

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*LESIONS DES CARCASSES CHEZ LES
BOVINS AU NIVEAU DE L'ABATTOIR DE
TIARET.*

PRESENTE PAR:

M^{ELLE} BEGHAD BEY ZOULIKHA
M^{ELLE} ZAKRNOUNE KENZA

ENCADRE PAR:

DR CHIKHAOUI .M



Remerciement

La réalisation de ce travail est abouti grâce à la grande vaillance du dieu tout puissant qui ma donnée la volonté et la patience, et à qui je dois les gracieux remerciements. Comme un tel travail qui ne s'effectue jamais seul, je m'aimai remercier par quelques phrases tous ceux qui, de près ou de loin nous ont aidés à le réaliser.

*Je à remercier Mme **CHIKHABOU .M***

à l'institut vétérinaire de Jiaret pour son aide, conseils, et encouragements. Aux agents de la bibliothèque et de l'abattoir de Jiaret.

Dédicace

Je dédisse travail à :

-Ma maman (Barda) qui ma donner l'amour, la volonté et les encouragements.

-Mon papa pour ces conseils, et son aide.

-Mes frères et sœurs : Djamel, Djamila, Karima, Nassira,

Mansour. Toute ma famille

- Tous mes amies et collègues Manel, Nadia, Soad, Alla Nour

Fl Houda.

Sommaire

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction.	01
--------------------	----

Chapitre 1 :l'abattoir

1-1.....	-1
L'abattage	02
1-1-2 Repos et diète hydrique	02
1-1-3 Inspection ante-mortem	02
1-1-4 Saignée.....	02
1-1-5Dépouillement	03
1-1-6 L'éviscération	03
1-2.Examen post mortem	03
1-3.Préparation commerciale de la carcasse.....	04
1-4.Ressuage et stockage des carcasses	04

Chapitre 2 : les maladies métaboliques

-I- acidose lactique du rumen	05
-I-1-Définition	05
-I-2-Etiologie	05
-I-3-Symptôme	05
-II- Syndrome de vache couchée	08
-II-1-Facteur métaboliques	08
-II-2-Evaluation de l'importance des lésions	10
-II-3- conclusion.....	11
-III-La météorisation	13
-III-1-Définition et étiologie	13
-III-2-Symptômes	13
-IV-Les anémies	15
-IV-1-Définition	15
-IV-2-Etiologie et pathogénie.....	16

Chapitre 3 : les maladies bactériennes, virales.

-I- La septicémie hémorragique des bovins	19
-I-1-Définition et étiologie	19
I-2-Symptômes et lésions	19
-II-La leucose	21
-II-1- la maladie	21
-II-2- Etiologie.....	21
-II-3- Symptôme.....	22
-II-4- Lésion	23
-III-La fièvre aphteuse.....	24
-III-1-Définition	24
-III-2-Etiologie	24
-III-3-Les symptômes	25
-III-4-Les lésions	26
-IV-La tuberculose	28
-IV-1-Définition	28
-IV-2- Etiologie	28
-IV-3- Symptômes	29
-IV-4-Les lésions.....	29

Chapitre 4 : les maladies parasitaires

-I- La fasciolose	34
-I-1-Définition et étiologie	34
-I-2-Generalité	35
-I-3-Symptômes.....	35
-I-4-lésion	37
-I-5-Pathogénies	37
-II-La cysticercose	39
-II-1-Définition	39
-II-2-Importance	40
-II-3-Épidémiologie	41

-II-4- Lésions	42
-II-5- Localisation	43
-III- Sarcosporidiose	46
-III-1- Définition	46
-III-2- Etiologie	46
-III-3- Symptômes	46
-III-4- Lésion	46

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matérielle et méthode	49
II. Résultats	50
III. Discussion	59
IV. Conclusion.....	61
V. Recommandation	62

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : vache couchée.....	05
Figure 2 : mécanisme de l'acidose du rumen.....	07
Figure 3 : complication de l'acidose sous forme d'abcès hépatique.....	07
Figure 4 : traitement de vache couchée.....	11
Figure 5 : utilisation de la sonde œsophagienne.....	14
Figure 6 : après le retrait du trocart, la canule permet l'écoulement des gaz.....	14
Figure 7 : anémie (piroplasmose ou babésiose.....	15
Figure 8 : virus leucéogène bovin.....	22
Figure 9 : cycle de réplication du virus.....	23
Figure 10 : exemple 2 d'évolution de lésions de fièvre aphteuse chez les bovins.....	4
Figure 11 : nécrose de muscle cardiaque « tiger Herat.....	24
Figure 12 : hyper salivation du vache.....	25
Figure 13 : ulcères au niveau de la gencive chez un bovin avec dépôt de fibrine.....	26
Figure 14 : lésion au niveau de la langue.....	26
Figure 15 : aphte fraîchement rompu chez un bovin atteint de FA.....	27
Figure 16 : lésion chez un bovin inter-digitée (stade 3).....	27
Figure 17 : colonies de Mycobacterium tuberculosis.....	28
Figure 18 : lésion tuberculeuse au niveau de thorax.....	29
Figure 19 : Lésion TB Au diaphragme.....	30
Figure 20 : Lésion due au tuberculose.....	31
Figure 21 : Fasciola hepatica en migration dans le parenchyme hépatique.....	35
Figure 22 : sclérose liée à une fasciolose chronique.....	36
Figure 23 : grande douve.....	37
Figure 24 : cycle évolutif de Fasciola hepatica.....	38
Figure 25 : la grande douve du foie.....	39
Figure 26 : cysticercose musculaire.....	40
Figure 27 : la présence de kystes au niveau des masses musculaires.....	42

Figure 28 : Larve de tænia saginata, agent de cysticerose musculaire bovine (Flèche)	44
Figure 29 : coupe de muscle d'un bovin atteint de sarcosporidiose Montrant de nombreux kystes parasitaires blanchâtres	46
Figure 30:vue en coupe transversale d'un kyste sarcosporidien dans du tissu musculaire bovin.....	47
Figure 31 : lésion de sarcosporidiose	48
Figure N° 32 :Lésions de la tuberculose chez les bovins au niveau de l'abattoir de Tiaret	55
Figure N°33 : Adipoxantose(carcasses bovins au niveau de l'abattoir de Tiaret)	56
Figure N° 34 : ictère (carcasses bovins au niveau de L'abattoir de Tiaret)	57
Figure N°35 : cachexie (carcasses cachectiques des bovins au Niveau de l'abattoir de Tiaret)	58
Figure N°36 : Des carcasses maigres au niveau de l'abattoir de Tiaret chez les bovins ...	59

LISTE DES TABLEAU * T* HISTOGRAMMES *H*SERIES* S*

TN° 01 : atteints au niveau de l'abattoir de Tiaret chez les bovins les différentes pathologies chez les bovins	50
T N°02 :les défèrent pathologie au niveau de l'abattoir.....	51
TN°03 –HN°01 :OCT-NOV-DEC 2014	52
TN°04 –HN°2 :OCT-NOV-DEC 2014	52
TN°01	53
TN°05 :OCT-NOV-DEC 2014.....	54

INTRODUCTION :

Les Denrées Alimentaires d'Origine Animale (DAOA) sont des sources importantes de protéines. Ces denrées, telles que les viandes sont traditionnellement considérées Homme le véhicule de nombreuses maladies affectant l'homme (zoonoses). Bien que le tableau clinique des maladies dues aux viandes ait changé avec l'évolution des systèmes de production et de traitement, le problème demeure.

Les services vétérinaires de nos pays sont au cœur de cette mission, jouant ainsi un rôle essentiel dans la prévention et la prophylaxie des zoonoses d'origine alimentaire, même en absence de signes cliniques. Les abattoirs constituent donc un lieu essentiel de surveillance, à travers l'inspection ante-mortem et post-mortem.

L'inspection sanitaire des carcasses est donc, un ensemble de moyens et de méthodes mis en œuvre dans le but de fournir une viande saine et salubre à la consommation humaine.

Le but de notre travail étant de :

Voir les lésions les plus fréquemment observées au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Les maladies et les lésions et leur fréquence au période de notre stage.

Notre travail comporte 4 parties :

-Dans la première partie, nous traitons des généralités sur l'abattoir et les différentes étapes d'abattage des animaux de boucherie

– Dans la deuxième, nous étudierons les maladies métaboliques chez les bovins Au niveau de l'abattoir de Tiaret

-Dans la troisième nous les maladies bactériennes et virales

- Dans la quatrième partie enfin, les maladies parasitaires chez les bovins

PARTIE

BIBLIOGRAPHIQUE.

CHAPITRE 1 : L'ABATTOIR

Abattoir :

C'est le siège d'activités diverses dont le but principal est d'obtenir, à partir d'animaux vivants saine, des carcasses dans des conditions d'efficacité technique, sanitaire et économique, les meilleurs possibles .Les autres parties de l'animal y sont traitées ou recueillies pour être valorisées et produire des viandes.

L'organisation d'un abattoir moderne répond prioritairement à un souci d'hygiène, la nécessité d'efficacité vient ensuite, quelques principes concernant l'hygiène peuvent être considérés comme essentiels (Fraysse et Darre, 1990) :

- Tout animal qu'on fait entrer à l'abattoir doit être abattu..
- Pas de contact entre circuits d'animaux abattus et animaux vivant.
- Progression permanente des animaux et carcasses sans retour en arrière.
- Mise en œuvre de règles d'hygiène au cours des différentes opération .
- Rapidité des opérations.

-I--1 L'abattage :

C'est une opération fondamentale très influente sur l'avenir du produit (Lemaire, 1982) et comporte six étapes :

-I-1- 2 Repos et diète hydrique :

L'animal amenée à l'abattoir ne doit pas être abattu immédiatement, il doit rester au moins, en repos avec une diète hydrique après le stress de transport qu'il a dû subir (Fraysse et Darré, 1990).

-I-1-3 Inspection anti-mortem :

C'est un examen sanitaire qui permet que les animaux atteints de maladies ou de lésions ou présentant des signes pathologiques soient éliminés de la chaîne d'abattage et de protéger les manipulateurs (Fraysse et Darré ,1990).

-I- 1- 4 Saignée :

Les règles de la religion islamique imposent que l'animal soit vivant à l'abattage et que la saignée doit être faite le plus humainement possible (Gracey et al, 1999).

La saignée se fait selon le culte musulman, sur un animal couche, en sectionnant Simultanément la carotide et la veine jugulaire au couteau et en profitant de l'activité cardiaque pour l'éjection du sang. (Fraysse et Darré, 1990).

-I- 1- 5 Dépouillement :

Opération qui consiste à enlever le cuir de l'animal dans les meilleures conditions pour une bonne présentation et bonne conservation des carcasses, ainsi que la récupération de la peau dans des conditions favorables à la conservation de sa qualité.

La liaison du cuir à la carcasse par des fibres conjonctives orientées cause un problème ; si le cuir est tiré dans le bon sens, les fibres s'écartent facilement ; sinon, des parties musculaires et graisseuses sont arrachées en même temps (Lemaire, 1982).

Cette opération est particulièrement délicate car le cuir est plus ou moins adhérent à la carcasse.

Cette phase doit être effectuée par des professionnels qualifiés pour une bonne présentation de la carcasse (Frayssé et Darré, 1990).

La tête, la mamelle, les membres postérieurs et antérieurs sont aussi enlevés ; c'est une phase critique pour la contamination de la carcasse à partir du cuir, donc elle doit être faite de façon très rigoureuse et rapide (Frayssé et Darré, 1990).

-I- 1- 6 L'éviscération :

Consiste en l'ablation de tous les viscères abdominaux et thoraciques sur un animal suspendu obligatoirement sauf les reins qui restent dans la carcasse. Le travail repose à l'heure actuelle, sur l'habileté au couteau des ouvriers, car il faut couper les liens, entre viscères et carcasse sans couper l'estomac ou les intestins (Frouin et Jondeau 1982).

Chronologiquement l'opération commence par la fente de la paroi abdominale et de la symphyse pubienne, suivie du dégagement du rectum, l'estomac et les intestins qui se trouvent alors évacués à l'extérieur sur l'abdomen de l'animal le sternum, est ensuite fendu.

L'ensemble cœur, poumon, est extrait de la cavité thoracique et suspendue avec la carcasse (Frayssé et Darré, 1990).

-I-2 Examen post mortem :

C'est la phase finale de l'examen de la carcasse, des abats et les issues .C'est l'inspection des viandes le vétérinaire examine minutieusement chaque organe, pratique les incisions réglementaires, parfois même faire une consigne de la carcasse suspecte pendant 1 à 3 jours pour suivre l'évolution de certains symptômes.

certaines carcasses sont porteuses de vésicules ladiques, une congélation à -10°C pendant 10 jours permet d'assainir, et donc la carcasse peut être consommée, mais sous certaines réserves (Frayssé et Darré, 1990).

