujours pris en compte dans le délai d'attente. La conduite à tenir dépend de l'étiologie, l'affection qui a justifié l'injection thérapeutique, la présence de substances chimiques étrangères et les caractéristiques organoleptiques des produits. (OSA — ENVL., mars;2003)

Conduite conseillée :

- Coloration généralisée ou associée à des lésions caractéristiques d'une affection présentant des risques : saisie totale (si on n'a pas de conviction sur la cause médicamenteuse, on saisit pour coloration anormale et non pas pour coloration médicamenteuse).
- Coloration régionalisée ou localisée : saisie totale si certitude de l'origine médicamenteuse, sinon saisie large de la région concernée (saisie pour coloration anormale).

c) Colorations brunes et noires :

c-1/Anthracose:

Liseret irrégulier situé à la jonction entre la corticale et la médullaire dans les NL des poumons de bovins séjournant en étable pendant la période hivernale prolongée. Les poussières pénètrent par voie pulmonaire, sont entraînées dans le courant lymphatique et s'accumulent dans la corticale des NL qui prend une coloration noirâtre dense ou en piqueté.

Pas de danger.

Conduite conseillée : Pas de saisie ni parage.

Remarque: il n'y a pas d'anthracose pulmonaire contrairement aux carnivores sauf très rares exceptions chez les bovins.

c-2/Hémosidérose:

Due au catabolisme de l'hémoglobine donc consécutive à la dégradation des

hématies et de l'hémoglobine. La localisation la plus fréquente est dans les NL à la suite d'une adénite congestive ou hémorragique. Elle se traduit par une coloration rouge vin vieux brun sur la surface de coupe des NL. Il ne faut pas confondre avec une adénite congestive ou congestivo-hémorragique signifiant alors un phénomène pathologique en pleine évolution : les NL présentent dans ce cas les caractéristiques d'une adénite aiguê c'est-à-dire hypertrophie, ramollissement et caractère exsudatif à la coupe. Dans le cas de l'hémosidérose, les NL sont d'aspect normal voire légèrement hypertrophiés. (OSA — ENVL., mars;2003)

Conduite conseillée :Aucune sanction spécifique à l'hémosidérose.

c-3/ Mélanoses :

Il en existe deux types du point de vue de l'étiologie :

Mélanose Congénitale (= in filtration mélanique) :

Anomalie de l'organogenèse avec prolifération de mélanocytes dans le tissu conjonctif et hyperproductivité de ces mélanocytes (hyperproduction de mélanine). Observée surtout chez les ruminants jeunes (veau, agneau voire JBB ou antenais), beaucoup plus rarement chez les équidés et les porcins. Très rare chez les adultes donc on pense qu'elle disparaît avec l'âge. Elle se présente sous forme de mélanose diffuse de certains tissus (séreuses et notamment les méninges, tissu conjonctif, périoste) comme un piqueté noir brillant (projection d'encre de Chine) d'étendue très variable ou sous forme de mélanose maculeuse de certains abats apparaissant comme des taches noires brillantes parfaitement circonscrites de taille variable et de consistance normale.

Observées en surface et à l'intérieur des poumons (dits "en damier"), du foie (dit "truffé") et éventuellement (mais beaucoup plus rare) du coeur (type diffus) de la rate, des reins. Ces lésions apparaissent dans un certain ordre : l'infiltration diffuse atteint en premier lieu les méninges et les séreuses, puis le tissu conjonctif et enfin le périoste (à ce stade, on considère que tout l'organisme est touché).

Sans danger mais anomalie organoleptique.(QSA — ENVL 31/93 Mars 2003)

Conduite conseillée :

- -Saisie des abats concernés
- -Si coloration localisée de la carcasse : saisie partielle
- -Saisie totale rare en cas d'atteinte étendue.
- -Chez le veau : fente de la carcasse en 2 pour visualiser les méninges rachidiennes Si atteinte : saisie de la tête.

Mélanose tumorale :

Particularité des chevaux à robes grises ou blanches, mais possible dans toute espèce ou toute race.

Chez les chevaux adultes ou âgés, présence de masses tumorales noires, brillantes, localisées au plafond du bassin et à la région péri-anale, ce sont les tumeurs primitives qui donnent secondairement des extensions sur la carcasse au niveau de la cavité abdominale, sous le muscle rhomboïde (c'est pourquoi, lorsqu'on trouve une tumeur primitive, on effectue systématiquement un levé de l'épaule), sur des viscères (foie et rate alors très hypertrophiés, déformés et bosselés), et poumon.

Il est obligé donc chez les chevaux à robe grise ou blanche de faire une recherche systématique de mélanose par examen du NL sous-scapulaire (levé de l'épaule) et par incision des reins.

Chez les bovins, de façon rare, on peut observer des tumeurs mélaniques particulières, les leucomélanomes qui sont de couleur variable (toute la gamme de gris jusqu'au noir) et se trouvent sur les séreuses et dans les NL.

Conduite conseillée :

- -Si uniquement lésion primitive : saisie de la région concernée .
- -Si présence de métastases : saisie totale.

c-4/ Porphyries :

<u>Synonymie</u>: ochronoses ou ostéochromatoses ou hématochromatoses.

Accumulation de porphyrines à la suite de troubles de la synthèse de l'hème. Le plus souvent héréditaire chez les bovins et le porc (parfois simplement congénital). Le

plus fréquemment rencontrées chez les bovins sous forme d'une coloration brunchocolat à localisation surtout osseuse (rarement dans les autres tissus ou organes). Phénomène sans danger qui ne justifie qu'une saisie des territoires concernés.

Il existe une forme particulière assez fréquente chez les bovins adultes ou âgés à localisation rénale appelée "rein ébène" : la corticale des deux reins est colorée (la carcasse ne présentant aucune autre lésion) et justifie une saisie des deux reins.

Conduite conseillée :

- -forme rénale : saisie des deux reins.
- -Saisie des territoires concernés.
- -Si on a une localisation osseuse : désossage : éliminer les os.

c-5/Chromolipoïdose(lipofuscinose):

Due à des troubles du métabolisme des Acides Gras Insaturés (AGI).

Il existe deux formes:

- Atrophie brune, à localisation musculaire principalement
- Céroïdose: coloration brunâtre voire brun clair rosé des dépôts adipeux. La graisse reste molle, parfaitement malléable du fait de l'augmentation des AG impairs ou ramifiés, de la diminution du taux d'AG saturés et de l'augmentation du taux des AGI. La coloration anormale serait due à une péroxydation des AGI.
 - Lié à une alimentation riche en AGI avec chez les ovins un caractère héréditaire en plus.
 - Plus fréquent chez les ovins (surtout agneaux de bergerie) touche alors préférentiellement les mâles provenant soit d'un même élevage, soit de lots d'animaux ayant des origines génétiques communes. Surtout au niveau de la graisse de couverture (la couleur se développant au moment du ressuage).
 Du fait du caractère héréditaire, il serait préférable de retirer les béliers et brebis touchés de la reproduction.
 - Chez le porc nourri avec de la farine de poisson dégraissée : coloration plus prononcée au niveau de la panne abdominale.

• Chez le poulain éventuellement.

Conduite conseillée: Saisie totale.

(QSA — ENVL 32/93 Mars 2003)

d) Coloration verte:

Colorations d'intensité variable (du verdâtre au vert bouteille et jusqu'au brun verdâtre) toujours localisées et correspondant à une accumulation de polynucléaires éosinophiles (PNE), Signe d'une lésion d'origine parasitaire II existe trois localisations :

1°/Poumon:

Notamment chez le veau et éventuellement chez le porc, Coloration verdâtre, claire, diffuse intéressant la trame conjonctive. Traduit l'existence d'une ascaridose (parfois strongylose).

Conduite conseillée: Saisie des poumons.

2°/ganglions lymphatiques:

Coloration plutôt brun-verdâtre surtout au niveau des NL hépatiques, mésentériques, pulmonaires. Toujours associée à une hypertrophie des NL et une adénite de type subaiguê, on parle de lymphadéniteéosinophiliquesubaiguê parasitaire (particulièrement nette lors de fasciolose hépatique et d'œsophagostomose intestinale).

Conduite conseillée: Saisie en fonction des lésions parenchymateuses.

3°/Masses musculaires:

Plages de dimension variable, plutôt allongées dans le sens des fibres musculaires, à limites imprécises et irrégulières, de consistance ferme, résistante, fibreuse correspondant à des foyers de myosites éosinophiliques.

Surtout chez le boeuf de boucherie, au niveau du diaphragme et des muscles abdominaux internes. L'étiologie, dans la majorité des cas, est la sarcosporidiose, beaucoup plus rarement, la cysticercose musculaire.

Conduite conseillée: Saisie des parties atteintes.

(cour ENVL. 2003)

III. TROUBLES VASCULAIRES ET CIRCULATOIRES :

A. OEDEMES OU INFILTRATIONS SEREUSES:

Accumulation exagérée de liquide interstitiel dans un organe ou un tissu. Le liquide d'œdème est incolore ou tout au plus légèrement citrin.

A-1/ Œdème des abats et des viscères :

Pour les viscères pleins : le foie et les reins, les caractères d'infiltrations séreuses sont très difficilement perceptibles et sont liés à l'infiltration de tout l'organisme.

Pour les viscères creux l'état d'oedème est plus facile à diagnostiquer. Il y a un épaississement de la paroi des organes tubulaires qui prend un aspect gélatineux, visqueux par accumulation de liquide d'oedème. Pour les poumons, le liquide spumeux s'accumule dans l'arbre trachéo-bronchique, et à l'incision, on a un écoulement liquidien. Les caractères particulier et la conduit dépendent de l'organe.

1) Tube digestif:

Concerne essentiellement l'estomac et/ou une portion de l'intestin. C'est plus fréquent chez le porc mais aussi observé chez le poulain. On parle souvent de la maladie de l'oedème dont l'étiologie est bien précise : Colibacillose due à des *E. cou* entéropathogènes, et en particulier toxinogènes.

Affection dangereuse pour le consommateur.

Conduite conseillée; Saisie totale.

2) Poumons:

Œdème aigu du poumon :

- -Congestion intense de l'ensemble des poumons voire de véritables hémorragies pulmonaires.
- -Spumosités sanguinolentes dans l'arbre trachéo-bronchique .
- -NL en adénite aiguêcongestivo-hémorragique.
- -Signe très grave caractéristique d'un état d'asphyxie observable dans toutes les espèces. (QSA ENVL., mars ;2003)

Conduite conseillée: Saisie totale.

A-2/ Œdème de la carcasse :

Il existe 2 types généraux d'œdèmes: les œdèmes vrais et les œdèmes généralisés :

1) Œdème vrai :

Localisés, sans fixation intime du liquide d'œdème qui s'écoule D'origine traumatique ou pathologique :

1-1/ Œdème vrai d'étiologie traumatique:

Liquide séro-hémorragique dans les tissus superficiels de la carcasse mais aussi dans la cavité pelvienne et dans les muscles avoisinants (tissus et muscles) en particulier lors de dystocie.

Ce n'est pas un oedème au sens réel mais une inflammation exsudative : on parle d'oedème actif ou inflammatoire.

Conduite conseillée : Simple parage ou saisie des parties atteints.

1-2/ Œdème vrai d'étiologie pathologique :

Accumulation de liquide d'oedème dans le tissu conjonctif sous-cutané des parties déclives de l'animal. On parle de "Placards d'oedème" sur les régions de l'auge et la ligne blanche de l'abdomen. On peut avoir aussi accumulation de transsudat dans les cavités séreuses (thoracique ou abdominale).

2 étiologiespossibles:

- Troubles circulatoires liées à une insuffisance cardiaque ou à une compression sur la circulation de retour (tumeur ou adénopathie très hypertrophiante) entraînant une augmentation de la pression hydrostatique et fuite d'eau.
- Hypoprotéinémie à l'origine d'une diminution de la pression oncotique du sang et fuite de l'eau hors du système vasculaire liée à :
- -une insuffisance hépatique (affection parasitaire massive comme une distomatose).
- -une affection microbienne à évolution lente comme la paratuberculose, la colibacillose

(mammite colibacillaire).

- -des processus tumoraux malins .
- des affections comme l'hématurie essentielle (cystite chronique) des bovins.

Peut être observé du vivant de l'animal : "bouteille dans la région de l'auge", signe du godet positif. (QSA — ENVL., mars ;2003)

Conduite conseillée : En absence de danger lié à la cause de l'œdème : saisie des parties atteintes.

2. Œdème généralisé :

La totalité du tissu conjonctif de l'organisme (carcasses + abats) est infiltrée de liquide interstitiel. La quantité de liquide est très variable : d'une simple humidité anormale à une accumulation massive d'eau. Le liquide est fortement fixé dans le tissu conjonctif et ne s'écoule pas.

La carcasse ne sèche pas, on dit qu'elle ne "caille pas".

- la viande est humide "mouillée" ou "guicheuse".
- La graisse reste humide, molle, malléable. Elle ne fige pas.
- Les séreuses sont aussi humide, brillante ce qui les rend bien visibles alors que d'habitude elles sont sèches et deviennent transparentes.

 A la section d'un os long, la moelle osseuse sort spontanément du canal médullaire et s'écoule.

D'après les professionnels, les carcasses ne "tiennent pas la moêlle". On observe 3 stades successifs:

- <u>Stade I : **Infiltration séreuse ou oedème généralisé**</u>: Infiltrations œdémateuses de tout le tissu conjonctif d'un animal dont l'état d'entretien est convenable
- Stade II: **Hydrohémie ou oedème généralisé et maigreur**: Accumulation de liquide interstitiel plus importante chez un animal maigre
- <u>Stade III: Hydrocachexie ou oedème généralisé et cachexie</u> : Accumulation de liquide d'œdème encore plus importante chez un animal cachectique.

Plus fréquent chez les ruminants, et plus particulièrement chez les bovins adultes ou âgés et chez les caprins de réforme (également chez les brebis de réforme mais avec une moins grande fréquence). Peut exister dans les autres espèces. Sont liés à l'association d'une hypoprotéinemie et de dysfonctionnement endocriniens. Les causes de l'hypoprotéinemie sont les mêmes que pour les oedèmes vrais. Les troubles endocriniens sont pluriglandulaires et concernent l'ante-hypophyse, la cortico-surrénale et la thyroïde. Ils entraîne la dépolymérisation de la substance conjonctive ce qui augmente la porosité du tissu conjonctif et favorise la diffusion du liquide d'oedème dans tous les conjonctifs (les mésos, les tissus conjonctifs et le tissu conjonctivo-adipeux). Il y a aussi augmentation de la perméabilité vasculaire, d'où fuite d'eau du torrent circulatoire.

Quand le phénomène est peu marqué, il y a des localisations où l'état œdémateux est plus facile à observer :

- Tissu adipeux périrénal qui reste mobilisable.
- Tissu conjonctivo-adipeux du bassin, et de la voûte sous-lombaire.
- Graisse des sillons auriculo-ventriculaires du cœur.
- Petits dépôts adipeux entre les processus épineux thoraciques.
- Paquet adipeux au niveau du NL manubrial (au niveau des 2 premières sternèbres)

Conduite conseillée: Saisie totale. (QSA — ENVL., mars ;2003)

B. Anémies:

C'est un état difficile à observer en post-mortem car on a seulement une pâleur des muqueuses et des tissus. Par ailleurs l'anémie n'est jamais seule, il y a toujours des lésions associées. On l'inscrit donc sur les motifs de saisie mais toujours en complément d'autres motifs prioritaires.

C. Viandes saigneuses, congestionnées et hémorragiques :

1. Viandes saigneuses :

- -Carcasses et abats d'animaux dont la saignée a été incomplète ou insuffisante à la suite d'une plaie de saignée trop petite, non franche ou effectuée sur un animal en pré-agonie (on dit qu'il "retient son sang").
- -On a toujours une certaine rétention de sang dans le système vasculaire ; normalement il reste 1/3 de la masse sanguine ici il en reste beaucoup plus.
- -Phénomène toujours généralisé se traduisant par une coloration rose ou rouge de l'ensemble de la carcasse et des viscères habituellement peu ou pas coloré (poumon, tissu adipeux, tissu conjonctif et séreuses).
- -Le signe de l'araignée est visible dans le tissu conjonctivo-adipeux et sur les séreuses : arborisations vasculaires bien visibles car du sang est resté en grande quantité dans les vaisseaux mais sans manchon rosé à la périphérie (différence avec une congestion active).
- -Les masses musculaires restent flasques.
- -La rigidité cadavérique n'existe pas.
- -Les NL sont normaux.
- -La persistance de sang entraîne un risque considérable en hygiène alimentaire car le sang est le véhicule de micro-organismes. D'autre part, la présence de sang s'oppose à une bonne acidification d'où une altération rapide de la viande. Ainsi, il faut toujours faire la saignée rapidement après l'étourdissement pour qu'elle soit la plus complète possible. (QSA ENVL., mars ;2003)

Conduiteconseillée: Saisietotale.

2. Viands congestionnées:

Distinction importante entre congestion passive et active :

2-1/ Congestion passive:

Rétention sanguine dans le système vasculaire veineux (stase) qui concerne essentiellement les éléments du 5eme quartier. Les caractères et la conduite dépendent de l'organe.

<u>Remarque</u>: il n'existe pas une congestion passive dans la carcasse (viande).(Cour d'HIDAOA II; Dr Aissat Saad., 2024)

a) Foie:

C'est la localisation la plus fréquente :

❖ Foie cardiaque puis foie "muscade": Hypertrophie nette se traduisant par des bords mousses, arrondis, couleur violacée foncée, marbrures brun jaune et brun clair (comme la noix de muscade) résultant d'une dégénérescence cellulaire à point de départ centromédullaire, Sclérose importante par la suite. Due à un obstacle sur la circulation de retour résultant soit d'une atteinte cardiaque ou d'une compression vasculaire.

Conduite conseillée

- -Saisie du foie
- -Saisie plus large en fonction de la cause de la stase veineuse.
- ❖ Télangiectasie maculeuse : (Synonymie : angiomatose hépatique)
 Plages à contour net, irrégulier, de 1 à 2 cm de diamètre de couleur rouge brun à bleuâtre, toujours en dépression, en surface et en profondeur.
 Correspondent à des lacs sanguins suite à des troubles vasculaires.
 Très fréquent sur les foies de bovins adultes et âges.

Conduite conseillée: Saisie du foie.

(QSA — ENVL., mars ;2003)

b) <u>Rate</u>:

Hypertrophie, couleur violacée, rouge sombre avec une consistance augmentée. Puis fibrose importante.

Résulte d'une torsion de la rate sur elle-même ou de l'épiplon. (QSA — ENVL., mars ;2003)

Conduite conseillée: Saisie de la rate.

c) Intestin :Foyers d'infarcissement:

Portion de l'intestin de teinte rose à violacée avec une dilatation du réseau veineux sous séreux et mésentérique. Exsudat séro-sanguinolent en surface Toujours consécutifs à des torsions intestinales.

Danger important d'essaimage bactérien d'origine digestive justifiant une saisie totale.

Conduite conseillée: Saisie totale. (QSA — ENVL., mars ;2003)

2-2/Congestion active et hémorragie :

Viscères de couleur rouge vif, rouge sang avec une coloration plus soutenue qu'à la normale sur l'ensemble de l'organe avec une augmentation relativement faible de volume. Une arborisation vasculaire est visible sur l'organe et sur ses séreuses éventuelles ; on n'a pas seulement des portions d'artérioles visibles mais toute une arborisation visible (elle existe physiologiquement sur toutes les carcasses mais est ici accentuée). De plus, les noeuds lymphatiques présentent des lésions de lymphadénitesaiguès avec de la congestion.

