

الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème :

**Principaux Organes abattus au niveau de l'abattoir de
Saida**

Soutenu publiquement le :

Présenté par :

-Djebari Hadjer

Encadré par :

-Dr. Houari Hemida

Année universitaire 2019 / 2020

Remerciement

En premier lieu, je rende grâce a dieu qui m'a donné la force et la volonté d'étudier et d'achever ce mémoire.

Je remercie mes chers parents, pour l'aide, la confiance et le soutien dont ils ont fait preuve tout au long de ces dernières années.

J'exprime mes profondes gratitudees et remerciements à mon Encadreur Dr Houari pour son aide et ses orientations.

Je remercie tous les personnels et vétérinaires de l'abattoir du Saida, au près duquel j'ai trouvé toutes les facilités pour mener à terme mes tâches. En fin, mes remerciements à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce modeste travail.

Merci

Dédicace

*L'offre ce travail, résultats de mes efforts et fruits de votre éducation, a toi ma chère maman **Moulkheir**, source du plus précieux soutien, pour ta douceur, ta bonté et ta précieuse tendresse, je te témoigne respectueusement ma reconnaissance et ma gratitude pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance.*

*A toi mon cher père **Taher**, merci infiniment pour tout. Pour l'éducation que tu m'as donnée, pour l'enseignement de la vie, pour ton dévouement et pour les sacrifices que tu t'es imposé pour m'assurer la belle vie et la réussite.*

« Ma mère, mon père, je ne vous remercierai jamais assez, que dieu vous garde ».

*A mes frères : **Ahmed, Miloud, Amine ; Moussa, Abdou, Zouzou, Meriem, Zineb, Hanane, Sara, Malek et Assil.***

*A Mon encadreur **Dr : Houari hemida.***

*A **Dr. Habib Bouramla** que dieu est pitié de lui et l'accueillir dans sa vaste paradis.*

*A mes amis : **Mohammed, Elchikh, Khaoula, Malika.***

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes cotés été d'une valeur inestimable, ils ce reconnaîtront, qu'il trouve et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.

Hadjer

Listes Des Figures

Figure 01 : pasteurellose respiratoire (site 3trois3).

Figure 02 : péripneumonie contagieuse bovine (dico-science-animales.cirad.com).

Figure 03 ; tuberculose pulmonaire bovine (www.blv.admin.ch).

Figure 04 : veau mort a cause de virus Rs (reussir.fr).

Figure 05 : Cycle du parasite (*D'après Euzeby, 1971; Berrag, 2000*) .

Figure 06 : l'échinococcose alvéolaire (gardes-particuliers-vendee.fr).

Figure 07 : la bronchite vermineuse chez les bovins (seenovia.fr).

Liste Des Tableaux :

Tableau 1 : Fréquence des lésions pulmonaires et hépatiques rencontrées au niveau de l'abattoir de Saida ; 2017, 2018 et 2019.

Liste Des Abréviations :

PV : Pneumonie Vermineuse

PI : Pneumonie Interstitielle

C : Congestion

PH : Pneumonie Hémorragique

O : OEdème

PS : Pneumonie Suppurative

H : Hépatisation

Pleu : Pleurésie

E : Emphysème

NN : Nodule Necrotique

KH : Kyste Hydatique

PP : Pleuro- Pneumonie

TBC : Tuberculose

AV : Altération Vasculaire

PF : Pneumonie Fibrineuse

PP.PT : Pleuro- Pneumonie Péricardite Traumatique

Kg : Kilogramme

T° : Température

gr : Gramme

min : minute

h : heure

°c : Degré Celsius

Bv : Bovins

Tables Des Matières

Introduction	01
---------------------------	----

Synthèse bibliographique

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuse, virale et parasitaire

1- les lésions pulmonaires d'origine bactérienne	04
1.1- La pneumonie pasteurellique	04
1.2- La pleuropneumonie bovine contagieuse	06
1.3- La tuberculose pulmonaire	08
1.4- Les abcès pulmonaires.....	11
2- les lésions pulmonaires d'origine virales	12
2.1- Pneumonie à virus du veau	13
2.2- Pneumonie enzootique du veau	14
2.3- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin	15
3- les lésions pulmonaires d'origine parasitaires	16
3.1- L'échinococcose	16
3.2- Dictyocaulose bovine (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse)	20
3.3- Verminoses ovines	23
3.4- Distomatose pulmonaire	24

Partie Expérimentale

1. Matériel

1.1. Animaux et organes ciblés	26
1.2. Période de l'étude	26
2. Fréquence des différentes lésions pulmonaires.....	30
2.1. Tuberculose bovine.....	30
2.2. Kyste hydatique.....	30
Discussion	30
Conclusion.....	34
Liste des références	36