Le vétérinaire doit éliminer toute viande dont la manipulation ou l'ingestion constitue un danger, donc il y aura saisie de cette viande ; la saisie peut être partielle comme elle peut être totale (Frayssé et Darré, 1990).

-I-3 Préparation commerciale de la carcasse :

La fente de la carcasse est faite à l'aide d'une hache, elle est découpée au niveau de la colonne vertébrale.

-I-3-1 Le douchage :

Cette opération vise à éliminer les différents polluants qui ont pu se coller à la surface de la carcasse durant les étapes précédentes.

-I-3-2 Le moussage :

Consiste à enlever une partie du gras superficiel de la carcasse pour améliorer son apparence, en même temps que le gras de couverture, le gras des rognons superflu est enlevé. Du point de vue hygiénique, cette opération est très critique, car elle est source de pollution superficielle de la carcasse et met à nu le muscle, d'autre part, elle masque l'état d'engraissement réel de l'animal, ce qui peut tromper l'acheteur (Frayssé et Darré, 1990).

-I-4 Ressuage et stockage des carcasses :

C'est un compromis pour l'obtention d'une viande de bonne qualité et une nécessité hygiénique pour avoir une viande de qualité, il faut que le rigor mortis ait lieu avant Réfrigération ; il faut, aussi, que la carcasse soit amenée rapidement à basse température pour éviter la prolifération bactérienne (Frouin et Jondeau, 1982).

On a, en effet, constaté que de la viande refroidie à une température inférieure à 10°C, avant que l'ATP ne soit complètement dégradé, présente le phénomène de Durcissement au froid et devient irréversiblement dure et inapte à l'obtention d'une viande de qualité (Frouin et Jondeau, 1982).

CHAPITRE 2 LES MALADIE METABOLIQUE

-I-ACIDOSE LACTIQUE DU RUMEN

C'est une indigestion causée généralement par l'ingestion d'aliment glucidique hautement et rapidement fermentescible en quantités exagérées et contenant peu de glucides structuraux. Se caractérise par une perturbation biochimique et florale du rumen et par des troubles des 'équilibres acido-basique et hydro- électrolytique de l'organisme.

Elle est fréquente chez les vaches laitières hautes productrices, chez les bovins à l'engrais (taux de morbidité : 10 à 50%, taux de mortalité 30-40 % avec traitement, 90 % sans traitement), chez les ovins et les caprins. à forme chronique est la plus rencontrée.

Pathologie ruminants/Maladies métabolique

-I-1-Etiologie

De nombreuses causes liées à la composition ou aux modalités de distribution de la ration alimentaire interviennent dans l'étiologie de l'acidose du rumen.



Figure 1 : vache couchée

-I-2-Symptômes

➤ Forme aiguë

Les premiers signes cliniques apparaissent 8 à 36 h après l'ingestion de la ration Hyper glucidique L'animal présente une incoordination motrice et une hyperthermie modérée (+1°)

*Au début de l'affection, le rumen conserve sa motilité, cependant elle diminue

Progressivement à partir d'un pH de 5 pour cesser lorsque le pH est égal à 4 - 4,5. La stase du rumen se traduit souvent par une météorisation gazeuse (en cas de d'éructation s'accompagnant de douleur abdominal et les animaux présentent) parfois de grincements dents et de tétanies.

Pathologie ruminants/Maladies métabolique

***La phase d'état de l'installation de l'acidose.**

Du fait de l'acidose métabolique on observe une stimulation respiratoire (36 à 60 mvts par mn) et une tachycardie) pouvant aller jusqu'à 140 battements par mn dans les cas très grave.

L'animal reste en décubitus.

***Un état de déshydratation.**

Apparaît progressivement en 24 à 48 h après le repas. Elle peut être très importante dans les cas sévères et s'accompagne d'anurie. Par contre, la présence du lactate dans le rumen favorise la fluidification du contenu du rumen, il s'ensuit une augmentation de volume du flanc gauche et à la percussion, on entend une matité hydro viscérale.

Parfois, certains animaux présentent une diarrhée profuse d'odeur douçâtre, considérée comme étant signe d'amélioration

(Pathologie ruminants/Maladies métabolique)

Figure 2 : mécanisme de l'acidose du rumen.

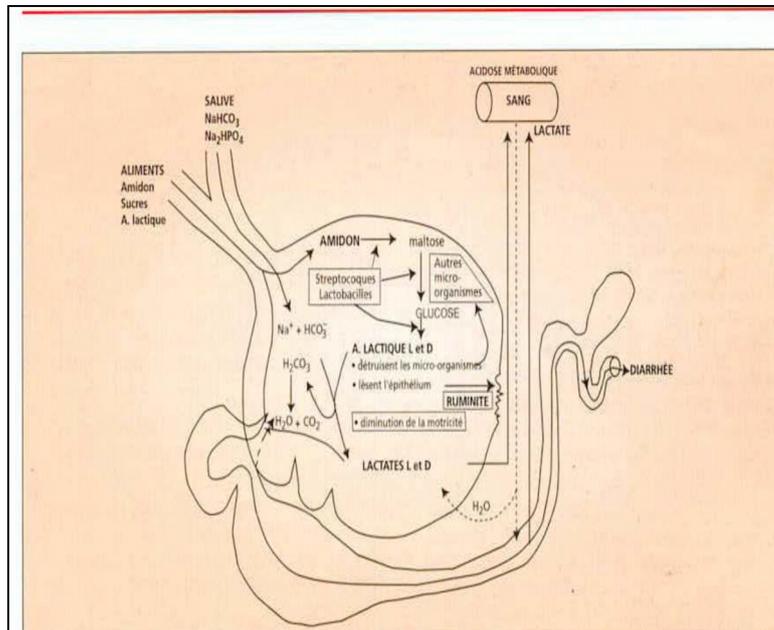


Figure 3 : complication de l'acidose sous forme d'abcès hépatique.



-II-SYNDROME DE LA VACHE COUCHEE

(DOWNER COW SYNDROME)

Le syndrome de la vache couchée ou «DOWNER COW SYNDROME » est une entité pathologique difficile à définir étant donné le nombre important d'état pathologiques amenant la vache à un état de décubitus permanent. L'hypocalcémie constitue la dominante pathologique de ce syndrome, mais certainement pas la seule et pour beaucoup auteurs, toutes les causes de décubitus peuvent être incluses.

Nous retiendrons Les définitions de FENWICK, COX et JONSSON.

On appellera «vache couchée» toute vache incapable de se relever après une calcithérapie intraveineuse soit dans un délai 10 mn à l'issue du premier traitement, soit dans un délai de 24h après deux traitements la vache couchée est souvent une VLHP en bon état d'entretien, le plus souvent la vache est alerte avec une tachycardie (80 -120 bat /mn).

(maladies métabolique 2012)

Les vaches touchées par ce syndrome adoptent la position en grenouille ou en chien Assis des membres postérieurs qui semblent paralysés, certaines vaches essaient de se relevé en rampant avec les pattes antérieures d'où la dénomination de vache rampante ou «crêper cow»selon l'étiologie et l'évolution pathologique, on distingue 3 types de décubitus :

- Un décubitus primaire, qui reconnaît de multiples causes (en particulier des causes métaboliques, toxiques ou traumatiques) dont le pronostic est très variable.
- Un décubitus secondaire, complication du premier, du fait d'un syndrome d'écrasement entraînant des lésions nerveuses et musculaires
- Un décubitus définitif, dû à différents types de lésions allant jusqu'aux lésions musculaires et ligamenteuses qui suivra une évolution fatale.

Diagnostic étiologique du décubitus primaires On distingue 3 groupes de facteur: métaboliques obstétricaux et divers

-II-1-Facteurs métaboliques :

L'hypocalcémie représente la principale cause de décubitus chez un bovin.

D'autres troubles métaboliques peuvent être également observés chez une vache Couchée.

Ils sont d'ailleurs souvent associés à une hypocalcémie.

C'est le cas de l'hypomagnésimie ou encore d'hypokaliémie.

Ce dernier cas fait l'objet de controverses.

En effet, comme le soulignent certains auteurs, la paralysie touche principalement les membres postérieurs et non les membres antérieurs. Il est donc difficile de rattacher la paralysie à une perte en potassium des cellules musculaires.

Par ailleurs, on peut observer le relever de vaches hypokaliémies. Mais pour d'autres auteurs, l'hypokaliémie est un facteur étiologique important dans le «syndrome de la vache couchée» puisque l'on obtient des résultats positifs par l'administration de potassium.

Cette hypokaliémie peut être également observée lors d'occlusion digestive haute (obstruction au niveau du pylore ou du duodénum). Elle s'accompagne alors d'une alcalose métabolique (avec hypo chlorémie) avec une acidurie paradoxale (pH=6)

maladies métabolique

un problème de diagnostic pour le praticien.

➤ **Paralysies obstétricales :**

elles seront plus particulièrement rencontrées chez les bovins à aptitude bouchère. La paralysie apparaît après le vêlage.

Elle est due principalement à une compression des nerfs sciatiques et obturateurs. Plus rarement, il peut s'agir d'une fracture du bassin. D'autres troubles locomoteurs liés au part (atteinte des nerfs obturateurs, tibial, ou luxation de la hanche) peuvent également intervenir.

L'appareil locomoteur doit être examiné avec soin (par voie externe, par exploration rectale). Il importe d'apprécier la motricité active et passive en consacrant une attention particulière à l'examen de la colonne vertébrale, du bassin et des membres postérieurs.

➤ **Causes diverses:**

nombreuses sont encore les causes de décubitus chez les bovins. Nous ne pouvons ici les énumérer toutes, d'autant plus que, pour certaines d'entre elles, il n'y a pas obligatoirement une possibilité de relever. Parmi les importantes, citons certaines infections comme les mammites, les métrites les myocardites, une péricardite traumatique et une péritonite, ou encore d'autres affections, d'origine nutritionnelle soit par excès, lors de stéatose hépatique ou «syndrome de la vache gras», soit par défaut lors de sous-nutrition.

Enfin il peut encore s'agir d'une occlusion digestive haute, d'une contusion intestinale au moment du part, ou d'une atteinte du système nerveux central: encéphalites, œdème cérébral ou hémorragie interne.

-II-2-Evaluation de l'importance des lésions

L'examen portera d'abord sur les grandes fonctions afin de confirmer une déficience du foie, Des reins ou du myocarde.

En cas de suspicion, on pourra confirmer la gravité de l'atteinte hépatique par des examens biochimiques (bilirubine et enzymes).

L'atteinte rénale est souvent difficile à évaluer car, lors de décubitus, la protéinurie peut être rapportée à la présence de myoglobine.

Des lésions dégénératives du myocarde, de pronostic défavorable peuvent être Suspectées par La constatation d'une tachycardie (plus de 100 battements par mn).Il conviendra surtout d'évaluer l'étendue des lésions de l'appareil locomoteur.

Outre les lésions primitives (liées au vèlage ou à une chute), il faudra être prévenu des conséquences aggravantes d'un décubitus, même si celui-ci est de courte durée.

Les observations de Fenwick et les expériences de Cox et coll.

Ont montré l'importance de ces décubitus secondaires résultant de lésions musculaires.

Ainsi, dans les expériences de Cox et coll., des vaches bien portantes placées en décubitus pendant 6, 9 ou 12 heures par l'administration d'anesthésiques généraux, ne se relèvent que dans la proportion de 50p.100 (sans qu'il y ait une corrélation entre la durée de l'anesthésie et le nombre de vaches relevées).

Autres vaches restées en décubitus présentent des signes de lésions musculaires (élévation de La créatine phosphokinase ou CPK avec un pic à 48heures myoglobinurie, alors que le pic est A 24 heures pour les vaches relevées).

Ces expériences démontrent d'une part qu'un décubitus même inférieur à 24 heures peut entraîner un syndrome grave d'écrasement ou «crush syndrome» et d'autre part que la recherche de l'activité de la CPK peut permettre une évaluation de ces lésions.

L'étendue des dommages musculaires peut aussi être évaluée par la recherche de l'activité sérique de l'aspartate-amino-transférase ou ASAT (anciennement SGOT) bien que cette enzyme présente également une augmentation lors d'atteinte hépatique.

Ainsi selon Jonson et Peherson ou Caple le pronostic est très grave si le taux est supérieur à1000 UI/l, grave si le taux est supérieur à 500 UI/l, réservé pour des taux compris entre200 et 500 UI/l.

Enfin, la mise en évidence de l'activité de l'ASAT sera utilement associée à la recherche de la myoglobinurie.

Celle-ci doit être précoce dès le début du décubitus car elle indique l'existence d'une déchirure musculaire et elle disparaît rapidement.

(Maladies métabolique 2012)

-II-3-Conclusion

Le syndrome de la vache couchée nécessite de la part du praticien un diagnostic clinique précoce qui doit permettre la mise en œuvre rapide d'un traitement spécifique ou l'envoi à l'abattoir dans les meilleures conditions économiques possibles.

Le diagnostic étiologique étant établi, le praticien évitera au maximum les complications du décubitus primaire en utilisant des pinces iliaques ou en conseillant de retourner souvent l'animal sur une litière épaisse selon les cas.

Il existe également des matelas pneumatiques de forme cubique que l'on peut gonfler sous l'animal, permettant ainsi son relever.

Enfin, il sera parfois très difficile d'émettre un pronostic. On connaît toujours le cas d'une vache considérée comme atteinte de décubitus définitif et se relevant juste avant l'euthanasie.

Les Techniques d'examen nécessaires à l'évaluation des lésions entraînant un décubitus pendant la période péripartum chez la vache (d'après STOBBER et DIRKSEN, 1980) Décubitus causé Contrôle de Palpation comportement examen conscience par taxis de la pour relever l'urine u compliqué par: l'état de Inspection (y compris



Figure 4 : traitement de vache couchée

Décubitus causé ou compliqué par :	Contrôle l'état de conscience	Inspection	Palpation (y compris par taxi rectal)	Appréciation de la sensibilité	Comportement lors des essais pour relever l'animal	examen d'urine	Examen manuelle
Paralyse nerveuse							
périphérique	-	+	-	+	+	-	-
Centrale	-	+	+	+(1)	+	-	-
Déchirure musculaire							
partielle	-	+	+	-	+	+(2)	-
totale	-	+	+	-	+	+(2)	-
Luxation							
Rupture tendineuse	-	+	+	-	+	-	-
fracture	-	+	+	-	+	-	-
contusion intestinal état de choc	+	-	+	-	Immobilité importante	-	-
insuffisance hépatique	+	-	-	-	immobilité importante	+(5)	-

Technique d'examen nécessaire à l'évaluation des lésions entraînant un décubitus pendant la période péripartum chez la vache (d'après STOBER et DIRKSEN 1980)

-III-La météorisation :**-III-1-Définition et étiologie**

Il y a deux types de météorisation: la météorisation ordinaire (gazeuse) et la météorisation spumeuse. elles se produisent lorsque le premier estomac de la vache, le rumen, s'emplit de gaz. En cas de la météorisation ordinaire, les gaz qui se forment au cours de la décomposition des aliments par les bactéries s'accumulent dans la partie supérieure du rumen

(Médecine vétérinaire pour l'éleveur de bovin, TV.VET BOOK).

Dans le cas de la météorisation spumeuse, les gaz se dégagent rapidement et ils sont piégés à l'intérieur du contenu du rumen, ce qui provoque la formation de la mousse.

Ceci survient quand il n'y a pas assez de salive, dans la bouche de la vache, pour diluer les aliments au moment où ils sont mâchés et avalés

(Médecine vétérinaire pour l'éleveur de bovin, TV.VET BOOK).

-III-2-Symptômes :

Dans les deux formes, la météorisation se traduit par un gonflement anormal du flanc gauche. Mais, en cas de météorisation gazeuse, l'apparition est brutale (à Paine quelques heures après la consommation de l'aliment fermentescible) et dramatique. Dans le cas de la météorisation spumeuse, selon qu'elle est due à la consommation des tiges et feuilles (de légumineuse, crucifères ou graminées jeunes) ou de grains (céréales), elle présente un développement subaigu (vache) ou, plus souvent, chronique (jeunes bovins)

(Maladies des bovins, 3e édition; 2000)

Figure 5: utilisation de la sonde œsophagienne.

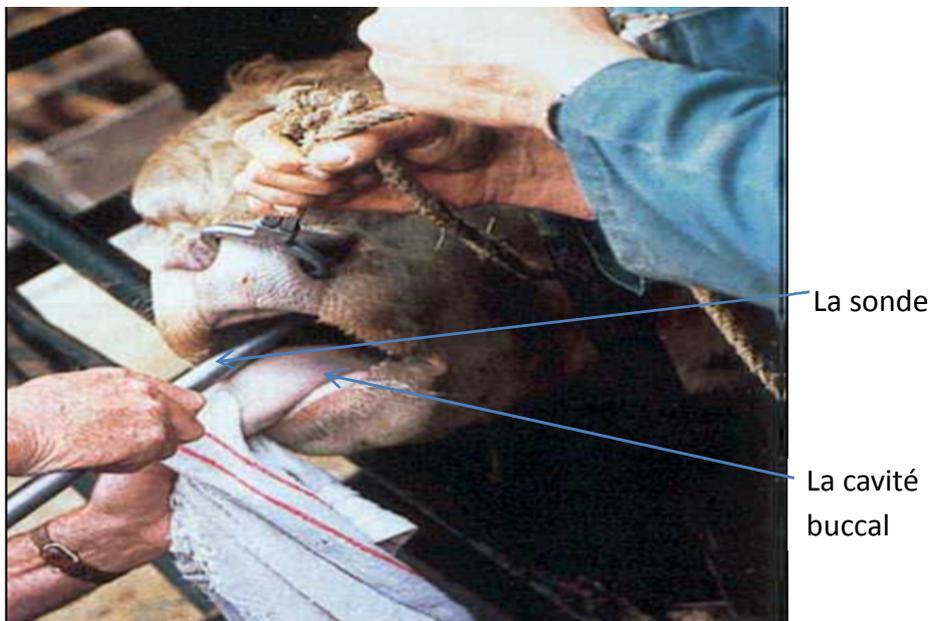
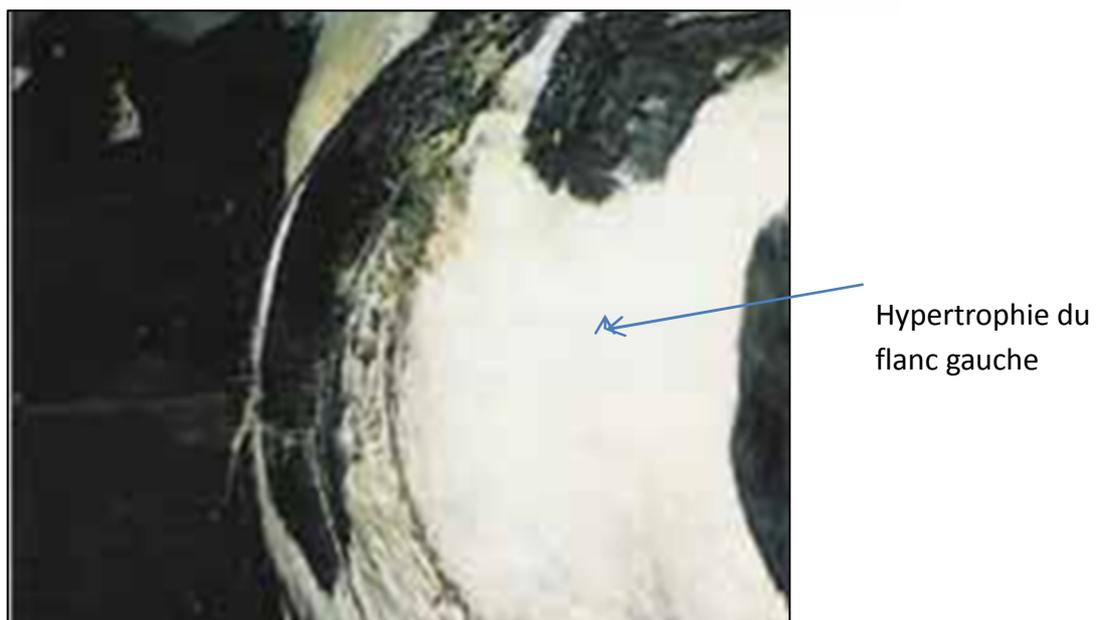


Figure 6 : après le retrait du trocart, la canule permet l'écoulement des gaz, de la mousse et des liquides contenant des particules solides.



-IV-Les anémies**-IV-1- Définition :**

On réunit sous le nom d'anémie un ensemble d'états pathologiques caractérisés par une diminution du nombre des hématies dans le sang circulant.

Les hématies dans le sang circulant : le nombre, la taille, la forme, et la constitution chimique des hématies sont rigoureusement constantes dans une espèce donnée une population Cellulaire remarquable stable et homogène.

-IV-2-Morphologie : un frottis de sang desséché, et colorée par la méthode de May-Grunward. Giemsa Chez les mammifères

Disque biconcave acidophile à centre claire, dépourvu de noyau.

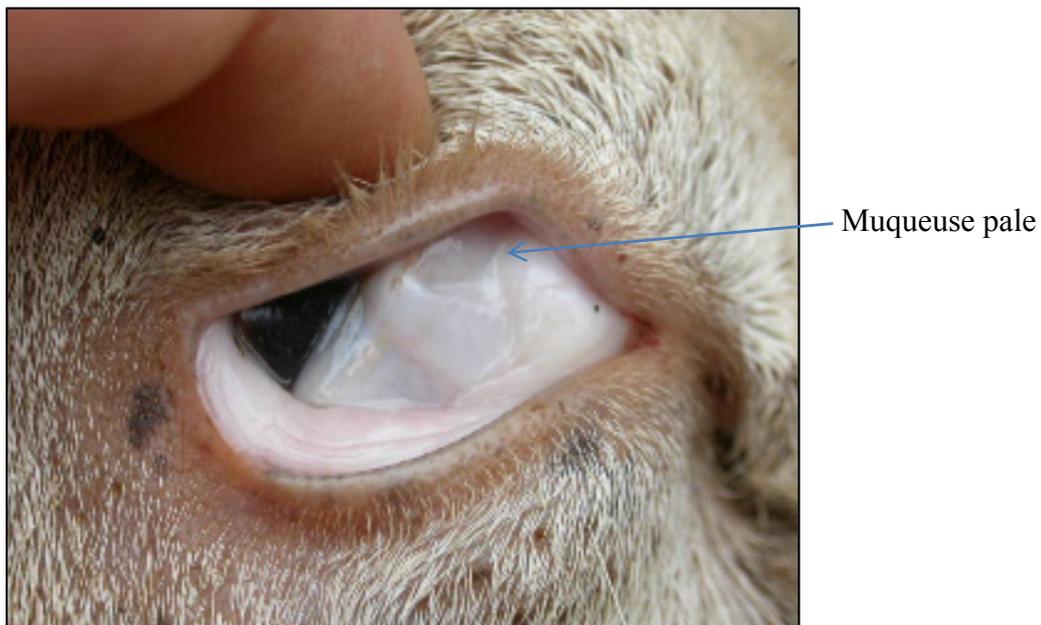
-IV-3-Etiologie et pathogénie des anémies.

Figure 7 : anémie (piroplasmose ou babésiose)

3Facteur responsable d'une diminution de la masse sanguine :

- **hémorragie aigue :**

Traumatisme : accidentels, chirurgicaux.

Syndrome hémorragique aigue : liée à une déficience congénital et héréditaire.

HEMOPHILIE A= déficience en facteur anti hémophilique A.

HEMOPHILIE B= maladie de CHRISMAS (déficiente en anti hémophilie B)

Pseudo hémophilie (déficience en vitamine K ; défaut de synthèse intestinal de vitamine K.

Intoxication par anti vitamine K (maladie mélilot gâté chez les bovins

- **Anémie hémolytique congénitales et héréditaire des bovins.**
- **Anémie hémolytique acquises.**

CHAPITRE 3 : LES MALADIES

BACTERIENNE, VIRAL

-I-La septicémie hémorragique des bovins

-I-1-Définition et étiologie

La septicémie hémorragique (SH) est une maladie, le plus souvent mortelle, des bovins et des buffles.

Elle est causée par des sérotypes spécifiques de *pasteurella multocida* c'est une pasteurellose primaire reproductible chez les Animaux sensibles à l'aide des seuls germes spécifiques.

La classification de *pasteurella multocida*. Repose sur l'identification de ses antigène somatiques et capsulaires : on a pu ainsi déterminer que les deux sérotypes appelés 6 : et 6 : E sont responsables de la SH.

(FR 2010 EOIF. Code sanitaire pour les animaux terrestres)

-I-2-Symptômes et lésion :

La septicémie hémorragique apparaît, en règle générale, dans les régions où les modes d'élevage sont primitifs et où les animaux vivent en semi-liberté.

Dans ces conditions, les animaux ne sont pas surveillés constamment et le seul symptôme observé est la mort brutale. La durée de la maladie est, en général, 1 à 3 jours. Les signes cliniques se traduisent, d'abord par une température élevée, puis par un œdème sous-maxillaire s'étendant jusqu'à la poitrine et enfin par une dyspnée, progressive qui aboutit à la prostration et à la mort.

L'étendue des lésions pathognomoniques dépend de l'évolution de la maladie.

Les infections expérimentales ont montré que les animaux qui meurent après 24 à 36 heures de la maladie présentent des hémorragies pétéchiales largement étendues, à la base du cœur et sur la paroi de la caillette, ainsi que, dans une moindre mesure, sur les intestins.

Il y a également une congestion généralisée des poumons. Quand l'évolution de la maladie dure 48 heures, les lésions hémorragiques sont plus sévères et deviennent ecchymotiques. Avec péricardite fibrineuse.

Quand l'évolution dépasse 72 heures, on observe hépatisation étendue des poumons avec accentuation de la lobulation due à un très net épaissement des cloisons interlobulaires.

On note, également, une péricardite sérofibrineuse et une Pleurésie avec adhérence entre le péricarde et la plèvre.

En générale, chez les bovins, la maladie peut évoluer plus lentement ; il en résulte des lésions Plus prononcés.

(FR 2010 EOIF. Code sanitaire pour les animaux terrestres)

-II-LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE

-II-1-LA MALADIE

Bovine Enzo otique (LBE) est une maladie des bovins provoquée par un virus.

La leucose Une forte majorité de bovins infectés ne présente aucun signe clinique.

L'affection évolue le plus souvent de manière généralisée, les ganglions pouvant augmenter considérablement de volume. Cette maladie peut s'accompagner de lésions viscérales, hépatiques, cardiaques et gastriques.

- La leucose généralisée de l'adulte, ou leucose bovine Enzo otie, qui affecte les animaux de plus de deux ans, et qui est inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses depuis mai 1981.elle conduit à la mort en quelques semaines ou quelques mois.

- L'affection débute par l'apparition de plaques Uricariennes de 3 à 4 cm de diamètre situées le plus souvent au niveau du cou, des épaules et du dos.

En 8 à 10 jours, la quasi-totalité de la surface du corps est atteinte, puis apparaissent des lésions verruqueuses et crouteuses qui deviennent nodulaires, pouvant atteindre la taille d'une mandarine. Elles saignent facilement.

Parallèlement aux lésions cutanées, apparaît une hypertrophie ganglionnaire et l'animal s'amaigrit. La leucose est une maladie faiblement contagieuse. Seuls le sang et, dans une moindre mesure, le lait des animaux infectés sont dangereux. Dans les troupeaux infectés, la propagation se fait par des interventions en série (prise de sang, écornage) ou par des Insectes piqueurs.

L'identification des animaux infectés repose sur la recherche d'anticorps dans le sang ou dans Le lait. Le test d'immuno-diffusion en gélose (IDg) ou le test enzymatique « ELISA » est pratiquée sur les sérums individuels, sur des mélanges de sérums, ou sur le lait de cuve de réfrigération (tank).

-II-2-Etiologie :

Le virus leucémogène bovin est un ribovirus enveloppé défini par la présence d'une transcriptase réverse, classé, au sein de la famille des Retroviridae (genre Delta rétrovirus), dans la sous-famille des Oncornavirinae.

Pouvoir pathogène lié au tropisme viral pour le lymphocyte B. Le virus peut y persister (sans réplication ou libération de particules virales) sous forme latente.

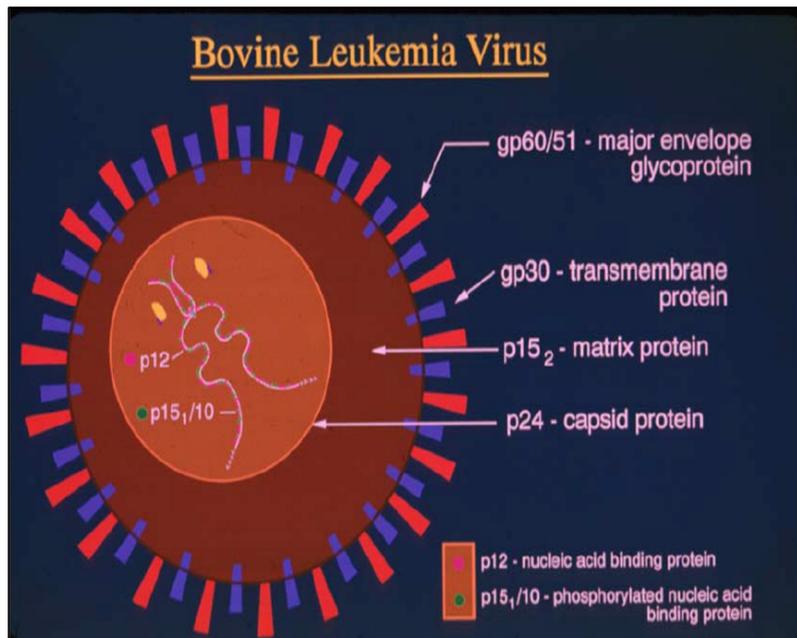


Figure8 : virus leucémogène bovin

-II-3-Symptôme :

* **Forme classique**

* Début par des symptômes généraux non spécifiques : asthénie, amaigrissement, polygnée, tachycardie, anémie, tarissement de la sécrétion lactée, parfois légère hyperthermie.

Phase d'état marquée par l'aggravation des symptômes généraux et surtout des **symptômes locaux matérialisés par l'hypertrophie (parfois considérable) des ganglions** superficiels et profonds. Les ganglions sont ovoïdes, lisses, mobiles sous la peau, indolores, fermes, bien délimités, ou déformés, adhérents aux tissus avoisinant (en cas d'envahissement tumoral) et profonds.

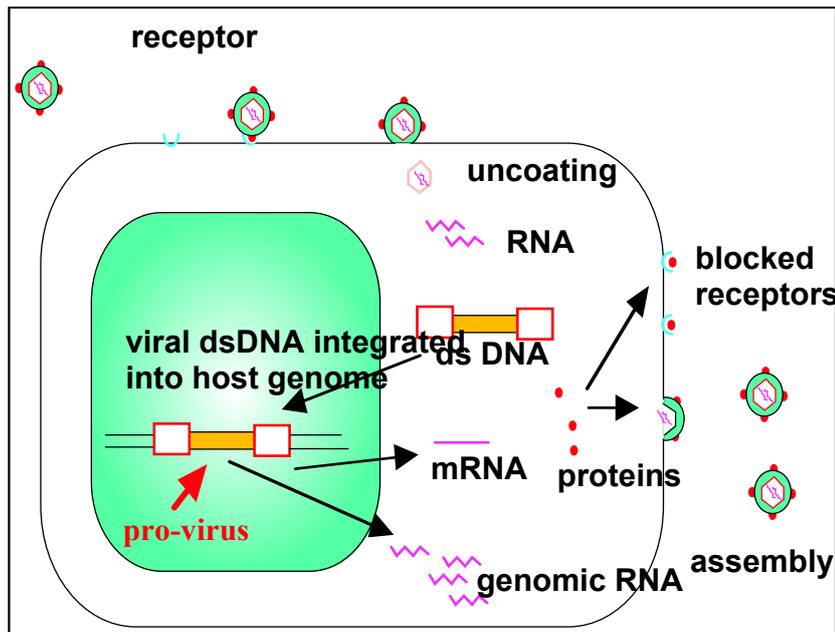


Figure 9 : Cycle de réplication du virus

-II-4-Lésions :

- * **Lymphocytose persistante** (lymphocytes B). Elle peut évoluer isolément en l'absence de lymphosarcome qui ne touche qu'une fraction des sujets infectés.
- * **Leucémie** (leucocytose supérieure à 30 000 leucocytes/mm³ et présence de cellules tumorales). Elle est rare et d'apparition tardive.
- * **Anémie** consécutive aux lésions ulcérées des muqueuses digestives ou génitales génératrices d'hémorragies
- * Lésions viscérales
- * **Macroscopiques** : lésions tumorales nodulaires ou diffuses affectant les organes hémato-lymphopoiétiques et certains viscères (tissu ferme, homogène, humide, blanc grisâtre, parfois marbré de taches hémorragiques ou parsemé d'îlots de nécrose).
- **Microscopiques** : lymphosarcome avec infiltration par des lymphocytes B.

-III- La fièvre aphteuse

-III-1- Définition :

La FA est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, épizootique, d'une Contagiosité à la fois Très rapide et très subtile nécessitant des mesures sanitaires draconiennes .Elle affecte toutes les espèces animal à doigts pairs (artiodactyle) domestique et sauvage, en Particule les bovins, les ovins, les caprins et les porcins.

(BSVNum spécial FR. Mars 2014)



Figure10 : exemple d'évolution de lésions de fièvre aphteuse chez les bovins

-III-2- Etiologie :

Elle est due à un virus de la famille des piconaviridae, le virus aphteux .Dont on dénombre 7 Types immunologiques différents virus à ARN à symétrie icosaédrique, est dépourvu d'enveloppe Le virus de la FA est composé d'acide nucléique et de protéines.

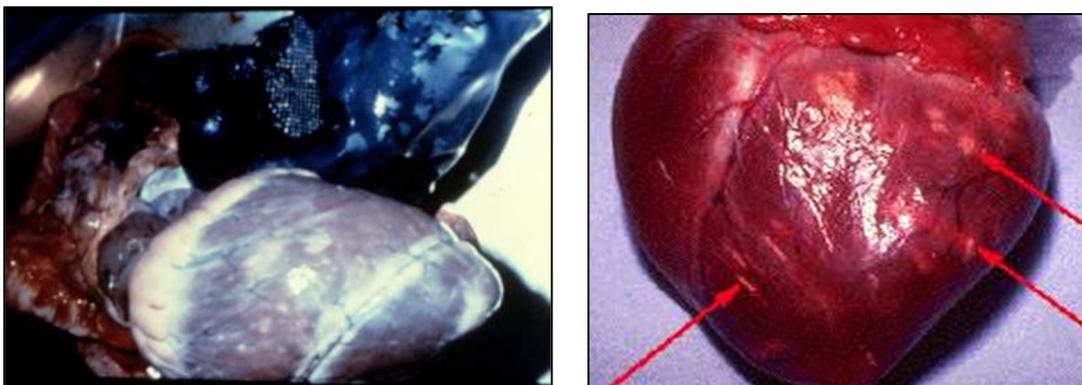


Figure 11 : nécrose de muscle cardiaque « tiger Herat »

-III-3- Les symptômes :

La période d'incubation varie de 2 à 7 jours en moyenne : elle dépend de la souche virale, de la Dose infectieuse et de la voie de contamination. Le premier signe clinique est la fièvre, l'hyperthermie pouvant atteindre 41°C.

- Abattement.
- Inappétence.
- In ruminant et chute de la production lactée.
- Des vésicules apparaissent dans la cavité buccale, en particulier sur les gencives, la face interne des
- Lèvres et la langue, elles se rompent 12 à 24 heures
- Plus tard pour donner des ulcères superficiels douloureux, générateurs d'une sialorrhée, leur cicatrisation a lieu en quatre à six jours.

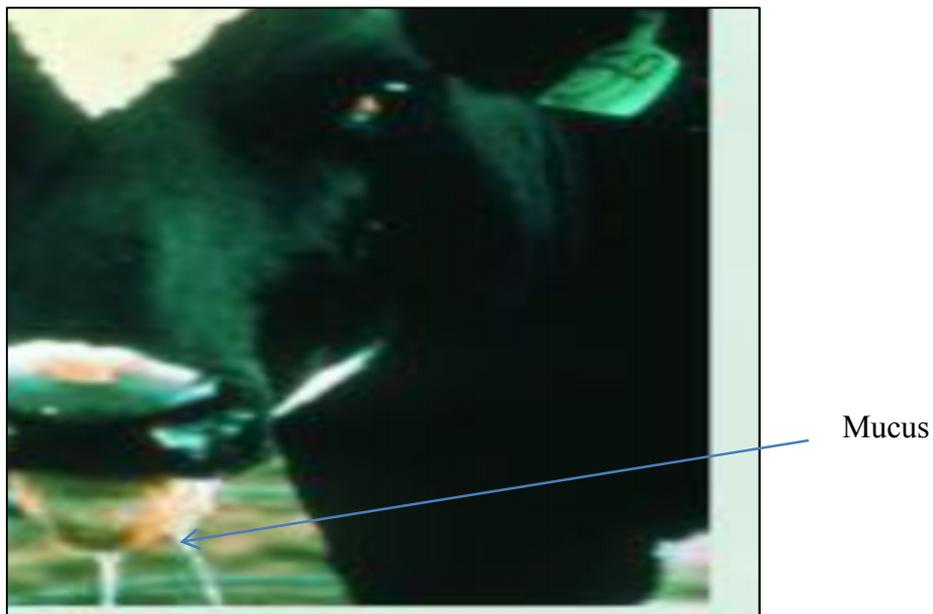


Figure12 : hyper salivation de la vache



Figure 13 : ulcères au niveau de la gencive chez un bovin avec dépôt de fibrine

- Les lésions stade 1 : 0 à 2 jour
Vésicule intacte.
- Les lésions stade 2 : 2 à 3 jour.



Rupture de l'EP
de la langue

Figure14 : lésion au niveau de la langue

- Les lésions stade 3 : 3 à 6 jour.
Ulcère rose et présence de dépôt de fibrine.
- Les lésions stade 4 : 6 à 10 jour.

lésion commencent à se cicatriser.

(BSVNum spécial FR. Mars 2014)

Figure 15 : aphte fraîchement rompu chez un bovin atteint de FA



Aphte



Lésion inter-
digitée

Figure 16 : lésion chez un bovin inter- digitée (stade 3)

-IV- La tuberculose**-IV-1-Définition :**

Le nom de tuberculose vient des nodules appelées « tubercules » c'est une maladie bactérien Inter transmissible entre les animaux et entre les animaux et l'homme.

(QK tuberculose bovin 12627 clé 027 cad)

-IV-2 Etiologie

Les germes en cause sont des Mycobactéries :

Mycobacterium bovis : bacille bovin que l'on rencontre aussi chez les petits ruminants.

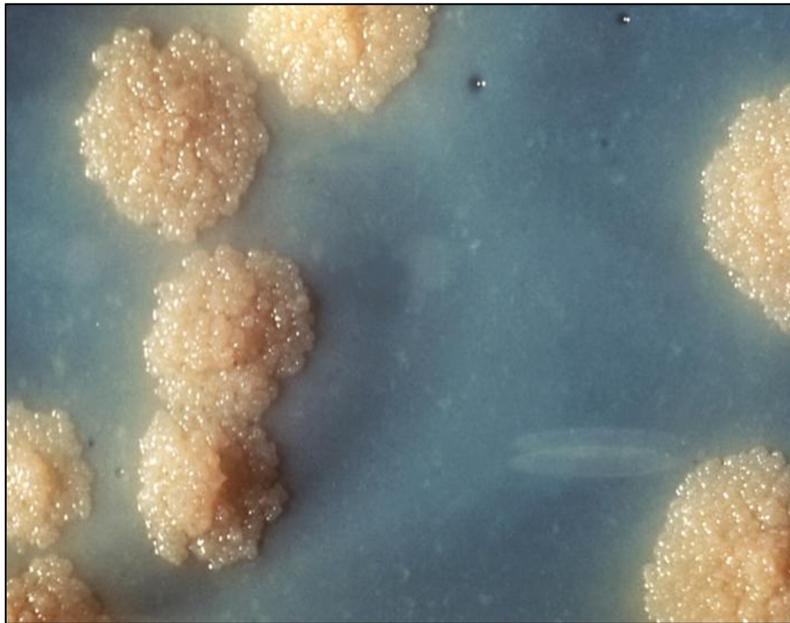


Figure17 : colonies de mycobactetiu tuberculosis

-IV-3- SYMPTOMS

Les signes cliniques sont :

- faiblesse
- anorexie
- Émaciation
- fièvre axillantes
- toux sèche intermittente
- diarrhées.
- Adénopathies importantes
- Toutefois, la bactérie peut aussi rester latente chez l'hôte, sans engendrer de maladie.

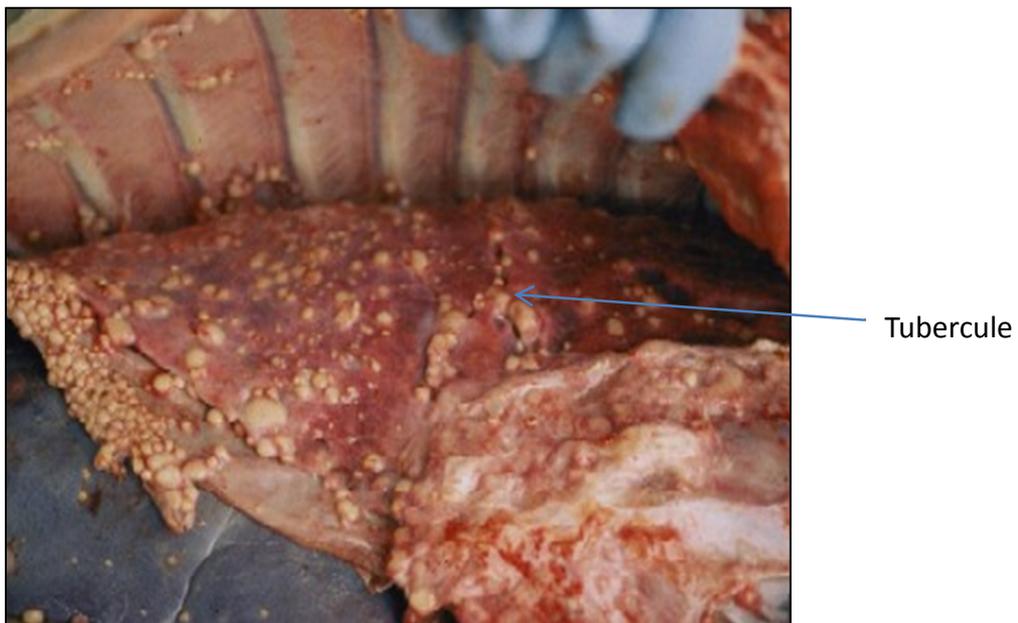
-IV-4- Les lésions

Figure 18 :lésion tuberculeux au niveau de thorex

(QK tuberculose bovin 12627 clé 027 cad.)

Lésion élémentaire :

On distingue les formes circonscrites les tubercules résultant de l'évolution du Follicules de Kusser et les formes diffuses beaucoup moins spécifiques

Formes circonscrites : les tubercules

Tubercule gris : de taille d'une tête d'épingle translucide (goutte de rosée) souvent associée à une auréole ou à un lisère congestif, on le voit rarement.

Tubercule miliaire : de la taille d'un grain de mil, plus sombre que le précédent. On observe un point de nécrose de caséification en son centre (=caséum).

Tubercule caséux : de la taille d'un petit pois, il est rempli d'un caséum pâteux, homogène qui a l'allure et la consistance du mastic.

Tubercule casé-calcaire : coque fibreuse épaisse, son caséum est sec, friable, et quand on le coupe ça crisse (ceci est dû à la calcification)



Tubercule
miliaire

Figure 19 : Lésion TB Au diaphragme

cette calcification résulte de la précipitation des sels calcaires à la suite de la dessiccation du caséum.

Tubercule en kyste : coque fibreuse très épaisse (3 à 4 mm) avec en son centre du caséum encore mastic.

Formes diffuses

Infiltration : elle concerne les parenchymes de nombreux organes (NL, poumon, Foie, mamelle). Elle traduit généralement une chute importante des défenses immunitaires de l'organisme qui est submergé par la bacille tuberculeux.

(QK tuberculose bovin 12627 clé 027 cad)



Figure 20 :lésion dué a tuberculose

**CAPITRE 4 : LES MALADIES
PARASITAIRES**

-I-Fasciolose**-I-1- Définition et étiologie**

L'infection des bovins, par la grande douve (*Fasciola hepatica*) ou fasciolose, se produit principalement fin été et en automne et est très courante ; œuf embryonné transmettre en miracidium.

(maladies des bovins 2000)

- L'adulte mesure environ 3,5 cm de long sur 1 cm de large
- Lancéolé et brun
- grisâtre Lancéolé et brun grisâtre
- Situé à l'état adulte dans les canaux biliaires du foie
- Douves immatures dans le parenchyme hépatique
- Parfois des douves erratiques se retrouvent au niveau d'autres organes (poumons en particulier).
- Une ventouse orale et une ventouse ventrale
- Tégument munis d'épines dirigées vers l'arrière
- Œuf de grande taille (150 microns), jaune paille g ()

La Fasciolose (*Fasciola hepatica*)

Position systématique Famille des Fasciolidés

- Ventouse au niveau des « postérieure
- Assez grande taille (plusieurs cm)
- Aspect foliacé
- Cône (partie rétrécie) à l'avant ; porte la ventouse antérieure épaulés » du ver
- Caséums très diverticules
- Tégument recouvert d'épines

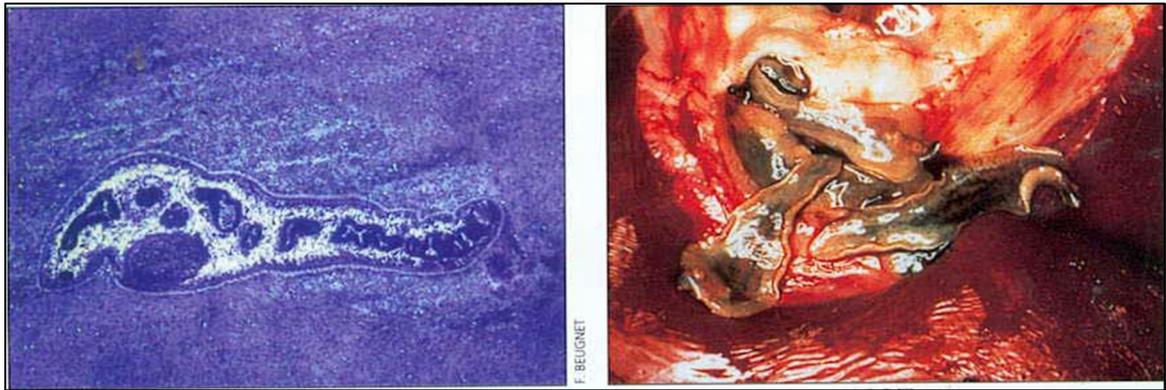


Figure 21 ; fasciola hepatica âgée de 4 semaines en migration dans le parenchyme hépatique.

Système génital classique (hermaphrodite) avec importante

- Système génital classique (hermaphrodite) avec importante glandes vitellogènes

Genre Fasciola:

- Fasciola hepatica (régions tempérées)
- Fasciola gigantica (régions tropicales)

-I-2-Généralités

Maladie cosmopolite des ruminants surtout et dont l'impact économique est très marqué

- Diminution de la productivité
- Anémie Ovins et caprins:

-I-3-Symptômes

Fasciolose se traduit très rarement par des signes cliniques comme on le voit chez les agneaux (fasciolose) les symptômes sont discrets, même dans ce cas, la maladie entraîne des troubles biologiques :

- Retard de croissance des jeunes bovins d'élevage, anémie maigre et allongement de la durée d'engraissement des taurillons.
- Infertilité des vaches.

- Perte de classement des carcasses des animaux de réformes.
- Baisse du taux protéique du lait.
- Pathologie néonatal

(Maladies des bovins 2000)

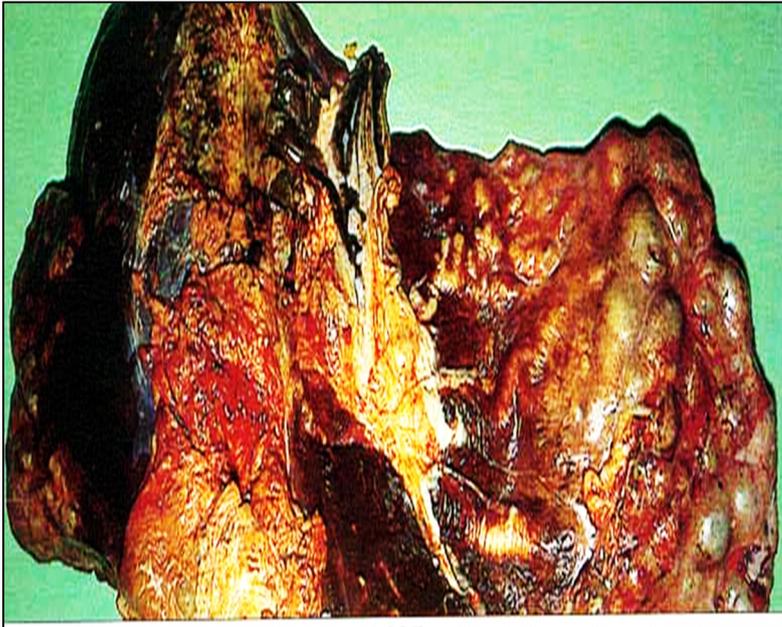


Figure 22 : sclérose lié à une fasciolose chronique

Fasciolose chronique : résulte d'une infestation moyenne mais continue et entretenue au pâturage.

Elle est caractérisé par :

Une insuffisance hépatique qui se traduit par des troubles digestifs et métaboliques après

La phase d'invasion, ceux-ci correspondant à la migration des formes larvaires du parasite dans le foie.

- Une cirrhose.
- Constipation/diarrhée en alternance
- Anorexie
- Une anémie. Due à l'ingestion de sang par le parasite (hématophage)
- Très rarement de l'ictère

Une fibrose lorsque les douves s'installent durablement dans les canaux biliaires en genre une sous production permanente.

Fasciolose aigue :

Se manifeste chez les jeunes bovins pâturant les zones humides de prairies très Contaminées. **(Mars 2003 QSA-Motif de saisi des animaux de boucherie)**

Les bovins adultes fortement infestés de grandes douves présentent de l'entérite avec perte de poids brutale.

Troubles circulatoires, apparition d'œdèmes sous maxillaires.

-I-4- Les lésions :

Hépatique importantes causent, chez eux, un état de dénutrition avancé.

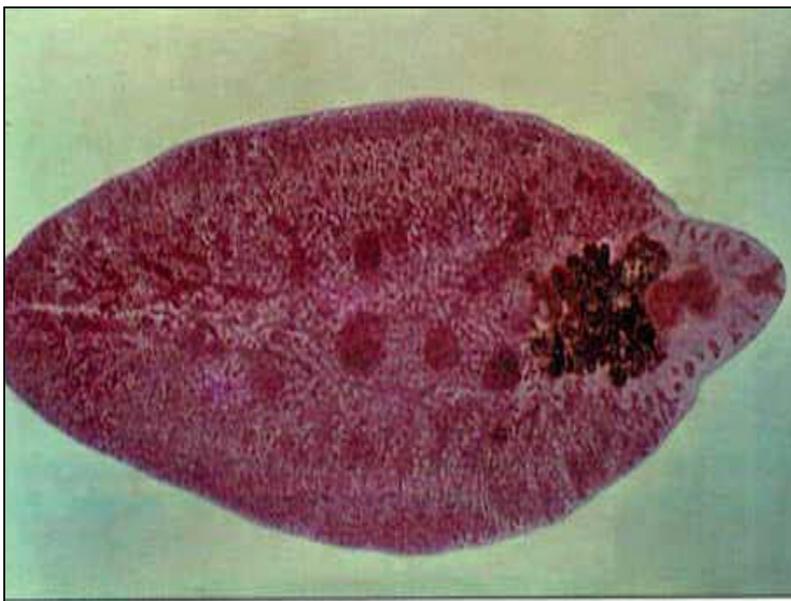


Figure 23:grande douves du foies

-I-5-Pathogénie et pathologie

Liée aux deux phases du cycle endogène :

MIGRATION INTRA-HEPATIQUE

- Péritonite éventuelle lors d'infestations massives
- Au niveau du foie, forte destruction tissulaire par histophagie
- Trajets remplis de sang puis de tissus nécrosés et enfin de tissus fibreux

HEPATITE HEMORRAGIQUE et NECROSANTE accompagnée

éventuellement d'ANEMIE (bien supportée chez les bovins, souvent mortelle chez les Ovins)

- Augmentâtes remplis de sang puis de tissus nécrosés et enfin de tissus fibreux

Augmentation marquée de certaines enzymes hépatiques (LDH, GGT...)

(Mars 2003 QSA-Motif de saisi des animaux de boucherie)**-I-5-1-Pathogénie de l'ANEMIE**

Migration des jeunes douves (cause mineure)

Activité anémiantes des adultes : +++

- Consommation par les adultes et saignements au niveau des canaux biliaires
- Carence en fer et protéines liées à l'activité des douves, pertes intestinales via la bile, dégradation de la transferrine.
- Production de proline qui inhibe la résorption de glycine au niveau rénal

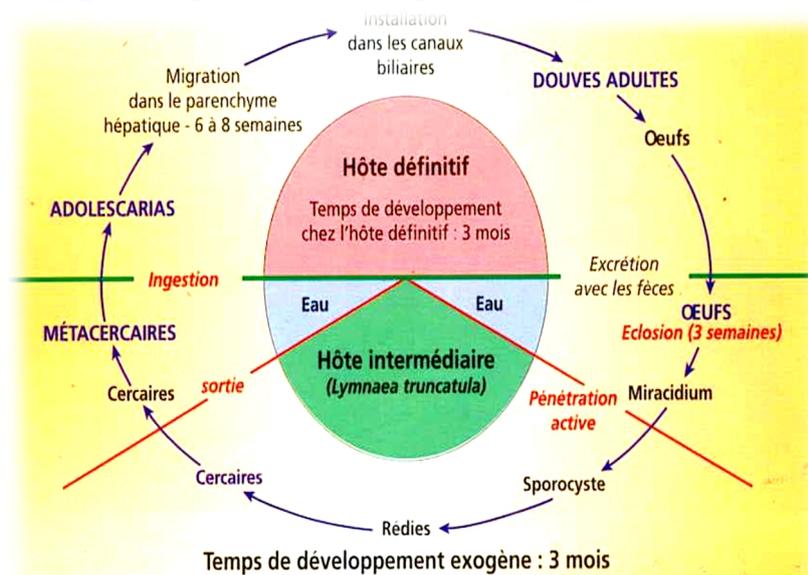


Figure 25 Cycle évolutif de *Fasciola hepatica*.

Figure 24: cycle évolutif de fasciola hepatica.

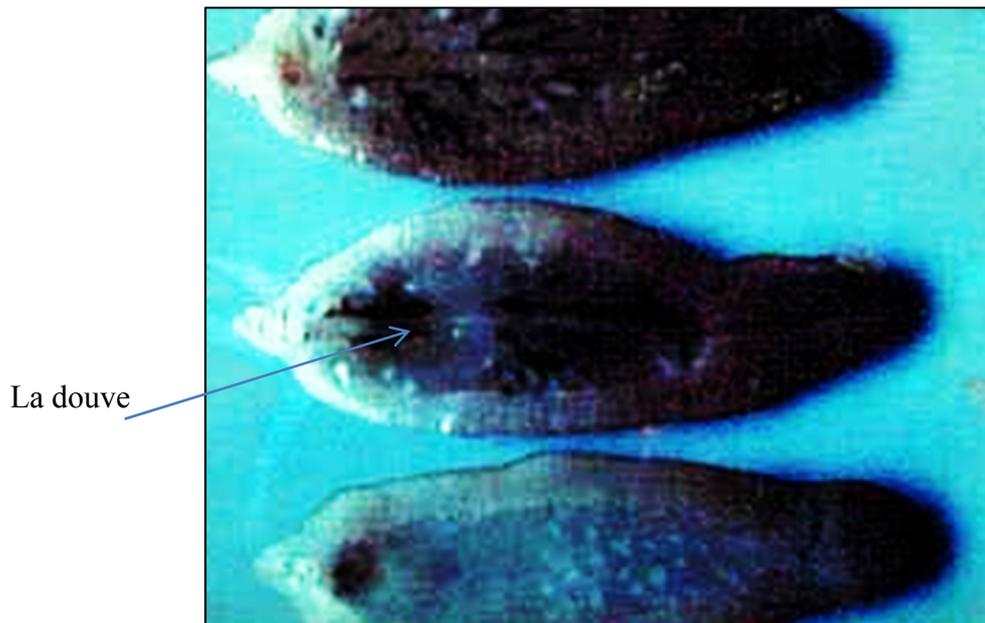


Figure 25 : grande douve du foie

-II-Cysticercoses musculaires ou ladrerie

-II-1-Définition et étiologie

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

(**Maladie des bovins 2000 édition France agricole, 3édition**)

Chez les bovins :

- Cysticercose bovis, larve de *Tænia saginata* (ténia inerme de l'homme).

Chez les Suidés (porc et sanglier).

- Cysticercus cellulosae*, larve de *Tænia sodium* (ténia armé de l'homme).

Chez les petits ruminants (ovins surtout).

- Cysticercus ovis* larve de *Tænia ovis*, parasite de l'intestin grêle du chien.

• *Cysticercus cellulosae* qui est moins spécifique que *C. bovis* *C. ovis* est très semblable à *C. cellulosae*, on ne peut pas faire de diagnostic différentiel, donc on considère toujours le risque zoonotique. Cependant, *C. ovis* est le plus fréquent, d'autant plus que la cysticercose porcine (À *cysticercus cellulosae*)

Cysticercose musculaire des bovins (ladrerie bovine)

(Mars 2003 QSA-ENL)

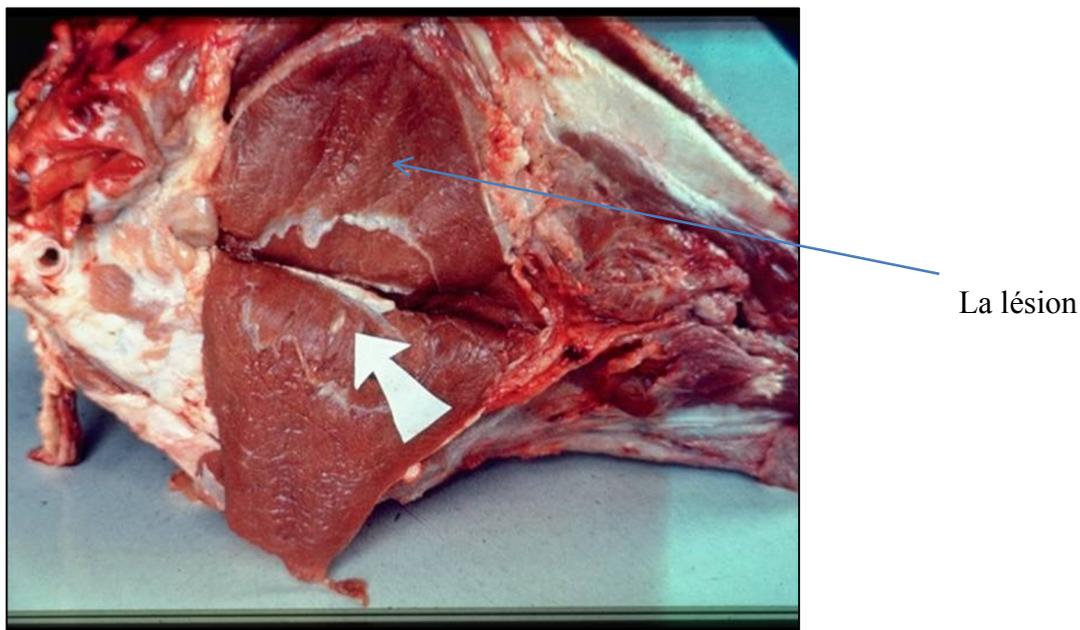
-II-2- Importance

On peut estimer la fréquence de cette affection à 0,5 à 2 % des bœufs de boucherie et à 1 à 2 pour mille des veaux de boucherie. Elle est donc fréquente.

Les techniques de recherche ne permettent pas un dépistage fin, elles laissent échapper un grand nombre d'animaux infectés (car l'atteinte est souvent faible).

Lors de recherche systématique sur le cœur par exemple, on ne détecte que 10 à 50 % des cas.

Figure 26 : cysticerose musculaire



c'est une affection bénigne chez l'homme, elle occasionne très rarement des troubles digestifs ou des douleurs abdominales, il y a seulement un sérieux désagrément (Prurit anal essentiellement).

L'assainissement des carcasses par la congélation entraîne une forte dépréciation des carcasses, plus faible sur les animaux de réforme qui seront utilisés pour la transformation et plus élevée sur les jeunes animaux, environ 1/3 de la valeur de l'animal.

(Mars 2003 QSA-ENL)

-II-3-Epidémiologie

L'homme infesté élimine quelques segments (ou proglottis) quotidiennement en dehors des défécations.

Dans chaque segment, il y a un nombre considérable d'œufs qui seront dispersés dans le milieu extérieur.

Les bovins vont s'infester par l'ingestion d'aliments souillés. Cette infestation sera faible car les œufs sont dispersés. Ils peuvent être disséminés par les eaux de ruissellement et les eaux usées car ils surnagent dans les stations d'épuration et échappent ainsi au traitement.

En revanche, les veaux et jeunes bovins de boucherie seront infestés par l'aliment d'allaitement souillé lors de sa préparation par l'éleveur dont les mains sont contaminées à cause du prurit anal : ils ingéreront alors un segment entier d'où une infestation massive.

Cette infestation massive est aussi consécutive à la mise en place du réflexe de tétée (2 doigts dans la bouche).

Dès l'ingestion de l'œuf, il y a libération d'un embryon hexacanthé dans le duodénum, dissémination par voie lymphatique et sanguine et embolisation dans les capillaires puis dans le tissu musculaire strié.

Lors d'infestation massive, on pourra aussi retrouver des cysticerques dans le tissu conjonctif, sur les séreuses et dans certains organes (poumons, foie...) Dans le tissu musculaire strié la larve s'installe entre les fibres musculaires, elle est visible en environ 1 mois après l'infestation du bovin : la vésicule de la larve cysticerque est formée en 3-4 semaines, le développement est complet en 3 à 5 mois.

L'infestation de l'homme sera consécutive à l'ingestion de viande crue ou peu cuite.

La larve peut être détruite par la chaleur, au moins 56°C pendant quelques minutes. Il

faut donc une cuisson complète, à cœur, pas saignante.

Elle est aussi détruite par la congélation et par les rayonnements ionisants (300 à 500 Gray)

(Maladie des bovins 2000, édition France agricole, 3édition)



Figure27 : la présence de kystes au niveau des masses musculaires

-II-4-Caractères et lésion

La cysticerose se rencontre donc surtout chez les animaux de moins de 4 ans.

Elle est plus rare chez les adultes qui ont développé une certaine immunité.

Il n'y a aucun signe clinique chez les bovins et le diagnostic se fait seulement par observation des muscles striés à l'abattoir. La lésion (grain de ladre) a une forme caractéristique variable suivant le stade d'évolution : ladrerie banale lors de forme infectante ou ladrerie sèche pour les formes dégénérées.

•**Ladrerie banale** : vésicule ellipsoïde en forme de grain d'orge, enchâssée entre les faisceaux de fibres musculaires.

Une traction sur la viande permet de « faire ressortir les grains ». La vésicule est brillante, avec une paroi mince, translucide et un aspect lactescent. On peut voir un céphalique point blanchâtre de la taille d'une tête d'épingle qui correspond à l'invagination caractéristique qui est excentrée pour la ladrerie bovine.

Le contenu est eau de roche puis rosé par imprégnation d'hémoglobine. Chez les jeunes, il y a un fort apport de polynucléaires éosinophiles qui créent un halo verdâtre autour du cysticerque.

Puis progressivement, il s'installe une réaction inflammatoire subaiguë et donc la formation d'une coque fibreuse.

On ne voit plus l'invagination céphalique.

•**Ladrière sèche** : il y a évolution plus ou moins précoce selon l'état de l'animal. Lors d'une primo-infestation, l'évolution sera tardive (12 à 15 mois).

Il y a dégénérescence du cysticerque avec nécrose vésiculaire et déshydratation entraînant la diminution de volume du grain de ladre. On observe un magma jaunâtre entouré de la coque fibreuse : ce magma se calcifie progressivement.

Au bout de quelques mois, il ne reste qu'un petit nodule de 1 à 2 mm de diamètre.

Au cours de l'involution et même au début de la calcification, le cysticerque peut rester infestant tant que la taille de la larve est supérieure à 3mm.

En dessous, elle est écrasée par la réaction fibreuse.

-II-5-Localisation des cysticerques

Dans tous les tissus musculaires striés avec des territoires d'élection : le myocarde, la langue, l'œsophage, les muscles masticateurs, le diaphragme puis les muscles intercostaux, les muscles anconés, le muscle long du cou.

Cela permet de sélectionner les territoires qui seront soumis à l'inspection.

(Mars 2003 QSA-ENL)

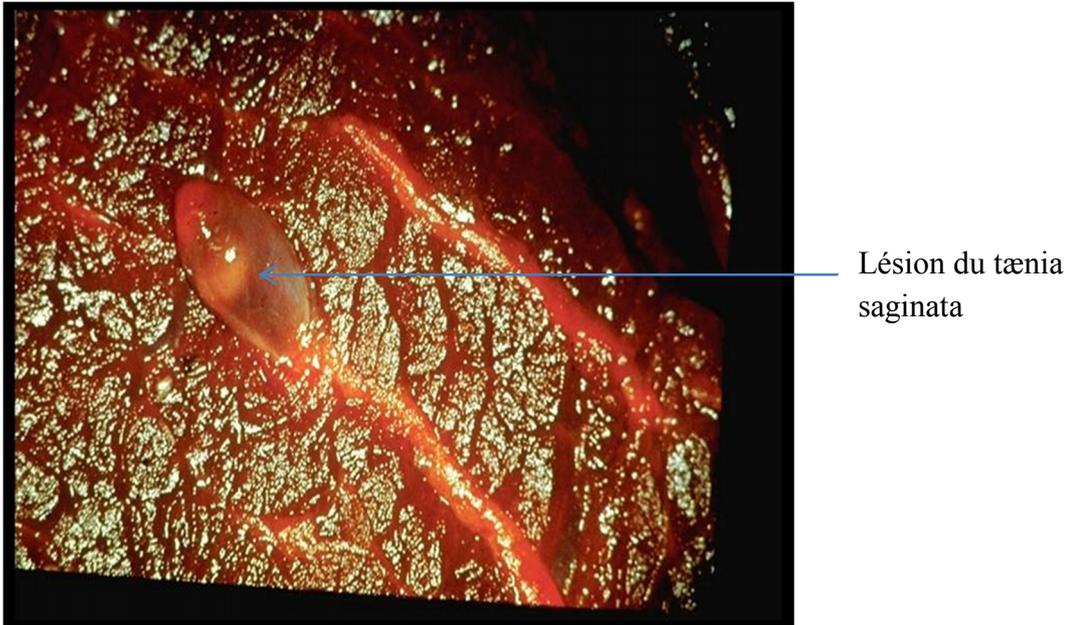


Figure 28 : Larve de tænia saginata, agent de cysticerose musculaire bovine (Flèche)

a) Cysticerose hépato-péritonéale

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

Conduite conseillée

En fonction de l'importance, parage ou saisie de la paroi abdominale pour cysticerose hépato-péritonéale

b) Fasciolose

Chez les bovins, lors de fasciolose, on a sur la partie diaphragmatique du péritoine, une péritonite de type fibreux avec coloration verdâtre plus ou moins nette. On peut aussi voir un à deux kystes distomiens de 0,5 à plusieurs cm.

Conduite conseillée

Simple parage ou saisie des hampes pour lésion de distomatose

c)Péritonite parasitaire

Chez les chevaux, plus souvent chez les jeunes, on trouve des petits foyers de péritonite parasitaire: on observe des foyers de faible étendue (quelques mm de diamètre) à contour irrégulier.

Dans un premier temps, l'aspect est hémorragique (implantation des parasites, puis on a une coloration jaune verdâtre. A l'incision de ces foyers, on trouve des larves d'helminthes (strongles intestinaux) à localisation erratique.

On peut aussi en observé en profondeur dans la panne.

Conduite conseillée

Parage ou saisie de la paroi abdominale pour lésions de strongylose

(Mars 2003 QSA-ENL)

-III- La sarcosporidiose**-III-1-Définition**

Sont des protozoonoses dues à l'infection d'hôte intermédiaire par les protozoaires du genre *Sarcocystis*.

(Maladie des bovins 2000, édition France agricole, 3^e édition)

-III-2-Symptômes :

Elles sont le plus souvent asymptomatiques, mais peuvent engendrer une atteinte fébrile évoquant une toxi-infection lors l'infection massive ou de prédisposition du sujet infecté.

(Maladie des bovins 2000)

-III-3 -Lésions :

Elles se caractérisent, après une phase de multiplication active, par la formation de Kyste musculaire infectants pour les hôtes définitifs, les bovins peut être infectés par plusieurs espèces, entre autres par *Sarcocystis bovihominis*.



**Figure 29 : coupe de muscle d'un bovin atteint de sarcosporidiose
Montrant de nombreux kystes parasites blanchâtres**

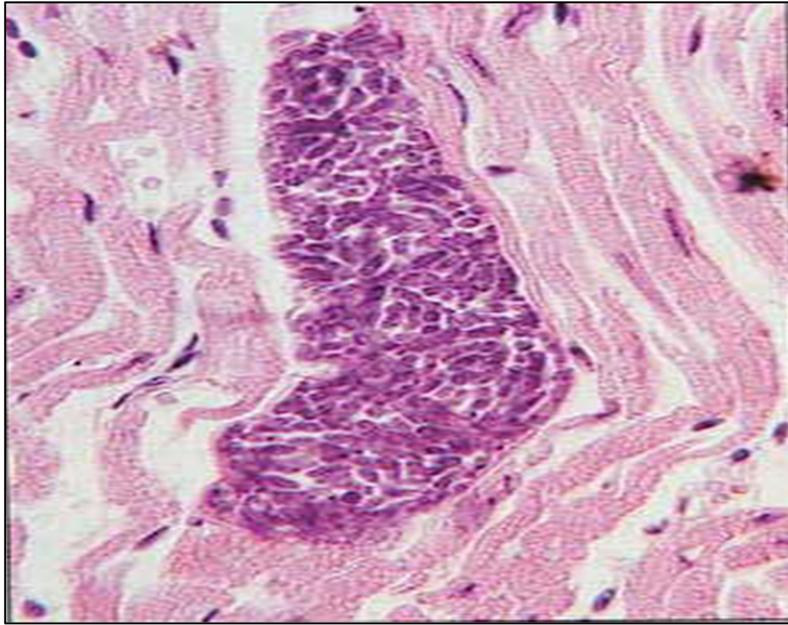
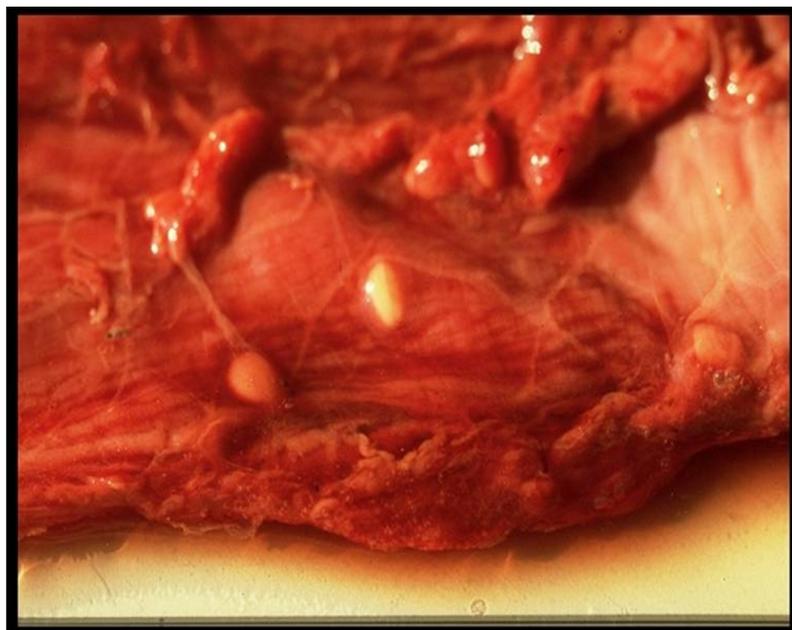


Figure30 : vue en coupe transversale d'un kyste sarcosporidien dans du tissu musculaire bovin.

Les sarcosporidiose ont un cycle dixene obligatoire, se déroulant entre l'hôte définitif carnivore ou l'homme, et l'hôte intermédiaire généralement un herbivore: l'infection sarcosporidienne n'est donc observée à l'abattoir que lors de myosite eosinophilique marquée, ou lors de la réalisation d'enquête avec examen histologique de fragment musculaire.

Le dépistage peut aussi être réalisé par différentes technique sérologique comme pour la toxoplasmose.

Figure 31 : lésion de sarcosporidiose



- PARTIE

Expérimentale.

-I. Matériels et méthodes.

Notre étude s'est déroulée du 22 octobre au 7 janvier au niveau de l'abattoir de Tiaret, nos visites s'effectuent 2 à 3 fois par semaine pour examiner les lésions des carcasses de bovins

Matériels utilisés :

- Des gants.
- Un appareil photo.
- Un couteau.
- La blouse.

Méthode :

Nos visites s'effectuent 2 fois par semaine, tôt le matin pour assister à la signée puis à l'éviscération. Notre travail consistait à examiner soigneusement les carcasses et les viscères et de noter tout ce qui est anormal et tout ce qui est motif de saisie.

II--Résultats :

Au cours de notre étude le nombre des bovins abattus est de 73(1 28 mâles et 45 femelles)

le nombre des bovins atteints est de 29 (0 mâle et 29femelles).Tableau N°1

TableauxN°1 : nombres des bovins abattus et atteints au niveau de l'abattoir de Tiaret.

Date	Nombre des animaux abattus		Nombre des animaux atteints	
	Mal	femelle	mal	femelle
22-10-2014	0	8	0	8
23-10-2014	1	7	0	3
26-10-2014	0	4	0	1
2-11-2014	0	3	0	1
4-11-2014	1	2	0	1
12-11-2014	2	4	0	3
16-11-2014	12	0	0	0
19-11-2014	5	1	0	1
20-11-2014	0	1	0	1
30-11-2014	0	4	0	4
01-12-2014	1	1	0	1
08-12-2014	4	1	0	0
10-12-2014	0	1	0	0
15_12-2014	1	1	0	0
17-12-2014	0	3	0	3
07-01-2015	1	3	0	2

- La tuberculose la lésion la plus fréquente avec saisi partielle dans 60%des cas.
- pour les lésions de l'adipoxantose et des viandes maigres il n'y a pas eu de saisi.
- Pour les lésions de cachexie, de putréfaction, d'hydrohémie, et d'ictère la saisiétait total.

TableauxN°2 : les différentes pathologies chez les bovins.

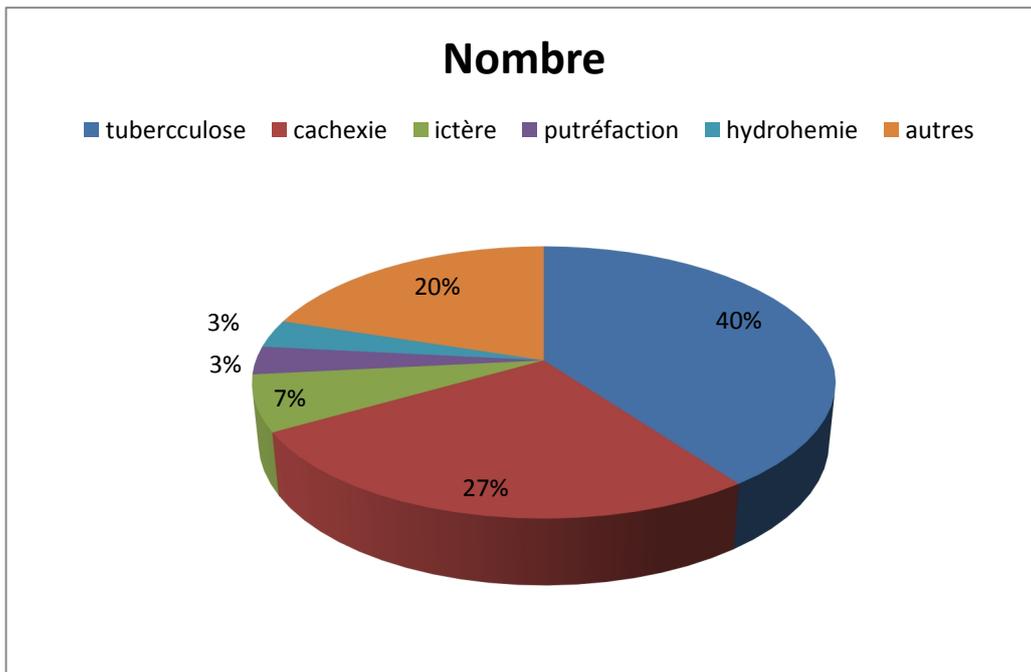
DATE	LES PATHOLOGIES	SAISIE OU PAS DE SAISIE	SAISIE TOTAL OU PARTIELLE
22-10-2014	Tuberculose	Saisie en fonction du stade évolutif des lésions	Saisie total pour les formes généralisées Saisie partielle lors de forme stabilisée
23-10-2014	Adipoxantose	Pas de saisie	
	Maigre	Pas de saisie	
30-10-2014	Acidose	Saisie pour la cachexie	Saisie total
12-11-2014	Putréfaction	saisie	Saisie total
	Cachexie	saisie	Saisie total
19-11-2014	R P T	Pas de saisie	
20-11-2014	Météorisation	Celons état de l'animal	Saisie partielle
30-11-2014	Tuberculose	Saisie celons le stade évolutif	Saisie total ou partielle
01-12-2014	Hydrohémie	saisie	Saisie total
08-12-2014	Adipoxantose	Pas de saisie	
17-12-2014	Tuberculose	saisie	Saisie partielle
	Cachexie	saisie	Saisie total
	Hydrohémie	saisie	Saisie total
07-01-2015	Ictère	saisie	Saisie total
	Cachexie	saisie	Saisie total

Tableau N°3 :Nombre des bovins abattus durant les mois de OCT-NOV-DEC 2014.

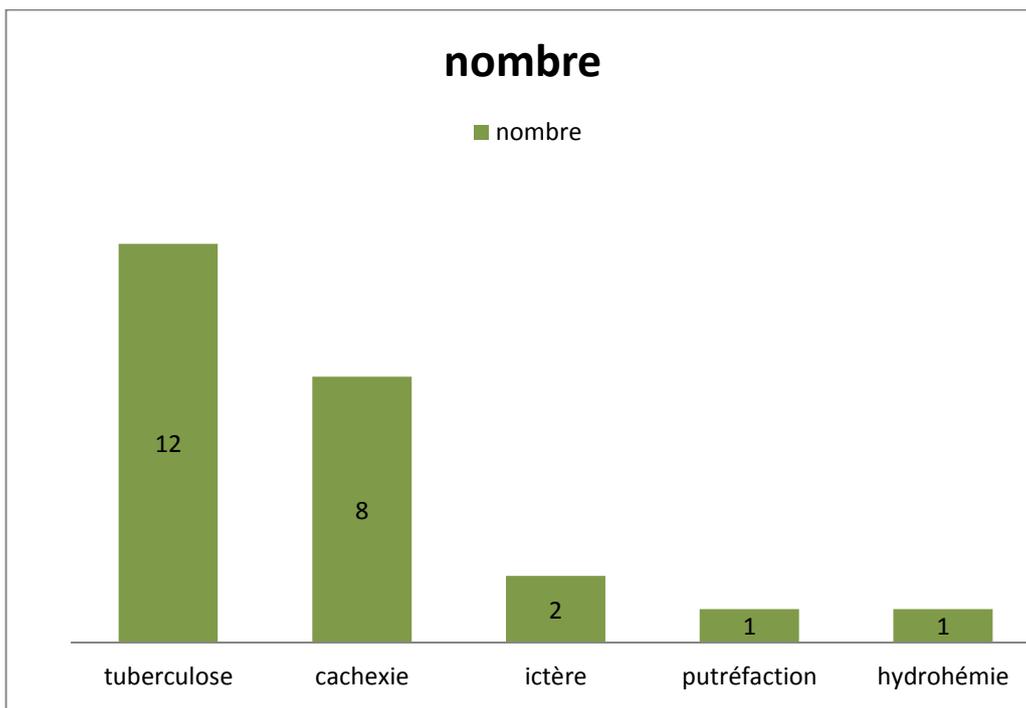
bovin abattus	Nombre
Males	28
Femelle	45

Tableau N°4: les pathologies rencontrées aux cours des mois de OCT-NOV-DEC 2014.

Bovins abattus	Nombre	%
tuberculose	12	40
Cachexie	08	27
Ictère	02	7
putréfaction	01	3
hydrohémie	01	3
autres	06	20



Histogramme N°2 : %des pathologies au niveau de l'abattoir de Tiaret



Séries 1 histogramme N° 3 : Les différentes pathologies au niveau de l'abattoir de Tiaret chez les bovins

**-TableauN°5 : nombre de bovins abattus aux cous des mois d'OCT –NOV-DEC
2014.**

Bovins abattus	nombre
Sains	43
Atteins	30
Total	73



Figure N° 32 :Lésions de la tuberculose chez les bovins au niveau de l'abattoir de Tiaret.



Figure N°33 :Adipoxantose(carcasses bovins au niveau de l'abattoir de Tiaret).



**Figure N° 34 : icterè (carcasses bovinsau niveau de
L'abattoir de Tiaret).**



Figure N°35 : cachexie (carcasses cachectiques des bovins au Niveau de l'abattoir de Tiaret).



Figure N°36 : Des carcasses maigres au niveau de l'abattoir de Tiaret chez les bovins.

III .Discussion :

Le nombre des bovins abattu 73. Le nombre des animaux atteint 41.09% au de l'abattoir de Tiaret, par contre au niveau de l'abattoir Cap –vert 1996 Sénégal le nombre des bovins atteint 66%.

Au premier plan des motifs de saisie nous avons :

- La tuberculose avec le pourcentage le plus élevé au l'abattoir de Tiaret ;

La tuberculose est la maladie la plus fréquent avec 40% , ce résultat supérieur à celui retrouve par khadime GUEYE (Sénégal) au niveau de l'abattoir du Cap –vert (1996) 17.89%.

Les causes :

- 2/3 de population porte des bactéries sous forme latente en cas d'une diminution immunitaire elles réveillent.
- Augmentation des antibiotiques donc la résistance des bactéries.
- Les conditions d'élevages défavorables.
- Pas de prophylaxie et dépistage régulière des vaches laitières.

-En parallèles le nombre des carcasses cachectiques est élevé, La cachexie au l'abattoir de Tiaret est de 27 % par contre au niveau de l'abattoir de Cap-Vert elle était de 3.94%. Khadime GUEYE (Sénégal 1996).

La cachexie est due essentiellement à:

- Des maladies chroniques (respiratoires) ; les vaches importés sont moins Résistantes.
- tarissement après la mise bas, une fente musculaire et donc Cachexie.
- Infections parasitaires multiples.
- L'alimentation mal équilibrée.

La fréquence de L'ictère au niveau de l'abattoir de Tiaret est de 7% et au niveau de l'abattoir du Cap-Vert elle était de 6.67%ces résultats sont similaires.

Les causes : les carcasses ictériquessont dues à plusieurs causes selon le type d'ictère :

- Ictère pré hépatique dû aux protozoaires ou des causes toxiques.
- Ictère hépatique dû aux insuffisances hépatiques, intoxication ou cirrhose.
- Ictère post-hépatique dû aux obstructions ou occlusion des voies biliaires.

-En dernier plan les carcasses putréfiées et hydrohémie.

IV-Conclusion :

D'après notre étude les résultats suivant sont obtenues :

- La tuberculose est la lésion la plus fréquente Au mois d'octobre à janvier (40%)
et la Cachexie à 27%.

-Le pourcentage des animaux atteints est de 41.09% .

-Le pourcentage des mâles abattus 38.35% et les femelle 61.64%.

-ce sont surtout les femelles qui sont les plus atteintes par rapport aux mâles.

V- Recommandation :

Chaque jour il y a perte des carcasses (viandes et abats) ; compte tenu de l'ampleur de cette perte pour la population déjà menacée par une augmentation de prix de viande il apparaît impérieux de lutter contre les motifs de saisie.

Il nous faut par conséquent :

- Intensifier l'action zootechnique et sanitaire.
- Améliorer les conditions de préparation et conservation de la carcasse et abats.
- Renforcer l'efficacité de l'inspection des carcasses au niveau des lieux d'abattage.
- Assurer l'éducation sanitaire de la population intéressée (élevures, bouchers, consommateur)
- Education et la tenue régulière des séminaires aussi bien sur la sante publique

humaine et animal que sur l'hygiène de la préparation et de la conservation des denrées origine animales.

REFERENCENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANONYME 2008 : COURES ENVL : LYON

<http://www.vet.Lyon.Fe/qa/qa-text-pdf> motif de saisie.

**-MALADIES DES BOVIN INSTITUES DE P'ELEVAGE FRANCE
AGRICOLE AVRIL 2000.**

- MEDCINES VETERINAIRES D.C.BLOOD/A.HENDERSON 1981.

www.oie.int/fr/sante-animale-dans-le-monde/statuts-officiels-des-maladies/

-ATLAS DES MALADIES ANIMALES TRANSFRONTALIERES P.

FERNANDEZ, W. WHITE ; ED.:2011.

**-LES LESIONS DES CARCASSES AU NIVEAU DE L'ABATOIR DE TIARET
BOUCHACHIA FATIMA.**

**-LA FIEVRE APHTEUSE ; MALADIE A BIEN CONNAITRE
DIRECTION GENERALE DES SERVICES VETERINAIRES DR. HENI HAJ AMMAR
DR .HAJER KILANI MARS 2014.**

**-LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE MANUEL TERRESTRE DE OIE
2008.**