Pour les hémorragies, ce sont tous les types d'hémorragie : pétéchies, suffusions, nappes.

a) Poumons:

- Congestion pulmonaire : l'ensemble des poumons est tuméfié et rouge avec, en surface, une arborisation. On a également à la coupe une sérosité à caractère sanguinolent, s'y ajoute un œdème du poumon.
- Hémorragie: Ce sont des pétéchies sur et dans le poumon et parfois sur le thymus chez les jeunes animaux. Elles sont liées à un phénomène septicémique. On peut avoir aussi des hémorragies en nappe qui sont sous les séreuses à la surface du poumon ou dans le poumon et qui signent une étiologie toxique: intoxication aux anticoagulants. (QSA ENVL 39/93 Mars 2003)

Conduite conseillée: Saisie totale.

b) Foie:

La congestion hépatique n'est pas facile à diagnostiquer sauf sur les foies de très jeunes animaux qui sont normalement clairs. On a un tableau particulier sur les foies toxi-infectieux avec dégénérescence hépatique sous forme de décoloration brun clair, jaune, avec des plages de congestion à la coupe. Ces lésions, à elles seules, justifient une saisie totale.

Conduite conseillée : Saisie totale.

Attention, sur le foie de veau, en région sous capsulaire (donc juste en surface), on a des plages arborisées normales.

c) Rate:

La congestion et les hémorragies entraînent une splénomégalie. Pour la congestion, on a 2 étiologies :

- Des phénomènes infectieux, dangereux, souvent des processus septicémiques.
- Une affection hémolytique non infectieuse et non dangereuse : la piroplasmose.

Conduite conseillée

- -Saisie totale lors de phénomènes dangereux.
- -Saisie de la rate dans les autres cas.

d) <u>Intestin:</u>

La congestion donne une coloration rosée ou rouge très marquée, irrégulière, d'étendue variable avec dilatation et turgescence vasculaire toujours très dangereuse quelle que soit l'étiologie car on considère qu'il y a perte du caractère de barrière de la paroi intestinale.

Conduite conseillée: Saisie totale.

e) Rein:

La congestion est surtout marquée dans la partie corticale : on a une couleur rouge sang dans le cortex. Dans ce cas on a une possibilité de phénomène infectieux généralisé (alors associé à d'autres lésions).

Les hémorragies sont des pétéchies rénales en piqûre de puce sous capsulaire qui sont à associer à des phénomènes septicémiques. Cependant ces pétéchies persistent quelques semainesaprèsdisparition de la septicémie (3 à 4 semaines). Il ne faut donc pas considérer automatiquement que l'on est en phase de septicémie : elle peut être antérieure et avoir disparu. On ne fait donc pas de saisie totale pour septicémie s'il y a seulement des pétéchies rénales. Pour la saisie totale, il faut en trouver d'autres par exemple sur les poumons ou le thymus, ou trouver des hémorragies cardiaques ou de la congestion généralisée ou des foyers inflammatoires ouverts et actifs (c'est-à-dire non enkystés dans une coque fibreuse). On trouve souvent des pétéchies rénales sur de jeunes animaux comme les veaux :

- Soit associées à de la broncho-pneumonie purulente avec des foyers ouverts et avec une adénite pulmonaire aiguê, cela révèle une septicémie et demande une saisie totale.
- Soit avec une broncho-pneumonie englobée dans du tissu fibreux, cela entraîne une saisie partielle des poumons, coeur et reins (le phénomène est en cours de cicatrisation).

Les pétéchies rénales ne doivent pas être confondues avec une glomérulonéphriteaiguê dont les lésions ressemblent aux hémorragies ponctiformes mais qui se retrouvent aussi dans la corticale. (QSA — ENVL 40/93 Mars 2003)

Conduite conseillée

- -Saisie totale si les pétéchies rénales sont associées à des lésions récentes.
- -Saisie des reins si les pétéchies rénales sont associées à des lésions stabilisées.
- -En absence de lésions associées, on considère que des pétéchies rénales en petit nombre correspondent à un accident d'abattage, en particulier chez le veau : saisie des reins.

f) Cœur:

Des lésions hémorragiques signent une septicémie. On retrouve des pétéchies ou des suffusions dans le sillon vasculaire ventriculaire ou des hémorragies (sous épicardiques plus souvent que sous endocardiques).

Conduite conseillée

Saisie totale

Ne pas confondre ces foyers hémorragiques sous endocardiques avec de petites hémorragies sur de jeunes animaux liées au choc d'abattage (ce qui correspond à un petit incident de saignée). Des hémorragies du myocarde signent, quant à elles, une étiologie toxique due aux anticoagulants.

g) Carcasse:

L'atteinte de la carcasse peut être localisée quand la cause est traumatique : traumatisme externe, (fractures, lésions superficielles) ou musculaire interne (dystocie, hémorragies per ou post-opératoires avec section vasculaire). Elle peut aussi être généralisée et s'accompagnée d'une atteinte viscérale. Les causes sont variables mais systématiquement dangereuses:

 Maladies infectieuses en phase aiguê: infection à forme septicémique ou hémolytique avec de très diverses causes microbiennes pour les septicémies, plutôt les Clostridies ou les Streptocoques pour l'hémolyse.

- Affections aiguès très diverses (asphyxie des animaux, coups de chaleur...).
- Abattage d'un animal en état de souffrance organique ou d'excitation, avec risque d'essaimage.
- Intoxication par les anticoagulants ou le cuivre.

Conduite conseillée :

- -Saisie totale en cas de phénomène généralisé. Si l'étiologie peut être déterminée, elle sert de base à la décision de saisie. Si elle n'est pas déterminée, il y a saisie totale avec description des lésions.
- -Saisie de la zone concernée en cas d'infiltration séro-hémorragique d'origine traumatique sans signe de généralisation.

Remarque: sur un foyer ancien de péritonite ou de pleurite fibreuse (lésion cicatricielle avec adhérences et brides) on a une congestion localisée mécanique due aux frottements des 2 feuillets qui ne sont plus lisses et à l'irritation provoquée. On ne pratiquequ'unesaisiepartielle.(QSA—ENVL 41/93 Mars2003)

D. Accidents hémorragiques d'abattage :

1) Ecoffrage:

L'ecoffrage est un phénomène d'incidence mineure. Il est consécutif à la perforation d'un dôme pleurale par la pointe du couteau lors de la saignée quand elle est très postérieure (chez les porcs, les bovins et les équidés). Le vide pleural entraîne une aspiration de sang dans la cavité pleurale. On a donc, sur le poumon et sur la moitié de la cage thoracique correspondante un caillot sanguin qui se décolle facilement et qu'il faut éliminer par le lavage.

Conduite conseillée : Simple lavage.

2) Piquetage ou aillotage :

Le piquetage ou aillotage est consécutif à la perforation de la trachée par la pointe du couteau ou à une section de la trachée sur un abattage rituel à l'égorgement. On a une inondation des alvéoles, de lobules, de groupes de lobules par du sang.

Modification de couleur du parenchyme pulmonaire en surface ou en profondeur sans aucune modification de taille ni de consistance ni atteinte des NL contrairement à un phénomène de pneumonie.

L'aillotage peut se présenter soit sous forme de plages hémorragiques à formes géométriques (groupe de lobules), ou à une vaporisation de sang en fines gouttelettes surtout sur les parties dorsales du poumon.

Présence de sang dans la trachée et les bronches.

Conduite conseillée :

- -Saisie des poumons si les lésions sont nombreuses (le cœur n'est pas saisi).
- -Elimination de lobes si le phénomène est localisé.
- -Aucune sanction si le phénomène est très léger.

3) Purpura d'abattage :

Le purpura d'abattage touche seulement les muscles striés (squelettique et myocardique). Le terme exact devrait être hémangiopathie myohémorragiques. C'est une hémorragie musculaire consécutive à une fragilité du système vasculaire. Chez le porc, on parle parfois de tiquetage, les hémorragies étant les tiquetures ou en anglais splashing (éclabousser).

Espèces affectées :

Fréquent chez les bovins et les ovins, plus rare chez les porcins et les caprins, inexistant chez les équins. En règle générale, il s'observe chez les animaux jeunes : veau de lait, JBB, bœufs traditionnels de 2-3 ans (Châtrons et Génisses), Agneaux, Porc charcutier.

Il existe des variations importantes selon les régions, les abattoirs et même les saisons. Les animaux excités, effarouchés ont plus de chance de présenter de telles lésions.

Localisations:

Les territoires d'élection varient en fonction de l'espèce.

- <u>Bovins</u>: bande charnue périphérique du diaphragme (hampe) muscles intercostaux, partie caudale du muscle droit de l'abdomen (bavette de flanchet) examiner à travers le péritoine, puis moins fréquemment, muscles de la paroi abdominale (bavette d'aloyau), collier, muscle transverse du thorax. En ce qui concerne le myocarde, il n'y a pas de règle (lésions aléatoires).
- <u>Ovins</u> : prioritairement dans le myocarde (la très grande majorité des animaux n'a de lésions qu'au niveau cardiaque), pour la carcasse, c'est à peu près comme les bovins seules les fréquences changent.
- <u>Porc</u> : presque uniquement dans les muscles de la cuisse et de l'épaule très rarement dans les muscles de la masse thoraco-lombaire. Ces localisations posent problème car au moment de l'inspection, on peut ne rien voir car les muscles sont recouverts par la couenne. On a alors un problème économique car les lésions n'apparaissent qu'ultérieurement au moment du démontage voire du tranchage après transformation en produits de charcuterie.

<u>Facteurs déclenchants</u>:

Rupture des capillaires à l'intérieur des muscles au moment de l'étourdissement liée à une augmentation de la pression artérielle favorisée par des contractions musculaires violentes au moment de l'agonie et une fragilité constitutionnelle des capillaires chez certains sujets (d'origine génétique ou alimentaire).

Facteurs favorisants:

- Toutes les agressions entre le départ de l'élevage et l'abattage ; le douchage systématique des porcs avant l'abattage en diminue la fréquence.
- Variations de la pression atmosphérique.

Facteurs aggravants:

- Qualité de l'électronarcose : le taux de purpura augmente lorsque la personne qui la réalise est différente ainsi que lorsque l'on utilise du matériel neuf
- Qualité de la saignée qui doit être précoce par rapport à l'étourdissement, franche, rapide et suffisante pour éviter les surpressions.

Si les animaux sont abattus de façon normale, on considère que c'est la fragilité capillaire qui prime.

C'est donc un vice caché antérieur à la vente. C'est l'éleveur qui subit les pertes dues à l'apparition des lésions. Si d'autres causes peuvent être mises en avant, la responsabilité est reportée sur les sacrificateurs pour un abattage rituel, ou l'abattoir si l'abattage ou la saignée sont mal faits.

Il n'y a pas de danger mais l'aspect anormal des muscles (couleur qui vire au brun noir après coagulation) justifie la saisie. (QSA – ENVL 44/93 Mars 2003)

Conduite conseillée: Saisie des parties atteintes après démontage.

E. Viandes cadavériques :

- -Concerne la carcasse et l'ensemble du 5ème quartier, il s'agit d'animaux morts naturellement ou accidentellement, mais autrement que par la saignée d'abattoir.
- -On trouve des cadavres en abattoirs, régulièrement en phase de transport, plus rarement en phase de stabulation. Normalement, ce sont des animaux destinés à l'équarrissage.
- La réglementation interdit de préparer un cadavre pour la consommation humaine.
- -En général la carcasse à les caractères d'une viande saigneuse (peu de sang coule à la saignée par rapport à d'habitude), elle peut présenter aussi un aspect de congestion généralisée (liée à la cause de la mort). Il y a toujours présence de sang dans les gros vaisseaux, le coeur et notamment dans le ventricule droit Le sang coagule mal et est plus visqueux. Très rapidement, on a un engorgement de sang au niveau des organes déclives, on observe alors des signes d'hypostase cadavérique surtout sur les organes pairs (reins, poumons).
- -La rigidité cadavérique est plus précoce que d'habitude, l'aspect de la carcasse est

anormal, les membres sont plus fléchis ou alors hypertendus.

- -Si l'éviscération est un peu tardive, on peut observer une légère modification au niveau des séreuses (grisâtres avec des marbrures). Cette modification peut apparaître plus intensément après une mise en consigne. On note parfois une empreinte des côtes sur les poumons, notamment en partie déclive.
- -Un dernier point est pathognomonique, il concerne la plaie de saignée. Si le cadavre est saigné après la mort, l'incision se pratique donc dans du tissu mort et il n'y a aucune réaction inflammatoire. Sur un animal abattu dans les conditions normales, on pare cette région qui est invendable à cause de ce phénomène inflammatoire : le tissu est boursouflé, oedémateux, mais dans le cas de viande cadavérique, la section est nette. Le problème dans ce cas, c'est que le "fraudeur" connaît cette caractéristique, il aura alors paré lui même la plaie de saignée, il ne sera alors pas toujours possible de prendre un éleveur "sur le fait", en train de frauder, bien souvent, on ne pourra certifier que c'est une viande cadavérique.
- -<u>Dangers</u>: la cause de la mort est souvent dangereuse avec bactériémie et altérations précoces.

Conduite conseillée :

- -Saisie totale pour viande saigneuse
- -Saisie totale pour viande cadavérique si les preuves sont suffisantes avec rédaction d'un procès verbal transmis au Procureur de la République car c'est une fraude.

 (QSA_ENVL. 44/93 Mars 2003).

IV. INFLAMMATIONS NON SPECIFIQUES:

Elles sont très importantes en inspection et pour les vétérinaires praticiens de part leur fréquence et le caractère délicat de la prise de décision du vétérinaire inspecteur qui résulte d'une bonne connaissance anatomo-pathologique et de l'étude nécroscopique.

A. Rappels généraux :

L'inflammation est une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis d'un agent pathologique de quelque nature qu'il soit. L'agent étiologique peut être de nature microbienne, toxinique, toxique, physique (traumatisme), chimique (subtances irritantes ou corrosives), il est important d'émettre une hypothèse étiologique pour déterminer le danger éventuel.

Il existe deux phases au cours de la réaction inflammatoires qui se succèdent chez l'animal vivant:

- La phase vasculaire, souvent exsudative.
- La phase cellulaire, souvent productive (inflammation chronique sclérosante).
 A l'abattoir, on se trouve devant l'une ou l'autre de ces deux phases.
 Cette distinction est intéressante.
- Si la réaction vasculaire domine, le phénomène est en plein développement donc les risques peuvent être importants.
- Si la réaction cellulaire est prédominante, soit il s'agit de la phase ultime donc la virulence de l'agent pathogène est annihilée, soit il s'est établi un équilibre favorable pour l'animal (agent pathogène de faible virulence ou réactions de défense solides). Ces éléments sont plus favorables.
 - Suivant l'évolution du processus inflammatoire liée à la virulence de l'agent pathogène et à sa durée d'action, on distingue:
 - Inflammation aiguê correspondant quasi uniquement à la réaction vasculaire, Elle résulte soit d'un agent pathogène extrêmement actif, soit on est en début de développement du processus inflammatoire.
 Le degré de risque de ce stade est très important.
 - Inflammation subaiguê correspondant à un infiltrat cellulaire mononucléé sans avoir encore de réaction de fibrose importante, résultant soit d'une virulence limitée de l'agent pathogène (donc domination des défenses de l'organisme), soit d'une évolution qui a duré un certain temps. Le degré de risque de ce stade est moindre que celui de l'inflammation aiguê.

- Inflammation chronique correspondant à la réaction cellulaire et fibreuse. Elle résulte soit du stade ultime de l'évolution (phase de cicatrisation), soit de l'intervention de très longue durée d'un agent pathogène de faible pouvoir pathogène ou bloqué in situ précocement par l'organisme. Le degré de risque est minime pour ne pas dire nul.

Dans un premier temps, nous envisagerons les principaux facteurs qui vont permettre l'appréciation du danger et guider la conduite puis nous illustrerons cette partie générale par différents exemples. (QSA — ENVL 45/93 Mars 2003).

B. Principaux facteurs:

1. Type anatomo-pathologique:

Il existe différents types anatomo-pathologiques de ces inflammations. Il est fondamental de différencier le stade aigu correspondant à la phase vasculaire de l'inflammation du stade subaigu ou chronique correspondant à la phase cellulaire.

1-1/Inflammation aigue à réaction vasculaire prédominante :

Correspondent aux lésions les plus dangereuses, mais aussi les plus rarement rencontrées à l'abattoir. Cette phase est éphémère. Si les germes sont très pathogènes et les défenses de l'animal faible, ils entraînent la mort. Dans le cas contraire, la lésion évolue très rapidement (24h à 48h) vers le stade subaigu.

- Inflammation congestive : lors de congestion active avec stase sanguine (signe de l'araignée avec manchon rosée autour des vaisseaux).
- Inflammation hémorragique avec tous les types d'hémorragies (pétéchies, suffusions, nappe...).
- Inflammation exsudative séreuse (œdème inflammatoire) ou fibrineuse lors de formation de fibrine.
- Inflammation purulente ou suppurée lors de formation de pus avec accumulation de PNN. (Ce type d'inflammation peut être aiguë ou subaiguê parfois même chronique car le pus persiste un certain temps. Il faut donc rechercher d'autres signes pour trouver son stade d'évolution).

1-2/ Inflammation aigue à réaction cellulaire prédominante :

Elles peuvent se présenter sous différentes formes :

- granulomes inflammatoires
- infiltrat cellulaire dans les parenchymes d'organes ou dans les tissus de la carcasse.

L'évolution est dans ces deux cas progressive avec une augmentation de la trame fibreuse (fibrose ou sclérose), on parle alors d'inflammation chronique sclérosante.

- Soit on est en phase finale d'évolution, pour aboutir à la cicatrisation, l'organisme a alors pris le dessus sur l'agent pathogène.
- Soit on est en phase ultime vers la guérison.
- Soit l'agent pathogène est de faible virulence mais persistant dans l'organisme (corps étrangers, parasites).

On observe des lésions sèches avec des formations fibreuses se caractérisant essentiellement par une augmentation de la consistance et éventuellement des adhérences avec les séreuses. On y associera les foyers suppurés enkystés ou ayant subis un envahissement par du tissu fibreux.

Ces lésions sont beaucoup plus fréquentes à l'abattoir, le stade subaigu ou chronique pouvant perdurer

toute la vie de l'animal. Dans tous ces cas, on peut écarter la présence d'un danger important. (cour ENVL ; 2003)

2. Nœuds lymphatiques :

L'inspection des NL est fondamentale. Elle va permettre de déterminer ou confirmer l'origine inflammatoire et le stade évolutif de la lésion. D'autre part, elle va permettre d'estimer l'extension de la lésion:

- Atteinte des NL locorégionaux uniquement.
- Atteinte des NL carrefour.
- · Polyadénite.

L'inspection des NL préscapulaires est intéressante pour objectiver l'existence d'une polyadénite. Leur aire de drainage local est peu étendu (zone superficielle de l'encolure, du thorax et du membre). De ce fait, leur atteinte résulte quasi exclusivement d'un phénomène de généralisation. (QSA — ENVL 46/93 Mars 2003)

Les caractères des différentes lymphadénites sont les suivants :

2-1/ Lymphadénite aigue :

Hypertrophie qui peut être faible, perte de consistance, ramollissement; à l'incision, caractère humide des surfaces de coupe (sérosité incolore, rosée ou rouge) On parle de NL succulents. Cet aspect peu être complétée par d'autres types lésionnels (microabcès, congestion, hémorragie).

2-2/ Lymphadénite subaigue :

Hypertrophie variable dépendant de l'étiologie (très gros lors de parasitisme), consistance normale; à l'incision, surface de coupe d'humidité normale, présence de formations arrondies blanchâtres dans la partie corticale (sauf pour le porc, chez lequel elles se trouvent dans la partie médullaire, la constitution des NL étant inversée) correspondant aux follicules lymphoïdes sur un fond de couleur variable (brun-verdâtre si parasites, brunâtre lors d'hémosidérose).

2-3/ Lymphadénite chronique :

Faible hypertrophie, consistance augmentée ; à l'incision, surface de coupe sèche, possibilité de filaments blanchâtres correspondant à l'envahissement par du tissu fibreux (aspect de rayons, par plage ou diffus).

3. Etiologie:

Seule une étiologie purement mécanique ne présente pas de danger. Dans tous les autres cas, les causes d'une réaction inflammatoire sont potentiellement dangereuses.

4. Etendu de la lésion :

L'inflammation peut être localisée (partie d'un organe ou territoire assez restreint de la carcasse) ou plus ou moins étendue. On peut avoir extension de l'inflammation à partir d'un organe aux séreuses pariétales signifiant un phénomène en évolution. Enfin, on peut se trouver devant une inflammation généralisée avec des foyers

inflammatoires en différents tissus ou territoires de la carcasse (polyarthrite) ou du cinquième quartier ou une polyadénite

La lésion peut être circonscrite (limites bien nettes) ou diffuse. Un abcès correspond à une inflammation purulente bien circonscrite (présence d'une membrane ou d'une coque) alors qu'un phlegmon représente une inflammation purulente diffuse (la saisie devra alors être très large).

5. Retentissement de la lésion :

La lésion initiale peut entraîner une souffrance de l'animal, une septicémie ou une pyohémie qui se traduisent par des signes cliniques éventuellement perceptibles lors de l'IAM et des lésions tels que :

- Une congestion généralisée lors de septicémie ou souffrance.
- Des pétéchies essentiellement rénales mais aussi avec d'autres localisations (thymus, poumon, tissu conjonctif...) lors de septicémie.
- Des abcès de petites tailles et en très grand nombre sur un organe filtre ou différentes localisations de lésions purulentes signifiant une pyohémie.
- Un caractère de viande fièvreuse ou de viande à pH élevé.(QSA ENVL 47/93
 Mars 2003)

6. Dessimination de germe :

Certaines lésions s'accompagnent quasi systématiquement du passage de germes ou de toxines dans la circulation sanguine. On peut ainsi observer une bactériémie, une virémie ou une toxémie à l'origine de la présence d'un danger au sein de la viande sans pour autant entraîner la formation de foyers lésionnels secondaires. Ce danger est éliminé en 2-3 jours en même temps que la lésion initiale évolue vers le stade sub-aigu ou chronique.

7. Examen de laboratoire :

En cas de doute sur l'existence d'une bactériémie, le vétérinaire inspecteur peut avoir recours à un examen de laboratoire.

C. Inflammations non spésifiques des grandes séreuses (péritoine, plévre, pericarde) :

Les lésions aiguès des grandes séreuses sont :

- soit purement congestive: présence d'une arborisation sanguine (signe de l'araignée) sur un fond rosé correspondant à l'extravasation sanguine
- soit fibrineuses : présence d'un coagulum de protéines non adhérent aux tissus voisins, de coloration variable selon les espèces (jaunâtre chez les bovins, blanc-grisâtre chez les veaux) épais et élastique. On parle d'omelette fibrineuse.
- > soit mixte, fibrino-congestif : fibrine + congestion.
- On peut aussi observer des lésions fibrino-gangreneuses associant des lésions inflammatoires et des lésions nécrotiques lors d'atteinte par de germes anaérobies : couleur foncée, brun verdâtre avec une odeur repoussante.

Ces lésions traduisent une extension de lésions viscérales. Du fait de la vascularisation importante du chorion, elles s'accompagnent quasi systématiquement d'une bactériémie, virémie ou toxémie qui va justifier une saisie totale. Cette dissémination n'est cependant pas observée pour la plèvre lors d'atteinte du feuillet viscéral uniquement ou si l'atteinte du feuillet pariétale est très limitée (moins de 2 à 3 cm de diamètre) (cour ENVL; 2003)

Conduite conseillée

- -Saisie totale
- -Saisie des poumons et de la paroi thoracique lors d'atteinte pleurale concernant uniquement le feuillet viscéral ou de façon très localisé le feuillet pariétal.
 - Lors d'atteinte purulente des séreuses se traduisant par des abcès plus ou moins volumineux sur la séreuse, la sanction sera comparable. Elle pourra cependant être modulée lors d'enkystement important des abcès.

Conduite conseillée

-Saisie totale

- -Saisie des poumons et de la paroi thoracique lors d'atteinte pleurale peu étendue (ENVL 48/93 Mars 2003)
- Les lésions chroniques des séreuses vont se traduire par la présence d'un tissu fibreux mince, transparent avec éventuellement des adhérences avec les organes sous jacent. On a en plus une congestion localisée mécanique due aux frottements des 2 feuillets qui entraîne une coloration rosée.

Conduite conseillée :

- -Saisie partielle des zones adhérentes.
- -Si lésions peu marquées : simple arrachage de la séreuse.

D. Articulation:

Les arthrites se traduisent par une augmentation de la taille des articulations et une lymphadénite qui permet de déterminer le stade évolutif de la lésion.

Les articulations ne devront jamais être ponctionnées sur la chaîne car ce geste n'apporte pas de renseignement supplémentaire pour la conduite et est à l'origine de contamination croisée systématique.

Les arthrites peuvent résulter ou être à l'origine de phénomènes de généralisation. La recherche de lésions associées est donc fondamentale (arthrite sur une autre articulation, polyadénite, endocardite, atteinte rénale, congestion généralisée...). La sanction va dépendre du stade évolutif et de l'éventuelle présence de ces signes de généralisation.

Conduite conseillée :

- -Saisie totale lors d'une arthrite aiguê avec signe de généralisation.
- -Saisie du membre lors d'une arthrite aiguê sans aucun signe de généralisation.
- -Saisie totale lors d'une atteinte des 4 membres par des arthrites chroniques ou moins en cas de mauvais état général .
- -Saisie des segments adjacents à l'articulation ou aux articulations lors d'arthrite(s) subaiguê(s) ou chronique(s) concernant au maximum 3 membres.

E. Foie:

Une hépatite aiguê :se traduit par la présence de plage de dégénérescence décolorée et des plages de congestion rougeâtres (foie feuille morte). On observe une légère hypertrophie de l'organe se traduisant par des bords mousses et une diminution de la consistance. L'atteinte des NL est généralement discrète. L'étiologie est systématiquement dangereuse, ce qui justifie la sanction. Cette lésion n'évolue pas vers la chronicité mais entraîne bien souvent la mort de l'animal ou parfois disparaît sans laisser de lésions macroscopiques.

Conduite conseillée : Saisie totale.

Les hépatites chroniques: sont d'origine parasitaires ou circulatoires. Elles se traduisent par un éclaircissement de l'organe et surtout une augmentation de la consistance. La taille peut être augmentée ou diminuée allant même jusqu'à la disparition complète de lobes (palette, lobe caudé).

Conduite conseillée: Saisie du foie.

- Les lésions purulentes : se traduisent par différents types d'abcès hépatiques :
- 1. <u>Abcès pyohémiques</u>: petits (5 mm maxi de diamètre) et nombreux, sous la capsule de Glisson, avec une paroi très fine parfois entourée d'un liseret rouge de congestion. Les germes pyogènes sont arrivés dans le foie par voie artérielle : c'est donc le signe d'une pyohémie qui justifie une saisie totale .

Conduite conseillée: Saisie totale.

2. Abcès phlébitiques (omphalo ou pyléphlébitiques): beaucoup moins nombreux, de taille moyenne (1 à 4 cm de diamètre) disséminés en surface et en profondeur, avec une coque fibreuse bien développée. Les germes pyogène arrivent dans le foie par voie veineuse (veines mésentériques pour les abcès pyléphébitiques ou veine omphalique pour les omphalophlébitiques). Soit le foie joue parfaitement son rôle de filtre soit les

germes traversent le foie et se retrouvent dans la grande circulation sanguine ce qui correspond à une pyohémie qui est objectivée par la présence d'abcès pyohémiques dans d'autres organes (poumons, rate et reins essentiellement).

Conduite conseillée :

- -Saisie du foie en absence de signe de pyohémie.
- -Saisie totale si présence de signe de pyohémie.

3. Abcès parasitaires:

- soit lié à la distomatose: abcès de taille moyenne (quelques cm de diamètre)
 sur le trajet des grosses voies biliaires avec une coque extrêmement épaisse
 et un contenu hétérogène brun-verdâtre,
- soit liés à des surinfections de kystes hydatiques par des bactéries pyogènes.

Conduite conseillée :

- -Saisie du foie pour les 2 types d'abcès parasitaires.
- -Saisie des poumons si hydatidose.
 - a. Abcès par corps étranger: de grande taille (variable de 5 cm de diamètre à la taille d'un ballon de football), toujours situé sur la face diaphragmatique du foie ou le bord dorsal; réaction fibreuse importante et diffuse à la surface et dans le foie entraînant des adhérences avec le diaphragme ou le tube digestif

Conduite conseillée : Saisie du foie et des zones adhérentes.

(QSA — ENVL 49/93 Mars 2003)

Poumon:

Une pneumonie aiguê: se traduit par une augmentation de la consistance du parenchyme pulmonaire, d'une augmentation de la taille et d'une couleur brillante, rouge vif, sanguin. On parle d'hépatisation rouge. Très rapidement, l'inflammation évolue vers le stade subaigu qui présente la même consistance mais une couleur plus terne, plus mat, rosé et une taille identique à celle du parenchyme normale. On parle alors d'hépatisation grise. Le processus

inflammatoire se poursuit avec une fibrose importante entraînant un écrasement des alvéoles à l'origine d'une diminution de la taille du parenchyme associée à un éclaircissement et surtout une augmentation de la consistance. On parle alors de carnification qui correspond à une pneumonie chronique.

Conduite conseillée :

- -Saisie des poumons et du coeur lors de pneumonie aiguë en absence de signes de généralisation.
- -Saisie des poumons lors de pneumonie subaiguê à chronique.
- Les lésions purulentes des poumons : correspondent essentiellement à des bronchopneumonies purulentes qui se traduisent par une atteinte bronchique plus marquée que pour les pneumonies et la présence d'un muco-pus dans les bronches. D'autre part, les lésions sont hétérogènes avec des foyers non confluents pouvant présentés des stades évolutifs différents. Ces caractères anatomo pathologiques différents résultent d'une diffusion des germes par voie aérienne plus lente que la diffusion tissulaire essentiellement lymphatique observée lors des pneumonies. En revanche la conduite à tenir est similaire si ce n'est que la présence de pus dans le parenchyme pulmonaire entraîne la saisie minimale des poumons et du coeur, même en présence de lésions stabilisées, étant donné la communauté de drainage lymphatique pour ces 2 organes.

Conduite conseillée :

- -Saisie des poumons et du coeur lors de broncho-pneumonie purulente aiguê en absence de signes de généralisation.
- -Saisie des poumons et du coeur lors de broncho-pneumonie purulente subaiguê à chronique.
- D'autres lésions suppurées sont observables :
 - Abcès pyohémique lors de pyohémie justifiant une saisie totale
 - Abcès d'origine parasitaire (Hydatidose, Distomatose) lors de surinfection des lésions parasitaires entraînant la saisie des poumons et du cœur :

(QSA — ENVL 50/93 Mars 2003)

F. Reins:

La conduite sera différente en fonction de l'origine de la néphrite. On va ainsi distinguer les néphrites ascendantes dites aussi urinogènes des néphrites descendantes ou hématogènes :

F-1/ Néphrite ascendante ou urinogène :

Elles s'observent essentiellement chez les femelles avec une fréquence qui augmente avec l'âge. L'atteinte est fréquemment unilatéral et surtout hétérogène: seules quelques parties du parenchyme rénal sont lésées ; on observe donc un ou plusieurs foyers disséminés dans un rein. Ces foyers peuvent être soit congestionnés, en surélévation (stade aigu) soit beaucoup plus fréquemment de couleur blanchâtre, en dépression et avec une augmentation de la consistance (stade chronique)

Les lésions du bassinet sont fréquentes avec un épaississement de la membrane pyélique et la présence de pus dans la lumière (pyélonéphrite purulente). Les germes proviennent des voies génitales et arrivent au rein par les voies urinaires. La lésion évolue donc de façon « centrifuge », d'abord le bassinet, puis la médullaire et en dernier lieu la corticale. Etant donné la vascularisation rénale, il n'y a aucune possibilité de passage de germes ou de toxines dans la circulation sanguine et donc pas de risque de généralisation. Le stade évolutif de la lésion n'a donc pas d'influence sur la sanction. En revanche, cette lésion est fréquemment à l'origine d'obstruction des voies urinaires entraînant une rétention urinaire au sein du parenchyme rénal. Si la quantité d'urine est suffisamment importante, on peut observer une transmission d'odeur urineuse à la carcasse, modification organoleptique qui justifie une saisie totale. En cas de doute sur l'intensité de cette odeur, il convient d'enlever les reins et de mettre la carcasse en consigne pendant 24h. Si l'odeur est encore perceptible à froid après ce délai, surtout ne pas hésiter à saisir la carcasse car elle le sera beaucoup plus à chaud. Si toute odeur anormale a disparu, la carcasse peut être estampillée.

Conduite conseillée :

- -Saisie du ou des reins
- -Vérifier l'absence d'odeur urineuse.

F-2/ Néphrite descendante ou hématogène :

L'atteinte rénale est la conséquence d'un phénomène de généralisation avec passage des germes par voie sanguine. Elle est systématiquement bilatérale et concerne de façon homogène la totalité du parenchyme rénal. On distingue classiquement les néphrites interstitielles des néphrites parenchymateuses, glomérulaires ou tubulaires. Cette distinction nécessite quasi systématiquement une analyse histologique et est importante pour déterminer la cause de l'inflammation. Mais cette recherche causale n'est pas l'objectif prioritaire de l'IPM. La sanction va être guidée par le stade évolutif, les néphrites hématogènes aiguës signifiant une phase de généralisation en pleine évolution entraînent une saisie totale alors qu'un stade subaigu ou chronique traduisant un processus de stabilisation ne justifie qu'une saisie des reins.

Une néphrite hématogène aiguë se traduit par une légère augmentation de la taille des 2 reins associée à une diminution de la consistance et un aspect congestif. Puis progressivement la congestion disparaît et donc l'hypertrophie aussi, les lésions s'éclaircissent et deviennent plus dures ce qui marque une évolution vers le stade subaigu ou chronique. L'examen des NL rénaux permet de confirmer ce stade évolutif. (QSA — ENVL 51/93 Mars 2003)

Conduite conseillée

- -Saisie totale lors de néphrite hématogène aiguë
- -Saisie des reins lors de néphrite hématogène subaiguë ou chronique.
- -En cas de doute (stade subaigu surtout) : examen de laboratoire. (QSA ENVL 52/93 Mars 2003).

V. INFLAMMATIONS SPECIFIQUES:

L'aspect macroscopique des lésions permet de définir l'étiologie.

A. Inflammations spécifiques d'origine bactérienne :

1. Tubercuose:

La tuberculose sera développée dans le chapitre des maladies réglementées.

2. Morve:

Chez les équidés, on trouve des lésions avec des pseudo-tubercules nodulaires et des ulcères au niveau de la muqueuse trachéo-bronchique voire nasale. La morve se caractérise par un pus très liquide, huileux appelé farcin de morve. Elle sera développée dans le chapitre des maladies réglementées.

3. Brucellose:

On trouve parfois des lésions sur la muqueuse utérine, ce sont des brucellomes (granulomes inflammatoires). La brucellose sera aussi développée dans le chapitre des maladies réglementées.

4. Actinobacillose et Actinomycose :

L'Actinobacillose est due à différentes espèces du genre *Actinobacillus*. L'actinomycose est due à différentes espèces du genre *Actinomyces*.

Ces genres comprennent des bactéries aérobies, commensales du milieu ambiant (végétaux, sol) et des bactéries anaérobies, saprophytes des cavités naturelles (surtout la cavité buccale) des animaux et de l'homme.

Chez les bovins et plus rarement chez les porcs, on trouve des lésions pseudotumorales, plus ou moins volumineuses avec une réaction fibreuse importante ; au centre on trouve des foyers ou des fistules avec un pus jaune qui correspond à un amas de filaments bactériens. On peut aussi trouver de petites lésions nodulaires avec une coque fibreuse et le même genre de pus granuleux jaunâtre. Il y a souvent fistulisation de ces lésions.

Chez les bovins, on a surtout une atteinte linguale avec 2 formes :

- Une masse pseudotumorale sur le torus lingual très dure (langue de bois).
- Une multitude de petits nodules sur les bords, la surface et en profondeur de la langue.

On peut aussi avoir une atteinte mandibulaire avec une ostéite profiférative, une fibrose importante, des fistules et une atteinte secondaire possible des masséters.

La langue de bois (forme pseudotumorale) est due aux espèces d'Actinobacillus saprophytes de la cavité buccale. L'infection résulte d'une blessure au niveau de la muqueuse.

La forme mandibulaire est due aux espèces d'actinomyces qui sont inoculées lors de traumatismes par des fourrages grossiers au niveau des alvéoles dentaires. Ces lésions primitives peuvent éventuellement s'étendre aux poumons. On peut aussi avoir une atteinte à différents endroits de la carcasse (sternum, paroi costale) à la suite de traumatismes.

La plupart du temps, c'est un phénomène localisé, l'extension pulmonaire est rare. De plus les espèces responsables d'actimycose/actinobacillose chez l'animal sont différentes de celles rencontrées chez l'homme; il n'y a pas de caractère zoonotique.

Il faut faire la différence avec des lésions de tuberculose surtout lors d'atteinte pulmonaire (lésions nodulaires). Les lésions d'actinomycose!actinobacillose ne sont pas calcifiées alors qu'il y a calcification lors de tuberculose. De plus, il n'y a pas de lésions nodulaires dans les ganglions, il y a seulement une adénite banale ou diffuse.

(QSA — ENVL 53/93 Mars 2003)

Conduite conseillée: Saisie des territoires concernés (langue ou tête).

B. <u>Inflammations spécifiques d'origine mycosique :</u>

Elles sont rares. On aura surtout une localisation pulmonaire et pleurale de petits nodules grisâtres en nombre important (granulomes inflammatoires de quelques mm à 1,5 cm).

Il faut les différencier:

- de la tuberculose (grâce aux NL)
- des mésothéliomes qui sont des tumeurs bénignes. La différence n'est pas facile à

faire, mais cela n'est pas grave car dans les 2 cas la sanction est la même: saisie partielle.

Conduite conseillée: Saisie des territoires concernés (poumon, paroi thoracique). (ENVL; 2003)

C. <u>Inflammations spécifiques d'origine parasitaire :</u>

Elles sont nombreuses et fréquentes dans toutes les espèces, avec beaucoup de localisations différentes (5ème quartier et carcasse).

La conduite du vétérinaire inspecteur permettant de définir une éventuelle saisie et d'évaluer la destinations de ces saisies est gouverné par 4 grands principes, Il faut tenir compte :

- du pouvoir pathogène du parasite pour l'homme et les animaux
- du cycle du parasite car il peut y avoir un risque indirect pour l'homme
- lorsqu'il y a danger pour l'homme, de toutes les localisations habituelles possibles du parasite et ne pas se contenter de la saisie du territoire où on a observé le parasite.
- de l'importance des lésions ou modifications tissulaires ou de la quantité de parasites.

1. Affections parasitaires du 5eme quartier :

1-1/ Estomac et réservoir gastrique :

Il y a une multitude d'helminthoses:

- Gastrophilose chez les équidés.
- Ascaridiose chez le veau et surtout chez le porc.
- Trichostrongylose au niveau de la caillette des petits ruminants entraînant une tuméfaction de la muqueuse avec une coloration grisâtre.
- Ostertagiose de type II: petits nodules dans l'épaisseur de la muqueuse de la caillette.

Les estomacs sont souvent mal inspectés aux abattoirs, voire même pas du tout,

donc les lésions vont s'observer dans les ateliers de triperie. Ce sont les ouvriers qui s'occupent de ces produits qui vont faire le tri. (QSA — ENVL 54/93 Mars 2003)

Conduite conseillée: Saisie des territoires concernés.

<u>1-2/ Intestin :</u>

a) Helminthoses:

Ces Helminthoses sont nombreuses et diverses (Plathelminthes et Nemathelminthes) dans toutes les espèces d'animaux de boucherie. Elles sont en général très spécifiques donc sans danger pour l'homme et les carnivores.

Elles sont à l'origine de 3 types de lésions :

- ✓ Petites ulcérations de la muqueuse intestinale à la limite du visible.
- ✓ Lésions nodulaires (granulomes inflammatoires) de la taille d'un grain de mil à celle du petit pois dans la muqueuse ou la sous-muqueuse.
- ✓ Modification tissulaire avec un épaississement de la paroi, fibrose, perte de l'élasticité et des propriétés physiques, ce qui rend impossible toute utilisation alimentaire et industrielle (impossibilité de l'utilisation de la sous muqueuse en boyauderie pour lesquels l'élasticité, la résistance physique et la perméabilité sont requises).

Dans tous les cas d'helminthoses intestinales, il y a une adénite subaiguê eosinophilique considérable au niveau des NL mésentériques.

Chez Bovins :

- les lésions d'oesophagostomose se retrouvent dans la dernière partie de l'intestin grêle et dans le gros intestin. Ces lésions de la taille de petits pois donnent un aspect boutonneux au boyau.
- Chez le veau de lait, l'ascaridiose est rare. Lorsqu'on retrouve une pelote d'ascaris dans l'intestin, on recherche une odeur anormale de la carcasse

(odeur de violette).

L'intestin de bovin est une MRS et donc systématiquement saisi.

Conduite conseillée : Saisie de l'intestin (MRS) (ENVL; 2003)

b) Coccidiose:

- Chez les ovins, il y a 3 formes de coccidioses.
 - entérite subaiguê : la muqueuse est épaissie, légèrement congestionnée, elle a un aspect velouté.
 - forme nodulaire: nodules de 1 à 2 mm dans la muqueuse plus ou moins pédiculés.
 - forme adénomateuse beaucoup plus rare.

Conduite conseillée: Saisie de l'intestin.

Chez les bovins, la coccidiose entraîne une entérite hémorragique, il y a donc une relation directe entre le contenu intestinal et le torrent circulatoire.

Conduite conseillée: saisie total. (QSA — ENVL 55/93 Mars 2003)

1-3/ Foie :

a) Ascaridiose:

Chez le porc, la migration des larves est à l'origine d'une hépatite interstitielle subaiguê en "flocons de neige" : présence en surface et en profondeur de lésions blanchâtres plus ou moins nombreuses de 2 mm à 2 cm à contour irrégulier. Les lésions se développent très rapidement après l'infestation et disparaissent après un traitement en 1,5 à 2 mois. Parfois, elles s'observent sur des lots entiers de porcs avec une grande incidence économique.

Conduite conseillée: Saisie du foie.

b) Strongylose:

- Chez les chevaux elle est fréquente sur le foie, on peut observer 2 types de lésions indépendantes ou associées :
 - <u>Périhépatite villeuse fibreuse</u>, forme la plus courante avec des plages d'épaississement de la capsule de Glisson, des brides d'adhérence entre les lobes, des franges de tissu fibreux le long du bord ventral.
 - <u>Nodules</u> blanchâtres, calcifiés, le plus souvent en grappe, plus ou moins nombreux et dispersés, qui correspondent à des larves de strongles embolisées.

C'est une affection fréquente, banale et sans danger ni incidence économique, le foie des chevaux de plus de 2 ans étant saisi systématiquement du fait d'une contamination importante par le cadmium.

Conduite conseillée : Saisie du foie.

Chez les Ovins, il n'y a pas de strongylose digestive entraînant des lésions hépatiques. En revanche, lors de pneumonie strongylienne massive, il est fréquent d'observer des points de calcification en grand nombre dans le foie et les noeuds lymphatiques. Lors de ces atteintes massives, il y a un très grand nombre de larves dans la circulation et certaines s'embolisent dans le foie et dans les noeuds lymphatiques puis dégénèrent et se calcifient.

Conduite conseillée: Saisie du foie. (ENVL; 2003)

c) Cysticercose:

La cysticercose hépato-péritonéale, due à *Cysticercus tenuicolis*, larve du ténia du chien *(Taenia hydatigena)* est observée chez les ovins, plus rarement chez les bovins et le porc.

Les lésions caractéristiques sont en nombre très variable à la surface du foie, sur le péritoine, sur d'autres viscères abdominaux, sur les mésos (mésentère, épiplon). Ce sont des "boules d'eau", vésicules en forme de goutte d'eau avec une membrane fine, un liquide incolore et un point noir de 5 mm de diamètre appendu par un pédicule à la surface des territoires précités.

Chez les ovins, on peut trouver une multitude de trajets blanchâtres sinueux en surface et en profondeur avec un nodule fibreux à l'extrémité de ces trajets. Ce sont des traces de migrations des larves dans le tissu hépatique. En phase d'infestation, les trajets ne sont pas blancs mais hémorragiques et entraînent une saisie totale (cas rare). Ces saisies ne doivent surtout pas être destinées à l'alimentation animale.

Conduite conseillée

- -Saisie totale en cas d'hépatite hémorragique .
- -Saisie du foie.

Remarque : Chez le veau, lors de cysticercose musculaire massive, on peut retrouver des larves cysticerques sur certains viscères ou dans du tissu conjonctif ou sur les séreuses. On peut aussi en trouver sur le foie.

d) <u>Distomatoses hépato-biliaires:</u>

d-1/ Fasciolose:

Due à Fasciola hepatica (grande douve du foie).

C'est une zoonose non transmissible directement des mammifères à l'homme.

L'homme s'infeste par ingestion de végétaux contaminés par des larves métacercaires (cresson, pissenlit). Elle est à l'origine de troubles hépatiques et vésiculaires avec des complications possibles.

Ce sont les bovins et les ovins qui sont les plus touchés, l'atteinte des porcs et des chevaux est très rare.

 Chez les bovins, on observe d'abord une cholangite (dilatation et épaississement des canaux biliaires) puis une fibrose péricanaliculaire, une hépatite chronique fibreuse et une calcification secondaire des voies biliaires.
 En phase terminale, il y a déformation du foie par sclérose : disparition progressive de la palette et du lobe caudé avec hypertrophie compensatrice du lobe droit.

Lors d'infestation massive, une atteinte pulmonaire est possible et se traduit

par des kystes distomiens volumineux (2 à 5 cm de diamètre) enchâssés au niveau de la face diaphragmatique des lobes caudaux avec un contenu verdâtre, pateux. On peut parfois avoir des complications par suppuration. On a aussi des lésions de péritonite diaphragmatique (avec éosinophilie) liées au passage des larves à travers le péritoine.

Conduite conseillée :

- -Saisie du foie.
- -Saisie des poumons en présence de kystes distomiens.
- Chez les ovins, les lésions initiales sont une dilatation des voies biliaires et une sclérose du parenchyme hépatique. La cholangite est faible (paroi des voies biliaires peu épaissie, blanchâtre, translucide).
 Très rarement, on peut observer des lésions d'hépatite traumatique hémorragique (on parle de pourriture rouge du foie) due à une migration massive de larves. Les trajets larvaires ne sont pas visible mais on observe

Conduite conseillée:

une nécrose hépatique.

- -Saisie du foie.
- -Saisie totale en cas d'hépatite hémorragique. (ENVL ;2003)

d-2/_Dicrocoeliose:

Due à Dicrocoelium lanceolatum (petite douve du foie).

On la trouve surtout chez les petits ruminants, elle est plus rare chez les bovins.

- Chez les ovins, on a uniquement une sclérose hépatique et dilatation des voies biliaires (pas du tout de cholangite) avec parfois aussi une hépatite traumatique hémorragique nécrosante, d'où une saisie total.
- Chez les bovins, on a les mêmes lésions que lors de la fasciolose avec une cholangite moins marquée. Il n'y a jamais de lésion pulmonaire ou péritonéale.
 (QSA — ENVL 57/93 Mars 2003)

Conduite conseillée :

- -Saisie du foie.
- -Saisie totale en cas d'hépatite nécrosante.

Remarque:

Les techniques d'inspections fixées par l'Arrêté Ministériel du 17 mars 1992 permettent la mise en évidence des lésions de fasciolose ou de dicroceoliose :

- Chez le boeuf de boucherie, on fait 2 incisions sur la face viscérale, une longue et peu profonde à la jonction des 2 lobes principaux et une courte et profonde sur la partie postérieure de l'attache du lobe caudé.
- Chez le veau, il n'y a pas d'incision, seulement une palpation à l'aide du pouce.
- Chez les petits ruminants, on ne fait que la grande incision peu profonde.

e) Hydatidose ou échinococcose larvaire banale :

L'hydatidose est due à *Echinococcus granulosus*, larve d'un Taenia echinocoque du chien. On la trouve chez différents animaux de boucherie (porcs, ruminants et plus rarement chevaux).

Elle est différente de l'échinococcose alvéolaire que l'on ne trouve pas chez les animaux de boucherie et due à *Echinococcus. Multilocularis* : le renard ainsi que le chien et le chat abrite la forme adulte, les microtinés et l'homme la forme larvaire au niveau du foie.

Caractères:

Les lésions sont les mêmes dans toutes les espèces exceptées chez les chevaux où les kystes sont plus petits. Ce sont des kystes unis ou multivésiculaires (kystes hydatiques), sphérique à paroi épaisse (coque périphérique, non translucide). A la palpation, on sent un liquide sous pression, comme si on avait un élément étranger enchâssé dans le parenchyme.

Le diamètre est de 3 à 5 mm et la paroi mince quand les kystes sont en formation, puis le diamètre atteint 3-4 cm. On observe ensuite une involution avec envahissement par des organismes pyogènes et donc suppuration (abcès

parasitaires) puis nécrose et calcification des kystes.

A l'ouverture, on observe comme du sable si le kyste est fertile, et la membrane proligère à la face interne de la paroi. Il faut prendre des précautions à l'incision pour éviter les projections de liquide dans les yeux. On coiffera donc les kystes d'une main, le couteau incisant sous cette protection ; se nettoyer les mains par la suite.

Localisation:

On peut avoir une localisation double, hépatique ou pulmonaire:

- chez les bovins : 3/4 pulmonaire, 1/4 hépatique.
- chez les petits ruminants: 1/2 et 1/2.
- chez le porc: 3/4 hépatique et 1/4 pulmonaire.
- chez le cheval : 95 % hépatique.

Lors d'infestation massive, on trouve des kystes sur tous les organes, dans tous les tissus et même les tissus osseux. Ceci est vu chez les animaux sauvages de certains pays.

Conduite conseillée :

Saisie systématique du foie et des poumons, même si l'un des deux organes n'est pas touché. (QSA — ENVL 58/93 Mars 2003)

Attention: ces viscères ne peuvent pas être récupérés pour l'alimentation des carnivores.

1-4/ Poumon :

On trouve 3 types d'affection: l'hydatiddose, la fasciolose et la strongylose :

a) <u>Hydatidose:</u>

Localisation hépatique ou pulmonaire dont la fréquence varie en fonction de l'espèce. L'atteinte pulmonaire a été évoquée en association avec la localisation hépatique.

b) Fasciolose:

Localisation erratique observée lors d'atteinte hépatique importante. Cette parasitose a aussi été évoquée en association avec la localisation hépatique

c) . Strongylose :

Très fréquente dans toutes les espèces d'animaux de boucherie, mais les lésions diffèrent selon les espèces.

- Chez les bovins, le porc et les chevaux: bronchite vermineuse avec 3 observations possibles :
 - Les parasites (les strongles) visibles à l'ouverture de la trachée et des bronches souches, surtout chez les bovins (Dictyocaules). D'où l'intérêt de l'ouverture de la trachée.
 - Une multitude de petits foyers de bronchite voir de bronchopneumonie au stade subaigu ou chronique disséminés dans le parenchyme pulmonaire ou des petits foyers d'atélectasie lorsque l'affection est plus évoluée.
 - De l'emphysème interstitiel.
- Chez les petits ruminants, on a des lésions caractéristiques de pneumonie strongylienne directement visibles sur les poumons, sans ouverture ni incision. Sur les bords dorsaux des poumons, on a 2 types de lésions possibles liées à l'espèce parasitaire en cause :
 - Forme nodulaire: petits nodules de 1-2 mm de diamètre, ressemblant à des grains de sable. Initialement, à l'infestation, cela a l'aspect d'un point hémorragique. Puis on a formation d'un nodule avec calcification précoce qui devient gris jaunâtre (PNE). On observe une éosinophilie plus importante chez les sujets jeunes car

ils sont moins immunisés. C'est la pneumonie strongylienne nodulaire liée surtout aux strongles du genre Muellerius.

• Forme insulaire: lésions par plage de couleur jaune grisâtre sur les bords dorsaux des poumons, de quelques mm à 1-1,5 cm. Elles ont des formes géométriques, des limites nettes et sont en relief par rapport à la surface du poumon. La consistance est caoutchouteuse. Au début, on a aussi un point hémorragique. C'est la pneumonie strongylienne insulaire liée surtout aux strongles du genre Protostrongylus.

Conduite conseillée: Saisie des poumons.

1-5/ Longue, cœur, oesohage, joue:

On y retrouve les parasites des tissus musculaires striés, parasites de la carcasse et du tissu conjonctif pour certains.

1-6/ Cuir ou peau:

On a 3 affections parasitaires possibles qui peuvent entraîner la saisie du cuir :

a) Teigne:

Elle est responsable de dartre chez les bovins. Elle est rare, on la trouve surtout à la fin de l'hiver et elle peut être très étendue. Elle est responsable de variations tissulaires, de pertes de qualité des peaux ou cuir.

Conduite conseillée: Saisie du cuir. (QSA — ENVL 59/93 Mars 2003)

b) Gales:

Dues aux acariens, elles sont très étendues sur le corps. On a une réaction des NL superficiels de la carcasse (NL préscapulaires, NL du Flanc et NL inguinaux superficiels) avec une lymphadénite subaiguê ou chronique ou une polyadénite. Le cuir n'est souvent pas examiné dans l'abattoir même à l'examen ante mortem. Or il est important. En cas d'adénite superficielle, il faudrait penser à cette origine.

Conduite conseillée

- -Saisie du cuir lors d'atteinte étendue.
- -Parage des NL superficiels si adénite.

c) Hypodermose bovine ou varon:

Due à Hypoderma bovis ou Hypoderma lineatum.

On la trouve au printemps. On a aussi une incidence au niveau des cuirs avec une perforation du cuir dans les régions lombaires et voisines. Or cette partie (le dosset) est de haute valeur et elle est inutilisable si on a des perforations ou des cicatrices. Le cuir peut perdre de 50 à 60 % de sa valeur car on classe les cuirs en fonction de leurs défauts. On a une incidence au niveau de l'oesophage où le parasite réalise son cycle. La larve passe par la sous-muqueuse oesophagienne ce qui permet le diagnostic différentiel avec les larves de cysticerque localisées dans la musculeuse. En fin de migration larvaire (fin de l'hiver) on a un oedème au niveau du canal rachidien. Pour arriver au niveau cutané, la larve traverse ensuite la masse commune lombaire et on a des complications purulentes possibles avec formation d'abcès ou de phlegmon au niveau de cette masse musculaire. Au début du printemps, on voit souvent sur les carcasses des jeunes veaux de boucherie, un infiltrat oedémateux dans la région des épaules et de la paroi thoracique. On a un reflet verdâtre (PNE) que l'on pourrait relier à la migration ultime des larves. En conséquence, on a une infiltration importante et une coloration importante qui nécessite le parage de surface de ces régions. (ENVL ;2003)

Conduite conseillée :

- -Saisie du cuir.
- -Saisie large de la masse commune en cas d'abcès ou de phlegmon.
- -Parage superficiel en cas d'éosinophilie.

2. Affections parasitaires de la carcasse :

On peut classer ces lésions en fonction des localisations tissulaires. Les plus importantes à la fois en fréquence et sur le plan économique concernent le tissu musculaire. Les autres localisations possibles sont les tendons ou ligaments, le tissu conjonctif et les séreuses.

2-1/Tissu musculaire:

On a 5 affections parasitaires concernant le tissu musculaire:

- Les complications supposées d'hypodermose avec des abcès au niveau des masses lombaires.
- Les Sarcosporidioses.
- Les Cysticercoses musculaires (ladrerie).
- · La Trichinellose.
- · La Toxoplasmose.

Seules les 4 dernières seront développées:

a) Sarcosporidioses ou sarcocystoses:

Due à un protozoaire appartenant au genre sarcocystis qui correspond à la forme de multiplication asexuée de coccidies. On la retrouve dans toutes les espèces d'animaux de boucherie.

Caractères:

On a, au niveau des fibres musculaires, des kystes fusiformes microscopiques, non visibles à l'oeil nu (100-300 micromètres de diamètre pour une longueur de 300 à 600 microns) avec une compartimentation en logette. La paroi est épaisse. Par déchirure de ces kystes, on peut avoir une dissémination dans le voisinage et d'autres cellules musculaires peuvent être infectées.

Chez les ovins, les lésions sont visibles à l'oeil nu ; on a des fins fuseaux
 blancs qui font jusqu'à 1-1,5cm de long, la forme est plus globuleuse s'ils sont

tangents au tissu musculaire. On les trouve surtout dans l'oesophage parfois dans les muscles laryngés et les muscles du cou. On a donc des « formes géantes ».

 Chez les bovins, on peut avoir aussi des réactions de myosite chronique éosinophile. Ces lésions secondaires liées à la présence du parasite sont facilement visibles au niveau des muscles abdominaux internes et de la hampe : on a des petits foyers de 1 à 2 cm de diamètre à limite très irrégulière, à caractère fibreux et à coloration plus ou moins verdâtre.

Localisation:

Tout le tissu musculaire strié et préférentiellement la langue, les masséters, le coeur, l'oesophage, le diaphragme, les muscles abdominaux internes.

Danger:

Différent en fonction de l'espèce d'animaux de boucherie. En effet, on retrouve

- Chez le porc: Sarcocystis suihominis mais aussi S. suifelis ou suicanis
- Chez le bovin, Sarcocystis bovihominis mais aussi S. bovifelis ou bovicanis
- Chez le mouton, Sarcocystis gigantica (ovifelis)
- Chez le cheval, Sarcocystis equicanis.
- Pour l'homme, le risque se situe donc uniquement au niveau de l'ingestion de viande à kystes sarcosporidiens de bovins ou de porc. On peut exceptionnellement observer chez le consommateur une phase diarrhéique, 10-12 jours après l'ingestion infestante. Cela rétrocède spontanément après 48 heures. Heureusement, car les lésions sont invisibles à l'oeil nu et l'on n'a pas de recherche systématique, or c'est une affection très fréquente chez les bovins (25-40 % de sarcosporidiose zoonosique d'après les enquêtes histologique et immunologique, jusqu'à plus de 70 % voire même 100 % d'animaux atteints, toutes sarcosporidioses confondues). En fait, on a un risque lors de l'ingestion de viande peu ou pas cuite, le parasite étant sensible dès 58°C, il faut donc cuire la viande à coeur.

Conduite conseillée :

- -Saisie totale en présence de fuseaux sarcosporidiens chez les ovins.
- -Saisie des parties atteinte en cas de myosite éosinophilique chez les bovins.

b) Cysticercoses musculaires ou ladrerie:

Affection du tissu musculaire strié due au développement de larves vésiculaires cysticerques, formes larvaires de tenia, parasites de l'intestin grêle de nombreux mammifères et de l'homme.

- Chez les bovins :
 - Cysticercus bovis, larve de Taenia saginata (ténia inerme de l'homme).
- Chez les Suidés (porc et sanglier) :
 - Cysticercus cellulosae, larve de Taenia solium (ténia armé de l'homme).
- Chez les petits ruminants (ovins surtout) :
 - Cysticercus ovis larve de Taenia ovis, parasite de l'intestin grêle du chien.
 - Cysticercus cellulosae qui est moins spécifique que C. bovis.

Caractères:

La cysticercose se rencontre donc surtout chez les animaux de moins de 4 ans. Elle est plus rare chez les adultes qui ont développé une certaine immunité. Il n'y a aucun signe clinique chez les bovins, le diagnostic se fait seulement par observation des muscles striés à l'abattoir. La lésion (grain de ladre) a une forme caractéristique variable suivant le stade d'involution : ladrerie banale lors de forme infestante ou ladrerie sèche pour les formes dégénérées.

Ladrerie banale: vésicule ellipsoïde en forme de grain d'orge, enchâssée entre les faisceaux de fibres musculaires. Une traction sur la viande permet de faire ressortir les grains. La vésicule est brillante, avec une paroi mince, translucide et un aspect lactescent. On peut voir un point blanchâtre de la taille d'une tête d'épingle qui correspond à l'invagination céphalique caractéristique qui est excentrée pour la ladrerie bovine.

Le contenu est eau de roche puis rosé par imprégnation d'hémoglobine. Chez les jeunes, il y a un fort apport de polynucléaires éosinophiles qui créent un halôt verdâtre autour du cysticerque, puis progressivement, il s'installe une réaction inflammatoire subaiguê et donc la formation d'une coque fibreuse. On ne voit plus l'invagination céphalique.

Ladrerie sèche: il y a involution plus ou moins précoce selon l'état de l'animal. Lors d'une primoinfestation, l'involution sera tardive (12 à 15 mois). Il y a dégénérescence du cysticerque avec nécrose vésiculaire et déshydratation entraînant la diminution de volume du grain de ladre. On observe un magma jaunâtre entouré de la coque fibreuse, magma qui se calcifie progressivement par dépôt de sels calcaires. Au bout de quelques mois, il ne reste qu'un petit nodule de quelques mm de diamètre.

Au cours de l'involution et même au début de la calcification, le cysticerque peut rester infestant tant que la taille de la larve est supérieure à 3mm. En dessous, elle est écrasée par la réaction fibreuse et meurt.

Localisation des cysticerques :

Dans tous les tissus musculaires striés avec des territoires d'élection : le myocarde, la langue, l'œsophage, les muscles masticateurs, le diaphragme puis les muscles intercostaux, les muscles anconés, le muscle long du cou. Cela permet de sélectionner les territoires qui seront soumis à l'inspection. (QSA — ENVL 63/93 Mars 2003)

Conduite conseillée :

- -Saisie totale en cas de cysticercose massive (généralisée : plus d'une larve par dm2) ou au minimum saisie de la carcasse et des abats contenant des muscles striés (langue, coeur, oesophage, tête)
- -Saisie des parties porteuses de larves en cas de cysticercose discrète : Avec assainissement de la carcasse par congélation (à une température au moins inférieure à -10°C et pendant au moins 10 jours) si larve infestante.

Sans assainissement si toutes les larves ne sont plus infestantes. (QSA — ENVL 64/93 Mars 2003)

c) Trichinellose:

Infestation du tissu musculaire strié par la larve Li d'un Nématode, *Trichinella spiralis*, parasite de l'homme et de nombreux mammifères (carnivores et omnivores). C'est une zoonose. La forme adulte est dans l'intestin grêle, la forme larvaire dans le tissu musculaire strié du même hôte. Dans la viande, on trouve les larves L1 dans des kystes trichineux microscopiques.

Caractères:

Les lésions sont microscopiques et intracellulaires car la larve pénètre dans une fibre musculaire pour former un kyste de 400 à 700 pm sur 250 à 300 pm. Il ressemble à un citron avec une capsule relativement épaisse, des globules polaires et i, 2 ou 3 larves enroulées à l'intérieur.

On peut les trouver dans tout le tissu musculaire strié mais plus spécialement dans le diaphragme, les muscles intercostaux, la langue, les muscles masticateurs, les muscles abdominaux, soit les muscles à forte activité et près des points de résistance, base ou support osseux ou tendineux. Elles sont rares dans le myocarde. Les larves dans les kystes peuvent persister pendant plusieurs années soit toute la vie économique de nos animaux de boucherie.

Les larves sont très résistantes même dans les cadavres. Elles sont détruites par la chaleur, au moins 58°C pendant plusieurs minutes. On est donc protéger quand on mange de la viande de porc ou de sanglier bien cuite mais il y a problème pour la viande de cheval qui se mange saignante. Elles sont détruites aussi par la congélation, au minimum - 25°C pendant au moins iO jours ainsi que par les rayonnements ionisants à faible dose (500 Cray). Tous les traitements de salage et de fumage acceptables sont inefficaces.

Conduite conseillée :

Saisie totale en cas d'examen trichinoscopique positif. (QSA — ENVL_67/93 Mars 2003)

d) Toxoplasmose:

La toxoplasmose est due à un protozoaire Toxoplasma gondil.

Elle existe chez tous les vertébrés et particulièrement chez les mammifères.

L'hôte définitif est le chat qui permet la dissémination du parasite dans le milieu extérieur et la contamination des hôtes intermédiaires (surtout le mouton et le porc, mais aussi chez les oiseaux, les reptiles, les amphibiens, les poissons et l'homme) soit par ingestion de végétaux contaminés soit par consommation des muscles ou de la viande d'hôtes intermédiaires.

A l'abattoir, les lésions sont indépistables macroscopiquement. La prévention de l'infestation humaine pourrait passer par une recherche en laboratoire sur les carcasses des animaux abattus. C'est difficile à mettre en place et onéreux et cela ne supprime pas le problème d'infestation par les ookystes du milieu extérieur (fruits, légumes). Ce n'est donc pas fait systématiquement à l'abattoir.

Pour l'homme, la protection résulte de l'immunité spontanée acquise lors de l'adolescence par contamination avec des fruits ou de la viande saignante (bovine ou ovine surtout). **(ENVL ;2003)**

Prévention :

- Lavage des fruits et des crudités.
- Cuisson de la viande à coeur (porc et mouton surtout) et des végétaux.
- congélation 20°C pendant 2 jours ce qui détruit tout élément toxoplasmique.
- Eviter les contacts avec les chats.

2-2/Séreuses:

a) Cysticercose hépato-péritonéale:

On trouve des lésions de cysticercose hépato-péritonéale au niveau du péritoine pariétal (lésion à l'image de celles du foie).

Chez les ruminants et le porc, on trouve *Cysticercus tenuicolis*, larve de *Taenia hydatigena* du chien. On a des lésions en boules d'eau avec un pédicule allongé. Chez les grands et petits ruminants, ces boules d'eau sont sur le péritoine de la paroi

abdominale. Chez les ovins, en particulier, on peut aussi avoir une péritonite fibreuse sur la paroi abdominale avec une éosinophilie très variable, parfois à peine perceptible

.

Conduite conseillée : Simple parage ou saisie de la paroi abdominale en fonction de l'importance.

b)) Fasciolose:

Chez les bovins, lors de fasciolose, on a sur la partie diaphragmatique du péritoine, une péritonite de type fibreux avec coloration verdâtre nette. Sur cette plage, on voit un à deux kystes distomiens de taille différente 0,5 à plusieurs cm.

Conduite conseillée: Simple parage ou saisie des hampes.

c) péritonite parasitaire:

Chez les chevaux, plus souvent chez les jeunes, on trouve des petits foyers de péritonite parasitaire sur le péritoine abdominal : foyers de faible étendue, quelques mm de diamètre, à contour très irrégulier mais net. Dans un premier temps, l'aspect est hémorragique (implantation des parasites). L'évolution est sub-aiguê. On a une coloration jaune verdâtre; le contenu est homogène et humide. A l'incision de ces foyers, on trouve des larves d'helminthes (strongles intestinaux) à localisation erratique. C'est assez fréquent.

Conduite conseillée : Simple parage ou saisie de la paroi abdominale. (QSA — ENVL 69/93 Mars 2003)

III. LESIONS TUMORALES:

A. Conduite général :

Il existe une grande inconnue en ce qui concerne les risques pour l'homme lors d'ingestion de viande provenant d'un animal présentant une tumeur. La base de la conduite du vétérinaire inspecteur s'appuie sur le caractère bénin ou malin du processus tumoral.

Pour faire la différence, on se limite à une étude macroscopique :

• Tumeur maligne :

Forme irrégulière, limites imprécises, caractère envahissant, infiltration tissulaire, absence de capsule conjonctive, foyers de nécrose ou hémorragies au sein des lésions tumorales, existence de tumeurs multiples et de métastases.

Tumeur bénigne :

Tumeur localisée, bien délimitée, forme régulière, se distingue nettement des tissus avoisinants, parfois même capsule conjonctive, généralement unique, pas de foyers de nécrose ou hémorragies.

Conduite conseillée

- lésion tumorale de type bénin saisie partielle
- lésion à caractère de malignité saisie totale systématique.

✓ Etude de quelques cas particuliers :

B. Leucose:

Il existe 2 types:

- leucose lymphoïde la plus fréquente.
- leucose myéloide beaucoup plus rare, observée surtout chez le porc.

Caractères

- ❖ Leucose lymphoïde: hypertrophie souvent considérable des NL et généralement symétrique, avec aspect encéphaloïde, mous gris-blanchâtres, parfois striés ou avec des plages hémorragiques, voire des foyers de nécrose jaunâtres friables L'atteinte d'autres viscères est possibles avec soit une forme nodulaire ou une forme diffuse :
 - Rate : normale à légèrement hypertrophiée, présence de nombreux nodules blanchâtres disséminés dans tout le parenchyme et correspondant à des corpuscules de Malpighi hypertrophiés.
 - Foie: hypertrophie rare, parfois présence de nodules .
 - Reins : aspect bigarré avec soit des travées soit des nodules blanchâtres.
 - Autres organes : caillette et le coeur chez les bovins.
 Dans quelques cas, sur les fentes osseuses, on peut voir des lésions de leucose leucémique (forme initiale de la leucose lymphoïde) : les lésions osseuses sont les seules lésions présentes surtout sur les corps vertébraux et les sternèbres. On observe une ostéolyse à aspect hémorragique (hémorragies thrombopéniques).
- ❖ <u>Leucose myéloïde</u>: L'hypertrophie des NL est beaucoup plus limitée. L'atteinte d'autres viscères est plus fréquente :
 - Rate très hypertrophiée, pulpe vineuse, parfois travées grisâtres.
 - Foie également rouge vineux avec plages plus ou moins décolorées.
 - Moelle osseuse à aspect foetal, hémorragique ressemblant à de la bouillie rouge.

Conduite conseillée : Saisie totale pour les 2 formes.

Chez les bovins : prélèvement sanguin et de NL pour analyse afin de rechercher une possible étiologie virale (leucose bovine enzootique).

Remarque: Il existe une leucose lymphoïde rénale chez le veau, d'étiologie virale, elle est limitée aux reins et aux NL rénaux: on observe des nodules blanchâtres de taille variable dans le parenchyme rénal et un aspect encéphaloïde des NL rénaux. Cette lésion peut être confondue avec des reins à macules c'est l'examen des NL qui permet le diagnostic différentiel. D'autre part, la sanction est la même.

Conduite conseillée : Saisie des reins.

C. Adénomatose pulmonaire des ovins :

Tumeur d'origine virale (rétrovirus) se traduisant par des nodules gris blanchâtre de consistance ferme et de contours irréguliers pouvant fusionner pour entraîner une hypertrophie importante et un éclaircissement du parenchyme pulmonaire. Entraîne fréquemment une cachexie. (QSA — ENVL 7 1/93 Mars 2003)

Conduite conseillée

- -Saisie totale en cas de cachexie.
- -Sinon, saisie des poumons et du cœur.

D. Mélanose tumoral des équidés :

La mélanose tumorale des équidés est un mélanome malin. On observe des tumeurs mélaniques en zone périanale avec de fréquente métastase au niveau hépatique, rénal et de la graisse sous scapulaire. Devant la fréquence de ces lésions chez les chevaux à robe grise ou noire, Ils font l'objet d'une recherche systématique incluant un levé d'épaule et l'incision du parenchyme rénal.

Conduite conseillée:

-Saisie totale en cas métastase (au niveau du muscle rhomboïde ou les organes).

-parage de la région périanale en absence de métastase. (Cour d'HIDAOA 2 ; Dr Aissat Saad., 2024)

E. Papillomatose cutanée des jeunes bovins :

Dans certains cas, la papillomatose cutanée des jeunes bovins peut être massive (tête, encolure, épaules) et il y a macération des papillomes avec odeur putride entraînant la saisie du cuir et appréciation de l'odeur de la carcasse, une éventuelle odeur justifie une saisie de la carcasse.

Conduite conseillée

- -Saisie totale en cas d'odeur anormale de la carcasse.
- -Sinon, saisie du cuir.

IV. ANOMALIES:

A. Animaux abattus trop jeunes :

A-1/ Viandes fœtales :

Carcasses et abats qui proviennent soit de morts nés, soit de foetus en fin de gestation récupérés à la mise à mort des mères. Elles concernent essentiellement le veau, les autres ayant une taille trop réduite. Leur utilisation constitue une fraude, donc il faut savoir les reconnaître.

Caractères:

- Animal entier: petite taille, volume important de la tête et des articulations par rapport au reste du corps, pelage lisse, humide et gluant, poils collés, yeux clos, onglons foetaux, flexibles, mous et jaunes, parfois une partie ou trace du cordon ombilical.
- Après l'habillage petite taille, grosses articulations, faiblesse des masses musculaires qui sont molles et humides. La carcasse ne ressuie pas et il n'y a pas apparitions d'une réelle rigidité. Tissu conjonctif rosé et humide, graisse peu abondante dite risiforme (en petits dépôts, blancs, mats et secs), cassante à la trituration. Reins violacés, foncés, corticale parfois de couleur vert bouteille et

médullaire rouge violacée si foetus de fin de gestation.

 Critère pathognomonique : poumons foetaux, en atélectasie généralisée, compacts, rouge soutenu, avec sérosité rosée abondante qui s'écoule à la section.
 En général, ces viandes ne sont pas dangereuses, le problème vient de leur composition, anormalement riches en eau, elles s'altèrent rapidement.

Conduite conseillée :

- -Saisie totale pour viande foetale.
- -En cas d'incertitude : saisie totale pour viande immature.

L'utilisation des foetus est possible en Industrie pharmaceutique vétérinaire ou en alimentation des carnivores. La peau a en plus une très haute valeur car elle est très souple et fine. (QSA — ENVL 72/93 Mars 2003)

A-2/Viande immature :

Correspondent aux viandes d'animaux abattus trop jeunes. Ce sont des animaux qui ont vécu mais abattus trop précocement pour avoir un caractère organoleptique convenable pour l'alimentation humaine. Elles sont à considérer comme impropres à la consommation humaine.

Caractères:

Petit format, grosses articulations, faible développement musculaire et faible voire absence de développement graisseux. Le muscle apparaît pâle, flasque, humide, un peu gélatineux. Le tissu conjonctif est rosé, humide, la carcasse sèche mal. La graisse, cavitaire presque exclusivement, est encore grenue, de couleur bistre, grisjaunâtre, elle apparaît dans les tous premiers jours de la naissance. Elle a une consistance de mastic.

Les reins: la corticale au moment de la naissance est soit violacée sombre, soit vert bouteille sombre, elle s'éclaircit en 15 jours - 3 semaines. La médullaire s'éclaircit aussi progressivement, elle est rouge brunâtre.

Conduite conseillée : Saisie totale.

B. Anomalies embryonnaire:

B-1/ Aplasie ou hypoplasie :

On peut observer un lobe pulmonaire absent ou peu développé. Chez le porc, assez fréquemment, on peut avoir une hypoplasie congénitale rénale avec des signes d'hypofonctionnement. On constate généralement une hyperplasie de l'autre rein.

Conduite conseillée : Saisie de l'organe concerné.

B-2/Kystes embryonnaires ou génitaux :

Paroi mince, translucide, dans lequel il y a un liquide incolore, visible directement en surface d'un viscère, plus ou moins recouvert par une couche de parenchyme. On en rencontre surtout sur le rein, moins fréquemment, sur le foie (kyste embryonnaire hépatique), localisés dans les voies biliaires, parfois dans le parenchyme. On peut aussi retrouver des kystes aériens sur les poumons.

Conduite conseillée: Saisie de l'organe concerné.

C. Anomalies d'odeur et de saveur :

Une anomalie d'odeur, est toujours associée à une anomalie de saveur qui est toujours plus marquée, plus perceptible que l'anomalie d'odeur. Lors d'anomalie d'odeur même de faible intensité, on élimine la carcasse.

Conduite conseillée :

- -En cas de doute, mettre la carcasse en consigne pendant 24 à 48h
- -Si l'odeur est toujours perceptible (même faiblement) : saisie totale
- -Si l'odeur n'est plus perceptible : estampillage



V. MALADIES REGLEMENTEES: MALADIES REPUTEES CONTAGIEUSES (MRC) OU MALADIES A DECLARATION OBLIGATOIRE (MDO):

A. La tuberculose :

1. Définition:

C'est une MRC d'origine bactérienne, intertransmissible entre les animaux et entre les animaux et l'homme. C'est donc une zoonose.

2. Etiologie:

Les germes en cause sont des Mycobactéries

- *Mycobacterium tuberculosis:* bacille humain rencontré aussi chez les carnivores, mais rare chez les animaux de rente.
- *Mycobacterium bovis* : bacille bovin que l'on rencontre aussi chez les petits ruminants. Transmissible à l'homme, il a justifié il y a 40 ans la prophylaxie obligatoire car la tuberculose intestinale due à la consommation de lait cru a fait beaucoup de dégâts chez les jeunes enfants.
- *Mycobacterium avium:* bacille aviaire qui concerne les oiseaux, mais aussi les porcins. On le rencontre aussi chez l'homme.
 - Les symptômes ne sont pas toujours absolument caractéristique, ils dépend de nombreux facteurs : les localisations de l'infection, leur étendue, leur ancienne...

3. Techniques d'inspection :

3-1/ Inspection ante-mortem:

- ✓ Identification des animaux marqués d'un T à l'oreille accompagnés d'un laissez passer titre d'élimination (LPTE).
- ✓ repérage des animaux à tuberculose clinique (extrêmement rare) : toux sèche
 de plus en plus grasse, avortée qui devient rauque. On voit des mucosités

jaunâtres au niveau des naseaux; à l'auscultation, on entend une matité et une submatité.

3-2/ Inspection post-mortem:

- Inspection classique de la carcasse (de loin et de près).
- ❖ Pour le boeuf, le veau et le porc: examen systématique de TOUS les noeuds lymphatiques des organes portes d'entrée avec des coupes sériées (CS) longitudinales parallèles au plan d'aplatissement pour trouver des lésions de petite taille :
 - Tête: NL mandibulaires et rétropharyngiens médiaux.
 - Poumons: NL trachéo-bronchiques (cranial, droit et gauche) et médiastinaux caudaux.
 - Tube digestif: NL gastriques et mésentériques.
 - Foie: NL hépatiques et hépatiques accessoires.
- L'appareil génital n'est pas considéré comme une porte d'entrée par les hygiénistes car il a une faible importance et car en pratique, il n'est jamais inspecté.
- S'il n'y a pas de lésion tuberculeuse visible sur les noeuds lymphatiques des organes portes d'entrée, ce n'est pas la peine de regarder les autres.
- ❖ Si présence de lésion dans un NL d'un organe porte d'entrée : recherche approfondie avec des CS dans tous les NL de la carcasse et des autres éléments du cinquième quartier pour déterminer le devenir de la carcasse des espèces bovine, porcine et équine.
- Pour les mesures de police sanitaire (abattage du troupeau d'origine) : Confirmation de laboratoire prélèvement pour analyses histologiques et bactériologiques.
- ❖ Les animaux marqués n'auront pas d'inspection plus complète. Une carcasse marquée d'un T mais sans lésion tuberculeuse des noeuds lymphatiques des organes porte d'entrée est estampillée. (QSA ENVL ; 78/93 Mars 2003)

4. Lésions :

a) Lésions élémentaires :

On distingue les formes circonscrites, les tubercules résultant de l'évolution du follicule de Kuster et les formes diffuses beaucoup moins spécifiques.

a-1/ formes circonscrites : les tubercules:

- <u>Tubercule gris</u> : de la taille d'une tête d'épingle, translucide (goutte de rosée), souvent associé à une auréole ou à un liseré congestif. On le voit rarement.
- <u>Tubercule miliaire</u>: de la taille d'un grain de mil, plus sombre que le précédent. On observe un point de nécrose de caséification en son centre (= caséum).
- <u>Tubercule caséeux</u>: de la taille d'un petit pois. il est rempli d'un caséum pâteux, homogène qui a l'allure et la consistance du mastic.
- <u>Tubercule caséo-calcaire</u>: coque fibreuse épaisse, son caséum est sec, friable, et quand on le coupe ça crisse (ceci est dû à la calcification). Cette calcification résulte de la précipitation des sels calcaires à la suite de la dessiccation du caséum.
- <u>Tubercule enkysté</u> : coque fibreuse très épaisse (3 à 4 mm) avec en son centre du caséum encore mastic.

a-2/ Formes diffuses:

- <u>Infiltration</u>: elle concerne les parenchymes de nombreux organes (NL, poumon, foie, mamelle). Elle traduit généralement une chute importante des défenses immunitaires de l'organisme qui est submergé par le bacille tuberculeux. il y a donc évolution en nappe du bacille tuberculeux dans l'organisme alors incapable de le circonscrire.
- <u>Exsudation des grandes séreuses</u>: c'est une lésion non spécifique. On observe une inflammation congestive, séro-hémorragique ou fibrineuse.

(QSA — ENVL 79/93 Mars 2003)

b) Formes associées :

On a parfois association de différentes formes:

- Nodule tuberculeux: coalescence de plusieurs tubercules au même stade.
- Association de tubercules et d'inflammation diffuse des séreuses:
- Tuberculose perlière : tubercules sous formes de petites perles associés à une inflammation de la plèvre ou du péritoine
- -Tuberculose pommelière : nodules tuberculeux associés à une inflammation de la plèvre ou du péritoine.

c) Formes évolutifs :

Il est important de différentier les lésions évolutives des lésions stabilisées car cela détermine le type de saisie.

c-1/ Formes évolutives:

Elles sont à l'origine de bacillémie. Cela concerne tout ce qui n'est pas stabilisé.

- tubercule gris.
- tubercule milliaire.
- tubercule caséeux.
- infiltration des parenchymes : cette forme se stabilise très rarement.
- infiltration exsudative des grandes séreuses.

c-2/ Formes stabilisées:

Le caséum est sec, friable ou, à fortiori, calcifié. On considérera également comme stabilisées des lésions qui évoluent avec une fibrose importante.

- tubercule caséo-calcaire.
- tubercule enkysté (la coque est très épaisse même si on a encore un peu de caséum mastic.
- péritonite chronique ou pleurite.

c-3/ Formes de réveil et de surinfection :

Ces formes sont incluses dans les formes évolutives : La bactérie est virulente et une bacillémie est possible.

Elles apparaissent lors d'une baisse importante des défenses immunitaires de l'organisme. Cela permet au bacille tuberculeux de "redémarrer". On a réactivation de foyers anciens stabilisés. On peut aussi avoir rarement une deuxième infection exogène.

On aura en premier lieu une zone hémorragique (auréole congestive et hémorragique) autour de la lésion stabilisée. Secondairement, on observe une réimbibition centripète du caséum qui était sec, voire calcifié. Ceci n'est jamais total. On aura donc un liquide grumeleux non homogène. On appelle cela le ramollissement.

d) Principales lésions tuberculeuses chez les animaux de boucherie :

d-1/Bœuf:

En cas de primo-infection, le complexe primaire est souvent constitué par les poumons (lésions caséo-calcaire, souvent sur la face dorsale), beaucoup plus rarement par les intestins.

Le foie est concerné chez les jeunes animaux assez fréquemment.

Evolution du complexe primaire: très souvent chez le boeuf, il y a stabilisation des lésions et donc formation d'un complexe primaire dissocié. Sinon, si les défenses sont moyennes, tous les tableaux lésionnels sont envisageables.

d-2/Veau:

Le complexe primaire est essentiellement le poumon puis le foie. À la différence du boeuf, le veau ne montre que très rarement une stabilisation du complexe primaire.

De même on verra très rarement de la tuberculose miliaire aiguê chez le veau. Ce qui domine, c'est la tuberculose de généralisation progressive, les défenses étant insuffisantes mais moyennes.

Ensuite, elle évolue vers la stabilisation.

Le caséum est clair et les noeuds lymphatiques sont clairs. La mise en évidence

du caséum est donc difficile mais lors de stabilisation des lésions, au toucher, on a une sensation de "mie de pain rassit".

d-3/Petits ruminants:

Le complexe primaire est essentiellement pulmonaire. Comme chez le veau, il y a souvent généralisation progressive, il n'y a JAMAIS stabilisation du complexe primaire, donc il n'y a jamais de complexe primaire dissocié.

C'est pourquoi ce n'est pas la peine d'imposer des coupes sériées des noeuds lymphatiques car les lésions sont visibles sur le parenchyme de plusieurs organes (il y a eu généralisation progressive).

d-4/Equidés:

Le complexe primaire est essentiellement pulmonaire. La stabilisation est assez rapide. Les lésions sur le parenchyme prennent un aspect sarcomatogène et pseudotumoral avec des masses grisâtres et des lésions habituelles des noeuds lymphatiques. Les lésions parenchymateuses sont le plus souvent flagrantes et donc les coupes sériées des NL ne servent à rien (de plus les NL du cheval sont de très petite taille).

(QSA — ENVL 82/93 Mars 2003)

Sanction:

- La sanction dépend de l'espèce et du stade évolutif des lésions.
- le bacille tuberculeux est encore présent dans les lésions tuberculeuses, quel que soit le stade évolutif de ces lésions.
- le bacille tuberculeux se trouve dans tout l'organisme si on a des lésions tuberculeuses évolutives (bacillémie).
- le bacille tuberculeux est potentiellement présent dans tout territoire ou organe drainé par un noeud lymphatique porteur de lésions tuberculeuses.
 - La sanction va dépendre de l'espèce et du stade évolutif:
- Pour les espèces de petits formats, petits ruminants, lapins, volailles, gibier : saisie totale systématique du fait de la faible valeur économique.

- Pour les espèces de grand format, bovins (boeuf et veau), porcins et équins : saisie variable en fonction du stade évolutif des lésions :
 - Saisie totale pour les formes généralisées correspondant aux formes évolutives (tuberculose miliaire aiguê, tuberculose caséeuse avec foyers de ramollissement volumineux ou étendue à plusieurs organes, tuberculose caséeuse avec lésions ganglionnaires à caséification diffuse) ou aux formes stabilisées avec des lésions sur plusieurs organes.
 - Saisie partielle lors de forme stabilisée et localisée : saisie de l'organe ou du territoire porteur de lésion tuberculeuse stabilisée ou dont le noeud lymphatique est porteur de lésion tuberculeuse stabilisée. Dans ce cas, le sang de l'animal doit aussi être saisi. On peut considérer qu'une extension de lésion viscérale à la plèvre ou au péritoine constitue une lésion localisée.

Conduite conseillée :

- -Saisie partielle possible chez les bovins, porcins et équins en cas de lésions stabilisées
- et localisées à un seul organe.
- -Saisie totale dans les autres cas.
- -Toute lésion de tuberculose entraînera la réalisation de prélèvements pour analyse de confirmation à la fois histologique et bactériologique. Cette confirmation sera nécessaire pour prise de mesures de police sanitaire concernant l'élevage d'origine (abattage total).
- -D'autre part, le VI devra soit déclarer l'animal tuberculeux soit compléter le LPTE pour les animaux arrivés à l'abattoir dans le cadre de mesure d'élimination.

B. Brucellose:

1. Définition et étiologie :

C'est une zoonose due à :

- Brucella abortus pour les bovins.
- Brucella suis pour les porcins.
- Brucella melitensis pour les ovins et caprins.

C'est une maladie réputée contagieuse (MRC).

- pour les formes abortives uniquement dans l'espèce bovine.
- sous toutes ces formes dans les espèces ovines et caprines.

(QSA — ENVL 83/93 Mars 2003)

C'est une zoonose, acquise essentiellement à la faveur de manipulations de produits (délivrances à mains nues) ou également par ingestion de différents produits comme les fromages à base de lait cru. Chez l'homme, la brucellose se traduit par des phases aiguès, avec des poussées fébriles ondulantes accompagnées de sueurs profuses à odeur de paille pourrie. On peut avoir aussi simplement comme symptômes une fatigue qui fait rechigner au travail.

2. Symptômes:

La brucellose clinique se traduit essentiellement par des avortements, orchites, épididymites, bursites et enfin arthrites.

3. Lésions:

Les lésions sont dominées par des métrites, des orchites avec nécrose, il y a parfois enkystement des lésions.

- sur les enveloppes foetales, on retrouve des oedèmes, de la fibrine des hémorragies et des foyers de nécrose.
- Les bursites sont la plupart du temps séro-fibrineuses à nécrotiques
- Les N.L. font l'objet d'une inflammation aiguê, d'une congestion et d'une exsudation.
- Sur la carcasse, on peut remarquer un oedème généralisé.

4. Sanction:

Les sanctions dépendent du tableau lésionnel :

- -Saisie totale en présence de lésion aiguê laissant supposer une possible dissémination de la bactérie. Mais cela n'est pas spécifique de la brucellose.
- -Saisie partielle en présence de lésions chroniques, stabilisées.
- -Dans les cas où il y a une sérologie positive, avec des lésions chroniques ou en absence de lésion la réglementation impose de saisir les mamelles, le tractus génital

et le sang.

- -Cette saisie réglementaire est à compléter par la saisie des NL superficiels et de la tête car elle possède de nombreux organes lymphoïdes.
- -Après un avortement ou des symptômes génitaux, une confirmation de l'origine brucellique doit être effectuée par analyse de laboratoire. En cas de résultat positif, l'animal doit être éliminé vers l'abattoir dans les 15 jours (espèce bovine et caprine) ou dans les 30 jours (espèce bovine) suivant la réponse du labo. Cette réponse est obtenue en 1 semaine environ, ce qui permet une évolution vers la chronicité des lésions. (ENVL ;2003)

C. <u>Encéphalopathie spongiforme bovine subaiguë</u> transmissibles :

1. Définition et étiologie :

Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) et Tremblante.

Maladies à prion ou à ATNC (agent transmissible non conventionnel). (Cour des pathologies infectieuse II; Dr MOUSSA., 2024)

2. Espèce affectées:

Bovin (ESB), Ovin et caprin (Tremblante).

Transmissible à l'homme (nv MCJ).

- 3. **Symptômes** : symptômes nerveux progressifs évoluant sans rémission vers une diminution de l'état générale, l'ataxie et la mort.
- 4. **<u>Lésions</u>**: Uniquement microscopique dans la substance grise.

Conduite conseillée :

- -Saisie des animaux présentant des troubles neurologiques ne pouvant pas être rattachés à une maladie autre qu'une ESST.
- -Prélèvement systématique de l'obex des bovins de plus de 2 ans pour examen
- -Saisies systématiques des Matériels à risque spécifié (MRS)
- -MRS pour l'espèce bovine:
- Bovins quel que soit leur âge : Amygdales, intestin et rate.
- Bovins de plus de 12 mois : Crâne y compris yeux et encéphale, Moelle épinière,

Colonne vertébrale y compris ganglions rachidiens à l'exclusion des vertèbres, caudales et des apophyses transverses des vertèbres lombaires

- -MRS pour les espèces ovines et caprines :
- Ovins et Caprins quel que soit leur âge : Rate.
- Ovins et Caprins de moins de 6 mois : Tête entière y compris amygdales et yeux sauf encéphale, muscles masseters et langue.
- Ovins et Caprins de plus de 6 mois :Tête entière y compris encéphale, amygdales et yeux sauf muscles masseters et langue.
- Ovins et Caprins de plus de 1 an : Moelle épinière
- Ovins et Caprins abattus dans le cadre des mesures de police sanitaire contre la tremblante : Tête entière, moelle épinière, viscères thoraciques et abdominaux.
- Ovins et Caprins nés ou élevés au RU :Tête entière sauf muscles masseters et langue.
 - ➤ Pour les maladies réglementées suivantes, beaucoup plus rares voire pratiquement disparues en France mais qui peuvent éventuellement revenir, nous n'indiquerons que les éléments fondamentaux rappelant les critères de suspicion, les examens de confirmation et la conduite conseillée à l'abattoir.

D. La rage:

1. Définition et étiologie :

C'est une zoonose majeure, due à un virus qui appartient à la famille des Rhabdoviridaes, le genre Lyssavirus.→ famille des mononigaviridaes : virus à ARN négatif simple brin. Touche tous les mammifères (Cour des pathologies infectieuse II; Dr MOUSSA., 2024)

2. Symptômes:

Troubles nerveux (forme furieuse à paralytique), inexorablement mortelle.

3. Lésions :

- -Aucune Lésions spécifique macroscopique. Eventuellement lésions traumatiques dues aux accès de fureur
- -Lésions spécifiques microscopique : corps de Négri (inclusions cytoplasmiques éosinophiles).

Conduite conseillée :

Animaux vivants suspects: surveillance sanitaire (10 jours).

- rétrocession : levée de la suspicion de rage. abattage et inspection sans condition. Suspicion d'ESB.
- persistance ou aggravation : attendre la mort naturelle
- Saisie totale (cuir compris) + prélèvement
- -Animaux contaminés abattus pour la consommation : animaux sensibles mordus ou griffés par un animal reconnu enrager
- -Abattage dans un délai compris entre 48 heures et 8 jours après la contamination.
- -Saisie partielle large de la zone contaminée.

E. Charbon bactéridien : fièvre charbonneuse : anthrax :

1. <u>Définition et étiologie :</u>

est une maladie infectieuse d'origine tellurique affectant les mammifères, principalement les herbivores, et transmissible à l'homme due à une bactérie *Bacillus* anthracis. (cour des pathologies infectieuse I; Dr AKERMI.,2023)

2. **Symptômes**:

Septicémie hémorragique, fébrile, d'expression clinique variable selon les espèces (charbon interne). Parfois associée à une tumeur ganglionnaire (charbon externe)

3. Lésions:

- -Sang noir non coagulé, Splénomégalie ("sang de rate").
- -Hémorragies viscérales (pétéchies), Hémorragies par orifices naturels.
- Carcasse congestionnée, saigneuse, Hypertrophies ganglionnaires
- -Tumeurs ganglionnaires (ganglions superficiels et parfois profonds),
- à centre noirâtre (congestion) et à périphérie jaune (oedème, fibrine).

Conduite conseillée : Saisie totale (cuir compris). (QSA — ENVL 87/93 Mars 2003)

F. Charbon symptomatique:

1. Définition et étiologie :

C'est une maladie infectieuse, bactérienne, due aux germe du groupe clostridies surtout *Clostridium chauvei* et *Clostridium septicum*)

La maladie est commune chez les bovins et les ovins, mais l'infection se produit occasionnellement chez les autres espèces. (cour des pathologies infectieuse I; Dr AKERMI.,2023)

2. Symptômes:

Syndrome fébrile, Tuméfactions crépitantes au niveau des épaules, de la croupe et du périnée, déprimées et froides en leur centre.

3. Lésions :

Carcasse et viscères congestionnés

Pseudo tumeur musculaire de taille variable dégageant une forte odeur butyrique (beurre rance), à centre nécrosé noir, sec, parsemé de poches de gaz, accompagnée d'oedème, d'hémorragies et gaz à la périphérie.

Conduite conseillée : Saisie totale (cuir compris).

G. Fiévre aphteuse :

1. <u>Définition et étiologie :</u>

Maladies infectieuse, virale, très contagieuse, due au virus qui apartient à la famille des Picornaviridae, le genre Aphtovirus. (Cour des pathologies infectieuse II; Dr MOUSSA., 2024)

2. Symptômes :

Maladie fébrile + vésicules (bouche, pieds, mamelle).

3. Lésions:

Vésicules et ulcères, coeur tigré. Eventuellement viande surmenée ou fiévreuse.

Conduite conseillée :

- -Saisie totale (cuir compris)
- -Animaux sensibles abattus et enfouis sur place le plus rapidement possible.
- -Saisie partielle possible en cas d'épizootie.
- -Saisie de la tête, du tube digestif, de la mamelle et des pieds
- -Estampille particulière des viandes et abats consommables et destination vers la préparation industrielle de conserves pour assainissement.

H. <u>Péripneumonie contagieuse bovine :</u>

1. Définition et étiologie :

Maladie infectieuse des bovins et autres grands ruminants domestiques et sauvages due à *Myco plasma mycoïdes sub-species mycoïdes*

2. Symptômes :

- forme aiguè : fièvre, toux, dyspnée
- forme subaiguè : fièvre légère intermittente et altération progressive de l'état général avec toux persistante

3. **Lésions** :

-forme aiguè : poumon en "fromage de tête" (pneumonie interstitielle sérofibrineuse + congestion, hépatisation, nécrose lobulaire centripète.).

Plèvre: Congestion, exsudation sérofibrineuse.

-Forme subaiguê : poumon : nécrose lobulaire et enkystement fibreux.

Plèvre: pachypleurite.

Conduite conseillée :

- -Saisie totale (cuir compris) en phase aiguê .
- -Saisie partielle (poumon, coeur et paroi thoracique) en phase stabilisée.

(QSA — ENVL 9 1/93 Mars 2003).



1. Objectif:

Cette étude a pour but d'examiner et inspecter les différents produits dans l'abattoir (abats et carcasse) et contrôler leurs qualités en éliminant ceux qui présentent des anomalies ou un aspect anormal afin de protéger la santé publique des consommateurs, lutter contre les maladies contagieuses dans le bétail et également contre les zoonoses.

2. Zone de l'étude :

3. Abattoir de Tiaret :

Introduction:

L'abattoir c'est un bâtiment industriel dans lequel le bétail est abattu par plusieurs personnes pour l'alimentation humaine.

Il avait créé pour des raisons tel que :

- -éloignement d'une vision cruelle
- -problème d'environnement, pollution visuelle et olfactive
- nécessité d'obtenir une viande saine pour des raisons de santé publique.

La création d'abattoir entraine la création des tueries en périphérie des villes, ou les bêtes peu saine sont tuées, et leur viande est ensuite maquillée afin d'être vendue à bas prix en ville comme *viande foraine*.

Description de l'abattoir de Tiaret :

Localisation : city Frigo à Tiaret qui se situe à l'ouest d'Algérie.

Composition: 1-Air de stabulation ovine, bovins, équins, camelins

(Lazzari)

2-Salle d'abattage (cote bovins et cote ovins) comporte :

a-Secteur souille (lieu de saignée)

b-Secteur sain (lieu d'inspection vétérinaire)

3-Secteur de séchage (les carcasses inspectes sont séché

A l'air libre)

4- bureau des vétérinaires et bureau de régisseur.

4. Matériels et méthodes :

1. Matériels :

- -Matériel humain: le vétérinaire inspecteur de l'abattoir.
- -Blouse et gants d'examen.
- -Paillasse.
- -Couteau.
- -Appareil photo.
- -Registre de saisies et de statistiques.
- -Bloc notes.

2. Méthodes:

Examen macroscopique:

- Inspection.
- Palpation.
- Incision.

Ce travail a été réalisé durant les mois : novembre, décembre 2023, janvier, février, mars, avril, mai 2024, au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Le travail comporte deux parties : une sur les techniques de l'inspection et les étapes de l'abattage et l'autre sur les motifs de saisies rencontrés au niveau de notre abattoir.

<u>I. Les techniques de l'inspection : </u>

Le principal objectif de toute inspection tout au long de la chaîne de transformation de la viande est la protection du consommateur vis-à-vis des zoonoses et des maladies liées à la viande.

A. Abattage:

C'est la mise à la mort des animaux d'élevage pour la production de viande ou de fourrure.

a) Hygiène de l'abattage :

Avant le début des opérations d'abattage, on doit s'assurer que l'environnement est suffisamment adapté. Pour cela, on vérifie que l'aire d'abattage:

- est éloignée de sources évidentes de contamination (en particulier les carnivores , souvent impliqués dans les cycles de parasites des petits ruminants, seront tenus à l'écart)
- est soigneusement délimitée afin d'en réserver l'accès aux seuls opérateurs.
- permet, grâce à un portique ou un trépied, de suspendre l'animal à une hauteur suffisante pour éviter tout contact avec le sol.
- offre un sol adapté (permettant, notamment, un nettoyage et une désinfection terminale).

On contrôle également l'existence de matériels adaptés (couteaux, table pour la dépose des viscère s , récipient pour le recueil du sang,...) et de possibilités de lavage des mains et des matériels (eau potable, désinfectants).

b) Les étapes de l'abattage :

1) Déchargement :

A l'abattoir, les animaux sont déchargés de la bétaillère dans le calme, avec des rampes et des quais adaptés.

Une fois arrivée, ils ne peuvent plus en sortir : les animaux sont obligatoirement abattus, sauf erreur de lieu d'abattage. Ils sont déchargés dans les bouveries (ou stabulation).

Tout en garantissant leur propre sécurité, les opérateurs d'abattoir doivent éviter aux animaux tous stress, blessures ou douleurs. Dès cette étape, le Responsable Protection Animale de l'abattoir (RPA) garantit la bientraitance des animaux.

2) Réception et control:

La livraison est contrôlée : les transporteurs doivent remettre soit le document de transport (pour les ovins et les caprins), soit le document d'accompagnement du bovin (DAB) de chaque animal, les éventuels certificats de label ainsi que le bon de livraison. Chaque animal est identifié grâce aux marques auriculaires (les boucles ou puces électroniques) apposées par percements des oreilles peu de temps après la naissance. Elles consistent en un numéro à dix chiffres, l'identification pérenne généralisée (IPG), numéro unique pour chaque bovin. La concordance entre les informations et celles portées sur le DAB doit être parfaite. En cas de non concordance l'animal est mis en consigne jusqu'à obtention des informations manquantes. Dans les cas les plus graves, l'animal peut être euthanasié et saisi par le service vétérinaire.

3) Soin des animaux et inspection ante-mortem :

Les animaux sont installés ensuite dans la bouverie, qui est équipée d'abreuvoirs et aménagée pour faciliter leur circulation puis leur repos.

L'état de santé des animaux est vérifié par les inspecteurs vétérinaires de l'état : l'inspection ante mortem.

La diète hydrique :

Arrêt de l'alimentation et distribuer uniquement l'eau aux animaux pendant 12 heures au minimum avant l'abattage et les laissent reposer pour récupérer l'énergie perdu.

4) Saignée:

Après l'étourdissement, les animaux doivent être saignés le plus rapidement possible et impérativement dans le délai règlementaire pour entrainer leur mort.

2 types de saignées existent :

- Saignée rétro-maxillaire (en arrière de la mandibule), au niveau du cou de l'animal.
- saignée thoracique, aussi appelée saignée au cœur, qui consiste à sectionner les principaux vaisseaux sanguins à proximité du cœur.

Les couteaux doivent être bien aiguisés et propres et la désinfection doit être effectuée après chaque saignée ; La saignée doit être effectuée rapidement et l'obturation de la plaie de saignée avec la main doit être évitée ; Le personnel doit être formé à la pratique de la saignée.

5) Habillage, éviscération :

C'est l'ensemble des opérations comprenant la pré-dépouille, la dépouille (séparation du cuir de la carcasse) et l'éviscération. Cette opération requiert une attention particulière en raison des manipulations de la viande nue et de son exposition aux conditions du milieu.

Des précautions doivent être prises en compte tels que le soufflage par la bouche qui doit être évité ; l'habillage doit toujours être pratiqué en position suspendue ; l'éviscération complète et précoce doit être pratiquée (au plus tard 30 minutes après la saignée) ; l'œsophage et l'anus doivent être fermés hermétiquement par ligatures ; le contact de la carcasse avec d'autres sources de contaminations secondaires doit être évité.

Par ailleurs, l'éviscération consiste à enlever manuellement les organes respiratoires, pulmonaires et digestifs. La vessie et l'utérus sont retirés, le cas échéant, les intestins et mésentères, la panse et les autres parties de l'estomac, le foie puis, après avoir coupé à travers le diaphragme, la fressure, c'est-à-dire le cœur, les poumons et la trachée. Les abats qui en résultent sont déposés dans des récipients pour inspection puis sont transportés dans la zone de traitement des abats. Les mains doivent être bien lavées, et les couteaux doivent être nettoyés et désinfectés systématiquement après le travail sur chaque carcasse; La scie doit être démontée, nettoyée et désinfectée après chaque journée de travail; Le personnel doit être formé et surveillé sur les pratiques d'habillage.

6) Fente_:

Les carcasses sont ensuite fendues en 2 pour des contraintes commerciales et pour en faciliter l'inspection sanitaire.

Tout au long de la chaîne de production, la traçabilité et l'hygiène sont assurées en continu.

7) Emoussage / parage:

Le gras de surface est retiré pour une meilleure présentation de la carcasse : c'est l'étape d'émoussage.

Le gras est également récupéré et utilisé comme source d'énergie.

8) Transport ::

La manutention et le transport des viandes à la sortie du lieu d'abattage pour leur acheminement au lieu de distribution constituent une autre étape délicate de la filière.

En effet, le personnel chargé du transfert doit être doté de tenue propre (blouse, tablier), les conditions techniques doivent être maintenues pendant le transport (température < 4°C, humidité relative < 95%, vitesse de l'air 1 à 3m/s) ; le véhicule frigorifique doit être aménagé avec un revêtement isolant et facile à nettoyer et les viandes ne doivent pas être mélangées avec d'autres denrées et produits étrangers.

B. <u>Inspection post-mortem:</u>

Les systèmes d'inspection post-mortem comprend :

- Des procédures et des tests basés, pour autant que cela soit possible et réalisable, sur une analyse de risque.
- La confirmation que la saignée a été effectuée correctement.
- La réalisation de l'inspection le plus tôt possible après l'habillage.
- L'inspection visuelle des carcasses et autre parties concernées, y compris des parties non comestibles, selon les instructions de l'autorité compétente et une approche basée sur l'analyse des risques.

- Toute palpation et/ou incision supplémentaires dans la mesure où elles sont nécessaires à la formulation d'un jugement sur une carcasse individuelle et sur d'autre parties concernées et sous réserve d'un contrôle d'hygiène approprié.
- Une inspection plus détaillée des parties comestibles destinées à la consommation humaine que dans le cas de parties devant servir comme indicateur, selon les circonstances.
- De multiples incisions systématiques des ganglions lorsque cela s'avère nécessaire.
- D'autres procédures d'inspection organoleptiques (odeur, touché).
- Des critères de performances relatifs aux résultats de l'inspection organoleptique.
- L'autorité réglementaire de ralentir ou d'interrompre le traitement afin de permettre une inspection post-mortem adéquate à tout moment.
- Le retrait de parties spécifiées par l'autorité compétente telles que les matières à risque spécifiées pour l'ESB.
- L'utilisation correcte et le stockage sécurisé de l'équipement utilisé pour appliquer les marques de santé.(FAO/OMS;2004.,Alinom04/27/16)

Discussion:

Abattage total durant la période du novembre 2023 jusqu'à mai 2024 :

-ovins : 6441 têtes. -bovins : 712 têtes. -caprins : 2322 têtes. -équins : 85têtes. -camelins : 11têtes.

A. Cas desaisies des carcasses rencontrés dans l'abattoir de Tiaret :

	Espèce							
Motifs de saisie	ovin	bovin	caprin	équin	camelin			
tuberculose	0	-1 demi- carcasse. -7 carcasses	0	0	0			
Ictère	6	0	1	0	0			
hydrocachexie	2	4	0	0	0			
hydrohémie	0	-1 demi- carcasse -2 carcasses	0	0	0			
septicémie	2	2	0	0	0			
Congestion généralisée	1	2	0	2	0			
putréfaction	0	1	0	0	0			
Viande traumatique	1	0	0	0	0			
Viande urineuse	1	0	0	0	0			
Viande urémique	1	0	0	0	0			
Viande gangréneuse	0	2	0	0	0			
Imprégnation médicamenteuse	0	1	0	0	0			

<u>Tableau</u> <u>7</u>: résultats de l'inspection des carcasses et les lésions observées dans l'abattoir de Tiaret.

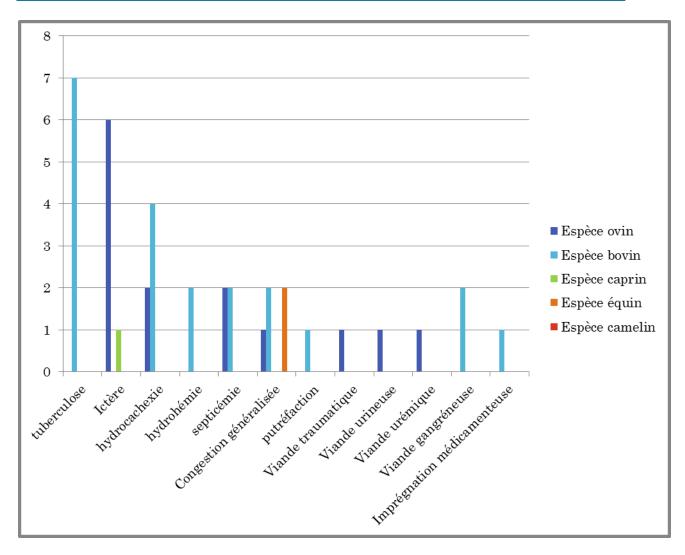


Figure 4 : Résultats de l'inspection des carcasses et les lésions observées dans l'abattoir de Tiaret.

Interprétation des résultats :

✓ tuberculose:

Nous remarquons qu'il y a sept (7) carcasses et un demi(1/2) carcasse de bovins saisies par la tuberculose par contre chez les autres espèces nous avons rien saisie, pour les bovins cela est du à :

- Les bovins sont les hôtes de maintien principaux de l'infection à *Mycobacterium bovis.*
- Défaillance immunitaire.

- Conditions d'élevage et de gestion : les pratiques d'élevage intensif, ou les bovins sont souvent maintenus en grands groupes dans des conditions parfois surpeuplées.
- Chez les autres espèces : il y'a manque de test de dépistage et détection des cas par le test d'IDR malgré qu'ils sont sensibles, même les tests de dépistage peuvent parfois manquer des cas subcliniques ou débutants de la maladie.

✓ Ictère :

Nous constatons une saisie de six (6) carcasses d'espèce ovine et une carcasse d'espèce caprine à cause de l'ictère.

Les ovins sont plus prédisposés à l'ictère par rapport à d'autres espèces en raison de plusieurs facteurs spécifiques à leur physiologie, leur métabolisme, leur génétique et leur environnement :

- Sensibilité hépatique : ils sont particulièrement sensibles à certain conditions hépatiques qui peuvent entrainer l'accumulation de la bilirubine. Certain maladies telles que la fièvre catarrhale ovine (maladie de la langue bleue) qui peut endommager le foie.
- Déficit en glucuronyl transférase :les moutons ont un déficit en glucuronyl transférase qui est une enzyme hépatique essentielle pour la conjugaison de la bilirubine libre.
- Maladies infectieuses spécifiques aux ovins qui affectent le foie et perturbent le métabolisme normal de la bilirubine telles que les hépatites virales et les infections bactériennes.
- Alimentation et toxines : l'alimentation des ovins, notamment les plantes toxiques ou des conditions nutritionnelles inadéquates, qui peuvent conduire au développement de maladies hépatiques.

√ Hydrocachexie:

Nous avons remarqué qu'il y a 2 carcasses ovines saisies à cause de l'hydrocachexie et quatre (4) carcasses bovines, cela peut être du à :

- Malnutrition.

- Parasitose et manque de déparasitage régulier.
- Pathologies hépatiques.
- Stress.

✓ <u>Hydrohémie</u>:

Nous avons deux (2) cas des saisies uniquement chez les bovins. C'est dû au plusieurs raisons telles que des différentes maladies comme maladie de johne, coccidiose, salmonellose, ou autres maladies infectieuses qui touchent le tractus intestinal et provoquent des dommages à la paroi intestinale ce qui va entrainer une fuite de protéines et une altération de l'absorption des nutriments, y compris des composants de l'hémoglobine, ce qui va contribuer à une augmentation de l'hydrohémie.

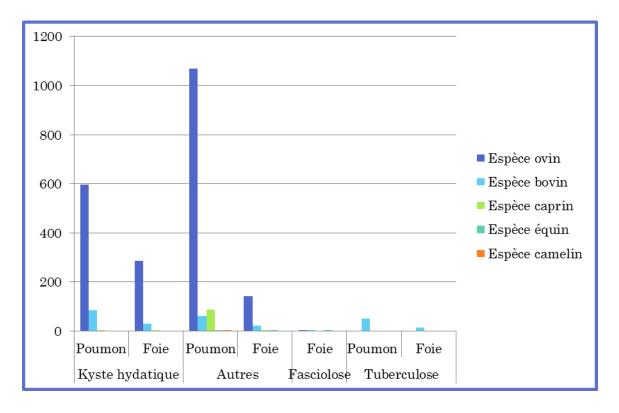
✓ Septicémie :

On a 2 cas chez les bovins et 2 cas chez les ovins. Cela est dû aux différente affections infectieuses (bactérienne, virales, parasitaire), traumatismes ou blessures, les inflammations (mastite, hépatite, entérite....), maladies néonatales, les conditions de gestion d'élevage et l'hygiène...

B. Résultats de l'inspection des organes :

		Espèce						
	organe	ovin	bovin	caprin	équin	camelin		
Kyste		597	85	03	0	0		
hydatique	Poumon							
	Foie	287	30	01	0	0		
Autres	Poumon	1070	62	88	04	01		
	Foie	142	22	02	02	0		
Fasciolose	Foie	01	04	0	01	0		
Tuberculose	Poumon	0	50	0	0	0		
	Foie	0	15	0	0	0		

<u>Tableau 8</u> : résultats de l'inspection des organes et les lésions rencontrées dans l'abattoir de Tiaret.



<u>Figure 5</u>: Résultats de l'inspection des organes et les lésions rencontrées dans l'abattoir de Tiaret.

Discussion:

La saisie des organes est due à trois causes principales chez toutes les espèces et généralement due à des lésions pulmonaires et du foie, dont les lésions pulmonaires sont plus dominants, les causes principales de la saisie est le kyste hydatique, la fasciolose ainsi que la tuberculose.

Il existe d'autres lésions dont les plus rencontrées sont :

1. <u>Lésions pulmonaires :</u>

1-1/ pneumonie :

- Pneumonie aigue (hépatisation rouge) : parenchyme pulmonaire est de consistance diminuée (molle), hypertrophié, de couleur rouge (congestionné)
- Pneumonie chronique (hépatisation grise) : consistance dure, au même plan du parenchyme pulmonaire, couleur terne à grise.
 - Les localisations et l'étendue sont variables.

1-2/ piquetage ou aillotage:

Des plages hémorragiques en surface et en profondeur de poumons sur un ou plusieurs lobes selon l'étendue de la lésion.

1-3/Atélectasie:

Présence des zones plus ou moins sombres, de taille et de formevariables, consistance ferme, affaissées, localisées souvent dans la périphérie des lobes pulmonaires. Les fragments de ces zones tombent au fond lorsqu'on les plonge dans l'eau.

1-4/Abcés pulmonaires :

Lésions nodulaires de taille et de forme variable, souvent limitées par une coque fibreusemal définie, localisées ou disséminées sur le parenchyme pulmonaire, à la coupe il y a un pus de couleur jaunâtre ou verdâtre.

1-5/Lésions tuberculeuses :

<u>Soit</u>: granulome tuberculeux (ou tubercule), de petite taille (quelques millimètres à quelques centimètres), ronde ou ovale, disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, souvent observés dans les lobes supérieurs des

poumons, Composés d'un caséum : de cellules inflammatoires, principalement des macrophages activés entourés de lymphocytes et de fibroblastes, encapsulés dans une couche de tissu conjonctif.

<u>Soit</u>: des zones de rétraction et de cicatrisation peuvent être visibles, souvent accompagnées de calcifications, autour des granulomes, composée d'un tissu conjonctif dense remplaçant les tissus pulmonaires normaux, souvent avec des dépôts de calcium.

1-6/ Fibrose pulmonaire :

Épaississement et cicatrisation des tissus : les poumons présentent des zones de tissu cicatriciel dense et fibreux.

1-7/Œdème pulmonaire:

Accumulation de liquide dans les alvéoles : les poumons apparaissent lourds et congestionnés, avec des zones de couleur rose à rouge due à l'accumulation de liquide dans les espaces aériens.

1-8/ Tumeurs pulmonaires:

Des formations anormales : masses ou nodules visibles, allant de petites nodules à de grandes masses qui t envahissent le tissu pulmonaire normal.

1-9/ bronchopneumonie:

des lésions dispersées et multifocales à travers les poumons, bilatérales, hétérogènes : de taille variable, les zones affectées montrer des signes de consolidation, où le parenchyme pulmonaire devient rougeâtre en raison de l'accumulation de liquide inflammatoire, de cellules immunitaires et de bactéries dans les alvéoles et les bronchioles, les bronches affectées peuvent apparaître rouges et enflammées, avec parfois des sécrétions purulentes visibles à l'intérieur, les lésions contiennent du pus, qui est un mélange de cellules immunitaires mortes, de bactéries et de débris cellulaires, donnant aux zones affectées une apparence jaunâtre ou verdâtre.

1-10/Kyste hydatique:

Kystes de de structure ronde ou ovale, bien délimitées, de taille et localisation variable, remplis de liquide (hydatides), entourées par une capsule fibreuse.

1-11/Strongylose insulaire:

Image en tache de bougie sur le parenchyme pulmonaire.

2. <u>Lésions hépatiques:</u>

2-1/Abcès par corps étranger :

De grande taille, dure, zone de l'abcès est délimitée avec des marges irrégulières, contient le pus et des fragments de tissus nécrotiques, avec des adhérences aux tissus sous-jacents.

2-2/ Kyste hydatique:

Similaire au kyste pulmonaire.

2-3/ Fasciolose:

Fibrose et épaississement des canaux biliaires suite à l'inflammation, avec un liquide brun rouillé.

2-4/ Kyste parasitaire:

Kyste hydatique déshydraté et surinfecté par des germes pyogènes, des kystes de taille variable contient le pus, des tissus nécrotiques et des fragments de la membrane du kyste hydatique.

2-5/Cysticercose hépato-péritoniale:

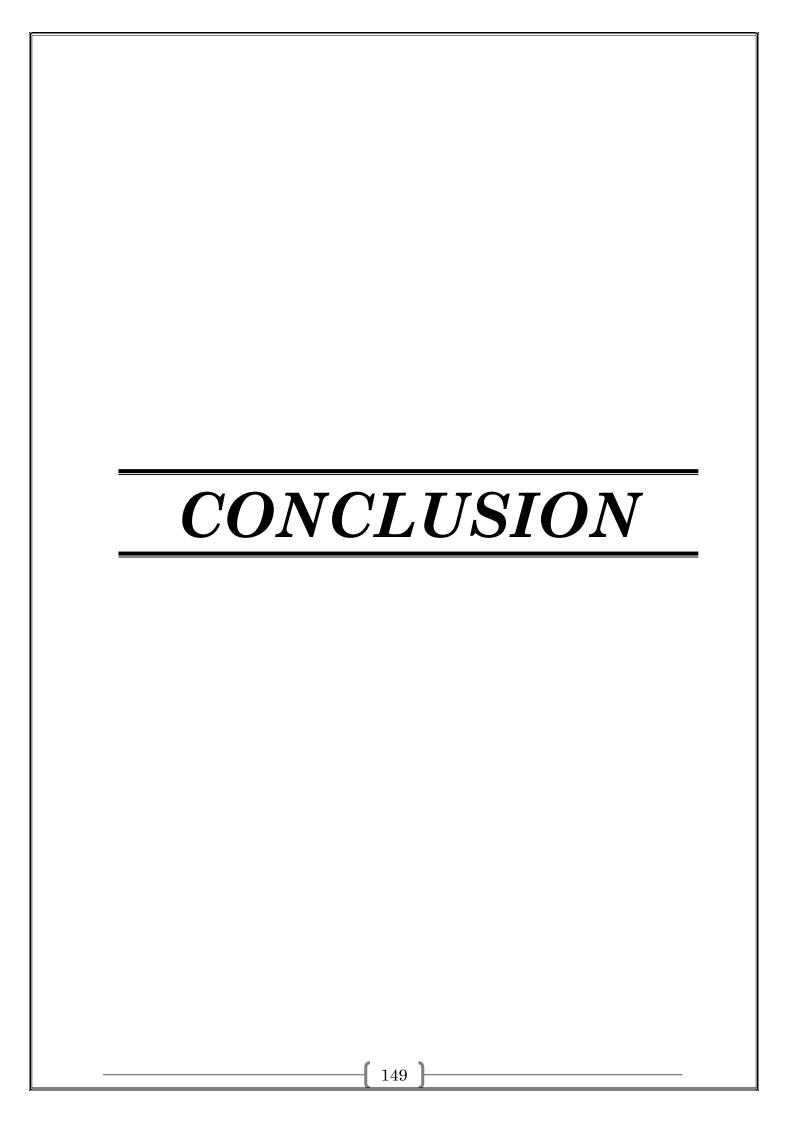
Des boules d'eau : une vésicule en forme de goutte d'eau avec une membrane fine, liquide incolore, en nombre variable à la surface du foie, sur le péritoine, sur d'autres viscères abdominaux et le méso.

3. Lésions de l'oesophage :

Cysticercose:

Lésion en grain de ladre, vésicule ellipsoïde en forme de grain de l'orge, brillante avec paroi mince et un aspect lactescent entre les fibres musculaires, une palpation pression sur l'œsophage permet de trouver cette lésion, une simple traction sur le muscle permet de faire ressortir les grains.

Les lésions se manifestent de façon plus importante dans les poumons que le foie ce qui explique que les poumons sont considérés comme l'organe cible de plusieurs agressions étrangères (bactérie, virus, parasite...). Ainsi qu'ils sont des organes directement exposés à l'environnement donc ils constituent une porte d'entrée principale des plusieurs agents agresseurs. Aussi, le foie est connu par sa capacité de régénération. Il peut récupérer et se réparer après des lésions modérées dans de nombreuses circonstances. En revanche, les poumons ont une capacité limitée à se régénérer et les lésions graves peuvent entraîner des cicatrices permanentes ou une altération permanente de la fonction respiratoire.



CONCLUSION:

L'inspection et le contrôle de la viande dans les abattoirs sont essentiels pour assurer la sécurité alimentaire, maintenir la qualité des produits, respecter les normes réglementaires et renforcer la confiance des consommateurs.

Ces processus jouent un rôle crucial dans la protection de la santé publique et dans la garantie d'un approvisionnement alimentaire sûr et fiable.

Le vétérinaire dans un abattoir joue un rôle essentiel pour garantir la sécurité alimentaire en inspectant la viande, prévenant les maladies animales, assurant le bien-être des animaux, contrôlant la qualité des produits et formant le personnel. Ses actions contribuent à maintenir des normes élevées de santé publique et de respect animal tout au long du processus d'abattage.

Cette étude a examiné de manière approfondie les déférents motifs de saisie rencontrés dans l'abattoir de Tiaret, révélant une série de problèmes complexes incluant des non-conformités aux normes sanitaires, des violations des règlements de bien-être animal et des déficiences dans la gestion des déchets.

Cette étude nous a permis de constater que les zoonoses majeures, représentées par la tuberculose et le kyste hydatique demeurent les motifs de saisie les plus fréquents engendrant des risques sérieux.

Les saisies totales de viande peuvent avoir des conséquences significatives sur les entreprises impliquées. En plus des pertes économiques directes dues à la perte de production et à la destruction des produits saisis, ces événements peuvent également entraîner des amendes et des sanctions réglementaires.

Les entreprises peuvent voir leur réputation ternie et leur crédibilité affectée, ce qui peut à son tour compromettre leurs relations avec les clients et les partenaires commerciaux. Sur le plan juridique, des investigations approfondies peuvent être déclenchées, ce qui pourrait conduire à des suspensions de licence ou à d'autres mesures restrictives de la part des autorités. En réponse à de telles situations, il est crucial pour les entreprises de renforcer leurs pratiques d'hygiène, de qualité et de sécurité alimentaire afin de prévenir tout risque potentiel et de maintenir la confiance des consommateurs et des régulateurs.

Pour l'avenir, il est important de renforcer les mesures de prévention et de surveillance afin de réduire les risques de saisie. Cela pourrait inclure des améliorations continues dans les protocoles de sécurité et de bien-être animal, une formation plus approfondie du personnel et une collaboration renforcée avec les autorités réglementaires. En outre, une plus grande transparence et responsabilité dans les pratiques industrielles sont essentielles pour restaurer la confiance du public et promouvoir des normes plus élevées au sein de l'industrie de la viande.

Les résultats obtenus montrent que beaucoup de travail reste à faire dans la prévention de l'apparition des maladies tel que le déparasitage régulier, la vaccination...

Notre étude montre que le secteur de la viande rouge mérite une bonne surveillance pour assurer une bonne production, bonne qualité et pour protéger la santé publique.

Résumé:

Le contrôle de l'innocuité et de la qualité des viandes à l'abattage vise à protéger la santé et le bien-être des consommateurs, à garantir que les viandes sont de bonne qualité et à prévenir des risques d'ordre microbiologique ou biochimique des animaux d'élevage.

Les maladies provoquées par les aliments et les zoonoses sont généralement reconnues comme étant un problème important de santé publique et une cause majeure de baisse de la productivité économique développement. De même, la transmission de facteurs de risques pour la santé animale par le biais de la chaîne alimentaire et des sous-produits associés peut occasionner dans les cheptels des pertes économiques énormes. L'inspection des animaux à l'abattoir peut également contribuer utilement à la surveillance de maladies qui ont une importance pour la santé animale. Par conséquent, la maîtrise et/ou la réduction des risques pour la santé publique et la santé animale par l'inspection ante-mortem et post-mortem des viandes est une responsabilité essentielle des services vétérinaires de l'état.

L'objectif fondamental de ce travail est d'orienter chaque docteur vétérinaire ou agent de santé publique à une inspection méthodique des viandes de boucherie dans les abattoirs.

Cette étude nous a permis de trouver déférents motifs de saisie dans l'abattoir de Tiaret dont les lésions plus dominantes sont : la fasciolose, strongylose, hydatidose, les pneumonies aigues et chroniques et la tuberculose.

الملخص

مراقبة سلامة وجودة اللحوم أثناء الذبح تهدف إلى حماية صحة ورفاهية المستهلكين، وضمان جودة اللحوم، والوقاية من المخاطر البكتيرية أو الكيميائية المتعلقة بالحيوانات المربية.

الأمراض الناتجة عن الأغذية والأمراض المشتركة بين الحيوانات والإنسان عادة ما تُعتبر مشكلة كبيرة للصحة العامة وسببًا رئيسيًا لانخفاض الإنتاجية الاقتصادية والتنمية. بالإضافة إلى ذلك، يمكن أن تسبب نقل عوامل الخطر لصحة الحيوان من خلال سلسلة الغذاء والمنتجات الثانوية خسائر اقتصادية هائلة في الماشية. يمكن أن تساهم فحوص الحيوانات في المسلخ بشكل مفيد أيضًا في مراقبة الأمراض التي تهم صحة الحيوان. وبالتالي، يعد السيطرة و/أو التقليل من مخاطر الصحة العامة وصحة الحيوان من خلال الفحص القبلي والبعدي للحوم مسؤولية أساسية لخدمات الطب البيطري في الدولة

الهدف الأساسي من هذا العمل هو توجيه كل طبيب بيطري أو وكيل صحة عامة نحو فحص منهجي للحوم البقرية في المسلخ

هذه الدراسة سمحت لنا بالعثور على أسباب مختلفة للمصادرة في مسلخ تيارت، حيث كانت الإصابات الأكثر سيطرة هي: الطفيليات الكبدية، و الديدان المعوية، و الكيسيات، و الالتهابات الرئوية الحادة و المز منة، و السل.

152

summary:

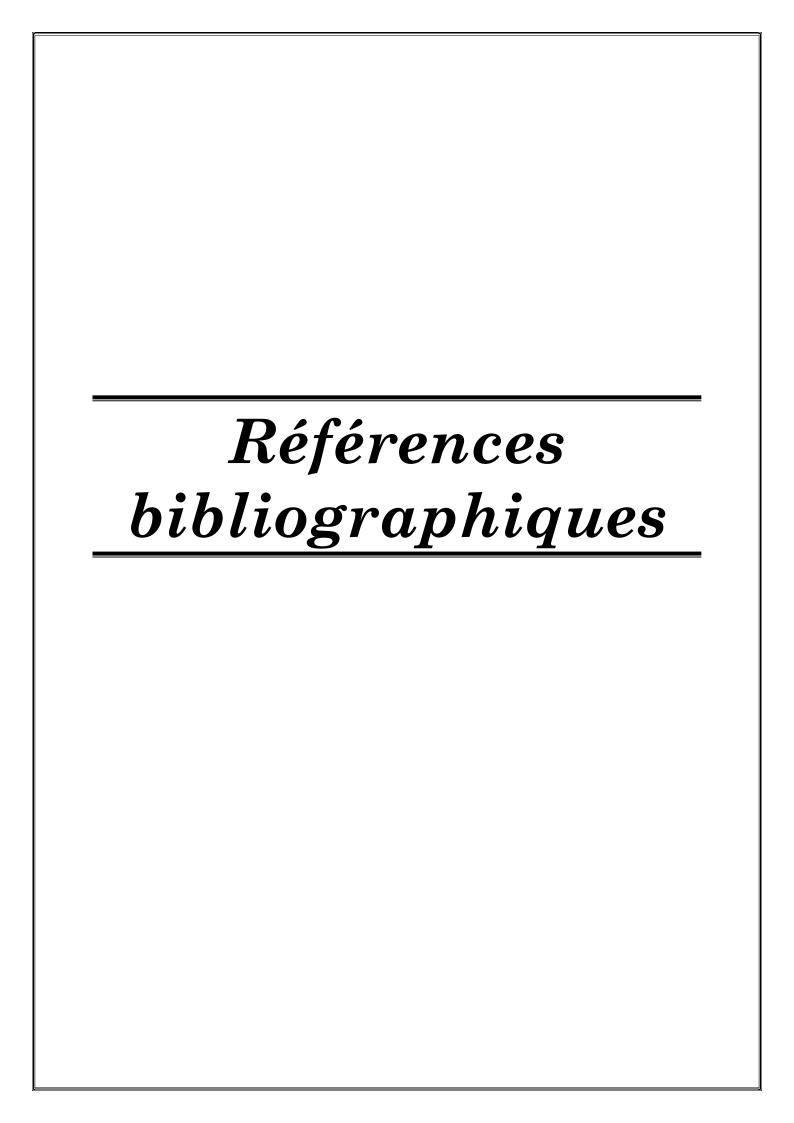
The control of meat safety and quality during slaughter aims to protect the health and well-being of consumers, ensure meat quality, and prevent microbiological or biochemical risks associated with livestock.

Foodborne diseases and zoonoses are generally recognized as significant public health issues and major causes of economic productivity loss and development setbacks. Additionally, the transmission of health risks for animals through the food chain and associated by-products can result in enormous economic losses in livestock. Animal inspection at slaughterhouses can also effectively contribute to monitoring diseases relevant to animal health. Therefore, controlling and/or reducing risks to public health and animal health through ante-mortem and post-mortem inspection of meats is an essential responsibility of state veterinary services.

The fundamental objective of this work is to guide every veterinarian or public health agent in the systematic inspection of butchery meats in slaughterhouses.

This study allowed us to identify various reasons for seizure at the Tiaret slaughterhouse, with the most predominant lesions being: fasciolosis, strongylosis, hydatidosis, acute and chronic pneumonias, and tuberculosis.

-



Références bibliographiques:

- **1. Anonyme, 2015** : définition du mot viande, collectée par le centre national de ressources textuelles et lexicales. Page consultée le 15 décembre 2023.
- **2. Anonyme**, **2003** : cours ENV Lyon. Page consultée 11 mars 2010. Adresse URL : https://www.vet.lyon.fr/ens/qsa/qsa-text-pdf Motifs de saisie.
- **3. Anonyme,** l'agneau : tout savoir sur cette viande grasse. Page consultée le 24 février 2024. Adresse URL : www.passeportsante.net .
- **4. Anonyme, 2006** : règlement n°1924/2006 du parlement européen et du conseil.
- **5. Anonyme, 1606 :** nicot, thresor de la langue française.
- **6. Anonyme**, cours d'HIDAOA, 5éme année docteur vétérinaire ISV tiaret.
- Anonyme, cours des pathologies infectieuses, 5éme année docteur vétérinaire ISV Tiaret.
- **8. Anonyme,** cours des pathologies infectieuses, 5éme année docteur vétérinaire ISV Tiaret.
- 9. Aboukheir S., et Kilbertus G., 1974, fréquence des levures dans les denrées alimentaires à base de viande.
- 10. ANSE 2016 : agence national de sécurité sanitaire, alimentaire, travail.
- **11.AndjongoEfandine Gérard claud.,2006 :** thèse de médecine vétérinaire 2006 : étude de la contamination des surfaces dans les industries de la transformation des produits de la pêche au Sénégal.
- 12. Amira Leila Dib., 2022 : application des bonnes pratiques d'hygiène dans les abattoirs et inspection des lésions, institut des sciences vétérinaire de Constantine.
- 13. Bouras et Moussaoui., 1995 : contribution à la caractérisation physicochimique et biochimique de la viande de dromadaire (population sahraoui). Thèse ing.agro INFS/AS Ouargla.
- **14. Bauchart. D, Chilliard. Y, Lessir.M, Mouroi. J.,2008 :** qualité des produits : modulation par l'alimentation des animaux de la composition en acides gras du lait et de la viande. INRA Prod. Anim., 2008.
- 15. Blood., 1969: food hygiène, food processing In. GOUDIABY (25): 37-40;

- 16. Cartier. P.,2007: le point sur la qualité des carcasses et des viandes de gros bovins, service qualité des viandes, Département technique d'élevage et de qualité.
- **17. Craplet.**, **1966** : traite de l'élevage moderne, la viande de bovin.
- 18. CIV (centre d'information des viandes)., 1996 : valeur nutritionnelle des viandes. Analyse réalisée par la société scientifique d'hygiène alimentaire. Paris.
- **19. Cabrera M.C, et Saadoun A.,2014 :** un aperçu de la valeur nutritionnelle de la viande de bœuf et d'agneau d'Amérique du sud, meat science.
- 20. Catteau M.,1999 :pathogènes rencontrés lors de la conservation par le froid. In : la microbiologie prévisionnelle appliquée à la conservation des aliments réfrigérés. 333 pages, office des publications officielles des communautés européennes Editeur, Luxembourg, 1999.
- **21. Desaulmiers M., Dubort M., 2003 :** table de composition des aliments,. Université Montréal, Canada.
- **22. Dennai N., Kharrati B., Yachioui M.,2001:** appréciation de la qualité microbiologique des carcasses de bovins fraichement abattus. Médecine vétérinaire 2001.
- **23. Druesne A., 1996 :** le stress bactérien ; conséquences sur l'efficacité des traitements thermiques.
- **24. Dransfield., 1994 :** optimisation de la tendrisation, vieillissement et de la tendreté de la viande. Meat science, 36 ? 105-121 ;
- **25. Euzéby J., 1982 :** les parasites de la viande. Epidémiologie, physiopathologie, incidence zoonosique.
- **26.FAO/OMS., 1991 :** commission du codex alimentaire, guide de bonne pratique d'inspection des viandes.
- **27. Fournaud J., 1982 :** type de germes rencontrés aux différents stades de la filière. In : hygiène et technologie de la viande fraiche, 353 pages, centre national de la recherche scientifique Editeur, Paris, 1982.
- 28. Fosse J., Cappelier J-M., Laroche M., Frdin N., Giraudet K., et Magras C., 2006 : viandes bovines : une analyse des dangers biologiques pour le

- consommateur appliqué à l'abattoir. Remontre recherche ruminants 13 :411-414.
- **29. Geay Y., Bouchart D., Hocquette J.F., Culioli J., 2002 :** valeur diététique et qualité sensorielle des viandes de ruminants. Incidence de l'alimentation des animaux INRA prod. Anim 15,35-52.
- **30. Gill C., et Newton K., 1977** : le développement de la flore de spoilage aérobie sur la viande stockée à base température.
- **31. Gounot A.M., 1991 :** vie bactérienne à base température : aspect physiologique et implications biotechnologiques.
- 32. Gagaoua M., Terlouw E.M., Micol D., Boudjellal A., Hocquette J.F.,
 Picard P., 2015: compréhension des premiers processus biochimiques
 post-mortem sous jacent à la couleur de la viande et à la diminution du pH
 dans le muscle Longissimus thoracis de jeunes taureaux blond d'Aquitaine à
 l'aide de biomarqueurs protéiques. Journal of Agricultural and food chemistry.
- 33. Keddam ramdan: these de doctorat en sciences agronomique.
- **34. Hadlock**, **et schipper** .,**1974** : schimmelpize und fleish. In : Hygiène et technologique de la viande fraiche, Edition du CNRS, p 105-108.
- 35. Joseph Pierre Guiraud., 2004: microbiologie alimentaire.
- 36. Krauss H., Weber A., Appel M., Enders B., Isenberg h.D., Schiefer H.G., Slenezka W., Von Graevenutz A., Zahner H., 2003: zoonoses: les maladies infectieuses transmissibles des animaux aux humains.
- 37. Labadie J.C., Dousset X., Hebraud M., 1996: les pseudomonas et autres bactéries Gram d'altération. In: Bourgeois C.M., Mescle J.F., Zucca J, Microbiologie alimentaire.
- **38. Leyral G., et Veirling E., 1997 :** microbiologie et toxicologie des aliments. Editions Doin.
- **39. Macleod G., 1994 :** the flavor of beef. In., F.shahidi(éd), flavor of meat products, (champan and hall, london).
- **40. Monin. G., 1991 :** facteurs biologiques des qualités de la viande bovine. Ed,INRA prod.amin, volume 2 ; p151-160.
- **41. Ouali. A.,1991 :** conséquences des traitements technologiques sur la qualité de la viande. INRA Production Animales.

- **42. Pearson A M., Gray J I., et Brennand C P., 1994 :** specific flaveur and odres. In : A M. reason et T R. Duston.
- **43. Pierre O. et Veit P.,1996** :plan de surveillance de la contamination par *Listeria monocytogenes* des aliments distribués. Bulletin épidémiologique hebdomadaire.
- **44. Robin Browner.M., Hartland E.L., Miliotis M.D., Bier J.W.(Ed)., 2003 :**yersinia species. In : International handbook of food borne pathogens. Marcel Dekker : New York.
- 45. Valk H., Rocourt J., Lequerrec F., Jacquet C., Vaillant V., Portal H., Pierre O., Pierre V., Stainer F., Salvat G et Goulet V., 1999: Bouffée épidémique de listériose liée à la consommation de rillettes; France; Synthèse des données disponibles au 12/01/2000. Bulletin épidémiologique hebdomadaire; 2000.
- 46. Wiliams and wilkins., 1984.