Résumé

Au vu des résultats de notre étude et en tenant compte des données bibliographiques, l'étude des lésions des maladies Bovine des organes abattus font l'objet de diverses affections dont l'étiologie est multifactorielle et qui ont un impact économique non négligeable. En effet, ces affections baissent les performances de ces animaux. Comme nos résultats ont montré une forte prévalence des lésions chez les ruminants aux abattoirs de Saida, il est nécessaire de mieux comprendre les affections sous-jacentes afin de limiter leurs impacts. C'est la raison pour laquelle les recommandations suivantes ont été formulées :

- **Amélioration de l'inspection ante mortem** : Cette étape est très importante car elle permet d'écartier tous les animaux présentant des signes évocateurs de maladies graves. Les propriétaires des animaux doivent être sensibilisés sur l'importance de cette étape pour la santé du consommateur.

- **Renforcement de l'inspection post mortem**. Bien que les carcasses d'animaux soumises à l'inspection paraissent saines, leurs viscères peuvent ne pas l'être et surtout ceux de la cavité thoracique. En effet, certaines affections peuvent provoquer des lésions uniquement sur les viscères et peuvent présenter un risque pour la santé publique (cas de la tuberculose et de l'hydatidose).

C'est pourquoi l'inspection des carcasses doit inclure leurs viscères afin que le Vétérinaire Inspecteur ou le personnel technique assurant l'inspection s'assure d'avoir tout inspecté. A cette fin, le personnel doit être compétent et suffisant en nombre puis les propriétaires doivent aussi collaborer.

Cette étude a pour objectif principal de contribuer à une meilleure connaissance des pathologies des ruminants en général et celles sévissant au Algérie en particulier.

De façon spécifique, il s'agit d'identifier les différents types lésionnels macroscopiques et microscopiques.

Introduction

Introduction

Introduction

Les ruminants jouent un grand rôle dans l'approvisionnement en lait, viande, laine, et cuir. Toutefois, les gains économiques de ces animaux restent insignifiants quand ils sont comparés à leur effectif. Cette faible productivité est le reflet du potentiel génétique limité, le niveau d'élevage et une multitude de pathologies, dont la plus fréquente est le parasitisme interne qui engendrent des pertes zootechniques très importantes : mortalité, retard de croissance et trouble de reproduction.

L'inspection des viandes comme celle des autres aliments destinés à la consommations humaine est rendue obligatoire en Algérie , elle a pour but essentiel de protéger la santé publique et animale, d'assurer la loyauté des transactions commerciales mais aussi de limiter les pertes liées aux mauvaises conditions de préparations, de stockage et de commercialisations de ces denrées. Cette inspection aboutit par conséquent dans les cas défavorables à des saisies ou pertes dont certains motifs sont les plus fréquents responsables.

La principale sanction de l'inspection des viandes est la saisie où le retrait de la consommation humaine des viandes rendues impropres à cet usage, du fait de certains maladies ou anomalies appelées motifs de saisie. Ces motifs méritent d'être considérés à l'heure actuelle vue les pertes qu'elles occasionnent.

C'est pour contribuer à étudier les principaux organes abattus comme projet de fin d'étude, les organes abattus rencontrés au niveau de l'abattoir du Saida.

Le plan de ce travail comprend deux parties :

- La première partie essentiellement bibliographique, comprendre les principaux lésions hépatiques et pulmonaires.
- la deuxième partie comprendre des études rétrospective de principaux organes abattus au niveau de la wilaya de Saida durant les années 2017, 2018, 2019.

SYNTHESE
BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE 1 :

Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

1- les lésions pulmonaires d'origine bactérienne :

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leur gravité (*Brugère, 1985a,b*). La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme (*Lekeux, 1997*). Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole (*Cabanne et Schelcher, 1997*). La pneumonie à *pasteurella multocida* et *pasteurella hemolytica* est une maladie importante des ruminants. La pleuropneumonie bovine contagieuse à localisation pulmonaire et pleurale constitue l'un des fléaux les plus importants du monde chez les bovins.

La pneumonie bactérienne peut n'être que partie d'une autre maladie générale. La salmonellose, la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins sont souvent accompagnées d'une pneumonie grave. Les bactéries telles que les *streptocoques*, *corynébactéries*, hémophiles, *bordetella bronchi-septicus*, divers dermatophiles et des PPLO (pleuropneumonia like organisms) sont isolées dans les enzooties de pneumonie chez les animaux de la ferme, les veaux en particulier.

1.1- La pneumonie pasteurellique :

Cette forme de pasteurellose est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *P. hemolytica*. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peut être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés (*Vallet et Fostier, 1994*).

Les pasteurelles appartiennent à la famille des *pasteurellaceae*, qui sont des bactéries de forme bacillaire ou coccobacille Gram- anaérobie facultatif ubiquiste et parasites stricts des vertèbres (LeFèvre, et al, 2003 ; Espinasse et coll., 1989; Singh et Singh, 1976). Dans des situations normales, *P. haemolytica* reste restreint aux voies respiratoires supérieures, en particulier les cryptes amygdaliennes, et est difficile à cultiver sur des bovins en bonne santé. Après un stress ou une infection virale, le taux de répllication de *P. haemolytica* dans les voies respiratoires supérieures augmente rapidement. L'augmentation du taux de croissance

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

bactérienne et la colonisation des poumons peuvent être provoquées par la suppression des mécanismes de défense de l'hôte en relation avec des facteurs de stress environnementaux ou des infections virales. C'est pendant cette phase exponentielle que des facteurs de virulence sont élaborés par *P. haemolytica*, tels qu'une exotoxine qui a été rapportée comme leucotoxine, L'interaction entre les facteurs de virulence des bactéries et les défenses de l'hôte provoquent des lésions tissulaires et le développement d'une pneumonie. (*Aiello et al, 2002*).

La pasteurellose constitue une complication peu courante de la rhinotrachéite infectieuse bovine ; l'inoculation expérimentale de virus de la rhinotrachéite et de *P. hémolytica* provoque de la maladie

qui n'est pas plus grave que celle qui est induite par l'un ou l'autre de ces agents isolés (*Collier et al., 1968*). Macroscopiquement, la pneumonie pasteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé. A la coupe, il laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les lobules. Le poumon est de couleur rouge foncée, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement disparu. A la phase de résolution, écoulement d'un liquide puriforme, le poumon est moins tendu, sa couleur est gris jaunâtre de consistance molle ou pâteuse. Il existe ordinairement une bronchite et une bronchiolite catarrhale et une pleurésie sérofibrineuse, parfois de la péricardite fibrineuse. Dans les cas chroniques on note des lésions résiduelles de broncho-pneumonie avec adhérence pleurale à leur surface, on peut constater aussi une lymphadénite, les ganglions trachéobronchiques sont hypertrophiés oedémateux, succulents et congestionnés (*Blood et Henderson, 1976; Parodi et Wyers, 1992*).

Histologiquement, il s'agit de lésions d'alvéolite congestive et oedémateuse (parfois hémorragique); dans les stades les plus avancés, une alvéolite séro-fibrineuse ou alvéolite fibrino-leucocytaire avec liquéfaction de la fibrine sont observées (*Parodi et Wyers, 1992*).

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

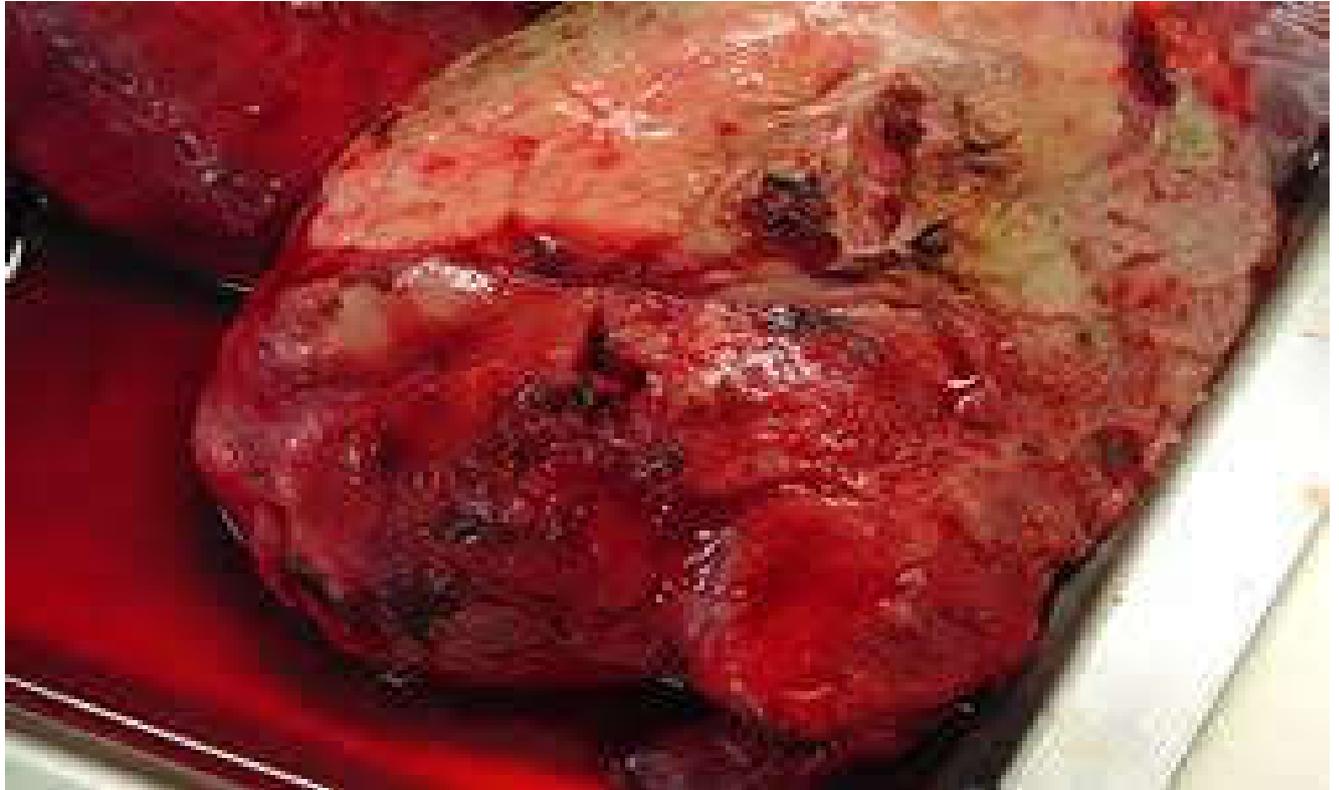


Figure 01 ; pasteurellose respiratoire (site 3troi3)

1.2- La pleuropneumonie bovine contagieuse : (péripleurpneumonie contagieuse ou PPCB) :

C'est une maladie infectieuse très contagieuse des bovins et des buffles domestiques ; elle est considérée comme l'une des maladies infectieuses, les plus importantes. Les animaux atteints ont des difficultés respiratoires dues à des lésions pulmonaires, ils présentent un mauvais état général (*Legrand et al, 2008 ; Maillard, 2007*). Il s'agit d'une mycoplasmoses, pouvant évoluer de façon primitive indépendamment de tout agent favorisant ou déclenchant. Elle est due à un mycoplasme : *Mycoplasma mycoides* var *mycoides*. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre. Elle peut ne pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine (*Adehan et al, 2002 ; Thiaucourt et al, 2004; Cabre et al, 2005*). Les mycoplasmes sont des microorganismes capables de se multiplier en dehors de la cellule. Ces bactéries possèdent un génome de taille très réduite, sans paroi et sont très fragiles dans le milieu extérieur (*Reeve et coll., 1997*). Les mycoplasmes impliqués dans les troubles

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

respiratoires chez les bovins sont: *M. bovis* et *M. dispar* et chez l'ovin *M. ovipneumoniae* (*Reeve et coll., 1997*). Les mycoplasmes respiratoires jouent un rôle très important dans les baisses de croissance et de production. Ce sont des agents capables de persister dans l'appareil respiratoire et peuvent être transmis rapidement (*Poumarat et coll., 1997*). La pénétration du mycoplasme se fait par voie aérienne jusqu'aux bronchioles où il provoque une bronchiolite initiale (*LeFèvre et al, 2003 ; Shahriar et Clark, 2003*). Microscopiquement, les lobules atteints de mycoplasmoses manifestent des stades variés d'hépatisation rouge et grise, avec distension des cloisons inter-lobulaires par un exsudat séro-fibrineux, les altérations entre les deux faces pleurales sont fréquentes (*Poumarat et Martel, 1985 ; Niang et al, 2004*). Les cloisons inter lobulaires sont très distendues par un exsudat séro-fibrineux, c'est le poumon marbré classique dans cette maladie. A un stade plus avancé, ce dépôt de fibrine peut s'organiser et donner des adhérences soudant le poumon à la paroi costale. Le parenchyme pulmonaire est le siège d'une pneumonie interstitielle. Ces « séquestres » péri pneumoniques sont en général signalés par la présence de fortes adhérences entre les deux faces pleurales. Les ganglions trachéobronchiques et médiastinaux sont réactionnels, hypertrophiés (3 à 5 fois leur volume normal) d'aspect humide, succulents à la coupe. Ils peuvent être aussi le siège de lésions nécrotiques et de petits séquestres. Histologiquement, les lésions histopathologiques dominantes sont une bronchite, une bronchiolite et une bronchopneumonie. