

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة ابن خلدون تيارت

Université Ibn Khaldoun – Tiaret

معهد علوم البيطرة

Institut des Sciences Vétérinaires

قسم الصحة الحيوانية

Département de santé animale



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire.

Présenté par : Maachi kamar

Mallek Aicha

Thème

**La prévalence des différents types d'abcès chez les ruminants au
niveau de l'abattoir de Tiaret**

Soutenu le 30 /06 /2025

Jury:

Grade

Président : MOUSSA Ahmed

MCA

Encadrant: OUARED Khaled

MCA

Co-encadrant :

Examineur: AMIRAT Mokhtar

PR

Année universitaire 2024-2025

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, nous exprimons notre profonde reconnaissance à **Allah** le Tout Puissant, de nous avoir accordé la force, la patience et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail après un long parcours d'apprentissage et de défis.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance la plus sincère à **Dr.OUARED KHALED**, notre encadrant, pour la confiance qu'il nous a témoignée, la qualité de son suivi, et son encadrement rigoureux et bienveillant tout au long de ce travail. Grâce à sa grande disponibilité, à la pertinence de ses remarques et à son accompagnement constant, nous avons pu avancer avec clarté et méthode dans la réalisation de cette étude. Ses conseils judicieux, son expérience et son soutien nous ont été d'une aide précieuse, tant sur le plan scientifique que personnel. Nous avons énormément appris à ses côtés, et nous lui exprimons toute notre estime et notre profonde gratitude pour son engagement et sa générosité intellectuelle.

Nos remerciements vont aussi à **Monsieur MOUSSA AHMED** président du jury, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail et pour ses remarques constructives.

Nous remercions chaleureusement Monsieur **AMIRAT MOKHTAR**, examinateur, pour avoir accepté d'évaluer ce mémoire et pour l'intérêt porté à notre travail.

DEDICACE

Je dédie ce travail à **ma grand-mère NACERA DELLA** et à **mon grand-père TAHER ALI BOUMEDIEN**

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour leur affection, leur bienveillance et leur soutien moral constant.

À mes parents, pour leur soutien inconditionnel, leur patience et les sacrifices qu'ils ont consentis pour me permettre d'atteindre ce niveau.

À mes sœurs AYA et BASMALA, et à **mon frère MOHAMED**, pour leur tendresse, leur encouragement et leur complicité tout au long de ce parcours.

À mes tantes SORAYA, MAHDJOUBA et BAHRIA, pour leur bienveillance et leurs paroles réconfortantes.

À mes oncles SAID et HICHAM pour leur soutien et leur amour

À mon amie YASMINE pour son amitié sincère, son écoute fidèle et sa présence constante dans les moments de doute comme de réussite.

KAMAR

À ma chère maman,

Tu as toujours été là, même quand la maladie t'a volé ta force. Ton sourire fragile reste le plus grand courage que j'aie jamais connu. Chaque page de ce mémoire porte ton nom, chaque mot est un écho de ton amour, de tes prières, de ton soutien.

Si aujourd'hui j'arrive au bout de ce chemin, c'est grâce à toi.

Je te dédie ce travail avec tout l'amour que mon cœur peut contenir. Que

Dieu t'accorde la guérison et te garde encore longtemps à mes

côtés Je t'aime plus que les mots ne pourront jamais le dire.

À mon père,

Toi qui m'as appris la valeur du travail, la force de la patience et la dignité du silence.

Merci pour ton soutien inconditionnel, ton amour discret et ta confiance en moi.

Cette réussite est aussi la tienne.

À mon cher oncle, BOUDJELLAL MOHAMMED EL AMINE

Le soutien indéfectible qui n'a jamais cessé de croire en moi, à celui qui m'a accompagné tout au long de mon parcours scolaire et universitaire, avec un appui constant et inestimable.

Tu as été un véritable pilier, et ton soutien restera gravé dans ma mémoire.

Ce travail est le fruit de ton encouragement et de ta présence bienveillante à mes côtés.

Merci.

A mes frères : MOHAMMED EL AMINE et AYOUB et mon petit ange LOUAY

A mon cher tonton rahimaho Allah **MALLEK MOHAMMED (EL KHAMIS)**, tu as quitté ce monde mais tu es toujours vivant dans mon cœur.

A mon cher grand-père maternel BOUDJELLAL KHALED

A mes chers oncles MADJID, MALIK ET MUSTAPHA

A mes belles sœurs SAFIA ABDELKAOUI, MOUNIRA BENAISTI ET FATIMA MIBRAK

A toute la famille MALLEK et

BOUDJELLAL

A toute la famille ALI BOUMEDINE

AICHA

Table des matières

Liste des figures.....	8
Liste des tableaux.....	10
Résumé	11
Abstract.....	12
الملخص	13
Introduction générale	14
Introduction générale	1
Partie bibliographique.....	1
Chapitre 01 : les abcès hépatiques.....	1
Les abcès hépatiques	5
A. Abcès hépatiques d'origine infectieuse	5
B. Abcès hépatiques d'origine parasitaire	11
C. Les abcès hépatiques d'origine traumatique.....	17
D. Les abcès hépatiques d'origine mycosiques.....	17
E. Les abcès hépatiques secondaires à une infection voisine chez les ruminants	18
Chapitre 02 : Les abcès pulmonaires.....	20
Les abcès pulmonaires	21
A. Les abcès pulmonaires d'origine infectieuse.....	21
B. Les abcès pulmonaires d'origine parasitaire	27
C. Les abcès pulmonaires d'origine traumatique	32
D. Les abcès pulmonaires d'origine mycosique	33
Chapitre 03 : Les autres localisations anatomiques des abcès	35
Les autres localisations anatomiques des abcès	36
A. Les abcès rénaux.....	36
B. Les abcès de la rate.....	37
C. Les abcès cardiaques	38
D. Les abcès mammaire	39
E. Les abcès du pancréas.....	40
F. Les abcès intestinaux.....	41
G. Les abcès du rumen , réseau , feuillet , caillette	43
H. Les abcès musculaires profonds	45
I. Les abcès articulaires	47
J. Les abcès des ganglions lymphatiques.....	48

K. Les abcès cérébraux et spinaux.....	49
Partie expérimentale.....	51
Chapitre 01 : Matériels et méthodes	52
Matériels et méthodes.....	53
A. Lieu de l'étude :	53
B. Période de l'étude.....	54
C. Objectif de l'étude	54
D. Matériel utilisé.....	54
E. Population étudiée.....	54
F. Méthodologie.....	55
Chapitre II : Résultats	57
Interprétation des résultats.....	88
Discussions.....	89
Conclusion :	90
Recommandations	91
Références bibliographiques	100
Références bibliographiques	101

Liste des figures

FIGURE 1 : SCHEMA REPRESENTANT LE CYCLE DE VIE DE FASCIOLA SPP IMAGE FROM THE CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, GLOBAL HEALTH, DIVISION OF PARASITIC DISEASES AND MALARIA.	13
FIGURE 2: SCHEMA REPRESENTANT LE CYCLE DE VIE DE ECHINOCOCCUS GRANULOSUS	15
FIGURE3 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS OBSERVEES CHEZ L'ESPECE OVINE SELON L'ORGANE ATTEINT ET LE TYPE DE LESIONS (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	59
FIGURE4 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS OBSERVEES CHEZ L'ESPECE CAPRINE SELON L'ORGANE ATTEINT ET LE TYPE DE LESIONS (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	61
FIGURE 5 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS OBSERVEES CHEZ L'ESPECE BOVINE SELON L'ORGANE ATTEINT ET LE TYPE DE LESIONS (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	63
FIGURE 6 : PREVALENCE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) chez les espèces (ovine, caprine, bovine) (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	64
FIGURE7 : LA REPARTITION DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce ovine au niveau pulmonaire (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	65
FIGURE8 : LA REPARTITION DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce ovine au niveau hépatique (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	66
FIGURE9 : LA REPARTITION DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce caprine au niveau pulmonaire, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	67
FIGURE10 : LA REPARTITION DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce caprine au niveau hépatique, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	68
FIGURE11 : LA REPARTITION DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce bovine au niveau hépatique, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	69
FIGURE12 : LA REPARTITION DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce bovine au niveau hépatique, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	70
FIGURE13 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l'espèce ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025).....	71
FIGURE 14 : ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE ENTRE Kyste hydatique et autres lésions au niveau pulmonaire chez l'espèce ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	72
FIGURE 15 : REPARTITION MENSUELLE DES CAS DE Kyste hydatique au niveau pulmonaire, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	73
FIGURE 16 : REPARTITION MENSUELLE D'autres abcès au niveau pulmonaire chez l'espèce ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	73
FIGURE17 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l'espèce ovine , (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	74
FIGURE 18 : ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l'espèce ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	75
FIGURE 19 : REPARTITION MENSUELLE DES CAS DE Kyste hydatique au niveau hépatique chez l'espèce ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	75
FIGURE 20 : REPARTITION MENSUELLE DES autres abcès hépatique chez l'espèce ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	76
FIGURE21 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l'espèce caprine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	76

FIGURE 22 : ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE DES LESIONS (KYTE HYDATIQUE ET AUTRES ABCES) AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE CAPRINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025).....	77
FIGURE 23 : REPARTITION MENSUELLE DES KYSTES HYDATIQUE AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE CAPRINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025).....	78
FIGURE 24 : REPARTITION MENSUELLE DES AUTRES ABCES AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE CAPRINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025).....	78
FIGURE25 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (KYTE HYDATIQUE ET AUTRES ABCES) AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE CAPRINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	79
FIGURE 26 : ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE DES LESIONS (KYTE HYDATIQUE ET AUTRES ABCES) AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE CAPRINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	80
FIGURE 27: ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE DES KYSTES HYDATIQUES AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE CAPRINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025).....	80
FIGURE 28 : ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE DES AUTRES ABCES AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE CAPRINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	81
FIGURE29 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (KYTE HYDATIQUE ET AUTRES ABCES) AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE BOVINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	81
FIGURE 30 : REPARTITION MENSUELLE DES KYSTES HYDATIQUES AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE BOVINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	82
FIGURE 31 : ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE DES LESIONS (KYTE HYDATIQUE ET AUTRES ABCES) AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE BOVINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	83
FIGURE 32 : REPARTITION MENSUELLE DES AUTRES ABCES AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE BOVINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025).	83
FIGURE33 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (KYTE HYDATIQUE ET AUTRES ABCES) AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE BOVINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025).	84
FIGURE 34 : ANALYSE COMPARATIVE MENSUELLE DES LESIONS (KYTE HYDATIQUE ET AUTRES ABCES) AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE BOVINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	85
FIGURE 35 : REPARTITION MENSUELLE DES KYSTES HYDATIQUES AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE BOVINE, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	85
FIGURE 36 : REPARTITION MENSUELLE DES AUTRES ABCES AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE BOVINE A L'ABATTOIR DE TIARET	86
FIGURE 37 : REPARTITION DE NOMBRE TOTAL DE KYTE HYDATIQUE ET NOMBRE TOTAL DES AUTRES ABCES, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	86
FIGURE 38 : KYTE HYDATIQUE CALCIFIER AU NIVEAU DE POUMON CHEZ L'ESPECE OVINE	87
FIGURE 39 : ABCES HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE OVINE	94
FIGURE 40 : ABCES CASEEUX ENCAPSULE AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE OVINE	95
FIGURE 42 :DES KYSTES HYDATIQUES AU NIVEAU HEPATIQUE CHEZ L'ESPECE OVINE	98
FIGURE 43 : ABCES PURULENT AU NIVEAU PULMONAIRE CHEZ L'ESPECE OVINE	99

Liste des tableaux

TABLEAU 1: REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS OBSERVEES CHEZ L'ESPECE OVINE SELON L'ORGANE ATTEINT ET LE TYPE DE LESIONS (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	58
TABLEAU 2: REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS OBSERVEES CHEZ L'ESPECE CAPRINE SELON L'ORGANE ATTEINT ET LE TYPE DE LESIONS (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	60
TABLEAU 3: REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS OBSERVEES CHEZ L'ESPECE BOVINE SELON L'ORGANE ATTEINT ET LE TYPE DE LESIONS (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	62
TABLEAU 4 : PREVALENCE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres) chez les especes :	64
TABLEAU 5 : NOMBRE DE CAS DE Kystes hydatiques et autres abcès au niveau pulmonaire chez les ovins (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	66
TABLEAU 6 : NOMBRE DE CAS DE Kystes hydatiques et autres abcès au niveau hépatique chez les ovins (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	67
TABLEAU 7 : NOMBRE DE CAS DE Kystes hydatiques et autres abcès au niveau pulmonaire chez les caprins,(ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	68
TABLEAU 8 : NOMBRE DE CAS DE Kystes hydatiques et autres abcès au niveau hépatique chez les caprins, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	69
TABLEAU 9 : NOMBRE DE CAS DE Kystes hydatiques et autres abcès au niveau pulmonaire chez bovins, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	70
TABLEAU 10 : NOMBRE DE CAS DE Kystes hydatiques et autres abcès au niveau hépatique chez bovins, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	71
TABLEAU 11: REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l'espece ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	72
TABLEAU 12 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l'espece ovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	74
TABLEAU 13 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l'espece caprine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	77
TABLEAU 14 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l'espece caprine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	79
TABLEAU 15 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l'espece bovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	82
TABLEAU 16 : REPARTITION MENSUELLE DES LESIONS (Kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l'espece bovine, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	84
TABLEAU 17 : REPARTITION DE NOMBRE TOTAL DE Kyste hydatique et nombre total des autres abcès, (ABATTOIR DE TIARET, SEPTEMBRE 2024-JUIN 2025)	87

Résumé

Ce mémoire porte sur l'étude de la prévalence des différents types d'abcès rencontrés chez les ruminants abattus à l'abattoir de Tiaret. L'enquête s'est déroulée sur une période de neuf mois et a permis la collecte de données sur les abcès hépatiques, pulmonaires, rénaux, ganglionnaires et musculaires. Les abcès étaient principalement d'origine infectieuse, souvent associés à des bactéries pyogènes telles que *Fusobacterium necrophorum* et *Trueperella pyogenes*. Des abcès parasitaires, notamment liés aux kystes hydatiques, ont également été observés en particulier chez les ovins.

Les bovins ont présenté une forte proportion d'abcès hépatiques, tandis que les ovins ont montré une prédominance des lésions pulmonaires d'origine parasitaire. Les lésions ont parfois conduit à des saisies d'organes entiers, engendrant des pertes économiques significatives. La distribution anatomique et étiologique des abcès met en évidence l'importance des inspections post-mortem dans la détection de pathologies silencieuses.

Cette étude souligne la nécessité de renforcer les mesures de prévention dans les élevages, incluant l'amélioration de l'hygiène alimentaire, la gestion des affections digestives et respiratoires, ainsi que le contrôle antiparasitaire. Les résultats obtenus pourront contribuer à l'élaboration de stratégies sanitaires adaptées aux conditions locales.

Abstract

This thesis focuses on the prevalence of various types of abscesses observed in ruminants slaughtered at the Tiaret abattoir. The investigation was conducted over a six-month period and collected data on hepatic, pulmonary, renal, lymphatic, and muscular abscesses. Most abscesses were of infectious origin, often involving pyogenic bacteria such as *Fusobacterium necrophorum* and *Trueperella pyogenes*. Parasitic abscesses, particularly infected hydatid cysts, were also noted, especially in sheep.

Cattle exhibited a high proportion of hepatic abscesses, while sheep showed a predominance of pulmonary lesions of parasitic origin. These lesions sometimes led to organ seizures, resulting in significant economic losses. The anatomical and etiological distribution of abscesses highlights the importance of post-mortem inspection in detecting subclinical conditions.

The study emphasizes the need to strengthen preventive measures in livestock farming, including improvements in feeding hygiene, management of digestive and respiratory disorders, and parasitic control. The results may help develop adapted health strategies for local farming conditions.

الملخص

يركز هذا البحث على دراسة مدى انتشار أنواع مختلفة من الخراجات لدى المجترات المذبوحة في مذبوح ولاية تيارت. وقد أجريت الدراسة خلال فترة تسعة أشهر، تم خلالها جمع بيانات حول الخراجات الكبدية والرئوية والكلى والمفاوية والعضلية. كانت معظم هذه الخراجات ناتجة عن عدوى بكتيرية، خاصة من قبل البكتيريا كما لوحظت خراجات *Trueperella pyogenes* و *Fusobacterium necrophorum* القححية مثل طفيلية، لا سيما الكيسات المائية الملتهبة، خاصة لدى الأغنام.

أظهرت الأبقار نسبة عالية من الخراجات الكبدية، في حين أن الأغنام كانت أكثر عرضة للإصابة بالخراجات الرئوية ذات الأصل الطفيلي. وقد أدت هذه الآفات في بعض الحالات إلى مصادرة كاملة للأعضاء، مما سبب خسائر اقتصادية معتبرة. تبرز النتائج أهمية الفحص بعد الذبح في الكشف عن الأمراض الصامتة.

وتدعو هذه الدراسة إلى تعزيز تدابير الوقاية الصحية داخل المزارع، بما في ذلك تحسين النظافة الغذائية، والتحكم في أمراض الجهاز الهضمي والتنفسي، ومكافحة الطفيليات. ويمكن أن تسهم هذه النتائج في وضع استراتيجيات صحية ملائمة لظروف التربية المحلية.

Introduction générale

Introduction générale

L'élevage des ruminants constitue une composante essentielle de l'économie agroalimentaire, notamment dans les régions à forte vocation pastorale. Cependant, la rentabilité de ce secteur est compromise par diverses affections sanitaires, parmi lesquelles les abcès viscéraux, localisés principalement au niveau du foie et des poumons, représentent une problématique récurrente (**Radostits et al, 2007**).

Ces lésions purulentes, généralement d'origine infectieuse, sont souvent découvertes de manière fortuite lors des inspections post-mortem réalisées en abattoir. Leur identification revêt un intérêt majeur, dans la mesure où elle permet d'évaluer l'état sanitaire d'un cheptel donné et de détecter certaines pathologies silencieuses ayant un impact direct sur la qualité des carcasses et la salubrité des denrées d'origine animale (**Smith, 2014 ; Constable et al , 2016**).

Les abcès hépatiques chez les ruminants sont le plus souvent associés à des troubles digestifs tels que l'acidose ruminale, facilitant le passage de bactéries comme *Fusobacterium necrophorum* dans la circulation portale (**Nagaraja & Chengappa, 1998 ; Amachawadi & Nagaraja, 2016**). Quant aux abcès pulmonaires, ils résultent fréquemment de complications de maladies respiratoires chroniques ou de fausses routes alimentaires (**Quinn et al, 2002 ; Jones et al, 1997**).

L'évaluation de leur prévalence en abattoir constitue donc un outil épidémiologique pertinent, permettant de recenser la fréquence des lésions, d'identifier les facteurs de risque et d'en estimer les répercussions économiques. En effet, ces lésions peuvent entraîner des saisies partielles ou totales des organes, voire des carcasses entières, occasionnant ainsi des pertes économiques considérables pour les éleveurs et les filières de transformation (**Foreman, 2023 ; Fairchild & White, 2000**).

Ce travail de recherche a pour objectif d'étudier la prévalence des abcès du foie et des poumons chez les ruminants abattus dans un abattoir de la wilaya de Tiaret. L'étude se propose également d'identifier les espèces les plus touchées, de décrire les lésions observées et de mettre en évidence les implications sanitaires et économiques. Les résultats obtenus pourront contribuer à l'amélioration des stratégies de prévention et de gestion des affections viscérales au sein des élevages.

Partie bibliographique

Chapitre 01 : les abcès hépatiques

Les abcès hépatiques

Les abcès hépatiques représentent une pathologie fréquente chez les ruminants, en particulier chez les bovins dans les systèmes d'élevage intensifs. Ils peuvent résulter de causes infectieuses, parasitaires, traumatiques ou encore cryptogéniques (Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2016).

A. Abcès hépatiques d'origine infectieuse

Les abcès hépatiques d'origine infectieuse chez les ruminants sont des foyers purulents localisés dans le foie, causés par la dissémination hématogène de bactéries pyogènes, principalement via la veine porte. Ils apparaissent souvent à la suite de lésions de la muqueuse gastro-intestinale, notamment ruminale, induites par des déséquilibres alimentaires. Les agents pathogènes les plus fréquemment impliqués sont *Fusobacterium necrophorum* et *Trueperella pyogenes* (Nagaraja & Lechtenberg, 2007 ; Brink, 1990). Ces abcès, fréquents chez les bovins en engraissement, peuvent rester asymptomatiques ou entraîner des complications systémiques graves (Smith, 2009).

a. Abcès hépatique classique

L'abcès hépatique classique se définit comme une lésion purulente encapsulée localisée au niveau du foie. Il résulte d'une infection bactérienne, souvent consécutive à une translocation microbienne depuis le tractus digestif, en particulier après un épisode d'acidose ruminale. Cette pathologie est fréquemment observée chez les ruminants élevés en systèmes intensifs, notamment les bovins (Nagaraja & Chengappa, 1998 ; Radostits et al, 2007).

L'agent étiologique le plus couramment impliqué est *Fusobacterium necrophorum*, une bactérie anaérobie opportuniste, parfois associée à *Trueperella pyogenes* ou d'autres bactéries pyogènes (Constable et al, 2016).

Macroscopiquement, l'abcès peut être unique ou multiple, de taille variable, allant de quelques centimètres à plus de 10 cm de diamètre. Il est généralement localisé sur la face diaphragmatique du foie ou à proximité des veines hépatiques majeures. Le contenu est constitué de pus épais, de couleur jaunâtre, verdâtre ou brunâtre selon la

nature et l'ancienneté de l'infection. Le centre peut présenter une zone nécrotique, tandis que les tissus environnants montrent des signes d'inflammation.

L'abcès est le plus souvent encapsulé par une membrane fibreuse, formant une barrière entre le foyer purulent et le parenchyme hépatique sain. Cette capsule peut varier d'épaisseur selon la durée d'évolution de la lésion. Une infiltration inflammatoire périphérique est fréquemment observée, caractérisée par un œdème, une hyperémie et une infiltration leucocytaire (Jones et al, 1997).

b. Abcès hépatiques multiples (pyogènes ou emboliques)

Les abcès hépatiques multiples, également appelés pyogènes ou emboliques, résultent d'une dissémination hématogène de bactéries à partir d'un foyer infectieux primaire situé à distance. Cette forme d'abcès se distingue par la présence de multiples foyers purulents disséminés dans le parenchyme hépatique. Les causes courantes incluent des infections telles que les pododermatites, mammites, métrites, ou encore les pneumonies chroniques (Radostits et al, 2007 ; Smith, 2014).

Les agents pathogènes responsables sont variés, comprenant notamment *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* et d'autres bactéries pyogènes, isolées dans le cadre d'infections systémiques (**Quinn et al, 2002**).

Macroscopiquement, ces abcès se présentent sous forme de lésions multiples de taille variable, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Ils peuvent se répartir dans différents lobes du foie, souvent près des veines centrales ou des grandes branches de la veine porte. Dans les cas sévères, plusieurs abcès peuvent confluer pour former des cavités plus volumineuses.

Le contenu est généralement purulent, avec un pus épais et crémeux, de teinte jaune, verte ou brunâtre. Certains foyers peuvent également contenir du tissu nécrosé en cas d'évolution prolongée.

La capsule entourant chaque abcès peut être fine ou partiellement formée, notamment dans les formes aiguës ou lors d'une confluence de plusieurs foyers. Dans les formes chroniques, une membrane fibreuse bien développée est souvent observée.

Le parenchyme hépatique environnant montre fréquemment des signes d'inflammation, incluant un œdème, une hyperémie et des altérations structurales telles que la nécrose ou la fibrose. Ces lésions témoignent d'une réponse immunitaire intense et prolongée (**Jones et al, 1997 ; Constable et al, 2016**).

c. Abcès pyohémiques

Les abcès pyohémiques sont des lésions hépatiques purulentes consécutives à une dissémination bactérienne par voie sanguine. Ils surviennent dans un contexte de septicémie ou d'endocardite infectieuse, à la suite de l'embolisation de microorganismes dans le foie via la circulation systémique (**Radostits et al, 2007 ; Smith, 2014**).

Les agents pathogènes les plus fréquemment impliqués sont *Staphylococcus aureus* et certaines espèces de *streptocoques*, notamment dans le cadre d'infections systémiques sévères (**Quinn et al, 2002**).

Sur le plan macroscopique, les abcès pyohémiques peuvent être uniques ou multiples, mais les formes multiples sont les plus fréquentes dans les septicémies. Leur taille

varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres et leur forme peut être régulière ou irrégulière, selon l'évolution de la lésion.

Le contenu des abcès est caractéristique : il s'agit d'un mélange de pus et de sang, lui conférant un aspect hémorragique. Ce mélange peut varier en couleur du rouge foncé au brun noirâtre, selon le degré de nécrose et l'ancienneté de l'hémorragie. Dans certains cas, le pus peut présenter une consistance plus fluide en raison de la lyse tissulaire avancée.

La capsule entourant ces abcès est souvent présente, mais peut être mince ou absente dans les cas évolutifs rapides, notamment lors d'une septicémie aiguë. Lorsqu'elle est visible, elle est formée de tissu de granulation ou de collagène immature.

Le parenchyme hépatique périphérique présente généralement des signes d'inflammation aiguë : œdème, hyperémie, infiltration leucocytaire massive, et zones de nécrose. Ces lésions témoignent d'une infection systémique sévère, dont le pronostic est souvent réservé (**Jones et al, 1997**).

d. Abcès cholangitiques (ou biliaires)

Les abcès cholangitiques, également appelés abcès biliaires, sont des lésions purulentes hépatiques secondaires à une infection ascendante des voies biliaires. Ce type d'abcès résulte généralement d'une cholangite causée par une obstruction biliaire, favorisant la prolifération bactérienne intra-hépatique (**Smith, 2014 ; Constable et al, 2016**).

Les causes fréquentes incluent la lithias biliaire, les sténoses des canaux biliaires (d'origine tumorale ou post-chirurgicale), ainsi que la présence de dispositifs endobiliaires (stents, drains). Les agents pathogènes les plus souvent isolés dans ce

contexte sont *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, et *Enterococcus spp.* (**Quinn et al, 2002**).

Macroscopiquement, les abcès cholangitiques peuvent être uniques ou multiples. Leur forme est souvent arrondie, mais peut également être irrégulière selon l'évolution de l'infection et l'architecture locale des voies biliaires. Ils se situent principalement dans les lobes droits du foie, région anatomiquement plus exposée aux affections biliaires en raison de la distribution de l'arbre biliaire intra-hépatique.

Le contenu de ces abcès est typiquement purulent, de consistance crémeuse, et de couleur jaunâtre à verdâtre, parfois brunâtre en cas de nécrose ou de stase biliaire

prolongée. En cas d'infection chronique, le pus peut contenir des débris tissulaires et du mucus biliaire.

La capsule entourant l'abcès est généralement fibreuse, mais sa structure peut varier. Dans les infections récentes, la capsule est parfois mince et peu développée. Dans les formes chroniques, elle devient plus épaisse et rigide en raison de la fibrose réactionnelle.

Le parenchyme hépatique environnant montre souvent des signes de cholangite, avec dilatation des canaux biliaires, infiltration inflammatoire, et parfois fibrose ou sténose secondaire. Ces lésions sont importantes à identifier, car elles peuvent altérer durablement la fonction hépatique et favoriser la récurrence (**Jones et al, 1997**).

e. Abcès pylephlébitiques

Les abcès pylephlébitiques sont des lésions hépatiques secondaires à une pylephlébite, c'est-à-dire une thrombophlébite septique de la veine porte. Ils se développent à la suite de la propagation de bactéries provenant d'une infection intra-

abdominale vers le foie, via la circulation portale (**Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2016**).

Les affections intestinales telles que l'appendicite, la diverticulite, ou certaines maladies inflammatoires chroniques de l'intestin constituent les principales causes de cette complication. La translocation bactérienne entraîne une inflammation de la veine porte, la formation de thrombus septiques, puis la dissémination des germes dans les branches intra-hépatiques de la veine (**Foreman, 2023**).

Macroscopiquement, les abcès pylephlébitiques sont souvent multiples, disséminés dans plusieurs lobes du foie, avec une prédominance dans le lobe droit, en raison de la vascularisation portale plus marquée dans cette région. Leur taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres, avec des contours irréguliers ou arrondis selon le stade évolutif.

Le contenu des abcès est typiquement purulent, souvent de teinte jaune verdâtre. Il peut contenir des débris cellulaires, du tissu nécrosé, voire des fragments thrombiques. Une odeur fétide est parfois observée en cas d'infection par des germes anaérobies.

La capsule est en général fibreuse, plus ou moins bien formée selon l'ancienneté de l'abcès. Dans les cas d'évolution chronique, elle peut présenter des signes de cicatrisation ou de calcification. En phase aiguë, la capsule est souvent mince, et l'abcès peut s'étendre rapidement au parenchyme adjacent.

Le parenchyme hépatique environnant est fréquemment inflammé, avec œdème, infiltration leucocytaire, et parfois thrombose des vaisseaux portaux locaux. Des signes macroscopiques de congestion ou d'infarctus septique peuvent aussi être présents, traduisant une altération de la perfusion hépatique locale (**Jones et al, 1997 ; Smith, 2014**).

B. Abscès hépatiques d'origine parasitaire

Les abcès d'origine parasitaire dans le foie des ruminants résultent principalement de la migration ou de l'activité de parasites au sein du parenchyme hépatique. Ces processus parasitaires peuvent provoquer des foyers inflammatoires, des nécroses, et, dans certains cas, évoluer vers des lésions purulentes ou suppurées, notamment en présence de surinfections bactériennes. Les deux parasites les plus fréquemment en

cause sont *Fasciola hepatica*, responsable de la fasciolose hépatique, et *Echinococcus granulosus*, à l'origine des kystes hydatiques (Zintl et al , 2003 ; Torgerson & Budke, 2003).

a. Fasciolose hépatique (*Fasciola hepatica*)

La fasciolose est une affection parasitaire majeure chez les ruminants, causée par *Fasciola hepatica*, un trématode dont les larves migrent activement à travers le parenchyme hépatique. Cette migration engendre des lésions mécaniques et inflammatoires qui se traduisent, à l'examen macroscopique, par des zones de nécrose, d'hémorragie, voire des abcès purulents en cas de surinfection (Zintl et al , 2003).

Le développement des abcès survient principalement lors de la phase hépatique de la maladie, où les jeunes douves creusent des galeries dans le foie. Ces lésions peuvent être envahies secondairement par des bactéries telles que *Fusobacterium necrophorum* ou *Trueperella pyogenes*, entraînant la formation d'abcès encapsulés. Ces abcès sont souvent multiples, de taille variable, et localisés préférentiellement dans les zones périphériques du foie.

Macroscopiquement, le contenu est purulent, de couleur jaunâtre à verdâtre, parfois mêlé à des débris parasitaires. Les lésions sont souvent entourées d'une capsule fibreuse plus ou moins développée selon l'ancienneté de l'infection. Le parenchyme environnant peut présenter une fibrose réactionnelle et une infiltration inflammatoire chronique.

La fasciolose est associée à des pertes économiques importantes en raison des pertes de poids, de la baisse de production, et des saisies d'organes à l'abattage (**Radostits et al, 2007**).

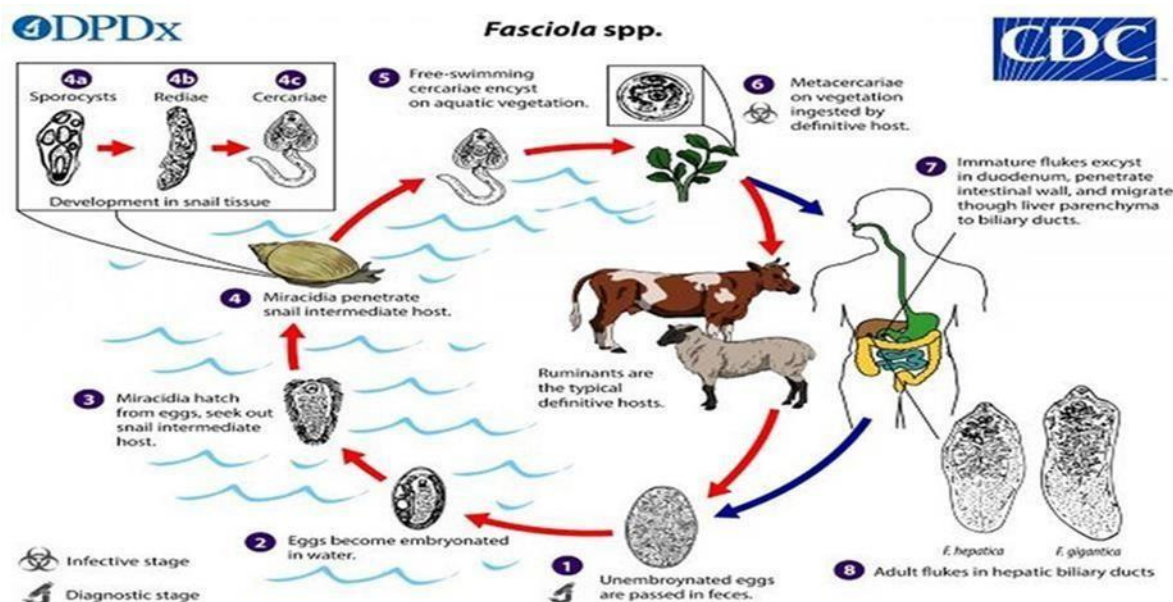


Figure 1 : schéma représente le cycle de vie de fasciola spp IMAGE FROM THE CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, GLOBAL HEALTH, DIVISION OF PARASITIC DISEASES AND MALARIA.

b. Kyste hydatique (*Echinococcus granulosus*)

L'échinococcose hydatique est une zoonose parasitaire due à la forme larvaire d'*Echinococcus granulosus*. Chez les ruminants, ce parasite se développe sous forme de kystes, principalement dans le foie, à la suite de l'ingestion d'œufs excrétés par les carnivores, hôtes définitifs du parasite (**Torgerson & Budke, 2003**).

Le kyste hydatique est une structure sphérique ou ovoïde, délimitée par une double paroi : une couche interne germinative produite par le parasite (endocyste) et une

couche externe fibreuse formée par la réponse immunitaire de l'hôte (périkyste). Ces kystes peuvent contenir du liquide clair, des kystes filles et des *protoscolex*. En cas de rupture ou de surinfection, le contenu devient purulent, transformant le kyste en véritable abcès.

Macroscopiquement, les kystes sont bien limités, parfois calcifiés, et se localisent préférentiellement dans le lobe droit du foie. Le liquide hydatique est clair et visqueux, mais peut devenir trouble ou teinté en cas de surinfection bactérienne. Les tissus environnants montrent des signes d'inflammation chronique, de fibrose, voire de dégénérescence hépatique.

Outre les pertes économiques associées à la saisie des organes atteints, l'échinococcose constitue un risque majeur pour la santé publique, notamment en cas de contact humain avec les fluides hydatiques (**Quinn et al, 2002**).

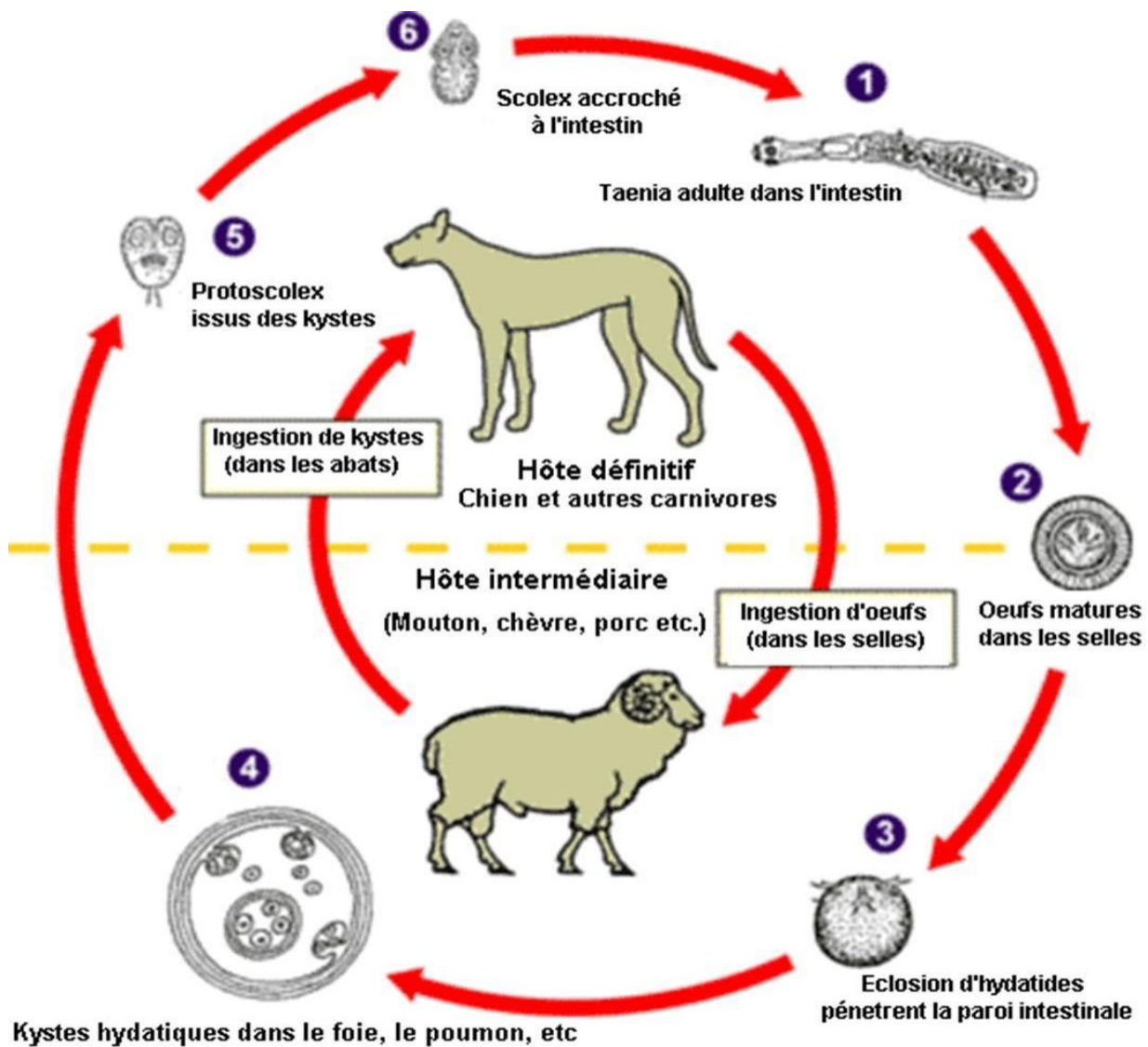


Figure 2: schéma représente le cycle de vie de *Echinococcus Granulosus*

c. *Toxocara vitulorum* (chez le veau)

Chez les jeunes bovins, *Toxocara vitulorum* peut migrer à travers le foie après ingestion des œufs embryonnés. La migration larvaire peut entraîner des lésions inflammatoires hépatiques, parfois accompagnées de foyers nécrotiques ou d'abcédation chez les animaux fortement parasités (**Soulsby, 1982**).

d. Autres parasites migrants

D'autres parasites, bien que moins fréquents, peuvent également provoquer des lésions hépatiques à caractère abcédatif chez les ruminants. Parmi eux, on peut citer *Toxocara canis*, *Strongyloides stercoralis*, *Schistosoma spp.* et d'autres helminthes ayant un cycle de migration hépatique.

Ces parasites traversent temporairement le foie au cours de leur développement, induisant une réaction inflammatoire locale pouvant se solder par des foyers de nécrose, de granulomes ou, plus rarement, par des abcès en cas de surinfection. Ces lésions sont souvent de petite taille, diffuses, et associées à une infiltration importante de cellules mononucléées, notamment des macrophages et des éosinophiles (**Jones et al, 1997 ; Quinn et al, 2002**).

L'identification de ces abcès est souvent fortuite lors des examens post-mortem, et leur diagnostic repose essentiellement sur l'analyse histopathologique ou parasitologique.

C. Les abcès hépatiques d'origine traumatique

Les abcès hépatiques d'origine traumatique chez les ruminants sont des lésions purulentes du foie consécutives à des perforations mécaniques, souvent d'origine exogène, par des corps étrangers ingérés accidentellement. Ce type de pathologie est particulièrement observé dans les cas de réticulopéritonite traumatique, où des objets métalliques (clous, fils, aiguilles...) traversent la paroi du réticulum, migrent à travers le diaphragme, et atteignent le foie (**Radostits et al, 2007**).

La lésion initiale provoquée par l'objet étranger engendre une inflammation locale suivie de la colonisation par des bactéries pyogènes, telles que *Trueperella pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, ou *Streptococcus* spp., entraînant la formation d'un foyer purulent encapsulé dans le parenchyme hépatique (**Constable et al., 2017**). Ces abcès peuvent être isolés ou multiples selon l'étendue des lésions, et sont souvent associés à des adhérences fibrotiques entre le foie, le diaphragme et le réticulum.

D. Les abcès hépatiques d'origine mycosiques

Les abcès mycosiques hépatiques sont des lésions suppuratives rares chez les ruminants, résultant d'une infection fongique du parenchyme hépatique. Ces infections mycosiques surviennent le plus souvent chez des animaux immunodéprimés ou dans des contextes de pathologies systémiques favorisant la dissémination hématogène des champignons.

Les agents étiologiques les plus fréquemment impliqués sont des champignons opportunistes appartenant aux genres *Candida*, *Aspergillus* et *Cryptococcus* (**Constable et al, 2017**). La pathogénie repose sur la dissémination de ces agents à

partir d'un foyer primaire, souvent pulmonaire ou digestif, via la circulation sanguine, conduisant à une colonisation hépatique. Parfois, un traumatisme local peut

favoriser la surinfection fongique d'une lésion hépatique préexistante (**Radostits et al, 2007**).

Sur le plan histopathologique, les abcès mycosiques se caractérisent par une nécrose tissulaire entourée d'une réaction inflammatoire granulomateuse incluant des macrophages, des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles, souvent accompagnée d'une prolifération fongique visible à la coloration PAS ou GomoriGrocott (**Taylor, 2016**).

E. Les abcès hépatiques secondaires à une infection voisine chez les ruminants

Les abcès hépatiques secondaires à une infection voisine représentent une cause moins fréquente mais néanmoins importante des lésions suppuratives du foie chez les ruminants. Ces abcès résultent de la propagation directe d'une infection ou d'un foyer inflammatoire adjacent au parenchyme hépatique, par contiguïté anatomique.

Le foie, en raison de sa situation anatomique et de ses rapports étroits avec plusieurs organes abdominaux et thoraciques, peut être atteint par extension locale d'infections telles que :

- La réticulopéritonite traumatique (abcès de la pince gastrique perforant le diaphragme et atteignant le foie) (**Radostits et al, 2007**).
- Les abcès ou péritonites localisées d'origine digestive (estomac, intestin, pancréas) se propageant par contact direct.
- Les infections pleurales ou thoraciques avec passage transdiaphragmatique de l'inflammation purulente vers le foie.

Les micro-organismes responsables sont généralement des bactéries pyogènes issues de la flore digestive ou de la peau, parmi lesquelles *Trueperella pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, et des bactéries à Gram négatif (**Constable et al, 2017**)

Chapitre 02 : Les abcès pulmonaires

Les abcès pulmonaires

Les abcès pulmonaires représentent une affection fréquente chez les ruminants, en particulier dans les systèmes d'élevage intensifs. Ils peuvent résulter de causes infectieuses, parasitaires, traumatiques. Ces lésions se caractérisent par la formation de cavités purulentes encapsulées dans le tissu pulmonaire, faisant souvent suite à une pneumonie, à une embolie septique ou à l'aspiration de corps étrangers (**Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2016**).

A. Les abcès pulmonaires d'origine infectieuse

Chez les ruminants, la forme la plus fréquente des abcès pulmonaires est d'origine infectieuse. Ces abcès résultent généralement de la migration et de la multiplication de bactéries pyogènes dans le parenchyme pulmonaire, souvent à la suite d'une bronchopneumonie chronique, d'une embolie septique ou d'une aspiration de matériel contaminé.

Parmi les agents bactériens les plus fréquemment isolés figurent *Trueperella pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Mycoplasma spp.*, et parfois des anaérobies stricts. Ces microorganismes peuvent atteindre les poumons soit par voie bronchogène (inhalation ou extension de foyers infectieux respiratoires), soit par voie hématogène à partir d'autres foyers d'infection, comme des abcès hépatiques ou une endocardite (**Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2016**).

Ces infections entraînent une réaction inflammatoire locale aiguë suivie de la formation d'une cavité purulente, entourée progressivement d'une capsule fibreuse

a. Abcès pulmonaires métastatiques

Les abcès pulmonaires métastatiques sont des lésions purulentes secondaires à la dissémination hématogène de bactéries provenant d'un foyer infectieux primaire, tel qu'un abcès hépatique, une réticulopéritonite traumatique, ou une infection de la paroi ruminale. Ils résultent d'une embolie septique, conduisant à la formation de foyers nécrotiques et purulents disséminés dans le parenchyme pulmonaire

(Nagaraja et Chengappa, 1998 ; Constable et al, 2017).

Les lésions sont le plus souvent multiples, localisées dans les lobes caudaux, et se présentent sous forme de cavités de taille variable, bien encapsulées, contenant un pus crémeux, jaunâtre ou verdâtre. Le germe le plus fréquemment isolé est

Fusobacterium necrophorum, souvent en association avec *Trueperella pyogenes* **(Quinn et al, 2002).**

a. Abcès pulmonaires post-pneumoniques

Ce type d'abcès résulte de la complication d'une pneumonie bactérienne sévère ou mal soignée. La nécrose du tissu pulmonaire affecté par l'infection conduit à la formation d'une cavité suppurée, entourée d'un tissu inflammatoire chronique **(Radostits et al, 2007).**

Les agents pathogènes impliqués sont principalement *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* et *Trueperella pyogenes* **(Constable et al, 2017).** Les abcès sont localisés préférentiellement dans les lobes crâniiaux ou moyens, là où les lésions pneumoniques sont les plus fréquentes. Le contenu est purulent, parfois mêlé de sang. Les parois sont fibreuses et bien délimitées, parfois calcifiées en cas d'évolution chronique.

b. Abcès secondaires à une pleuropneumonie

Les abcès pulmonaires peuvent se former à la suite d'une pleuropneumonie bactérienne, lorsque l'infection se propage profondément dans le parenchyme pulmonaire à partir de la plèvre. Cette évolution survient généralement dans les cas de pneumonies sévères ou négligées (**Clottu et Nicod, 2015**).

Les germes impliqués incluent les anaérobies, *Staphylococcus spp.* et *Streptococcus spp.*. Les lésions se caractérisent par des cavités purulentes contenant un pus épais, souvent accompagné de débris nécrotiques. Les abcès sont généralement localisés dans les lobes crâniens, et s'accompagnent d'adhérences pleurales et de zones de consolidation pulmonaire (**Constable et al, 2017**).

c. Abcès pulmonaires associés à l'endocardite tricuspidale

L'endocardite bactérienne, en particulier lorsqu'elle affecte la valve tricuspidale du cœur droit, peut être une source importante d'embolie septique pulmonaire. Cette pathologie est généralement la conséquence d'une bactériémie prolongée, souvent d'origine digestive (comme une réticulo-péritonite traumatique) ou cutanée, favorisée par des lésions tissulaires ou une immunodépression.

Lorsque des végétations infectieuses se forment sur la valve tricuspidale, elles peuvent se fragmenter et entraîner des embolies septiques qui se logent dans la circulation pulmonaire. Ces embolies transportent des bactéries pyogènes telles que *Trueperella pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* ou *Streptococcus spp.*, provoquant des foyers infectieux dans le parenchyme pulmonaire. La conséquence en est la formation d'abcès

pulmonaires multiples, souvent localisés aux lobes caudaux, associés à une congestion, une hémorragie ou une nécrose (**Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2016**).

d. Abcès pulmonaires secondaires à une tuberculose bovine

la tuberculose, causée principalement par *Mycobacterium bovis*, est une maladie chronique granulomateuse à évolution lente, pouvant toucher divers organes, en

particulier les poumons et les ganglions lymphatiques thoraciques. Lorsque la maladie progresse, les lésions pulmonaires peuvent évoluer vers des abcès, bien que la présentation typique reste le granulome tuberculeux (**Radostits et al, 2007 ; OIE, 2021**).

Dans certains cas, les granulomes tuberculeux subissent une nécrose caséuse centrale suivie de liquéfaction. Cette évolution peut aboutir à la formation d'une cavité purulente encapsulée, mimant un abcès pulmonaire classique. Ces abcès sont souvent mal encapsulés, irréguliers et communicants avec les bronches, pouvant entraîner une dissémination bronchogène du germe dans les deux poumons (**Thoen, 2006**).

e. Abcès pulmonaires à *Actinobacillus lignieresii* (Actinobacillose)

L'actinobacillose est une infection bactérienne causée principalement par *Actinobacillus lignieresii*, un bacille Gram négatif responsable de lésions granulomateuses et suppuratives chez les ruminants. Bien que la localisation la plus fréquente soit les tissus mous de la tête et de la bouche, notamment la langue (maladie dite « langue de bois »), l'actinobacillose peut parfois affecter les poumons, conduisant à la formation d'abcès pulmonaires (**Radostits, 2007**).

Les abcès pulmonaires à *Actinobacillus lignieresii* résultent souvent d'une dissémination hématogène à partir d'un foyer primaire buccal ou pharyngé.

L'infection pulmonaire peut être favorisée par des lésions traumatiques ou une immunodépression. Ces abcès se caractérisent par des lésions nodulaires purulentes encapsulées, souvent multiples, localisées dans les lobes pulmonaires caudaux (Constable et al, 2016).

f. Abcès pulmonaires à actinomycose

L'actinomycose est une infection chronique causée principalement par *Actinomyces bovis*, une bactérie anaérobie facultative commensale de la cavité buccale des ruminants. Cette maladie se caractérise par la formation de granulomes suppuratifs et d'abcès, généralement localisés dans la région maxillo-faciale, mais pouvant également affecter d'autres organes, notamment les poumons par dissémination hématogène ou extension locale.

Les abcès pulmonaires à *Actinomyces bovis* sont rares mais cliniquement importants, résultant souvent de la migration de l'agent infectieux à partir d'un foyer primaire buccal ou maxillaire. Ces abcès se présentent sous forme de nodules purulents encapsulés, pouvant entraîner une altération fonctionnelle du tissu pulmonaire (Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2016).

g. Abcès pulmonaires emboliques d'origine extra-thoracique

Les abcès pulmonaires emboliques d'origine extra-thoracique résultent de la dissémination hématogène de micro-organismes pyogènes à partir de foyers infectieux situés à distance des poumons. Cette forme d'abcès se développe à la suite de l'arrivée

d'embolies septiques dans la circulation pulmonaire, en provenance d'infections chroniques ou purulentes telles que la pododermatite, la mammite, la métrite, ou l'endocardite (**Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2017**).

Ces abcès sont souvent multiples et disséminés dans les lobes pulmonaires, en particulier dans les régions caudales, en raison de la vascularisation plus importante de ces zones. Leur taille est variable, allant de quelques millimètres à plusieurs

centimètres de diamètre. Ils peuvent être bien encapsulés ou présenter des contours irréguliers en cas de fusion de foyers purulents.

Les agents pathogènes isolés sont généralement des bactéries pyogènes, telles que *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, et divers anaérobies provenant de la flore endogène de l'animal (**Quinn et al, 2002 ; Aiello & Moses, 2016**).

La paroi des abcès est souvent épaissie, fibreuse, et infiltrée de cellules inflammatoires. Le contenu est composé de pus crémeux ou granuleux, parfois associé à du sang ou des débris nécrotiques. Le tissu pulmonaire environnant présente une infiltration inflammatoire marquée, avec œdème, congestion, et parfois nécrose du parenchyme adjacent (**Jones et al , 1997**).

h. Abcès pulmonaires liés à des infections mixtes

Les abcès pulmonaires peuvent également résulter d'infections mixtes impliquant simultanément plusieurs agents pathogènes, notamment des bactéries pyogènes associées à des mycoplasmes ou à d'autres germes opportunistes. Ce type d'infection

est fréquemment observé dans les élevages intensifs, en particulier chez les jeunes bovins atteints de pneumonie enzootique (**Nicholas et Ayling, 2003 ; Constable et al, 2017**).

Parmi les agents les plus couramment associés figurent *Mycoplasma bovis*, *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* et *Trueperella pyogenes*. L'action synergique de ces micro-organismes entraîne une dégradation importante du tissu pulmonaire, favorisant l'apparition de nécrose alvéolaire et de bronchiolite suppurée. Lorsque cette destruction devient chronique, des cavités purulentes bien délimitées peuvent se former, évoluant en véritables abcès (**Radostits et al, 2007**).

Les lésions observées sont souvent multiples, localisées dans les lobes crâniens ou moyens. Les abcès sont entourés d'une capsule fibreuse et contiennent un pus homogène, parfois accompagné de zones hémorragiques. Le parenchyme adjacent est consolidé, fibrosé, et présente une infiltration cellulaire marquée. Dans les formes subaiguës, une adhérence pleurale peut être associée, traduisant une extension de l'inflammation vers la plèvre.

B. Les abcès pulmonaires d'origine parasitaire

Les abcès pulmonaires d'origine parasitaire chez les ruminants résultent de la présence ou de la migration de parasites dans le parenchyme pulmonaire. Ces lésions peuvent être directement causées par les parasites eux-mêmes, ou apparaître secondairement à une surinfection bactérienne. Bien que moins fréquents que les abcès d'origine infectieuse, ils représentent une cause importante de lésions pulmonaires chroniques en élevage extensif, notamment dans les régions endémiques (**Urquhart et al , 1996 ; Constable et al, 2017**).

a. Kyste hydatique surinfecté

Le kyste hydatique est une lésion parasitaire causée par la forme larvaire du cestode *Echinococcus granulosus*. Lorsque ce kyste se forme dans les poumons, il peut se compliquer en abcès en cas de rupture ou de surinfection bactérienne (**Torgerson & Budke, 2003**).

Les kystes sont généralement ronds, à paroi épaisse, et peuvent mesurer de quelques centimètres à plus de 20 cm de diamètre. Le liquide hydatique contenu à l'intérieur est clair, visqueux, et renferme des *protoscolex*. Lorsqu'une surinfection se produit, ce liquide devient purulent, parfois hémorragique. La rupture du kyste peut entraîner une inflammation sévère du parenchyme pulmonaire et la formation d'un abcès secondaire (**Zintl et al, 2003**).

Ces abcès sont le plus souvent localisés dans les lobes inférieurs des poumons. L'examen post-mortem révèle des cavités purulentes à paroi fibreuse, avec parfois des débris parasitaires encore visibles. Le tissu environnant présente une réaction inflammatoire marquée, pouvant aller jusqu'à la fibrose (**Constable et al, 2017**).

b. Paragonimose pulmonaire (douve pulmonaire)

La paragonimose est une affection parasitaire rare chez les ruminants, causée par des trématodes du genre *Paragonimus*, notamment *Paragonimus westermani*. Après ingestion de *métacercaries* via des crustacés d'eau douce, les larves migrent vers les poumons où elles forment des kystes fibreux (**Urquhart et al, 1996**).

Ces kystes contiennent un liquide brunâtre constitué de mucus, de sang, de cellules inflammatoires, d'œufs de douve, et parfois de vers adultes. En cas de surinfection, une cavité purulente se forme à l'intérieur du kyste, évoluant en abcès pulmonaire. Le contenu devient alors épais, odorant, et riche en débris nécrotiques.

Ces abcès sont souvent logés dans les lobes moyens ou inférieurs, formant des cavités bien limitées, entourées d'une capsule fibreuse. L'infiltration périphérique est marquée par une réaction inflammatoire chronique, avec présence de macrophages, de lymphocytes et de fibroblastes (Jones et al, 1997).

46 c. Strongylose pulmonaire

Chez les ruminants, plusieurs espèces de nématodes pulmonaires peuvent causer des lésions abcédées du tissu pulmonaire, en particulier *Dictyocaulus viviparus* chez les bovins, *Dictyocaulus filaria*, *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens* chez les petits ruminants (Constable et al, 2017).

Ces parasites, en migrant ou en mourant dans les voies respiratoires, provoquent une réaction inflammatoire intense. Il en résulte la formation de nodules suppurés, de taille variable, parfois visibles à l'œil nu sous forme de nodosités blanchâtres ou grisâtres.

Les abcès sont généralement multiples et localisés dans les lobes caudaux. Leur contenu est un exsudat muqueux ou purulent, pouvant contenir des vers morts ou des larves, ainsi que des débris tissulaires. Le parenchyme environnant montre souvent une infiltration inflammatoire chronique, accompagnée de fibrose (Radostits et al, 2007).

d. Abcès pulmonaires liés à la syngamose

La syngamose est une affection parasitaire rare chez les petits ruminants, provoquée par le nématode *Syngamus laryngeus*. Ce parasite, bien que principalement connu chez les oiseaux, peut exceptionnellement infester les ovins. Après ingestion, les larves migrent à travers la paroi intestinale vers les poumons, où elles traversent le parenchyme pulmonaire pour atteindre la trachée, leur site de localisation définitive (Urquhart et al, 1996).

Cette migration larvaire peut provoquer des lésions inflammatoires dans les poumons, avec formation de petits foyers nécrotiques. Dans les cas d'infestation massive, ces

foyers peuvent évoluer en micro-abcès, caractérisés par un contenu purulent et une infiltration périphérique à prédominance neutrophilique. L'examen histologique peut également révéler des granulomes parasites autour des larves mortes.

e. Abcès pulmonaires secondaires à la toxocarose

Chez les jeunes bovins, notamment les veaux de moins de trois mois, *Toxocara vitulorum* peut induire des lésions pulmonaires au cours de sa migration larvaire. Après une ingestion lactogène ou orale, les larves traversent la paroi intestinale, migrent vers le foie, puis les poumons, où elles provoquent une pneumonie vermineuse (Aiello & Moses, 2016).

Cette inflammation peut se compliquer en foyers purulents si les larves meurent dans le tissu pulmonaire. La réaction inflammatoire intense associée à une éventuelle surinfection bactérienne peut conduire à la formation de micro-abcès, particulièrement

dans les lobes caudaux. Ces lésions sont rarement visibles macroscopiquement, mais peuvent être identifiées à l'examen histopathologique.

f. **Abcès pulmonaires à *Echinococcus multilocularis***

Bien que principalement observée chez les petits carnivores et l'humain, l'échinococcose alvéolaire, causée par *Echinococcus multilocularis*, peut exceptionnellement toucher les ruminants. Contrairement au kyste hydatique classique, cette forme se caractérise par des lésions infiltrantes multiloculaires, sans capsule nette (Torgerson & Budke, 2003).

Dans les poumons, ces lésions peuvent se transformer en abcès lorsqu'une surinfection survient. Le contenu devient alors purulent, parfois nécrotique, et les lobes atteints présentent une infiltration tissulaire diffuse. Ce type d'atteinte reste toutefois exceptionnel en élevage.

g. **Abcès pulmonaires dus à la schistosomiase**

La schistosomiase bovine est une parasitose endémique dans certaines régions tropicales et subtropicales, notamment en Afrique et au Moyen-Orient. Elle est causée par *Schistosoma bovis*, un trématode dont les œufs peuvent migrer par voie vasculaire et se loger dans les capillaires pulmonaires (Urquhart et al, 1996 ; Radostits et al, 2007).

La réaction de l'organisme face à ces œufs peut entraîner la formation de granulomes et, dans les cas sévères, de petits abcès pulmonaires secondaires. Ces abcès sont dus à

une réponse inflammatoire exagérée ou à une surinfection des zones nécrotiques induites par les œufs.

C. Les abcès pulmonaires d'origine traumatique

Les abcès pulmonaires d'origine traumatique chez les ruminants sont des lésions suppuratives localisées du parenchyme pulmonaire, survenant à la suite d'un traumatisme thoracique ou d'une aspiration accidentelle de matières étrangères. Bien que moins fréquents que les abcès d'origine infectieuse ou parasitaire, ces abcès représentent une cause significative de perte économique en abattoir, notamment chez les bovins élevés en systèmes extensifs ou nourris avec des fourrages grossiers **(Radostits et al, 2007 ; Constable et al, 2017)**.

a. Abcès secondaires à l'aspiration de corps étrangers

Chez les ruminants, l'inhalation accidentelle de particules alimentaires, de liquides gastriques ou de débris végétaux peut entraîner une réaction inflammatoire locale, évoluant vers une infection suppurée du parenchyme pulmonaire. Cette situation se rencontre surtout en cas de troubles de déglutition, de fausse-route ou d'alimentation en position inadaptée **(Aiello & Moses, 2016)**.

Les abcès ainsi formés sont généralement situés dans les lobes inférieurs, particulièrement dans les segments déclives du lobe postérieur droit, en raison de la gravité et du drainage bronchique. Les lésions sont souvent uniques, bien encapsulées, et contiennent un pus épais, de couleur jaunâtre ou brunâtre. La capsule peut être fibreuse et infiltrée de cellules inflammatoires. Dans les cas chroniques, une fibrose périphérique peut être observée.

b. Abscès post-traumatiques par plaie thoracique pénétrante

Des abcès peuvent également se développer à la suite de blessures thoraciques, telles que les traumatismes par objet tranchant (fil métallique, corne, éclat d'os, etc.). Dans ces cas, l'introduction directe de germes dans le tissu pulmonaire provoque une infection locale, avec nécrose tissulaire et accumulation de pus (**Quinn et al, 2002**).

Ces abcès sont souvent bien circonscrits, entourés d'une capsule fibreuse dense. Le contenu peut être hémorragique, surtout si la plaie initiale a endommagé des vaisseaux. L'examen post-mortem révèle fréquemment une inflammation du tissu environnant, avec œdème, congestion, et parfois formation d'adhérences avec la plèvre.

D. Les abcès pulmonaires d'origine mycosique

Les abcès pulmonaires d'origine mycosique sont rares chez les ruminants, mais peuvent survenir dans certaines conditions d'immunodépression, d'infection pulmonaire chronique, ou de traitement antibiotique prolongé. Ces abcès sont causés par des champignons pathogènes opportunistes capables de coloniser le parenchyme pulmonaire, entraînant une nécrose tissulaire et une accumulation purulente dans les zones atteintes (**Constable et al, 2017**).

a. . Aspergillose pulmonaire

L'aspergillose est l'infection mycosique pulmonaire la plus fréquemment rapportée chez les bovins et les ovins. Elle est causée par des champignons du genre

Aspergillus, notamment *Aspergillus fumigatus*, ubiquitaires dans l'environnement, et pouvant être inhalés via la poussière des litières ou des fourrages moisiss (**Radostits et al, 2007**).

Chez les ruminants, cette mycose survient principalement :

- chez les jeunes animaux ou les adultes affaiblis ;
- après des traitements antibiotiques prolongés ou corticostéroïdes ;
- en cas de pneumonie chronique, offrant un terrain favorable à la colonisation fongique.

Les abcès se forment dans le parenchyme pulmonaire autour des foyers de mycose, sous forme de cavités purulentes à contenu gris verdâtre, parfois hémorragique. Histologiquement, on observe des filaments mycéliens dans le pus ou le tissu nécrosé, souvent associés à une infiltration granulomateuse et à une fibrose marquée (**Jones et al, 1997**).

b. Mycose secondaire à une embolie fongique

Dans certains cas, les spores fongiques peuvent atteindre les poumons par voie hématogène, à partir d'un foyer digestif ou d'un site de contamination externe (par exemple, après une ruménite mycotique). Ces embolies fongiques se logent dans les capillaires pulmonaires, où ils provoquent des foyers nécrotiques, parfois évoluant en micro-abcès (**Aiello & Moses, 2016**).

Les espèces fongiques impliquées sont souvent les mêmes que dans l'aspergillose, mais d'autres champignons comme *Mucor spp.*, *Rhizopus spp.* ou *Candida spp.* peuvent être isolés.



Chapitre 03 : Les autres localisations anatomiques des abcès

Les autres localisations anatomiques des abcès

A. Les abcès rénaux

Les abcès rénaux chez les ruminants représentent une affection suppurative chronique du système urinaire, le plus souvent secondaire à une infection ascendante ou à une dissémination hématogène d'origine septique. Ils sont plus fréquemment observés chez les bovins adultes, notamment les femelles, en raison de la prédisposition aux infections urinaires dans certaines conditions d'élevage (**Radostits et al, 2007**).

L'étiologie la plus courante est une pyélonéphrite ascendante, où les bactéries atteignent le rein par l'uretère depuis la vessie. Cette voie est favorisée par la stagnation urinaire, les traumatismes urinaires ou un déficit immunitaire local. Les abcès peuvent également se former à la suite d'une septicémie, les bactéries atteignant le parenchyme rénal par voie hématogène (**Constable et al, 2017**).

Les micro-organismes isolés dans les abcès rénaux sont principalement des bactéries pyogènes, telles que *Corynebacterium renale*, *Escherichia coli*, *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus spp.* et *Streptococcus spp.* (**Aiello & Moses, 2016**). Ces germes provoquent une destruction progressive du tissu rénal, accompagnée d'une infiltration leucocytaire, d'une nécrose tissulaire et d'une accumulation de pus dans des cavités encapsulées.

Les lésions observées à la nécropsie sont généralement multiples et bien limitées, localisées dans le cortex ou la jonction cortico-médullaire. Les abcès mesurent de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Ils sont entourés d'une capsule fibreuse, parfois calcifiée. Le contenu est crémeux, blanchâtre à jaunâtre, parfois mêlé de sang. Le tissu rénal adjacent est souvent congestionné, fibrosé ou

atrophie (Jones et al, 1997).

B. Les abcès de la rate

Les abcès spléniques chez les ruminants constituent des lésions suppuratives localisées au sein du parenchyme splénique. Ils résultent principalement d'une infection bactérienne disséminée par voie hématogène, souvent à partir d'un foyer infectieux distant, ce qui induit une réaction inflammatoire aiguë avec formation de pus (Radostits et al, 2007).

Les germes les plus fréquemment isolés sont des bactéries pyogènes telles que *Trueperella pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Staphylococcus spp.* et *Streptococcus spp.* (Aiello & Moses, 2016). Ces agents pathogènes atteignent la rate via la circulation sanguine, s'implantant préférentiellement sur un tissu splénique préalablement lésé ou hypoxique, favorisant ainsi le développement de foyers suppuratifs.

L'infection entraîne une infiltration importante de neutrophiles et la nécrose localisée des cellules spléniques, conduisant à la formation d'un abcès. Ce dernier est caractérisé par une cavité contenant un matériel purulent jaunâtre, entouré d'une capsule fibreuse formée par la prolifération de tissu de granulation. Cette encapsulation limite l'extension de l'infection mais complique également la diffusion des agents antimicrobiens (Jones et al, 1997).

Macroscopiquement, les abcès de la rate apparaissent comme des masses nodulaires bien délimitées, variables en taille, parfois multiples. Leur consistance peut varier de molle à ferme selon le degré de fibrose et de calcification présente. À la coupe, ils libèrent un contenu purulent visqueux ou parfois visqueux-nécrotique, de coloration jaune verdâtre (Constable et al, 2017).

Histologiquement, on observe une zone centrale de nécrose suppurée entourée d'une zone de tissu granulation avec une infiltration massive de neutrophiles, macrophages, et fibroblastes. Cette organisation témoigne d'une tentative de confinement de l'infection par l'hôte. Par ailleurs, des phénomènes de thrombose vasculaire locale peuvent être associés, contribuant à l'ischémie tissulaire et au développement des abcès **(Radostits et al, 2007)**.

Ces lésions peuvent être isolées ou s'associer à d'autres abcès viscéraux ou à des embolies septiques disséminés, notamment au foie, aux poumons ou aux reins, dans le cadre d'une septicémie prolongée.

C. Les abcès cardiaques

Les abcès cardiaques chez les ruminants sont des lésions suppuratives rares mais graves, localisées dans les valvules, le myocarde ou les structures péricardiques. Ils apparaissent généralement dans un contexte de bactériémie chronique, souvent secondaire à une infection distante **(Radostits et al , 2007)**. Ces abcès sont fréquemment observés chez les bovins à l'abattage ou lors de nécropsies effectuées chez des animaux présentant un amaigrissement progressif ou des troubles respiratoires inexpliqués.

La forme la plus courante est l'endocardite valvulaire suppurée, notamment sur la valvule tricuspide (cœur droit), en raison du flux veineux provenant de la veine cave où peuvent circuler des embolies septiques. L'atteinte peut également toucher la valvule mitrale ou, plus rarement, le myocarde **(Constable et al, 2017)**.

Les germes les plus souvent isolés dans ces lésions sont des bactéries pyogènes telles que *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus* et *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Aiello & Moses, 2016). Ces bactéries s'implantent sur un endothélium endommagé, formant une végétation infectée qui évolue en abcès par accumulation de pus, destruction tissulaire et infiltration inflammatoire.

À la nécropsie, l'endocardite suppurée se manifeste par des végétations épaisses, friables, blanchâtres à jaunâtres, sur les valves cardiaques. En cas d'abcès myocardique, on observe des zones molles, bien délimitées, contenant un matériel purulent ou nécrotique, parfois encapsulées par une coque fibreuse (Jones et al, 1997).

D. Les abcès mammaire

Les abcès mammaires chez les ruminants sont des lésions suppuratives localisées dans le tissu mammaire, résultant généralement d'une infection bactérienne ascendante à partir du trayon ou d'une contamination directe suite à une blessure. Ces abcès constituent une complication fréquente de la mammite et peuvent entraîner une altération importante de la fonction mammaire (Radostits et al, 2007).

Les bactéries responsables sont principalement des agents pyogènes tels que *Staphylococcus aureus*, *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, ainsi que des bactéries opportunistes comme *Escherichia coli* et *Klebsiella spp.*

(Aiello & Moses, 2016). Ces micro-organismes colonisent le tissu mammaire, provoquant une réaction inflammatoire aiguë caractérisée par une infiltration massive de neutrophiles et la formation de pus.

L'abcès se développe par accumulation de matériel purulent dans une cavité délimitée par une capsule fibreuse, formée par la réaction du tissu conjonctif environnant. Cette

encapsulation tend à isoler l'infection, limitant sa diffusion locale mais rendant le processus chronique et difficile à traiter (**Jones et al, 1997**).

À la nécropsie ou à l'examen clinique approfondi, les abcès mammaires apparaissent comme des masses nodulaires, souvent douloureuses, à la surface ou en profondeur du parenchyme mammaire. À la coupe, ils libèrent un contenu purulent jaune à verdâtre, parfois épaissi ou nécrotique. Leur taille peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres selon l'ancienneté et la gravité de la lésion (**Constable et al, 2017**).

Histologiquement, la zone centrale de l'abcès est caractérisée par une nécrose suppurée, entourée d'une zone de tissu granulation riche en fibroblastes, macrophages et neutrophiles, traduisant la tentative de l'organisme d'isoler l'infection. Des foyers de fibrose et des dépôts de calcium peuvent également être présents dans les abcès anciens.

Les abcès mammaires peuvent entraîner des lésions tissulaires irréversibles, compromettant la production laitière, et favoriser la dissémination bactérienne locale ou systémique en cas de rupture.

E. Les abcès du pancréas

Les abcès pancréatiques chez les ruminants sont des lésions suppuratives localisées dans le parenchyme du pancréas, résultant d'une infection bactérienne souvent secondaire à une pancréatite aiguë ou à une dissémination hématogène d'agents pathogènes. Ces abcès, bien que peu fréquents, peuvent survenir dans le cadre de septicémies prolongées ou de traumatismes abdominaux (**Radostits et al, 2007**).

Les bactéries isolées dans ces abcès sont généralement des germes pyogènes tels que *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, *Clostridium spp.* et *Fusobacterium necrophorum* (Aiello & Moses, 2016). Ces micro-organismes colonisent le tissu pancréatique endommagé, provoquant une réaction inflammatoire aiguë caractérisée par une infiltration massive de neutrophiles, une nécrose tissulaire et la formation de pus.

Macroscopiquement, les abcès pancréatiques apparaissent comme des masses nodulaires bien délimitées, parfois multiples, présentant une cavité remplie de matériel purulent jaunâtre à verdâtre. La capsule fibreuse formée autour de l'abcès témoigne d'une réaction de l'hôte visant à contenir l'infection (Jones et al, 1997).

Histologiquement, on observe une zone centrale de nécrose suppurée entourée d'un tissu de granulation riche en macrophages, fibroblastes et neutrophiles, accompagnée d'une fibrose progressive. Ces lésions peuvent s'accompagner de phénomènes de thrombose vasculaire locale, aggravant l'ischémie tissulaire (Constable et al, 2017).

Les abcès pancréatiques peuvent s'associer à d'autres foyers suppuratifs intraabdominaux, notamment dans le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques mésentériques, dans le cadre d'une infection systémique.

F. Les abcès intestinaux

Les abcès intestinaux chez les ruminants sont des lésions suppuratives localisées dans les parois de l'intestin ou au niveau du mésentère, résultant d'une infection bactérienne faisant souvent suite à des lésions de la muqueuse intestinale, à une entérite sévère ou à une perforation digestive. Bien que relativement rares, ces abcès peuvent être observés dans le contexte de pathologies entériques chroniques ou de septicémies (Radostits et al, 2007).

Les principaux agents pathogènes identifiés dans ce type de lésions sont des bactéries pyogènes telles que *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, *Clostridium spp.*, *Salmonella spp.* et *Fusobacterium necrophorum* (Aiello & Moses, 2016). Ces germes colonisent la paroi intestinale lésée ou pénètrent par translocation à partir de la lumière intestinale, déclenchant une réaction inflammatoire intense.

La formation d'un abcès intestinal débute par l'infiltration de cellules inflammatoires, en particulier des neutrophiles, suivie de la nécrose tissulaire et de l'accumulation de pus dans une cavité délimitée par une capsule de tissu conjonctif. Cette capsule fibreuse représente une tentative de l'organisme pour limiter la dissémination de l'infection (Jones et al, 1997).

Macroscopiquement, les abcès intestinaux se présentent comme des masses nodulaires localisées dans l'épaisseur de la paroi intestinale, le mésentère ou les ganglions lymphatiques mésentériques. Leur taille est variable et leur consistance fluctue selon le stade de l'évolution. À la coupe, ils renferment un contenu purulent, épais, de couleur blanc-jaunâtre à verdâtre (Constable et al, 2017).

Histologiquement, la structure de l'abcès montre une zone centrale nécrosée riche en débris cellulaires et en neutrophiles, entourée par un tissu de granulation et une

prolifération fibroblastique. Des hémorragies locales, une néovascularisation et parfois des foyers de calcification peuvent accompagner ces lésions.

Les abcès intestinaux peuvent être isolés ou multiples, et s'associer à des péritonites localisées ou généralisées en cas de rupture, ainsi qu'à d'autres localisations secondaires comme le foie ou les ganglions lymphatiques régionaux.

G. Les abcès du rumen , réseau , feuillet , caillette

Les abcès des compartiments gastriques des ruminants — rumen, réseau (réticulum), feuillet (omasum) et caillette (abomasum) — sont des lésions suppuratives chroniques relativement rares mais significatives, souvent secondaires à des traumatismes, à des ulcères ou à des infections opportunistes. Ils peuvent apparaître isolément ou dans un contexte de péritonite localisée, en particulier lors de perforations de la paroi digestive (Radostits et al , 2007).

a. Rumen

Dans le rumen, les abcès se développent généralement suite à une ulcération de la muqueuse ruminale, elle-même favorisée par une acidose ruminale chronique ou subaiguë. Cette ulcération permet la translocation bactérienne à travers la paroi, provoquant une inflammation locale suivie d'un processus suppuratif. Les bactéries fréquemment impliquées sont *Fusobacterium necrophorum* et *Trueperella pyogenes* (Constable et al, 2017).

Macroscopiquement, ces abcès se présentent comme des masses arrondies encapsulées, généralement visibles à la face externe du rumen, en particulier dans la région crâniale ou ventrale. À la coupe, ils libèrent un pus épais, jaunâtre, parfois

mélangé à du matériel fibreux ou nécrosé. Ces lésions peuvent rester localisées ou entraîner une péritonite en cas de rupture.

b. Réseau (Réticulum)

Les abcès du réseau sont le plus souvent secondaires à des perforations causées par des corps étrangers, dans le cadre du syndrome de la réticulo-péritonite traumatique. La pénétration d'un objet métallique provoque une inflammation locale puis une infection, menant à la formation d'un abcès pariétal ou périréticulaire (**Jones et al, 1997**).

Ces abcès sont souvent associés à des adhérences fibreuses entre le réseau et le diaphragme, le foie ou la paroi abdominale. Leur contenu est généralement purulent, parfois mélangé à des débris végétaux ou alimentaires en cas de fistule.

c. Feuillet (Omasum)

Les abcès du feuillet sont rares, mais peuvent survenir après lésion mécanique (ex : ingestion de corps étrangers pointus), ou dans le cadre d'une extension d'une inflammation voisine. L'épaisseur des lamelles et leur relative vascularisation limitent la dissémination rapide, mais favorisent les abcès profonds encapsulés.

Macroscopiquement, ils apparaissent comme des nodules intramuraux bien circonscrits, pouvant entraîner un épaississement local et une obstruction partielle du passage du contenu digestif.

d. Caillette (Abomasum)

Les abcès de la caillette représentent une pathologie peu fréquente mais cliniquement significative chez les ruminants, en particulier les bovins. La caillette, en tant que compartiment glandulaire de l'estomac, est susceptible de développer des lésions infectieuses à la suite de diverses agressions. Ces abcès sont le plus souvent secondaires à la perforation d'ulcères abomasaux, notamment les ulcères de type 3 et 4, selon la classification clinique couramment admise (**Smith, 2017**). Ils peuvent également résulter d'un traumatisme direct ou indirect, ou encore d'une contamination bactérienne hématogène ou lymphatique en cas d'immunosuppression ou d'inflammation généralisée.

La pathogénie de ces abcès repose sur la translocation de bactéries opportunistes à travers une muqueuse lésée. Parmi les agents pathogènes fréquemment isolés figurent *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, et *Fusobacterium necrophorum*, qui prolifèrent dans des milieux anaérobies propices à la suppuration (**Dupont, 2019**). Une fois formés, ces abcès peuvent rester localisés ou évoluer vers une péritonite localisée, voire diffuse, si la capsule purulente se rompt.

H. Les abcès musculaires profonds

Les abcès musculaires profonds constituent une lésion infectieuse encapsulée au sein des masses musculaires internes des ruminants. Ils se développent à la suite d'une inflammation localisée chronique, en réponse à l'invasion de germes pyogènes dans le tissu musculaire. Ces formations purulentes, souvent bien circonscrites, sont entourées d'une capsule fibreuse qui limite la dissémination de l'infection mais complique également sa résorption spontanée (**Lemoine, 2018**).

L'étiologie de ces abcès est diverse. La cause la plus fréquemment rapportée est la mauvaise pratique d'injections intramusculaires, notamment lorsque les conditions d'asepsie sont insuffisantes ou lorsque des produits irritants sont injectés. À cela s'ajoutent les traumatismes musculaires, tels que les contusions profondes, les perforations accidentelles ou les lésions internes associées à une contention brutale. L'extension d'une infection à partir d'un foyer adjacent (omphalite, plaie infectée, phlegmon) constitue également un facteur favorisant, tout comme la diffusion hématogène d'un agent pathogène dans le cadre d'une bactériémie (**Durand & Rousseau, 2020**).

Les agents microbiens les plus souvent isolés dans les abcès musculaires profonds sont des bactéries pyogènes opportunistes, notamment *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus spp.*. Chez les petits ruminants, *Corynebacterium pseudotuberculosis* est un pathogène fréquent, notamment dans le contexte de la lymphadénite caséeuse. Par ailleurs, certains cas font intervenir des anaérobies stricts, comme *Clostridium spp.*, surtout lorsque la lésion est associée à une nécrose tissulaire profonde ou à une contamination par des spores du sol (**Martin, 2017**).

Du point de vue évolutif, ces abcès peuvent rester longtemps asymptomatiques, leur croissance étant généralement lente et encapsulée. Néanmoins, leur présence peut entraîner des conséquences indirectes importantes, notamment une réduction de la performance zootechnique, un amaigrissement progressif ou encore une dévalorisation des carcasses à l'abattage. Dans certains cas, la capsule peut se rompre, menant à une fistulisation externe ou à une extension de l'infection vers les structures anatomiques adjacentes (**Vial & Bernard, 2021**).

I. Les abcès articulaires

Les abcès articulaires chez les ruminants correspondent à une collection purulente encapsulée localisée dans l'espace articulaire ou dans les tissus périarticulaires, résultant d'une infection bactérienne. Cette pathologie se manifeste par une inflammation suppurée des articulations, souvent associée à une destruction progressive du cartilage et des structures environnantes. Ces abcès sont la conséquence d'un processus infectieux chronique localisé, caractérisé par une accumulation de pus entourée d'une membrane fibreuse.

L'étiologie des abcès articulaires est multifactorielle. Ils peuvent survenir suite à une contamination directe de l'articulation lors de traumatismes pénétrants (plaies perforantes, fractures ouvertes), de gestes iatrogènes tels que des ponctions articulaires non stériles, ou encore par extension locale d'infections osseuses ou tissulaires adjacentes (ostéomyélite, cellulites). Une origine hématogène est également possible, particulièrement chez les jeunes ruminants dans le cadre de septicémies néonatales où les bactéries atteignent les articulations via la circulation sanguine (**Durand, 2019**).

Les bactéries impliquées sont principalement des germes pyogènes tels que *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, et *Streptococcus spp.*. Chez les jeunes animaux, les agents responsables des septicémies néonatales, tels que *Escherichia coli* et d'autres entérobactéries, peuvent également être isolés. La présence d'une infection polymicrobienne n'est pas rare, incluant des bactéries anaérobies qui favorisent la nécrose tissulaire et la formation d'abcès volumineux (**Lemoine & Bernard, 2020**).

D'un point de vue pathogénétique, l'infection entraîne une réaction inflammatoire intense dans l'articulation, avec production de pus et destruction progressive des surfaces articulaires, entraînant souvent la formation d'une cavité purulente localisée ou d'un abcès périarticulaire encapsulé. Cette évolution conduit à des altérations irréversibles de la fonction articulaire et peut provoquer une boiterie sévère chez l'animal.

Ces abcès, par leur localisation et leur nature chronique, engendrent des pertes économiques importantes dans les élevages, du fait d'une baisse de productivité, d'une réformabilité accrue des animaux atteints et d'une dépréciation des carcasses (**Martin, 2018**).

J. Les abcès des ganglions lymphatiques

Les abcès des ganglions lymphatiques chez les ruminants sont des collections purulentes encapsulées qui résultent d'une infection bactérienne localisée au sein du tissu ganglionnaire. Ces abcès représentent une forme de lymphadénite suppurée, caractérisée par la formation d'une cavité remplie de pus, entourée d'une capsule fibreuse, souvent difficile à résorber spontanément.

L'étiologie de ces abcès est principalement infectieuse. Chez les petits ruminants, *Corynebacterium pseudotuberculosis* est l'agent pathogène le plus fréquemment isolé, responsable de la lymphadénite caséuse, maladie chronique largement répandue. Chez les bovins, d'autres bactéries pyogènes comme *Trueperella*

pyogenes, *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus* spp. peuvent provoquer des abcès ganglionnaires, souvent secondaires à des infections cutanées ou à des blessures contaminées (**Durand & Lemoine, 2017**).

L'infection peut atteindre les ganglions lymphatiques par voie lymphatique à partir d'un foyer infectieux primaire (plaie, infection cutanée, ou muqueuse). Parfois, la dissémination peut se faire par voie hématogène, notamment en cas de septicémie.

L'inflammation ganglionnaire aboutit à la nécrose et à la liquéfaction du tissu lymphatique, suivie d'une encapsulation progressive de la collection purulente.

Ces abcès se localisent préférentiellement au niveau des ganglions cervicaux, parotidiens, sous-mandibulaires, inguinaux ou axillaires, selon la localisation du foyer infectieux initial. Ils peuvent rester asymptomatiques longtemps, mais leur croissance peut entraîner des compressions locales et des fistules à la peau, avec écoulement purulent (**Martin, 2019**).

K. Les abcès cérébraux et spinaux

Les abcès cérébraux et spinaux chez les ruminants sont des collections purulentes localisées dans le parenchyme cérébral ou dans les tissus entourant la moelle épinière. Ces lésions représentent une forme grave d'infection suppurée du système nerveux central, caractérisée par une cavité encapsulée remplie de pus, résultant d'une réponse inflammatoire chronique à une infection bactérienne.

L'étiologie de ces abcès est souvent associée à des infections bactériennes secondaires à des pathologies locales telles que les otites moyennes ou internes, les sinusites, ou encore les traumatismes crâniens. Une dissémination hématogène via la circulation sanguine est également un mécanisme fréquent, en particulier chez les jeunes animaux atteints de septicémies néonatales (**Durand, 2018**).

Les bactéries impliquées sont généralement des germes pyogènes tels que *Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, ainsi que des bactéries anaérobies dans certains cas. Ces agents provoquent une inflammation intense, avec nécrose tissulaire et formation d'une cavité suppurée, entourée d'une capsule fibreuse, limitant la dissémination de l'infection mais provoquant des signes neurologiques sévères.

L'évolution des abcès cérébraux et spinaux est caractérisée par une augmentation progressive de la pression intracrânienne ou intramédullaire, pouvant entraîner des troubles neurologiques graves tels que l'ataxie, la paralysie, les convulsions ou la mort de l'animal. Ces lésions sont responsables d'importantes pertes économiques, notamment par la mortalité et la baisse de performance des animaux atteints (**Martin & Rousseau, 2020**).



Partie expérimentale



Chapitre 01 : Matériels et méthodes

Matériels et méthodes

A. Lieu de l'étude :

L'abattoir municipal de Tiaret, placé sous l'autorité de l'Assemblée Populaire Communale (APC), est une infrastructure publique essentielle dans la chaîne de production de viande dans la région. Il est situé en périphérie sud-est de la ville de Tiaret, dans une zone facilement accessible aux éleveurs des différentes communes avoisinantes. Cette position stratégique lui permet de jouer un rôle central dans l'abattage réglementé des animaux destinés à la consommation humaine.

Sur le plan structurel, l'abattoir est composé de plusieurs unités fonctionnelles :

- Une aire de réception permettant le déchargement sécurisé des animaux ;
- Des stalles de stabulation pour le repos et l'observation ante-mortem des animaux (bovins, ovins, caprins) ;
- Deux salles d'abattage distinctes, l'une réservée aux gros ruminants (bovins), l'autre aux petits ruminants (ovins et caprins), pour éviter toute contamination croisée
- Un circuit de saignée et d'éviscération, avec des équipements semi-mécanisés ;
- Une chambre froide, utilisée pour le stockage temporaire des carcasses.

L'abattoir dispose d'une capacité d'abattage moyenne estimée à environ 100 à 200 ovins et 10 à 15 bovins par jour, avec une intensification notable lors des périodes de fêtes religieuses, notamment l'Aïd al-Adha.

Sur le plan sanitaire, l'abattoir de Tiaret est encadré par une équipe vétérinaire relevant de l'Inspection Vétérinaire de Wilaya.

B. Période de l'étude

L'étude s'est déroulée sur une période de neuf mois, allant du 1^{er} septembre 2024 au fin Juin 2025, correspondant à une période d'activité régulière de l'abattoir, en dehors des fluctuations saisonnières liées aux fêtes religieuses.

C. Objectif de l'étude

L'objectif principal de cette étude est de déterminer la prévalence des différents types d'abcès observés chez les ruminants abattus à l'abattoir de Tiaret, selon l'espèce animale, la localisation anatomique et la fréquence relative des lésions.

D. Matériel utilisé

Le matériel utilisé pour la collecte des données et l'observation des lésions comprend

Un bistouri pour pratiquer les incisions.

Matériel de protection individuelle (blouse, gants, bottes)

Appareil photo pour la documentation macroscopique des lésions

E. Population étudiée

L'échantillon étudié est composé de 7181 ruminants abattus durant la période d'étude, répartis comme suit : Bovins : 739 têtes

Ovins : 5496 têtes

Caprins : 946 têtes

Les animaux proviennent de différentes régions de la wilaya de Tiaret. Aucun critère de sélection lié au sexe, à l'âge ou à la race n'a été appliqué.

F. Méthodologie

a. Inspection ante-mortem

Avant l'abattage, chaque animal a été soumis à une observation ante-mortem dans les stalles de stabulation et dans la salle de diète hydrique. Cette inspection permettait de détecter les signes cliniques évidents de maladie ou de mal-être. Toutefois, cette étape n'a pas servi à exclure des sujets, car l'étude portait exclusivement sur les lésions identifiées post-mortem.

b. Inspection post-mortem

À la suite de l'abattage, chaque carcasse ainsi que les viscères correspondants ont été examinés conformément aux procédures standards d'inspection vétérinaire postmortem. Cette étape a été réalisée de manière systématique, en collaboration avec l'équipe vétérinaire de l'abattoir, dans le but de détecter la présence de lésions compatibles avec des abcès.

L'observation s'est portée principalement sur les organes et tissus suivants :

- Le foie ;
- Les poumons ;
- Les reins ;
- Les muscles, notamment les masséters, la langue, ainsi que les muscles de la carcasse;
- Autres localisations inhabituelles, lorsqu'elles étaient observées au cours de l'examen.

Pour chaque lésion suspecte, un examen macroscopique a été réalisé afin de confirmer sa nature abcédée. Les abcès identifiés ont été caractérisés selon les critères suivants :

- Localisation anatomique précise ;
- Aspect macroscopique : forme, taille approximative, consistance, nature du contenu (purulent, caséeux, liquéfié) ;
- Présence ou absence de capsule fibreuse, indiquant une évolution chronique de la lésion.

Les cas confirmés ont été enregistrés sur des fiches individuelles standardisées. Chaque fiche comprenait les informations relatives à l'espèce de l'animal, la localisation de l'abcès, ainsi que les caractéristiques macroscopiques observées.

L'ensemble des données a ensuite été classé par espèce animale et par type d'abcès (pulmonaire, hépatique, rénal, musculaire, ganglionnaire, etc.) en vue de l'analyse statistique

Ont été inclus dans cette étude tous les animaux abattus à l'abattoir de Tiaret durant la période étudiée, ayant subi une inspection vétérinaire complète, et chez lesquels une ou plusieurs lésions identifiées comme des abcès ont été observées au cours de l'examen post-mortem.

Chapitre II : Résultats

Tableau 1: Répartition mensuelle des lésions observées chez l'espèce ovine selon l'organe atteint et le type de lésions (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Le mois	L'organe	Kyste hydatique	Autres abcès	Les animaux abattus
Septembre	poumon	32	78	586
	Foie	10	14	
Octobre	Poumon	68	178	942
	Foie	37	37	
Novembre	Poumon	34	131	591
	Foie	19	23	
Décembre	Poumon	37	114	697
	Foie	21	14	
Janvier	Poumon	25	78	413
	Foie	12	11	
Février	Poumon	18	62	362
	Foie	09	07	
Mars	Poumon	29	115	770
	Foie	15	07	
Avril	Poumon	31	101	393
	Foie	11	13	
Mai	Poumon	42	131	742
	Foie	23	16	

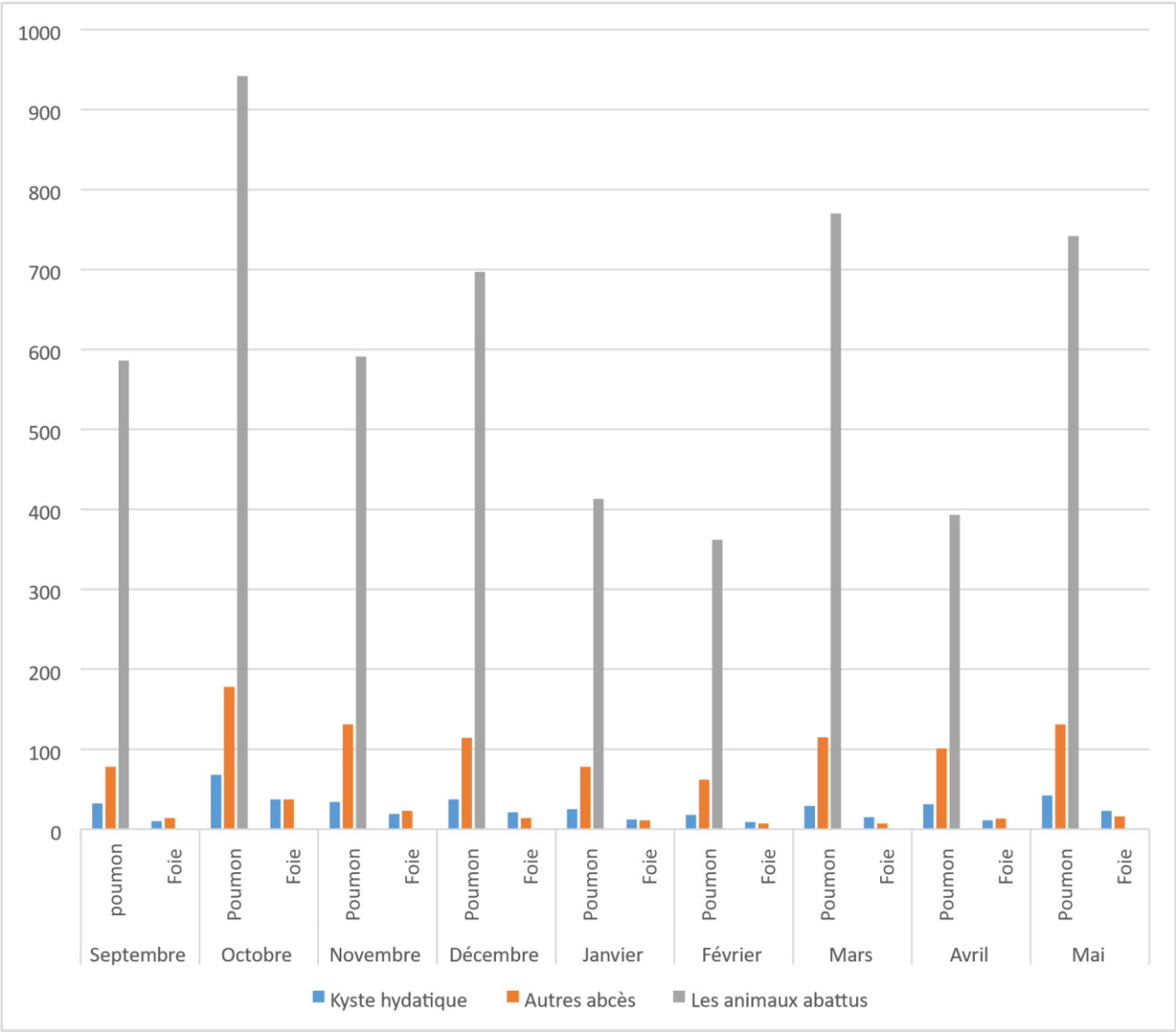


Figure3 : Répartition mensuelle des lésions observées chez l’espèce ovine selon l’organe atteint et le type de lésions (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 2: Répartition mensuelle des lésions observées chez l'espèce caprine selon l'organe atteint et le type de lésions (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

Le mois	L'organe	Kyste hydatique	Autres abcès	Les animaux abattus
Septembre	Poumon	00	02	85
	Foie	00	00	
Octobre	Poumon	00	06	159
	Foie	00	02	
Novembre	Poumon	01	02	147
	Foie	01	00	
Décembre	Poumon	00	02	149
	Foie	00	00	
Janvier	Poumon	00	00	71
	Foie	00	00	
Février	Poumon	00	05	70
	Foie	00	00	
Mars	Poumon	00	06	11
	Foie	00	00	
Avril	Poumon	00	00	40
	Foie	00	00	
Mai	Poumon	00	05	214
	Foie	00	01	

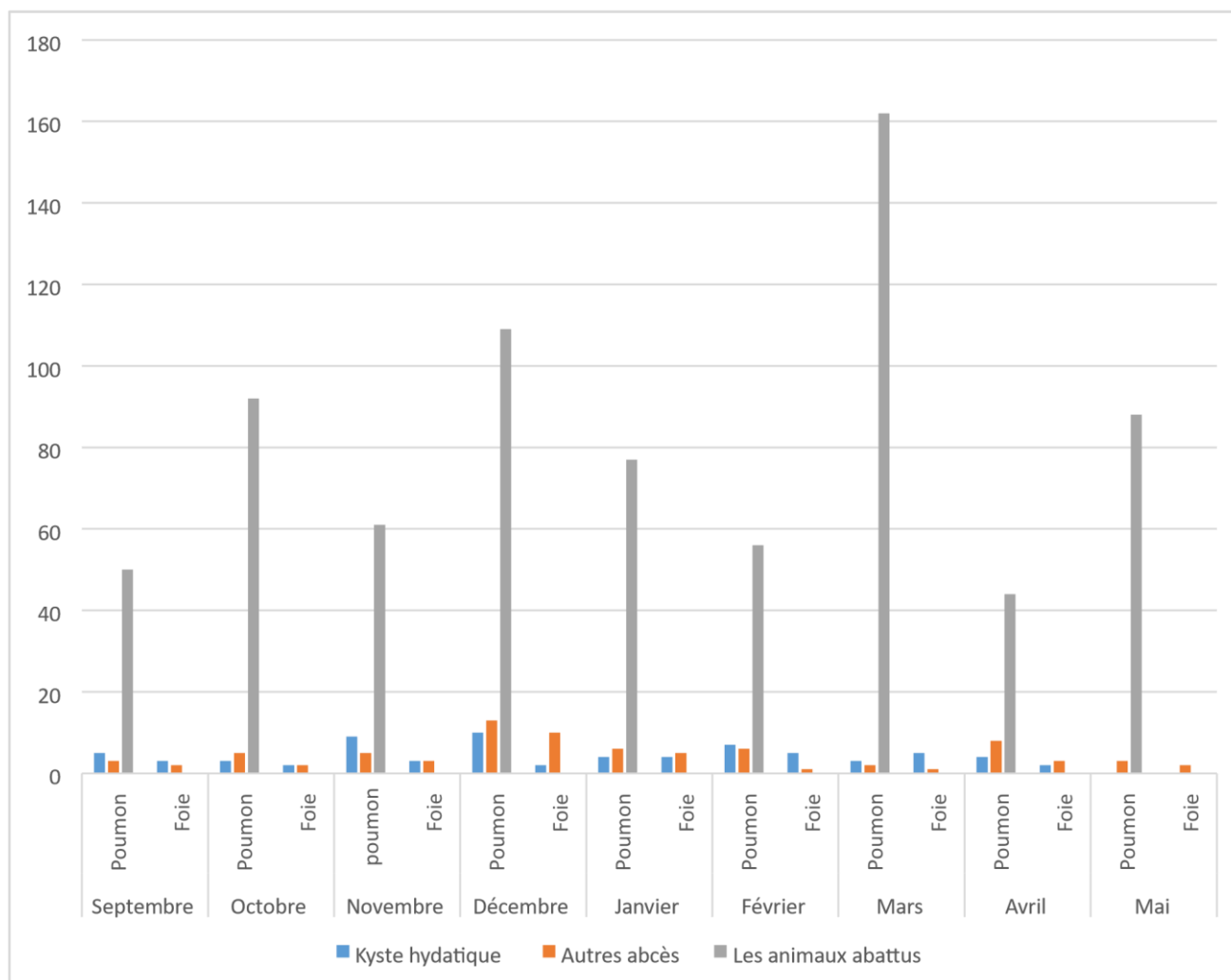


Figure4 : Répartition mensuelle des lésions observées chez l'espèce caprine selon l'organe atteint et le type de lésions (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

Tableau 3: Répartition mensuelle des lésions observées chez l'espèce bovine selon l'organe atteint et le type de lésions (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

Le mois	L'organe	Kyste hydatique	Autres abcès	Les animaux abattus
Septembre	Poumon	05	03	50
	Foie	03	02	
Octobre	Poumon	03	05	92
	Foie	02	02	
Novembre	poumon	09	05	61
	Foie	03	03	
Décembre	Poumon	10	13	109
	Foie	02	10	
Janvier	Poumon	04	06	77
	Foie	04	05	
Février	Poumon	07	06	56
	Foie	05	01	
Mars	Poumon	03	02	162
	Foie	05	01	
Avril	Poumon	04	08	44
	Foie	02	03	
Mai	Poumon	00	03	88
	Foie	00	02	

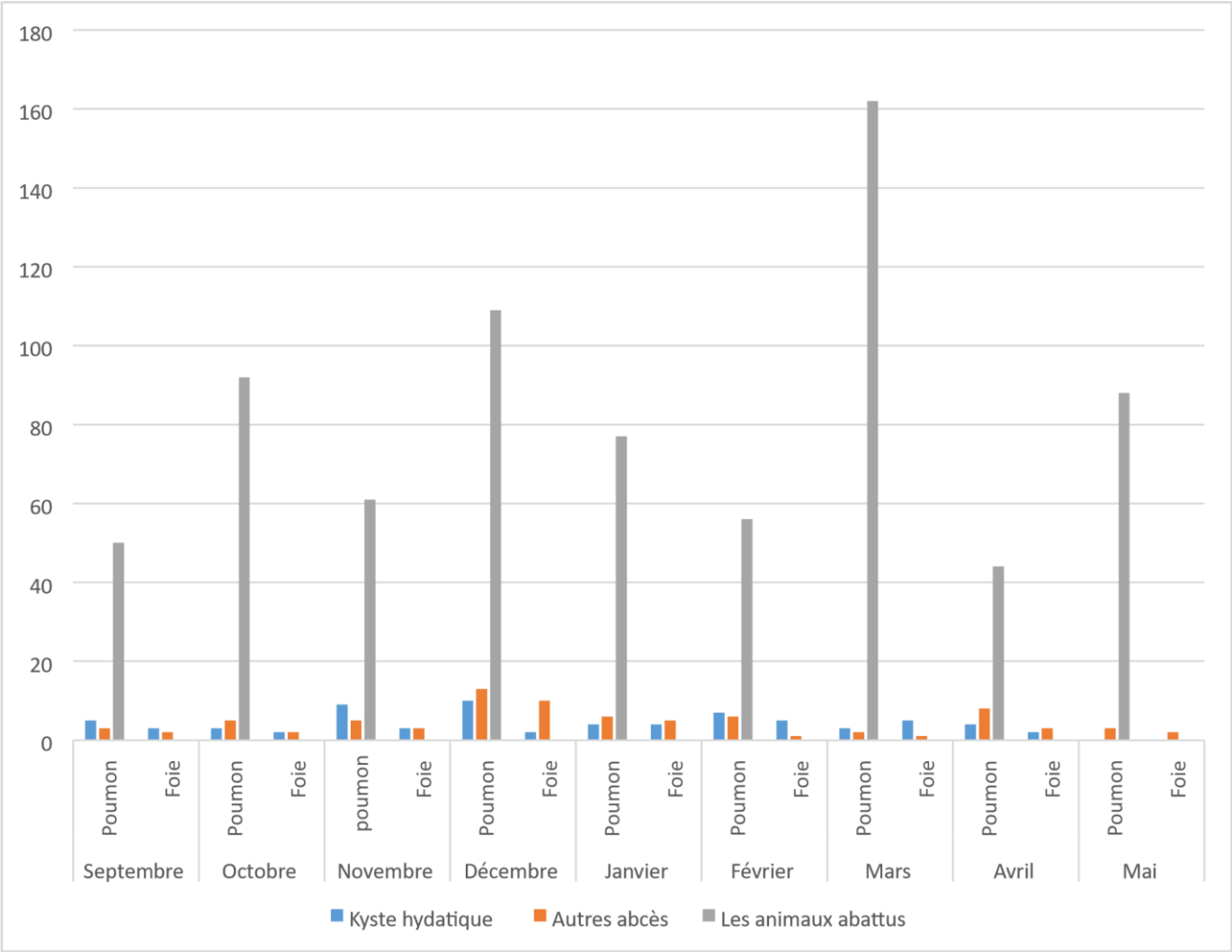


Figure 5 : Répartition mensuelle des lésions observées chez l'espèce bovine selon l'organe atteint et le type de lésions (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 4 : Prévalence des lésions (kyste hydatique et autres) chez les espèces :
Ovine, caprine et bovine (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Espèces	Les animaux abattus	Kyste hydatique total	Le % des kystes hydatiques	Autres abcès (total)	Le % des autres abcès
Ovine	5496	473	8.6 %	1130	20.56%
Caprine	946	02	0.21%	31	3.27%
Bovine	739	71	9.6%	80	10.82%

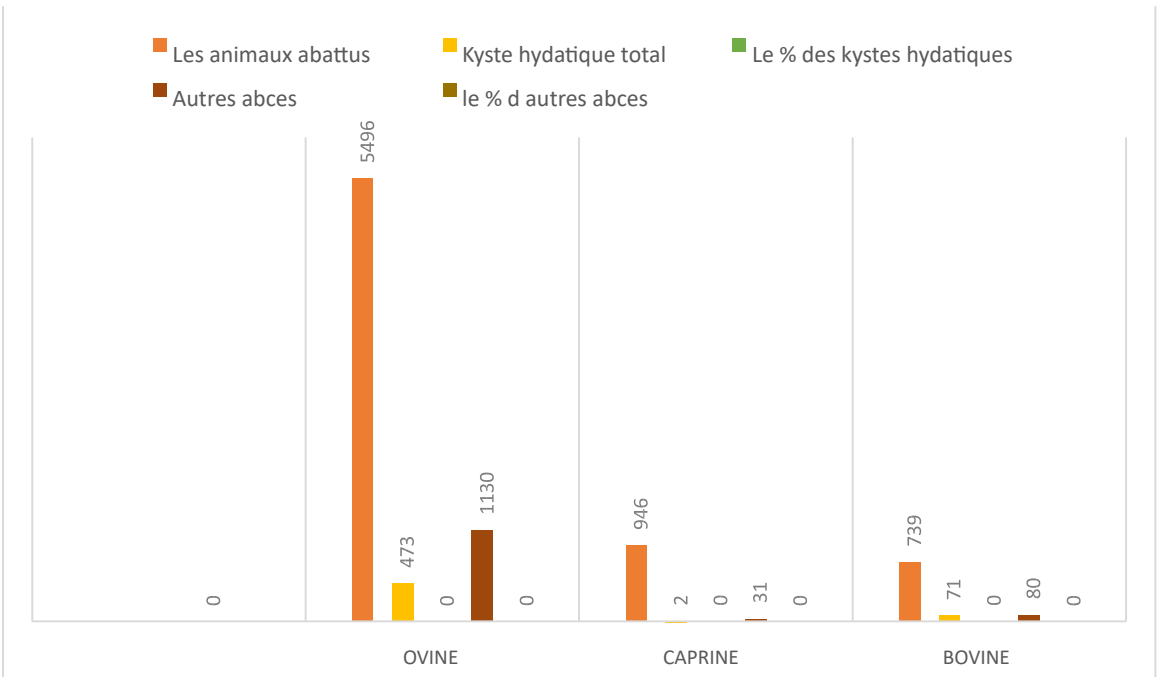


Figure 6 : Prévalence des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez les espèces (ovine, caprine, bovine) (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

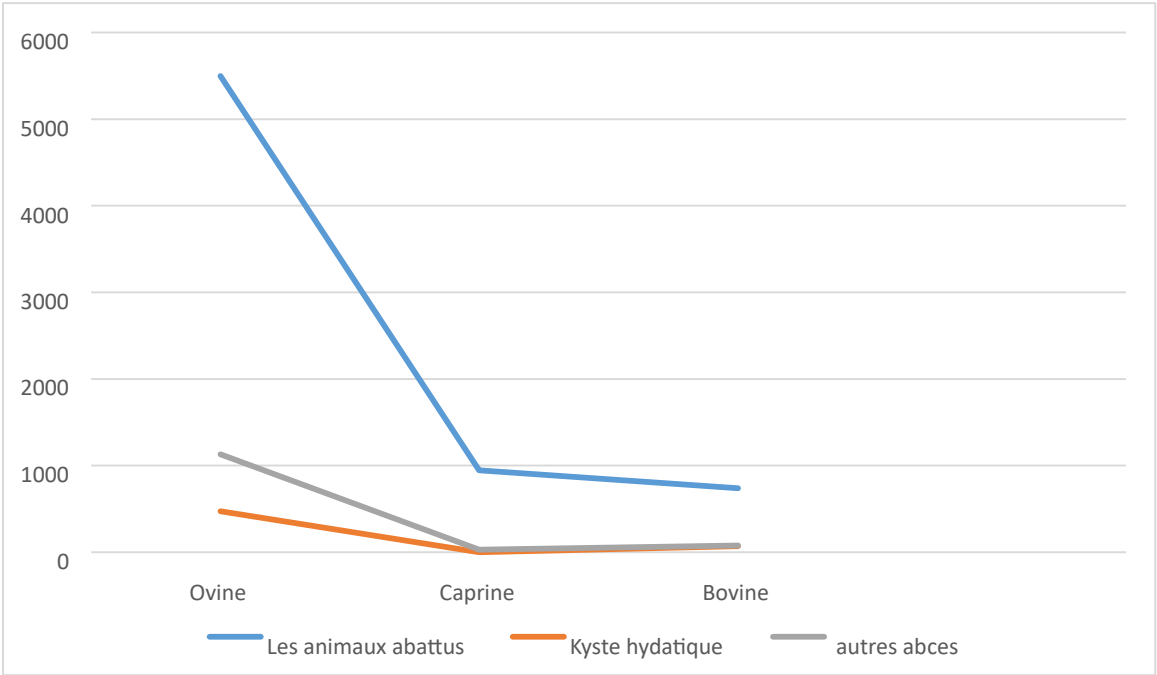


Figure 4 : Analyse comparatives des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez les espèces (ovine, caprine, bovine) (l’abattoir de Tiaret, septembre2024Mai2025)

Tableau 5 : Nombre de cas de kystes hydatiques et autres abcès pulmonaire chez les ovins (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Espèce	Organe	Type de lésion	Nombre de cas
Ovine	Poumon	Kyste hydatique	316
		Autres abcès	988

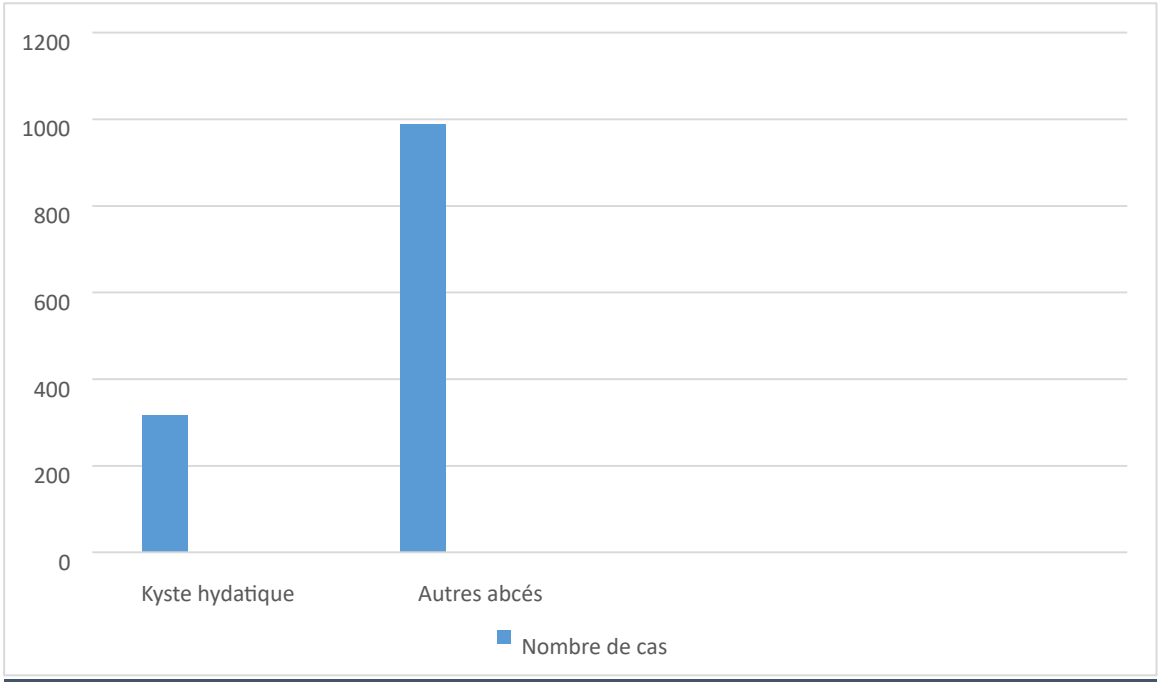


Figure7 : La répartition des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce ovine au niveau pulmonaire (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 6 : Nombre de cas de kystes hydatiques et autres abcès hépatique chez les ovins (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Espèce	Organe	Type de lésions	Nombre de cas
Ovine	Foie	Kyste hydatique	157
		Autres	142

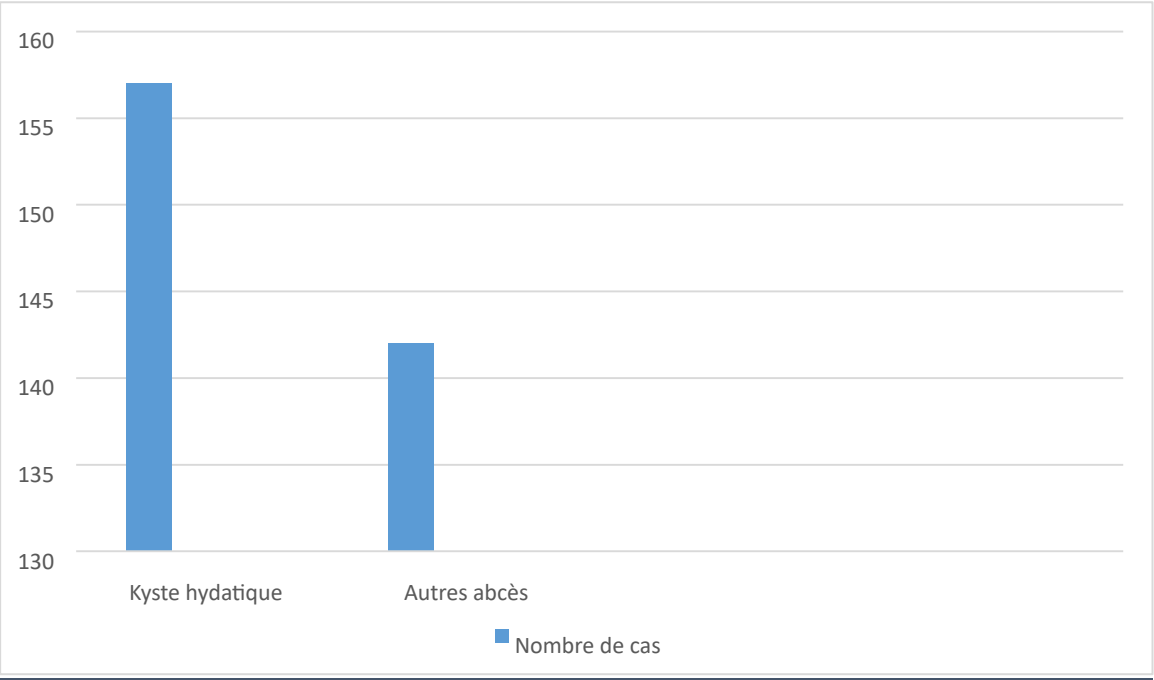


Figure8 : La répartition des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez l’espèce ovine au niveau hépatique (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 7 : Nombre de cas de kystes hydatiques et autres abcès pulmonaire chez les caprins,(abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Espèce	Organe	Type de lésions	Nombre de cas
Caprine	Poumon	Kyste hydatique	01
		Autres abcès	22

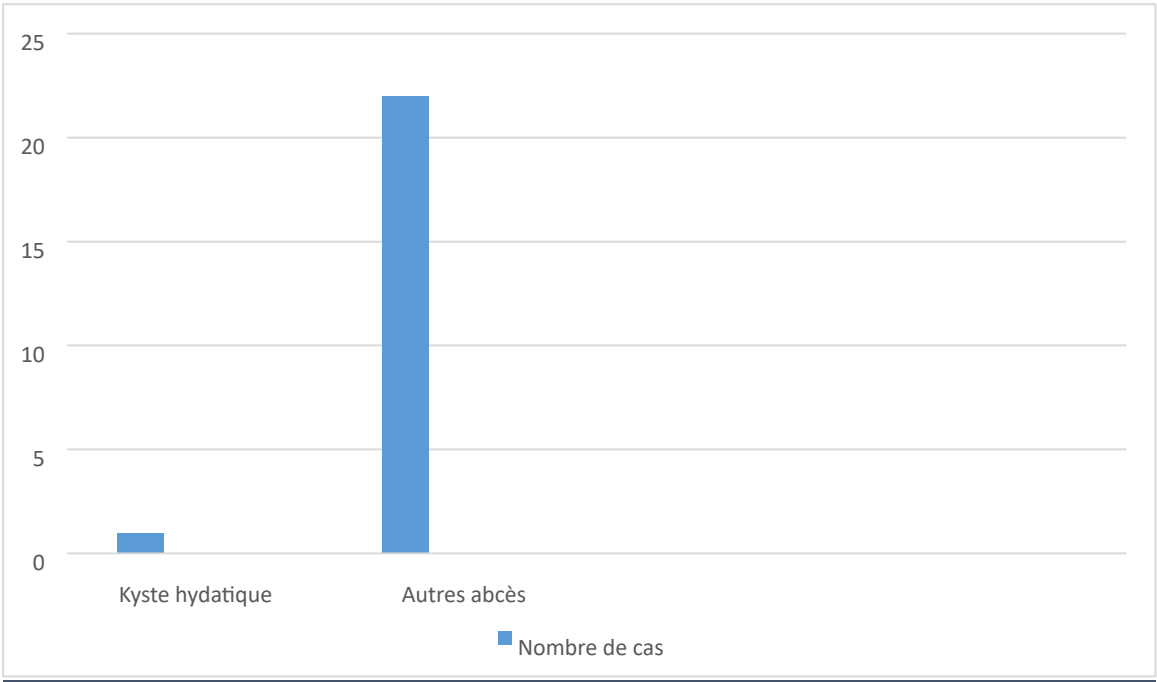


Figure9 : La répartition des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce caprine au niveau pulmonaire, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 8 : Nombre de cas de kystes hydatiques et autres abcès hépatique chez les caprins, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Espèce	Organe	Type de lésions	Nombre de cas
Caprine	Foie	Kyste hydatique	01
		Autres abcès	03

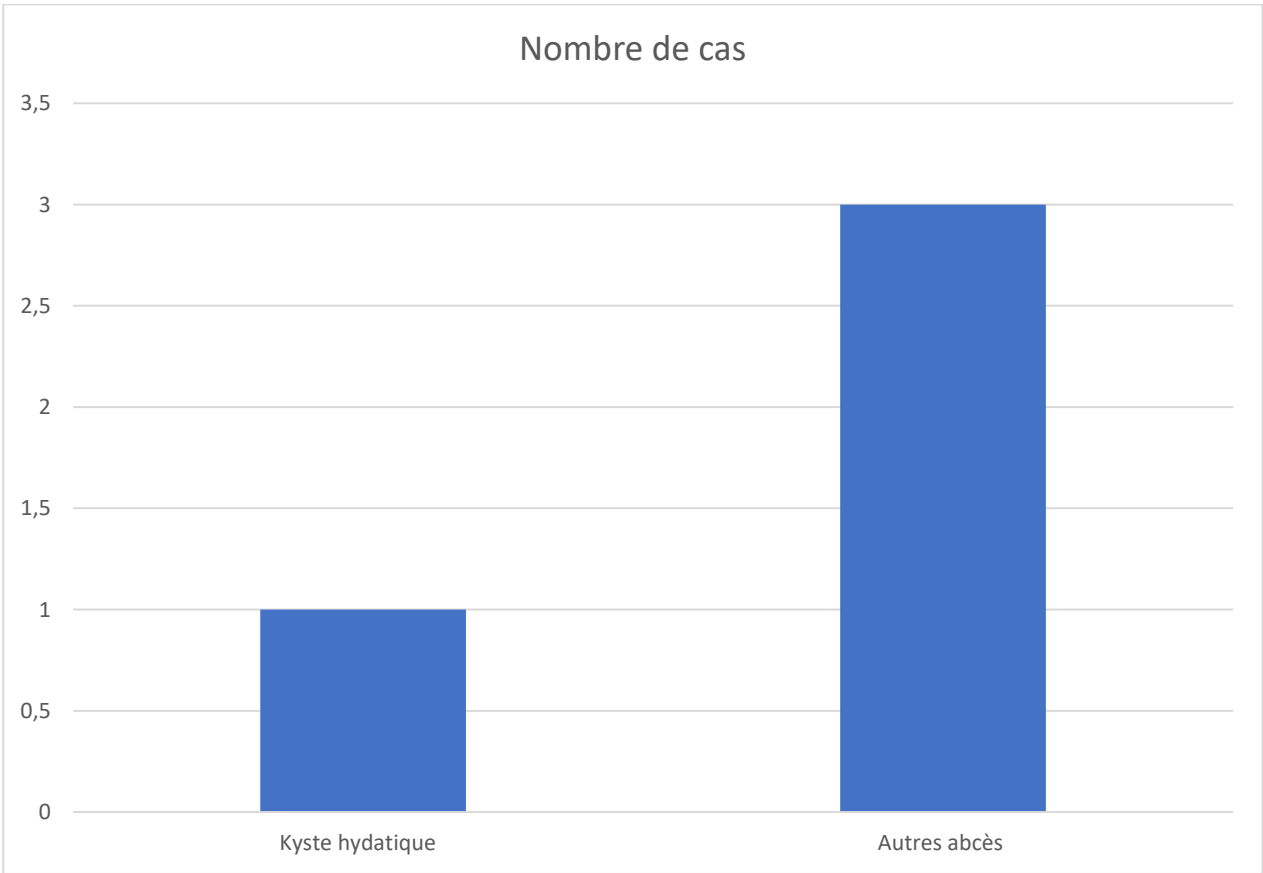


Figure10 : La répartition des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez l’espèce caprine au niveau hépatique, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 9 : Nombre de cas de kystes hydatiques et autres abcès pulmonaire chez bovins, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Espèce	Organe	Type de lésions	Nombre de cas
Bovine	Poumon	Kyste hydatique	45
		Autres abcès	51

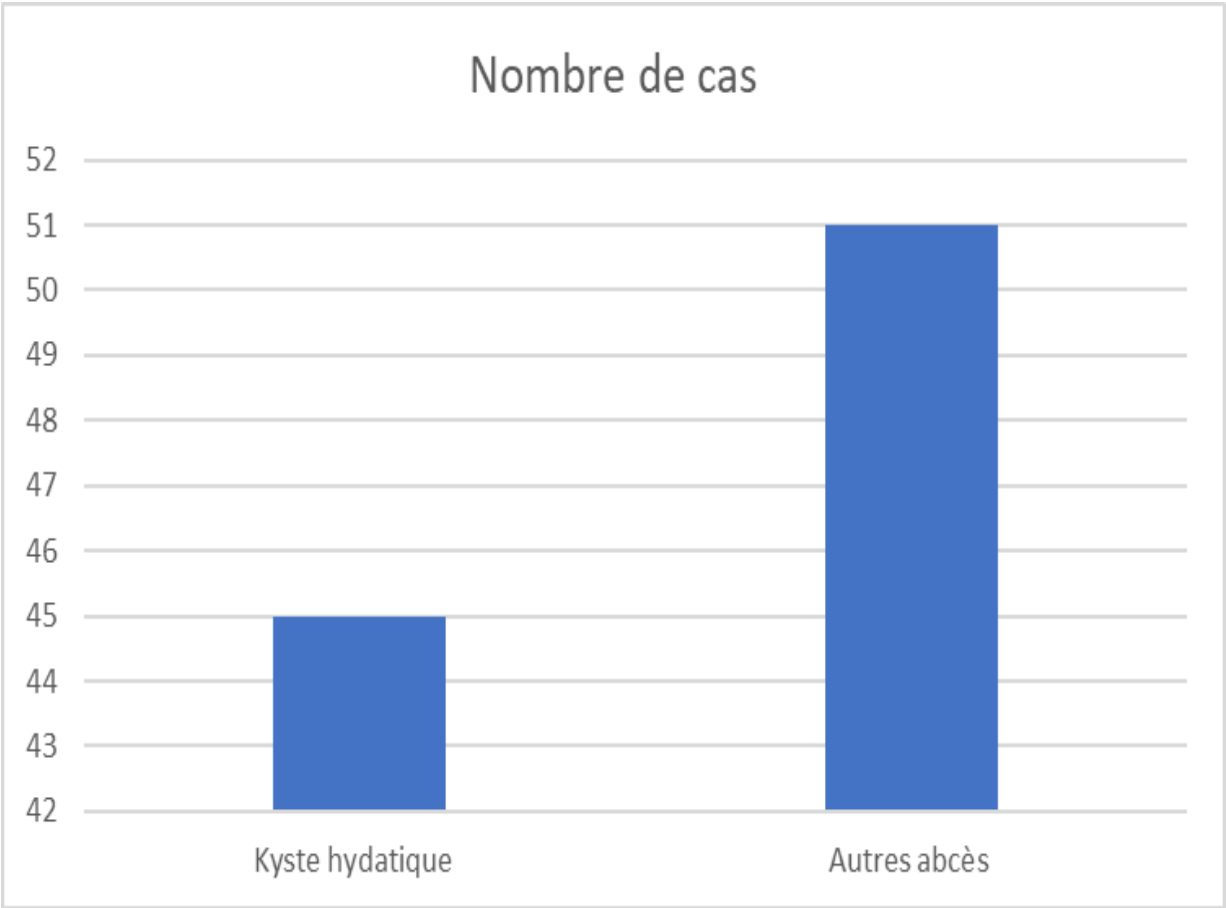


Figure11 : La répartition des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez l’espèce bovine au niveau hépatique, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 10 : Nombre de cas de kystes hydatiques et autres abcès au niveau hépatique chez bovins, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Espèce	Organe	Type de lésions	Nombre de cas
Bovine	Foie	Kyste hydatique	22
		Autres abcès	29

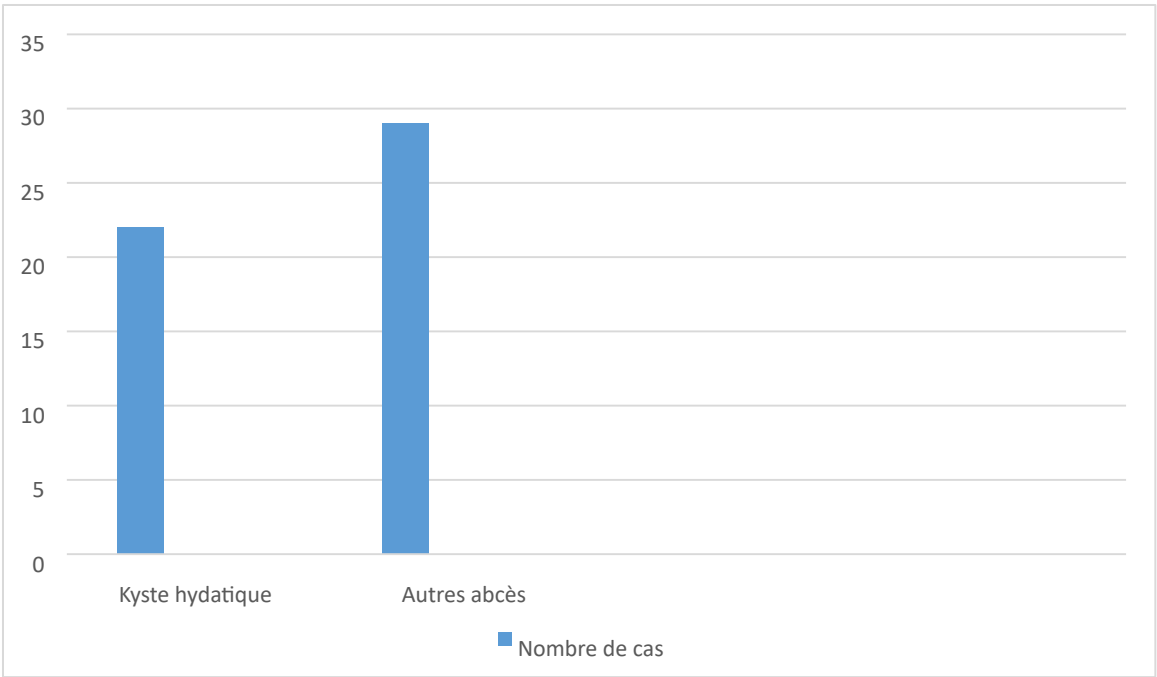


Figure12 : La répartition des lésions (kyste hydatique et autres abcès) chez l'espèce bovine au niveau hépatique, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 11: Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l’espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

Le mois	Kyste hydatique	Autres abcès
Septembre	32	78
Octobre	68	178
Novembre	34	131
Décembre	37	114
Janvier	25	78
Février	18	62
Mars	29	115
Avril	31	101
Mai	42	131

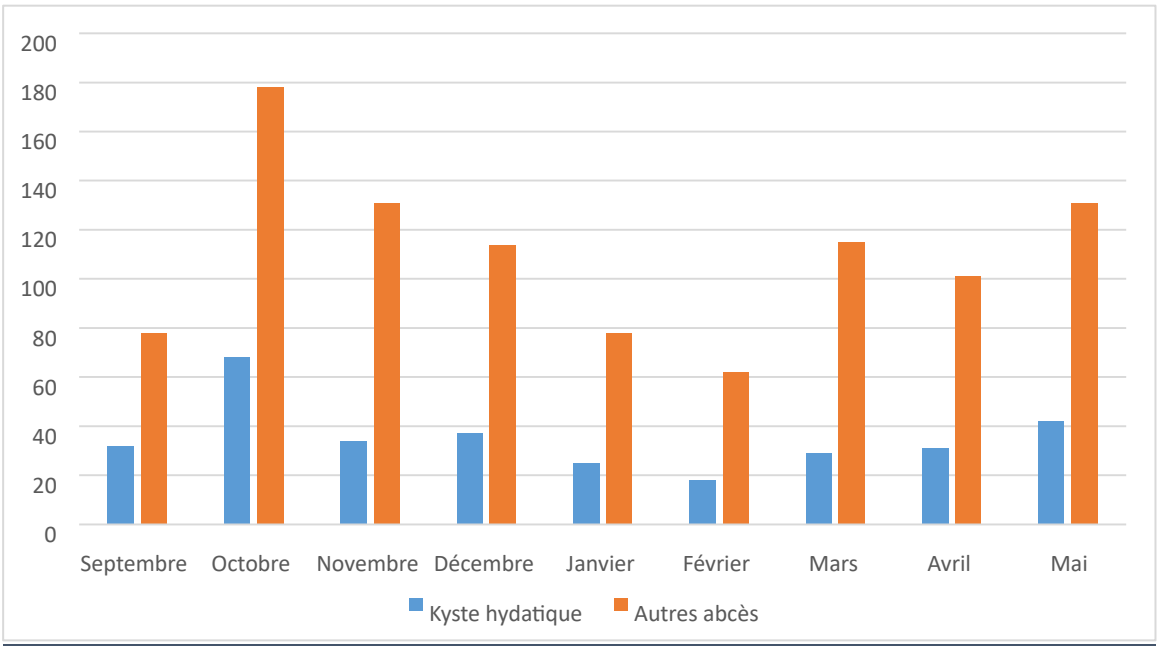


Figure13 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l’espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

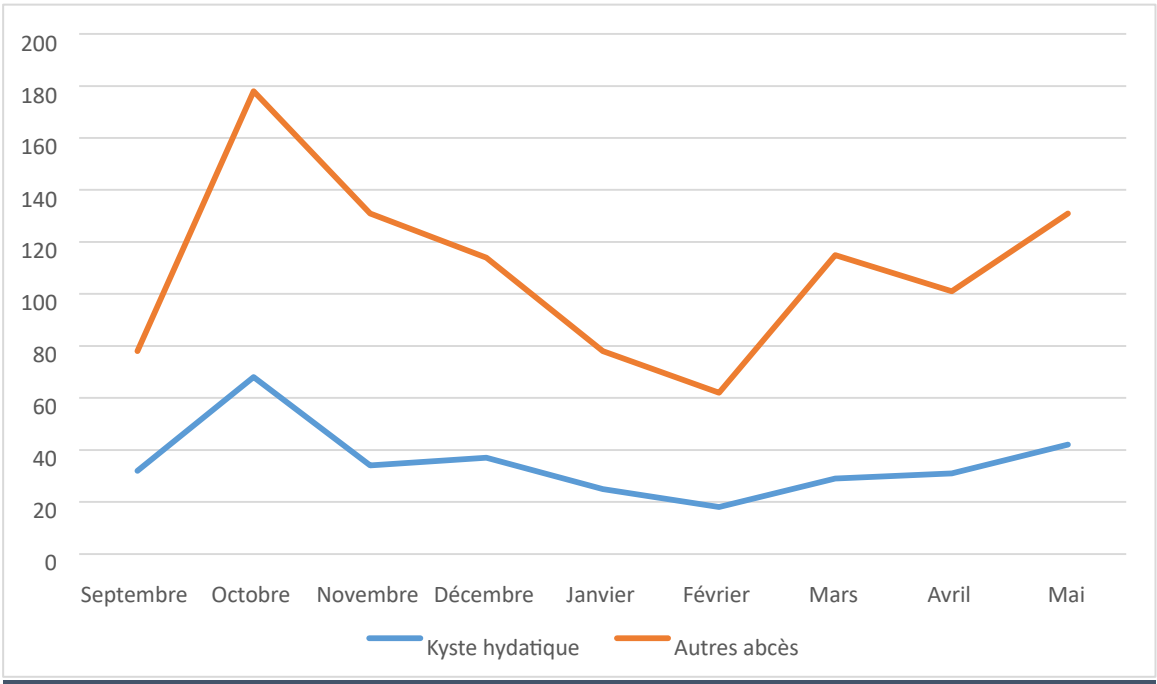


Figure 14 : analyse comparative mensuelle entre kyste hydatique et autres lésions au niveau pulmonaire chez l’espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

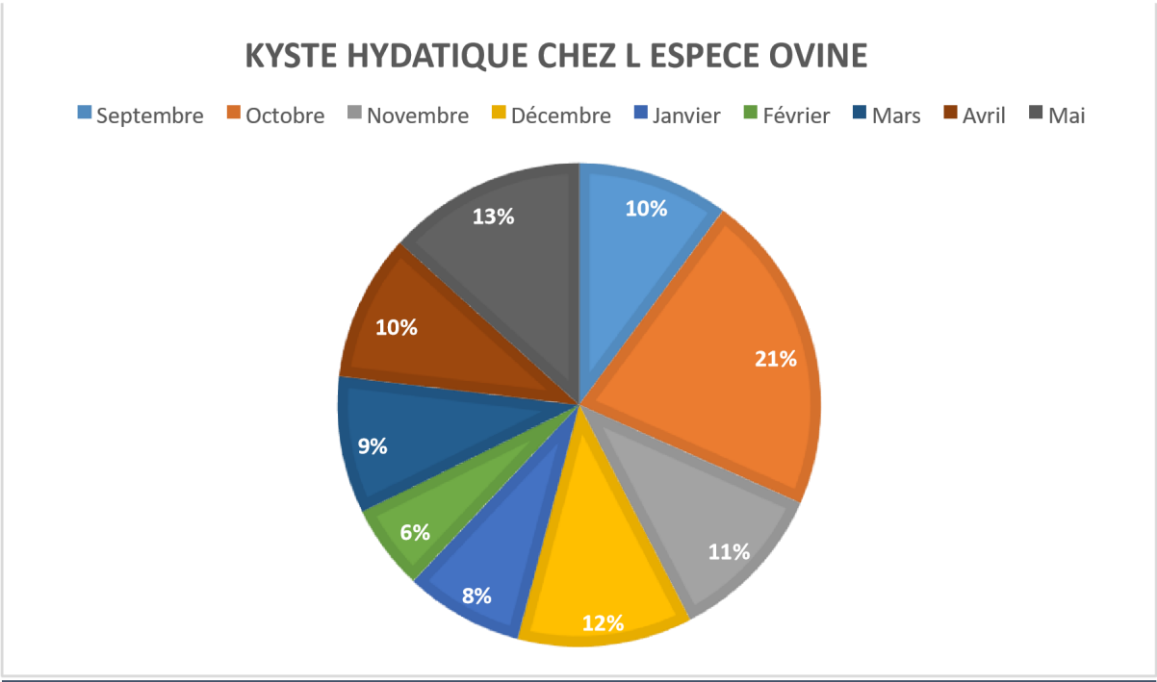


Figure 15 : répartition mensuelle des cas de kyste hydatique au niveau pulmonaire, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

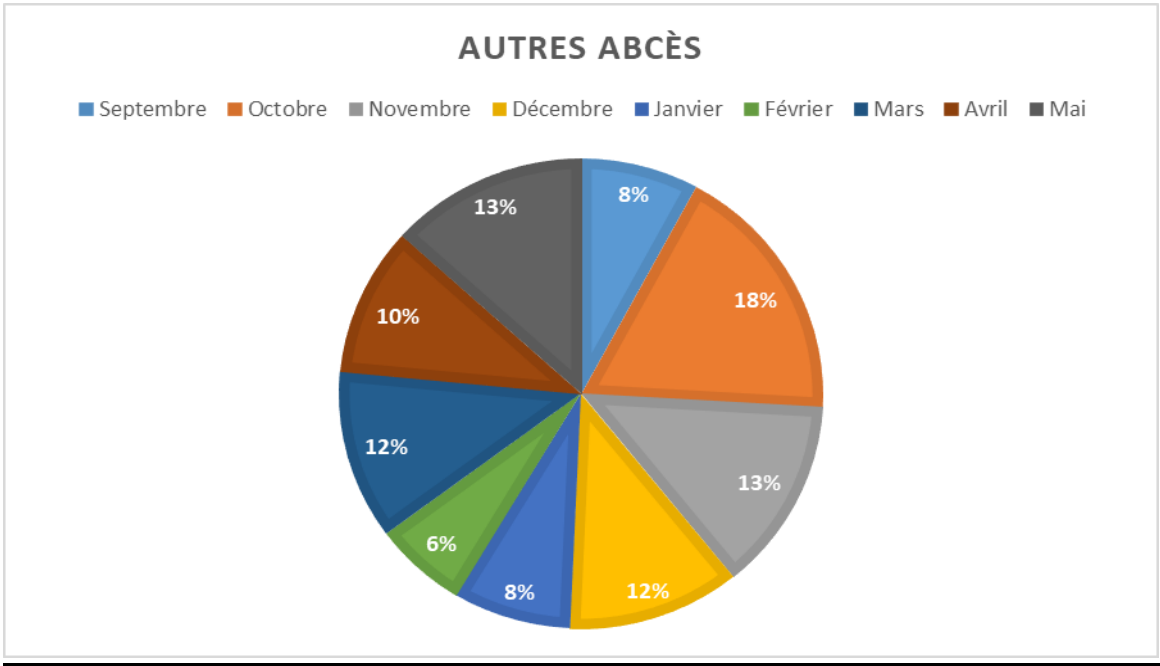


Figure 16 : répartition mensuelle d’autres abcès au niveau pulmonaire chez l’espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Le mois	Kyste hydatique	Autres abcès
Septembre	10	14
Octobre	37	37
Novembre	19	23
Décembre	21	14
Janvier	12	11
Février	09	07
Mars	15	07
Avril	11	13
Mai	23	16

Tableau 12 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l’espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

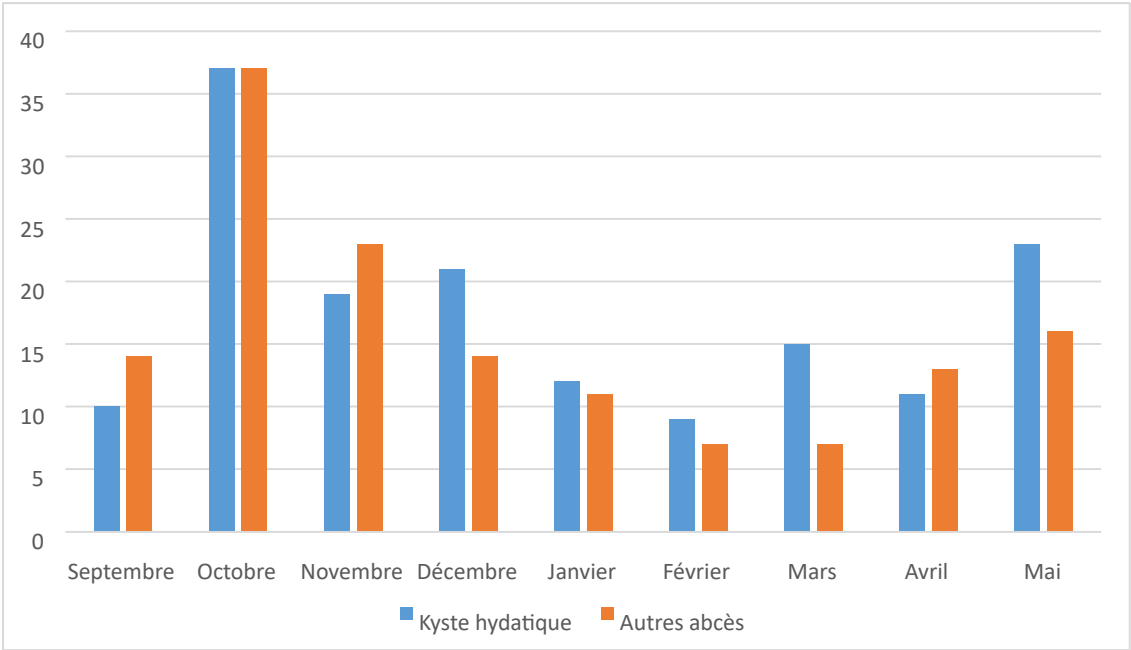


Figure17 : répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l’espèce ovine , (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

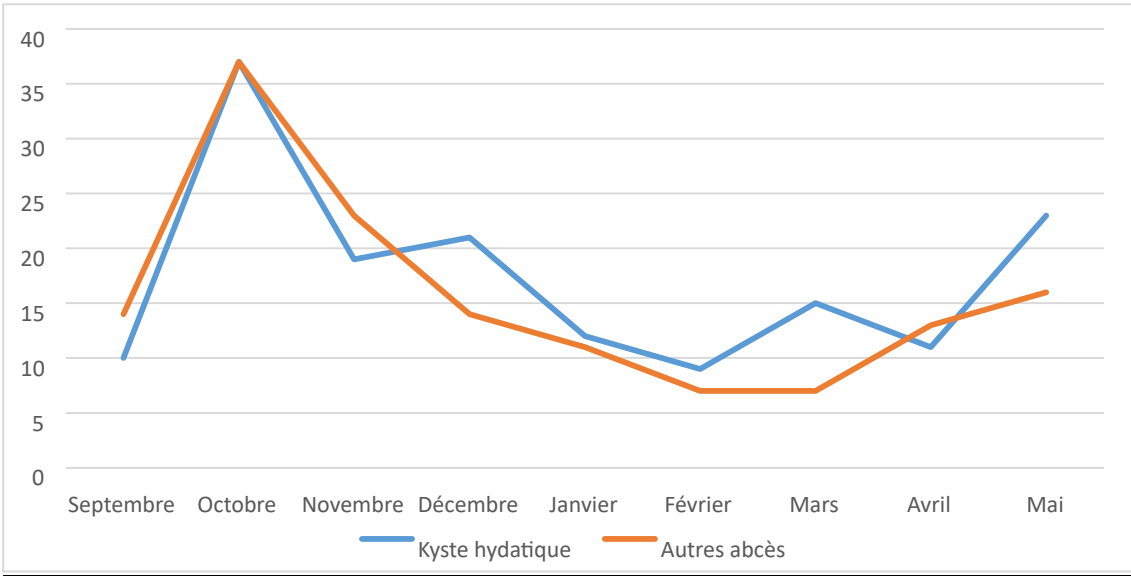


Figure 18 : analyse comparative mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l’espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

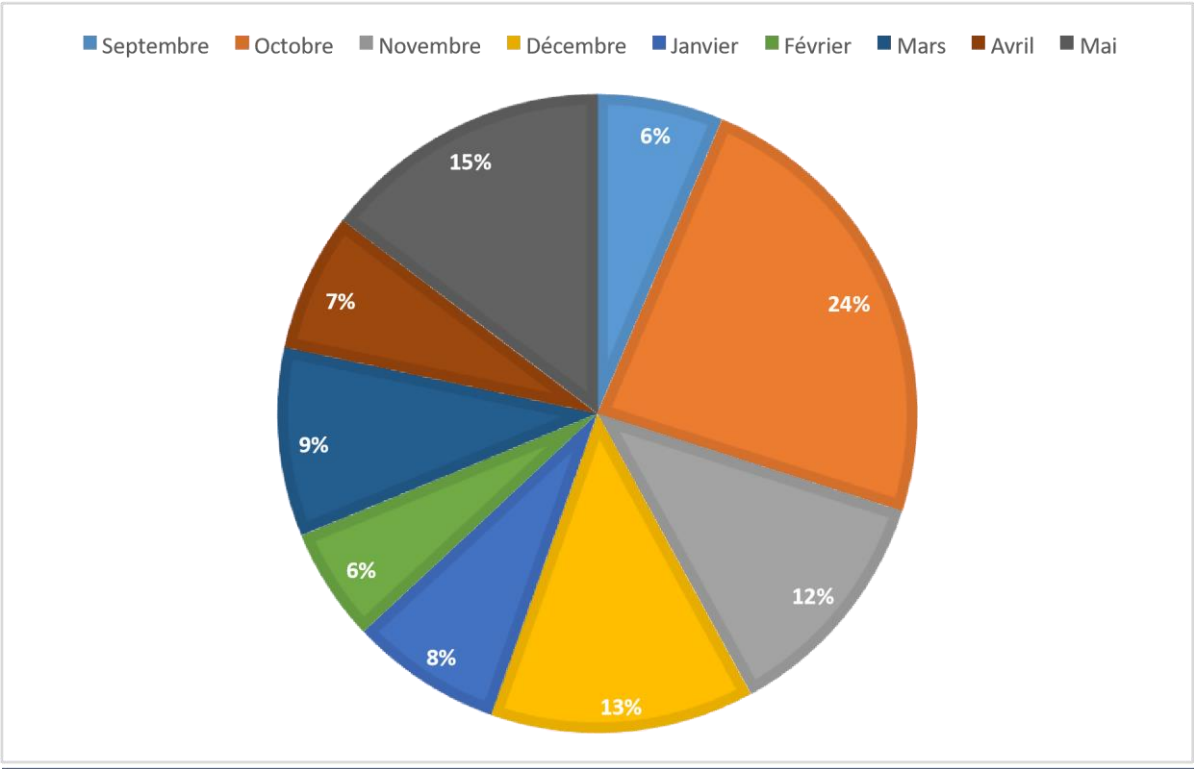


Figure 19 : répartition mensuelle des cas de kyste hydatique au niveau hépatique chez l'espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

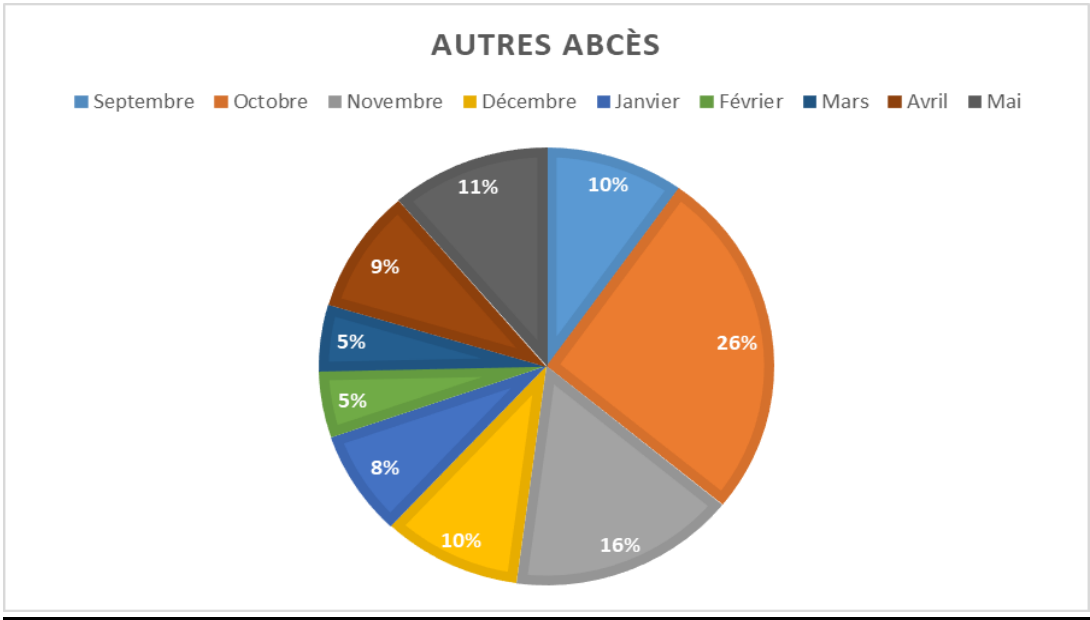


Figure 20 : répartition mensuelle des autres abcès hépatique chez l'espèce ovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 13 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l’espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

Le mois	Kyste hydatique	Autres abcès
Septembre	00	02
Octobre	00	06
Novembre	01	02
Décembre	00	02
Janvier	00	00
Février	00	05
Mars	00	06
Avril	00	00
Mai	00	05

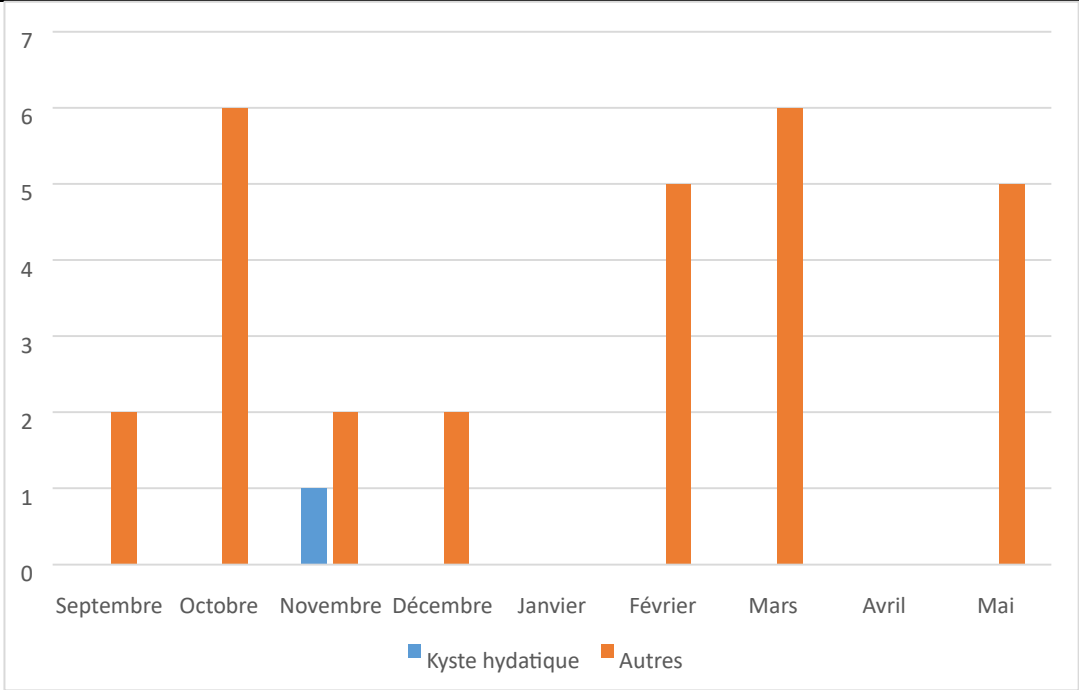


Figure21 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l’espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

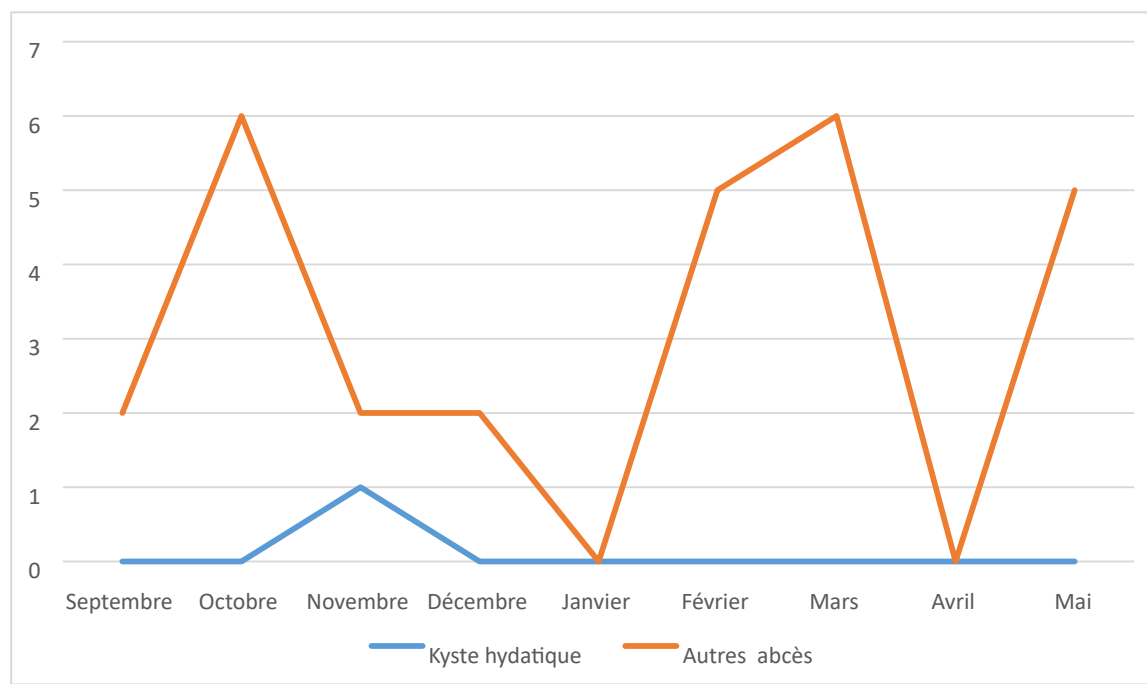


Figure 22 : analyse comparative mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l'espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

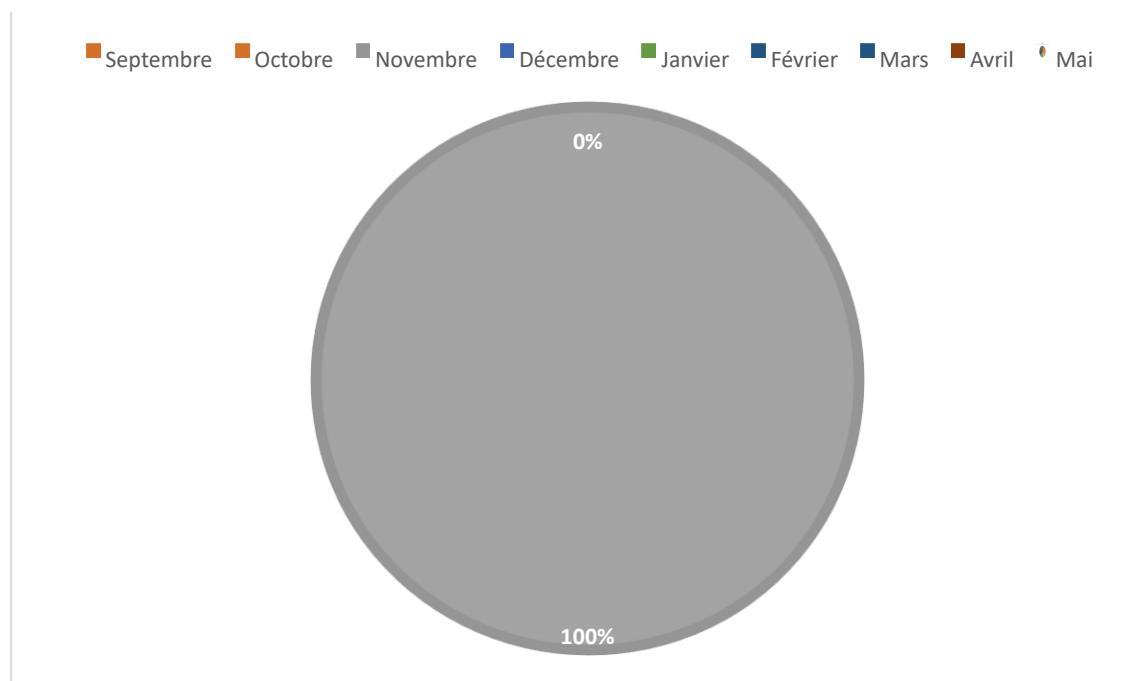


Figure 23 : Répartition mensuelle des kystes hydatiques au niveau pulmonaire chez l'espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

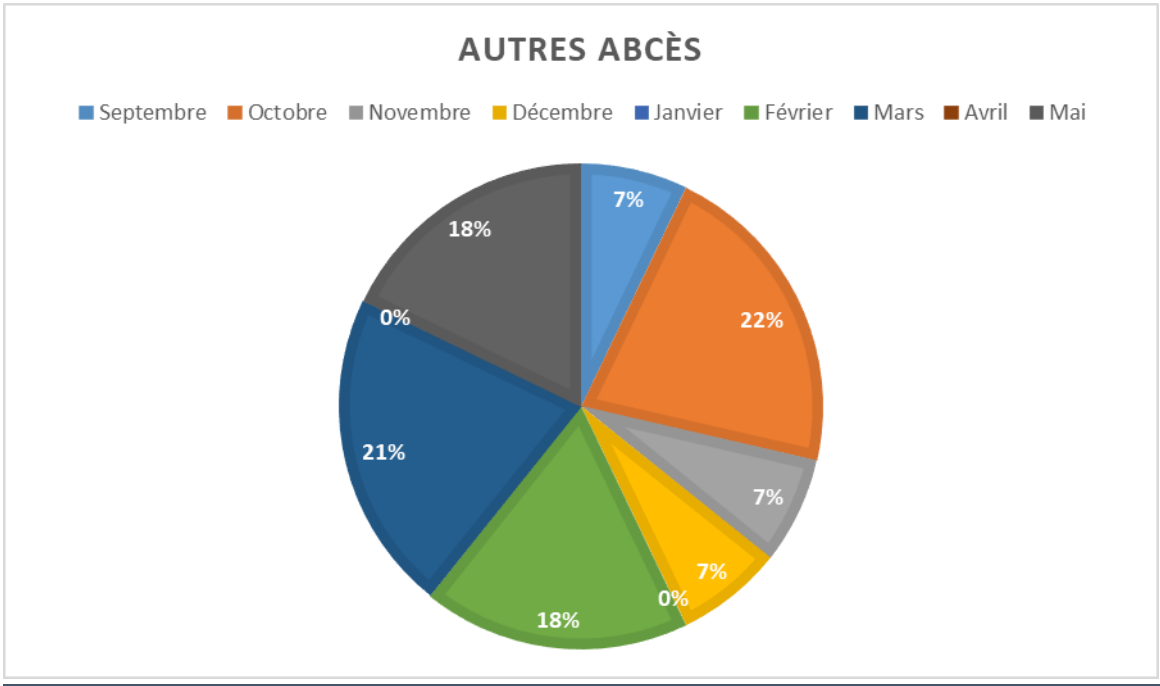


Figure 24 : Répartition mensuelle des autres abcès au niveau pulmonaire chez l’espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 14 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l’espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025) .

Le mois	Kyste hydatique	Autres abcès
Septembre	00	00
Octobre	00	02
Novembre	01	00
Décembre	00	00
Janvier	00	00
Février	00	00
Mars	00	00
Avril	00	00
Mai	00	01

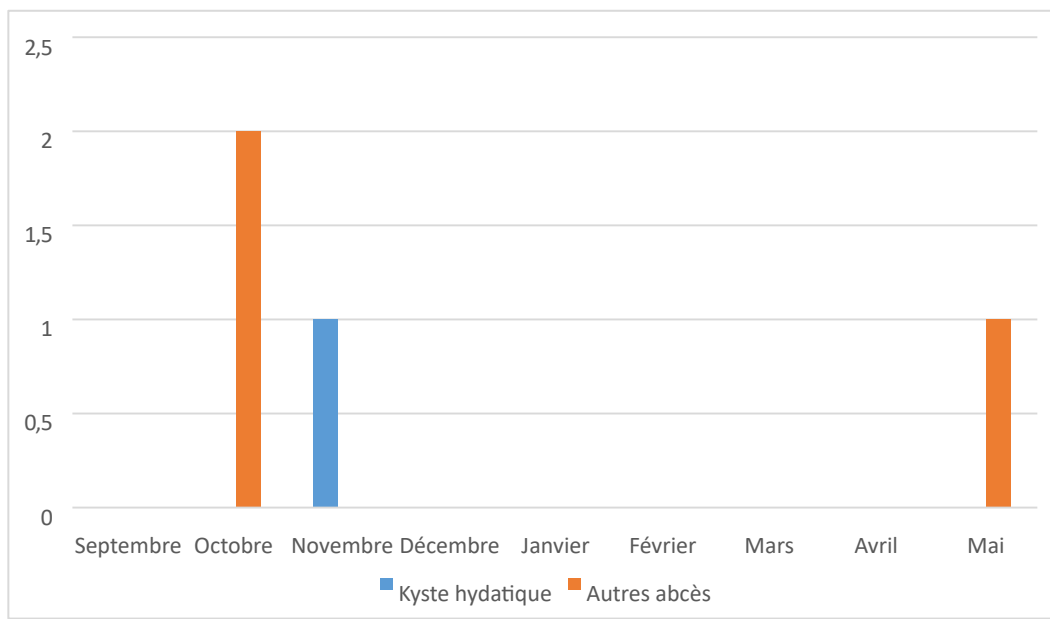


Figure25 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l'espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

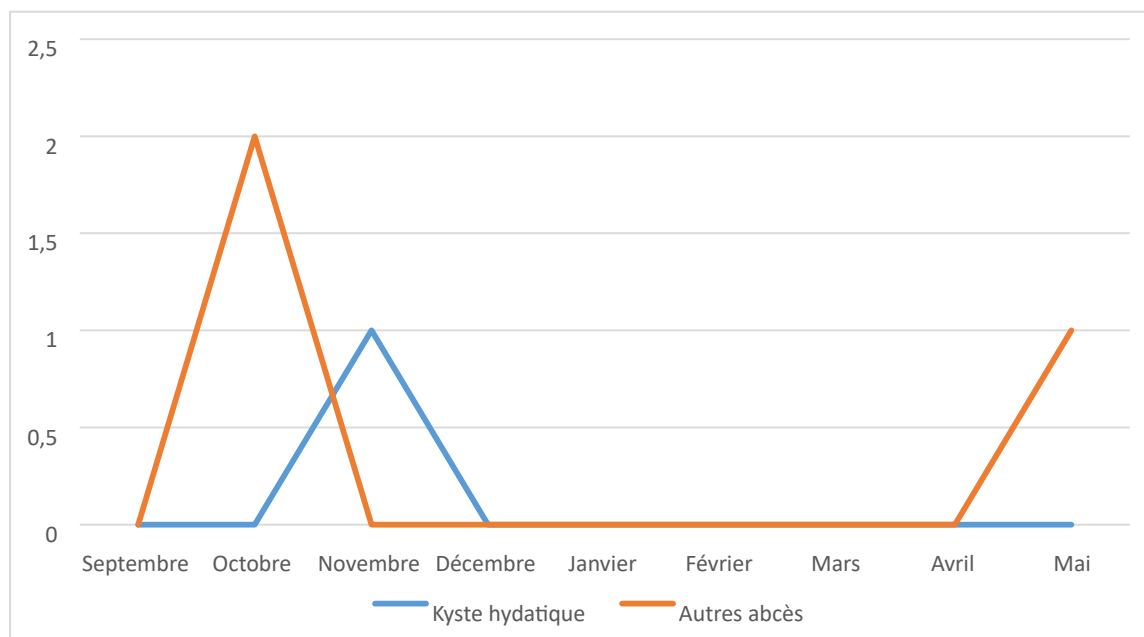


Figure 26 : analyse comparative mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l'espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

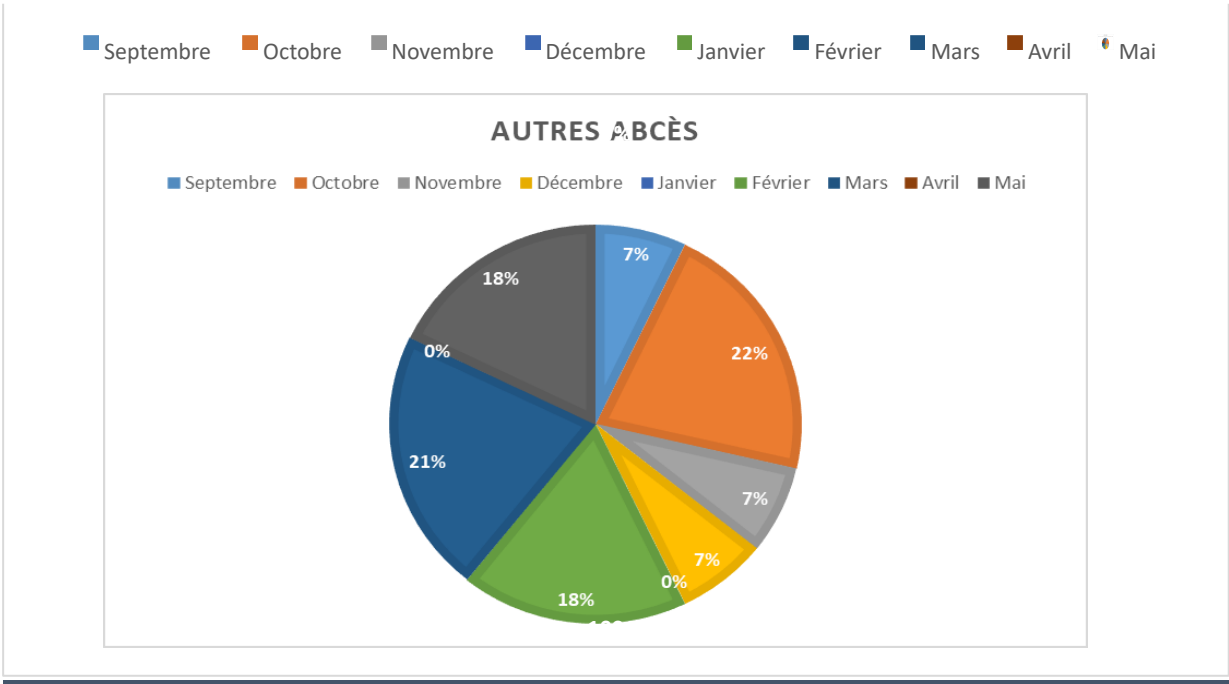


Figure 27: analyse comparative mensuelle des kystes hydatiques au niveau hépatique chez l’espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

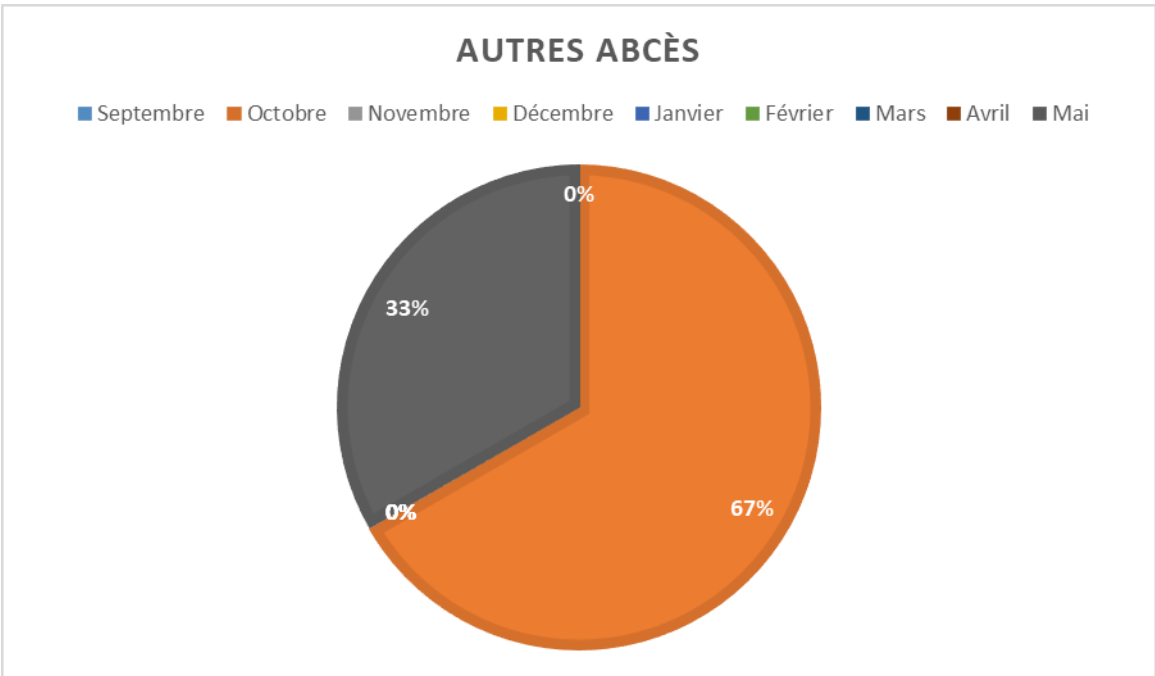


Figure 28 : analyse comparative mensuelle des autres abcès au niveau hépatique chez l’espèce caprine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 15 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l’espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

Le mois	Kyste hydatique	Autres abcès
Septembre	05	03
Octobre	03	05
Novembre	09	05
Décembre	10	13
Janvier	04	06
Février	07	06
Mars	03	02
Avril	04	08
Mai	00	03

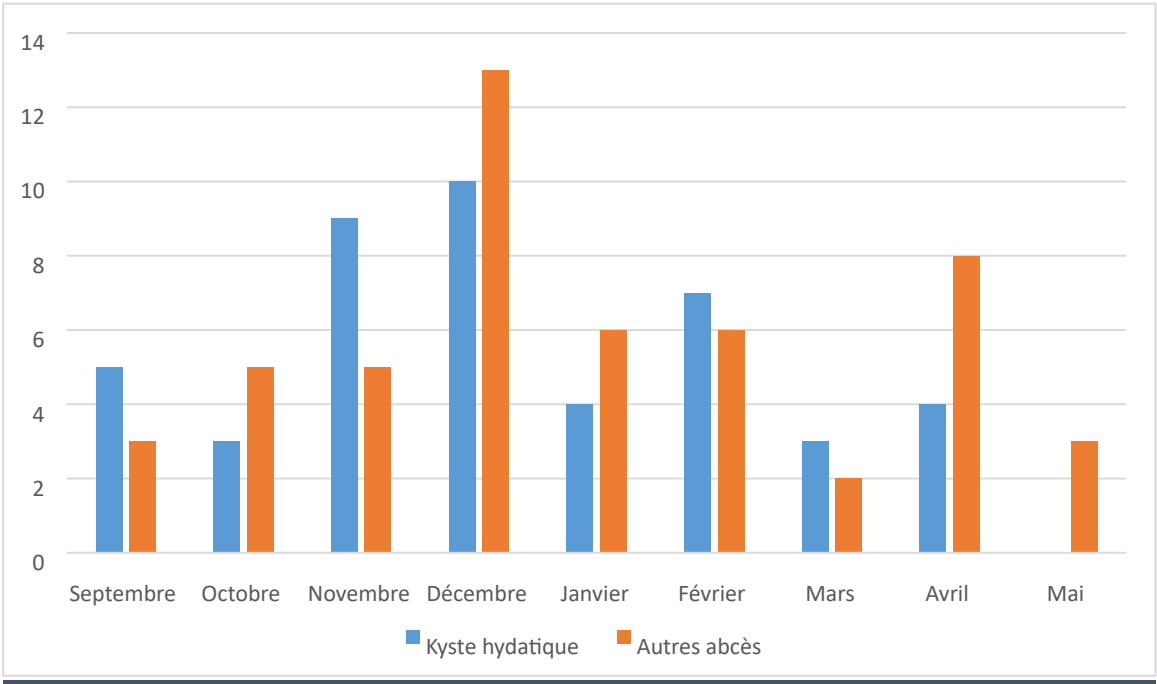


Figure29 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l’espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

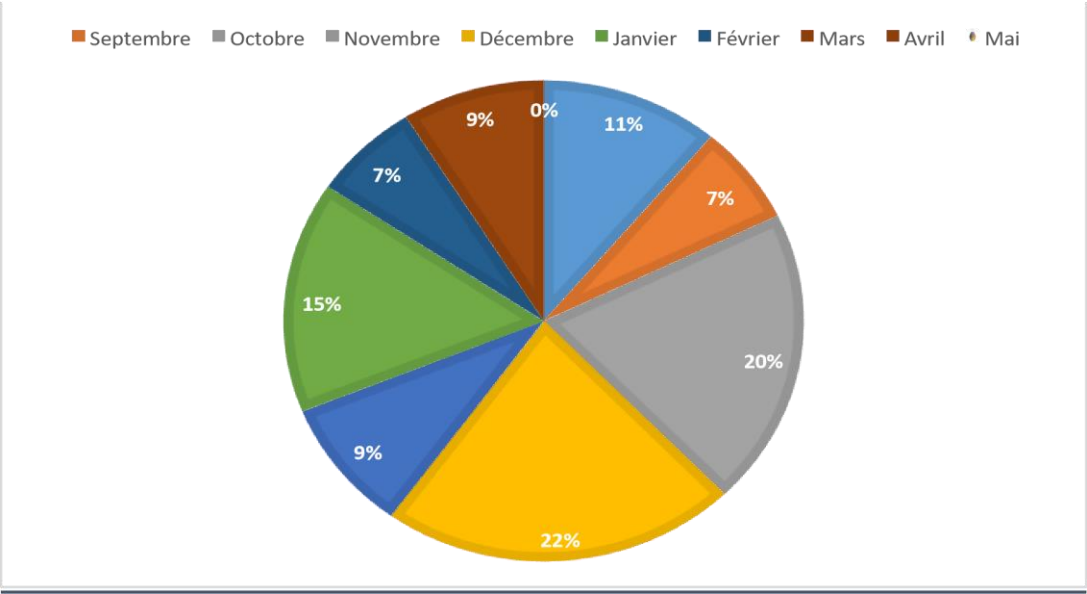


Figure 30 : Répartition mensuelle des kystes hydatiques au niveau pulmonaire chez l'espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

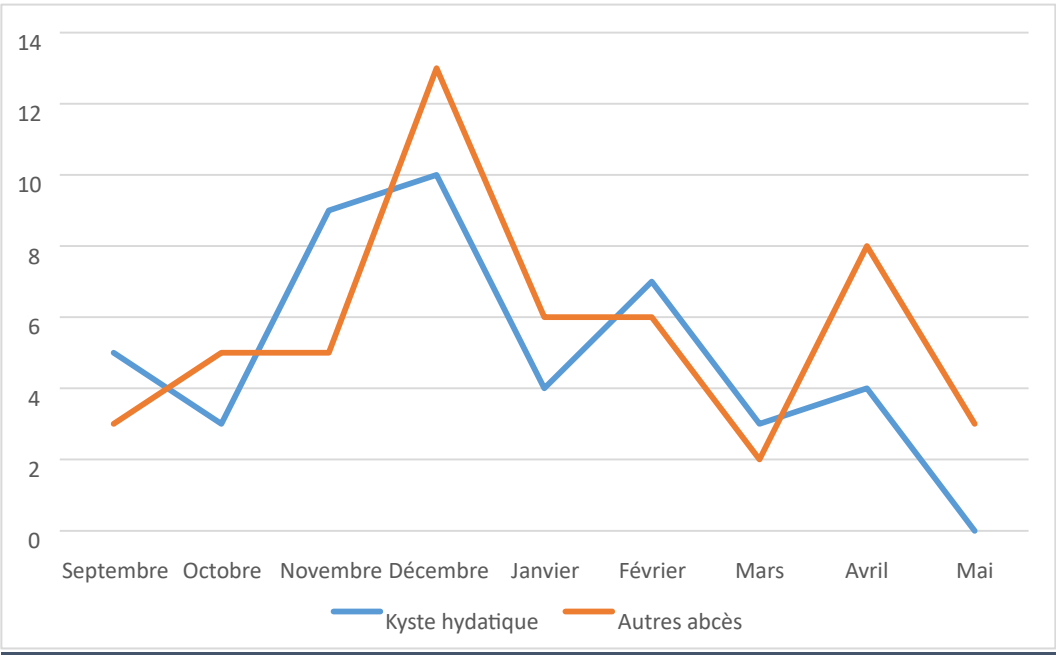


Figure 31 : analyse comparative mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire chez l'espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

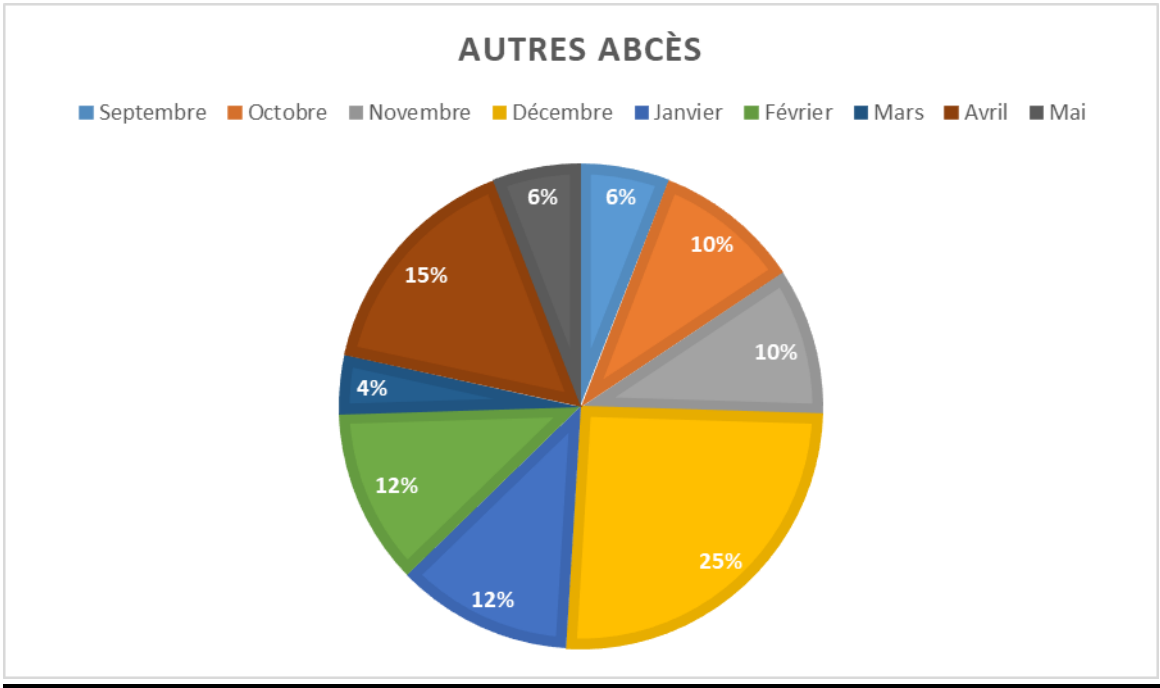


Figure 32 : Répartition mensuelle des autres abcès au niveau pulmonaire chez l’espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Tableau 16 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l’espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024juin 2025)

Le mois	Kyste hydatique	Autres abcès
Septembre	03	02
Octobre	02	02
Novembre	03	03
Décembre	02	10
Janvier	04	05
Février	05	01
Mars	05	01
Avril	02	03
Mai	00	02

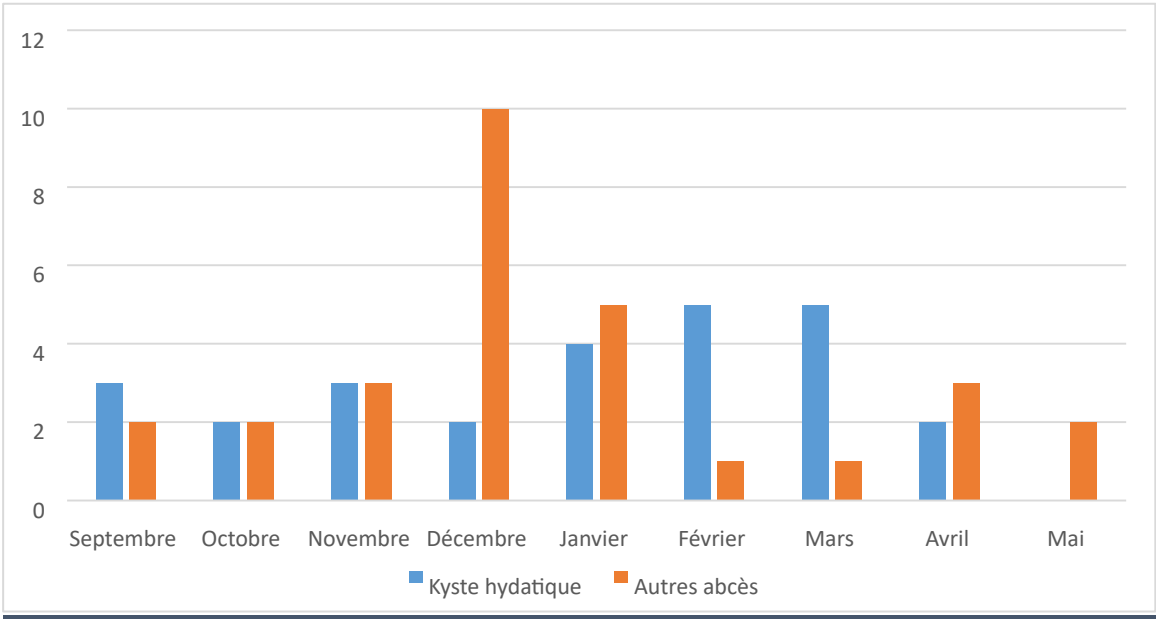


Figure33 : Répartition mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l’espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

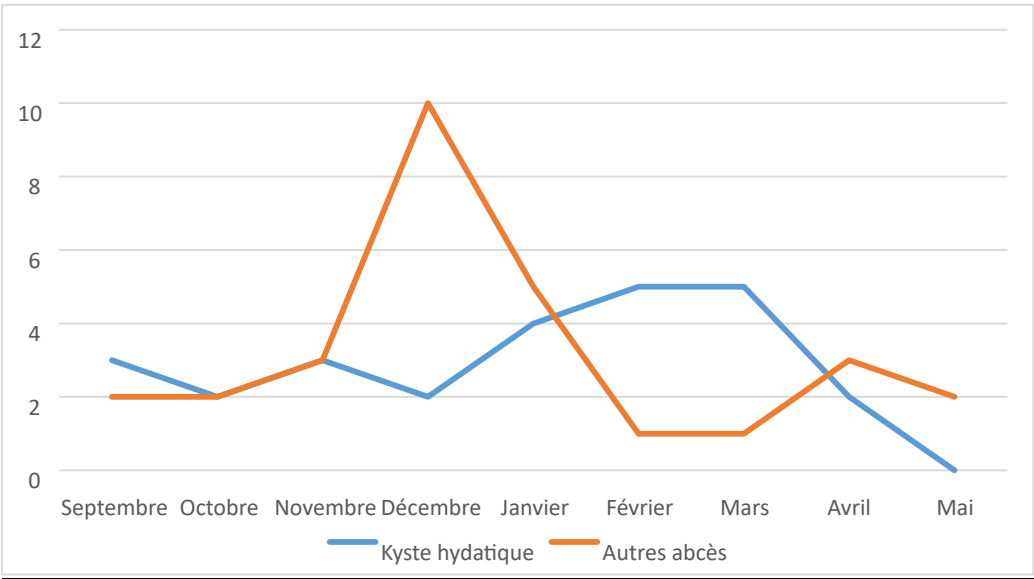


Figure 34 : analyse comparative mensuelle des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau hépatique chez l’espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

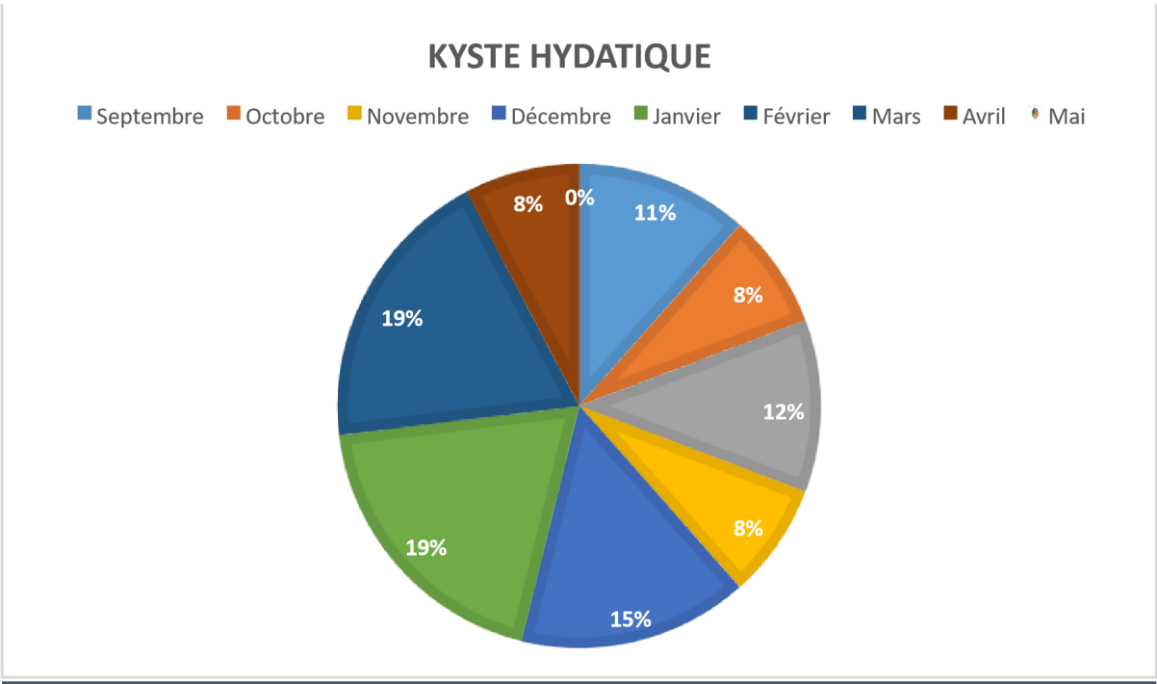


Figure 35 : Répartition mensuelle des kystes hydatiques au niveau hépatique chez l’espèce bovine, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

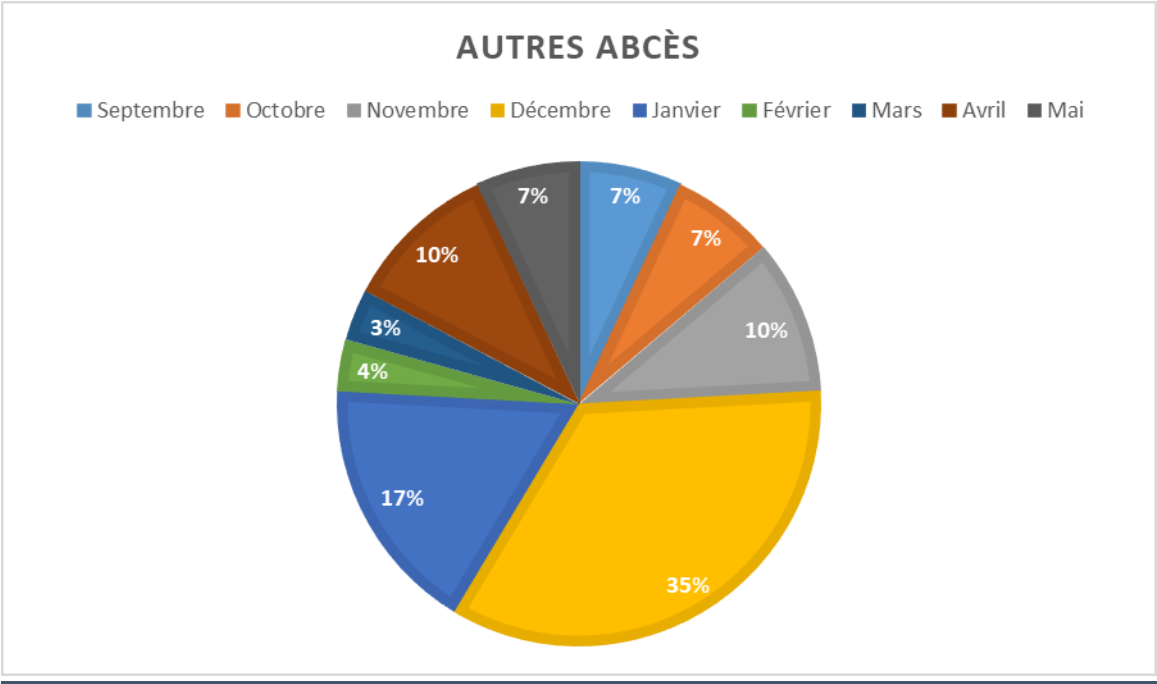


Figure 36 : Répartition mensuelle des autres abcès au niveau hépatique chez l’espèce bovine à l’abattoir de Tiaret

Tableau 17 : répartition de nombre total de kyste hydatique et nombre total des autres abcès, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

L'organe	Kyste hydatique	Autres abcès
Poumon	362	1055
Foie	181	174

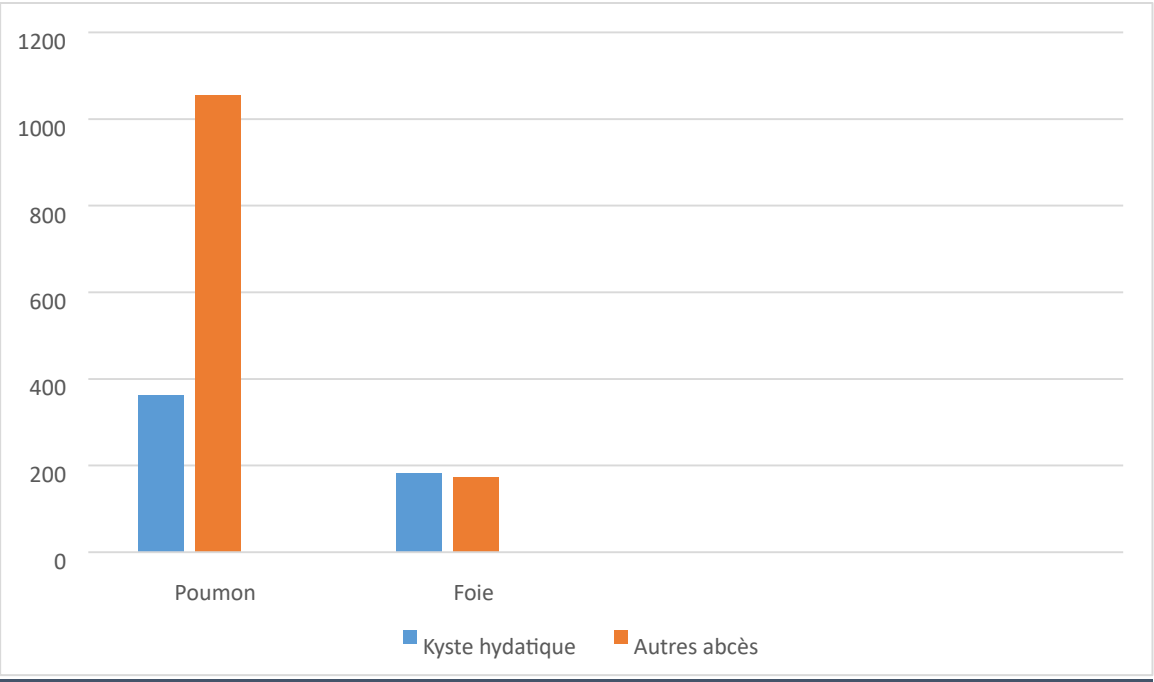


Figure 37 : répartition de nombre total de kyste hydatique et nombre total des autres abcès, (abattoir de Tiaret, septembre 2024-juin 2025)

Interprétation des résultats

Notre étude a été réalisée au niveau de l'abattoir de Tiaret du mois de septembre au la fin Mai par un passage régulier tous les matins (Dimanche au jeudi) au même temps on a pris compte des statistiques fournit par l'inspection vétérinaire des abattoirs (bilan mensuelle faite par l'inspection vétérinaire de la Wilaya.

A cet effet on a pu établir des tableaux et des histogrammes pour chaque espèce pendant les 9 mois.

La figure (n°03,04 et n°05) montre le nombre d'animaux abattus par mois par rapport aux lésions constatées (organe) chez les espèces ovines, caprines et bovines.

La figure(n° 06) montre la prévalence des lésions à savoir les kystes hydatiques et autres abcès chez les trois espèces par rapport aux animaux abattus qui est de l'ordre de 5496 têtes ovines , 946 têtes caprines et 739 têtes bovines dont l'incidence de ces lésions se situant entre 20,56% pour l'espèce ovine ; 10,82% pour l'espèce bovine, et 3,27% pour l'espèce caprine.

Dans le tableau (n° 05 au n° 10) avec leurs figures(n°07 au n°10) on constate le nombre de cas de kyste hydatique et les autres abcès au niveau hépatique et pulmonaire pour chaque espèce pour ce qui est des tableaux et les histogrammes du (n° 11 au n° 16) on observe la répartition des lésions (kyste hydatique et autres abcès) au niveau pulmonaire et hépatique pour les trois espèces (ovine, caprine et bovine) par mois.

Pour ce qui est de l'espèce ovine le taux de lésions pulmonaires se situe entre 6% à 21% par contre pour l'atteinte hépatique elle est de l'ordre de 6% à 24 voir le tableau (n°05) et la figure (n°15).

Pour l'espèce bovine les lésions pulmonaires sont de l'ordre de 08% à 19% voir tableau (n°09) et leurs figures. Par contre le taux des lésions hépatiques et

pulmonaires pour l'espèce caprine sont négligeable voir tableau (n°08)) par rapport aux deux autres espèces.

Le tableau (n°17) ainsi que la figure (n°37) montre le nombre total des lésions chez toutes les espèces qui se situe entre 543 pour les kystes hydatiques et 1229 pour les divers abcès.

Discussions

Les résultats obtenus lors de notre étude montre une grande prévalence d'atteinte des deux organes (poumon et foie) par des lésions caractéristiques comme indique les photos prises lors de notre passage à l'abattoir à savoir les kystes hydatiques au 1^{er} lieu et certains d'autres abcès qui sont au 1^{er} stade de leur évolution tels que echinococcose et autres.

Si on discute ces statistiques établit par l'inspection vétérinaire des abattoirs on remarque que pour les deux espèces ovine et bovine la prévalence des lésions que ça soit des kystes hydatiques et autres abcès sont remarquées en automne et printemps avec des taux variant entre 13% et 21% pour le poumon, et 15% à 24% pour le foie pour l'espèce bovine aussi des taux variant entre 7% à 22% pour le poumon et 8% à 19% pour le foie . Mais avec un taux aussi dominant au mois de décembre.

Si on se réfère à la figure (n°03), on observe que les taux sont élevés pendant certains mois et ce par rapport au nombre d'animaux abattus qui est très élevé par rapport à d'autres mois ce qui nous a ramenés à dire que aussi on peut pas prendre comme référence la saison comme l'indique l'histogramme et les figures (n°12 et n°13) la même chose pour l'espèce bovine on a remarqué le taux le plus élevés se situe en

Décembre et ce aussi par rapport aux animaux abattus, par contre pour l'espèce caprine les taux sont très faibles variant entre 1% et 2,5% (figure n°23).

Par conséquent si on se réfère à ces statistiques on remarque que les animaux abattus surtout l'espèce ovine, nos éleveurs ne traite pas leur cheptel pendant les périodes de

déparasitage (automne et printemps) c'est pour cela aussi que le taux des kystes hydatique est élevé par rapport aux autres saisons.

D'après l'inspection vétérinaire l'abattage des animaux au niveau des abattoirs est très faible par rapport aux années précédentes si on se réfère au registre de l'abattoir il y a une grande diminution de ces abattages aussi un nombre exagéré des femelles hors d'âge reformées ce qui est induit aussi un taux élevé des lésions (kyste hydatique et autres abcès) puisqu'on sait que les animaux âgés ne sont pas traités (source : éleveurs et vétérinaires praticiens) surtout dans les élevages extensifs (ovine),

L'abattage au niveau de l'abattoir concernant les bovins est aussi très faibles comme l'indique le tableau (n°15 et n°16) et ce engendre aussi un abattage des vaches reformées rarement des males ce qui entraine des lésions apparentes surtout les kystes hydatiques et même d'autres abcès (figure n°29 a n°36) au niveau du poumon et foie.

Après une consultation on a pu constater que toutes ces lésions sont dues à un problème parasitaire non traités, comme on l'a fait remarquer chez l'espèce ovine

A cet effet et en dernier lieu on pourra penser que ces lésions pulmonaires et hépatiques (kyste hydatiques et autres abcès) sont dues a des animaux qui sont âgés et voir pas traités au bon moment(la saison).

Conclusion :

L'étude menée au sein de l'abattoir de Tiaret sur une période de neuf mois a permis de mettre en évidence la présence significative de lésions pathologiques, en particulier les kystes hydatiques et les abcès, au niveau des organes viscéraux, principalement les poumons et le foie, chez les ruminants abattus. La prévalence la

plus marquée a été observée chez l'espèce ovine, suivie de l'espèce bovine, tandis que l'espèce caprine présentait des taux nettement plus faibles.

L'analyse des résultats a montré une forte corrélation entre la fréquence des lésions et plusieurs facteurs, notamment l'âge avancé des animaux (souvent des femelles réformées), le mode d'élevage extensif, ainsi que l'absence de traitements antiparasitaires réguliers, en particulier pendant les saisons clés de déparasitage (automne et printemps). Ces éléments favorisent la persistance et la transmission de parasites, mais également d'autres agents pathogènes à l'origine d'abcès pulmonaires ou hépatiques.

Par ailleurs, la diminution du nombre d'abattages enregistrée par l'inspection vétérinaire, associée à une prédominance de sujets âgés et peu suivis sur le plan sanitaire, accentue l'incidence de ces affections, avec des conséquences notables sur la qualité des carcasses, la salubrité des abats, et par conséquent, sur la sécurité alimentaire.

Recommandations

Au terme de cette étude, plusieurs recommandations peuvent être proposées afin de réduire la prévalence des lésions hépatiques et pulmonaires (kystes hydatiques et autres abcès) chez les ruminants, et d'améliorer la qualité sanitaire des carcasses dans les abattoirs :

1. Renforcement des protocoles de déparasitage

Il est impératif d'instaurer un calendrier de déparasitage régulier et obligatoire, en ciblant notamment les saisons à risque (automne et printemps), et en tenant compte des spécificités épidémiologiques locales. La sensibilisation des éleveurs à l'importance des traitements antiparasitaires doit être intensifiée, en particulier dans les systèmes d'élevage extensifs, où les pratiques sanitaires sont souvent insuffisantes.

2. Mise en place d'un suivi sanitaire rigoureux des troupeaux

Le suivi vétérinaire des élevages doit être renforcé par des visites régulières, la tenue à jour de carnets sanitaires et la généralisation des mesures de biosécurité. Ce suivi permettra de détecter précocement les affections parasitaires ou infectieuses et de limiter leur impact à l'abattage.

3. Amélioration de la gestion des réformes

Une attention particulière doit être portée à la sélection des animaux destinés à la réforme. Il est recommandé de limiter l'abattage de femelles âgées non traitées, dont l'état sanitaire contribue à l'augmentation des lésions observées. Un encadrement vétérinaire au moment de la réforme permettrait de garantir une meilleure qualité sanitaire des carcasses.

4. Renforcement du contrôle sanitaire à l'abattoir

Il est essentiel de renforcer les inspections ante et post mortem dans les abattoirs, afin de détecter systématiquement les lésions et d'écarter les abats impropres à la consommation. La traçabilité des animaux abattus doit également être améliorée, notamment en identifiant les élevages sources à risque élevé.

5. Encouragement de la collaboration interprofessionnelle

Une meilleure coordination entre vétérinaires praticiens, services vétérinaires officiels et éleveurs est indispensable. Cette synergie permettra de mettre en place des stratégies intégrées de prévention, de suivi et de traitement, dans une logique de santé publique et de sécurité alimentaire.



Annexe

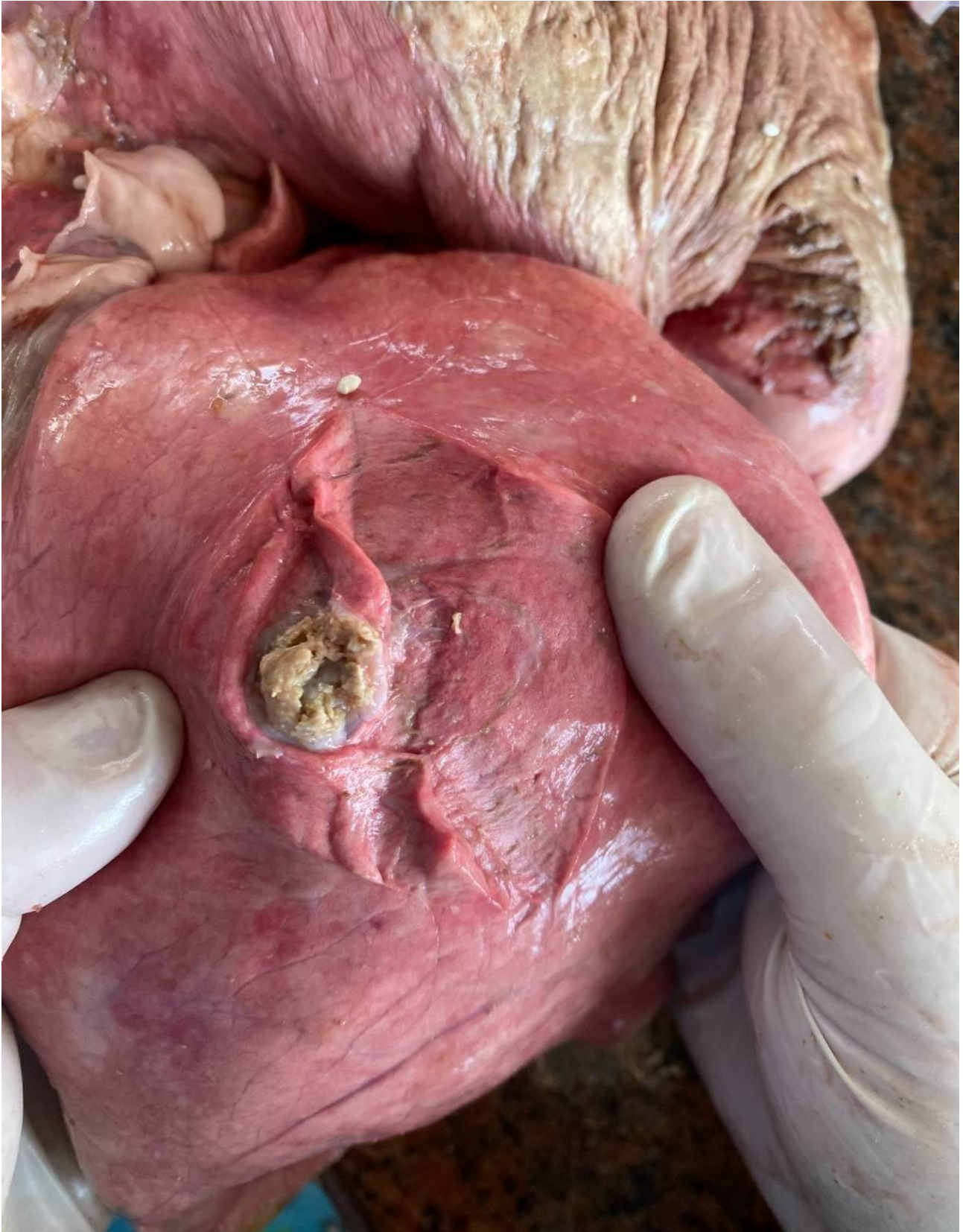


Figure 38 : kyste hydatique calcifier au niveau de poumon chez l'espèce ovine



Figure 39: abcès hépatique chez l'espèce ovine 125



Figure 40 : abcès caséux encapsulé au niveau pulmonaire chez l'espèce ovine

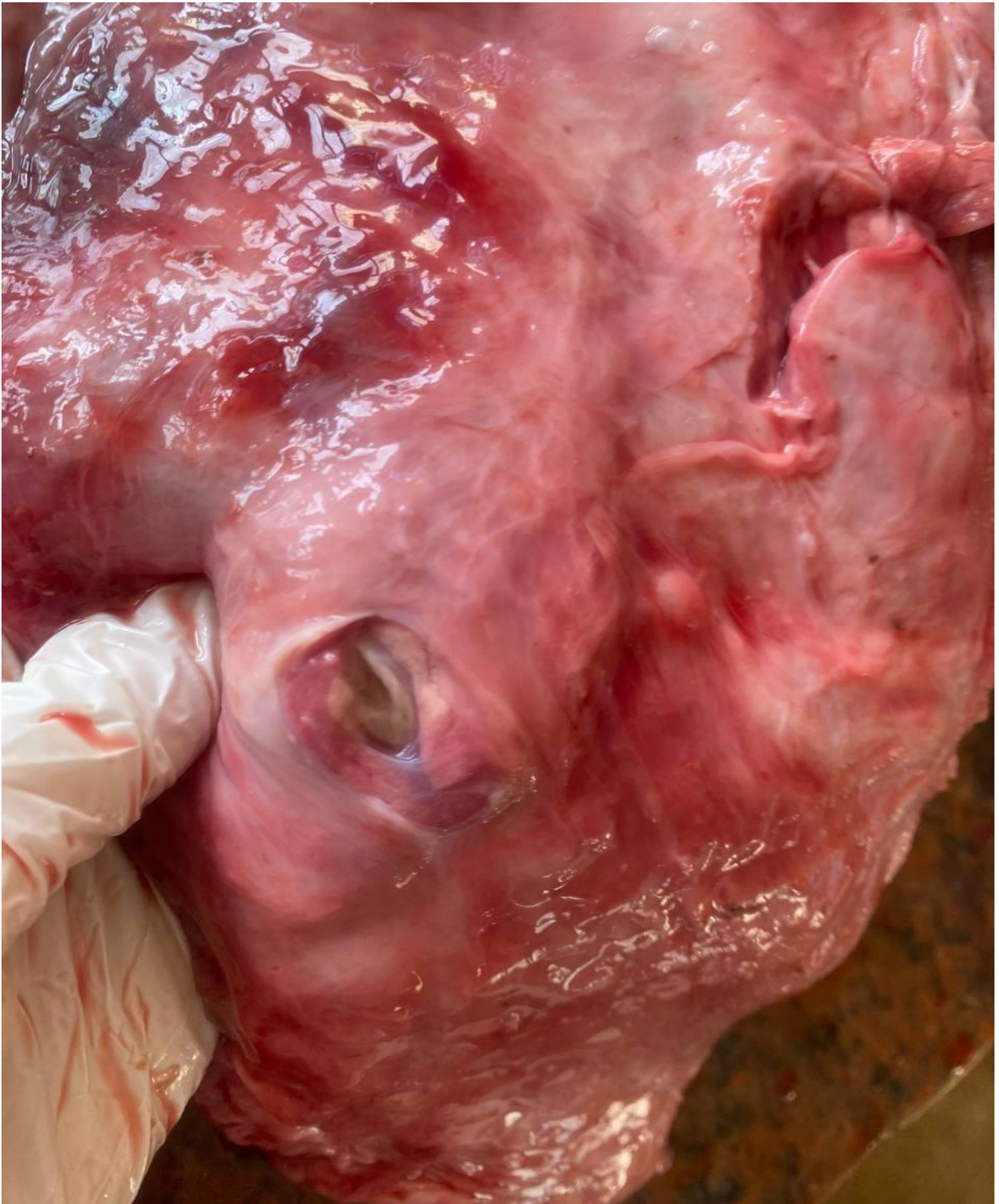


Figure 41 : kyste hydatique au niveau pulmonaire chez l'espèce caprine



Figure 42 :des kystes hydatiques au niveau hépatique chez l'espèce ovine



Figure 43 : abcès purulent au niveau pulmonaire chez l'espèce ovine .



Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Aiello SE, Moses MA, éditeurs. The Merck Veterinary Manual. 11^e éd. Merck & Co.; 2016.
2. Amachawadi RG, Nagaraja TG. Liver abscesses in cattle: A review of incidence in Holsteins and of bacteriology and vaccine approaches to control in feedlot cattle. Kansas State University Research Reports. 2016. Disponible sur : <https://krex.k-state.edu/items/c4e3f1c5-483d-44e1-8e89e12c674d17e1>
3. Bernard M, Vial J. Impact économique et gestion des abcès lymphatiques chez les bovins. Revue Française de Pathologie Animale. 2021;47(3):123–30.
4. Clottu E, Nicod LP. Abcès pulmonaires : évolution dans la prise en charge ? Revue Médicale Suisse. 2015;11(495):2176–80.
5. Constable PD, Hinchcliff KW, Done SH, Grünberg W. Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 11^e éd. Elsevier; 2016.
6. Corbière F, Cassard H, Foucras G, Meyer G, Schelcher F. Les abcès hépatiques : pathogénèse, traitement et prévention chez les bovins. Le Nouveau Praticien Vétérinaire Élevages et Santé. 2023;4:14–20.

- 
7. Dupont R, Martin E, Chevalier A. Intra-abomasal abscesses in dairy cows: Clinical features and outcomes. *Journal of Bovine Medicine*. 2019;32(4):211–8
 8. Durand B, Rousseau C. Les infections articulaires suppurées chez les jeunes ruminants. *Rec Méd Vét*. 2020;176(2):71–8.
 9. Durand P, Lemoine F. Lymphadénite caséuse et abcès ganglionnaires chez les petits ruminants. Éditions Vétérinaires Francophones; 2017.
 10. Durand P, Lemoine F, Rousseau B. Infections articulaires chez les ruminants : aspects épidémiologiques et physiopathologiques. Éditions Vétérinaires Francophones; 2019.
 11. Fairchild RM, White RW. Liver abscesses and economic loss in feedlot cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2000;16(2):325–45.
 12. Fairchild J, White R. Hepatic Abscesses in Feedlot Cattle. *Purdue University ADDL Newsletter*. 2000. Disponible sur : <https://www.addl.purdue.edu/newsletters/2000/winter/hafc.shtml>
 13. Foreman JH. Hepatic diseases of cattle: diagnosis and therapy. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 2023;39(1):45–58.
 14. Foreman JH. Liver Abscesses in Cattle. In: *MSD Veterinary Manual*; 2023. Disponible sur : <https://www.msdsvetmanual.com/digestivesystem/hepaticdisease-in-large-animals/liver-abscesses-in-cattle>

Références bibliographiques

15. Jones TC, Hunt RD, King NW. Veterinary Pathology. 6^e éd. Williams & Wilkins; 1997.
16. Lemoine F. Les ulcères de la caillette chez les bovins laitiers : facteurs de risque et prévention. *Revue de Médecine Vétérinaire*. 2018;169(2):77–85.
17. Lemoine M. Infections musculaires profondes chez les bovins. *Prat Vét*. 2018;53(4):201–10.
18. Martin E. Approche chirurgicale des troubles digestifs chez les bovins. Éditions Vétérinaires Francophones; 2020.
19. Martin E, Rousseau B, Fabre A. Ganglionic abscesses in ruminants: pathogenesis and epidemiology. *Veterinary Infection and Immunity Journal*. 2019;30(2):88–97.
20. Martin E, Rousseau B, Fabre A. Septic arthritis and abscess formation in ruminants: a review. *Veterinary Infectious Diseases*. 2018;23(4):212–20.
21. Morley PS. New insights on liver abscess syndrome in cattle using metagenomic investigations. *J Anim Sci*. 2020;98(Suppl 4):53.
Disponible sur : <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7703059/>
22. Nagaraja TG, Chengappa MM. Liver abscesses in feedlot cattle: a review. *J Anim Sci*. 1998;76(1):287–98.

- 
23. Nagaraja TG, Lechtenberg KF. Liver abscesses in feedlot cattle. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2007;23(2):351–69.
24. Nicholas RAJ, Ayling RD. *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis, and control. *Res Vet Sci.* 2003;74(2):105–12.
25. OIE (World Organisation for Animal Health). Technical Disease Card: Bovine Tuberculosis. 2021. Disponible sur : <https://www.woah.org/app/uploads/2021/03/tb-bovine-technical-diseasecard.pdf>
26. Quinn PJ, Markey BK, Leonard FC, Hartigan P, Fanning S, FitzPatrick ES. *Veterinary Microbiology and Microbial Disease.* 2^e éd. Wiley-Blackwell; 2002.
27. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses.* 10^e éd. Saunders; 2007.
28. Smith BP. *Large Animal Internal Medicine.* 5^e éd. Elsevier; 2014.
29. Soulsby E JL. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals.* 7^e éd. Baillière Tindall; 1982.
30. Tendeng JN, Ndong A, Ndoye NA, Diao ML, Diallo AC, Dia DA, et al. Abcès rompus du foie : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques, à propos de 36 cas. *Revue Africaine de Chirurgie et Spécialités.* 2020;14(1):10–15.

Références bibliographiques

31. Thoen CO, Steele JH, Gilsdorf MJ. *Mycobacterium bovis* Infection in Animals and Humans. 2^e éd. Wiley-Blackwell; 2006.
32. Thomson GR. Liver abscesses in cattle. *Bovine Pract.* 1984;19:106–9.
33. Torgerson PR, Budke CM. Echinococcosis – an international public health challenge. *Res Vet Sci.* 2003;74(3):191–202.
34. Université de Tiaret. Étude bibliographique des lésions hépatiques chez les ruminants. 2019. Disponible sur :
<https://dspace.univtiaret.dz/bitstream/123456789/6334/1/TH.DVET.FR.2019.74.pdf>
35. Université de Tiaret. Étude des lésions pulmonaires chez les ruminants (ovins et bovins). 2012. Disponible sur :
<https://dspace.univtiaret.dz/bitstream/123456789/4667/1/TH.DVET.FR.2012.66.pdf>
36. Urquhart GM, Armour J, Duncan JL, Dunn AM, Jennings FW. *Veterinary Parasitology*. 2^e éd. Blackwell Science; 1996.
37. Zintl A, Mulcahy G, Skerrett HE, Taylor SM, Gray JS. *Fasciola hepatica*: morphology, epidemiology, and control. *Vet Res.* 2003;34(5):609–23.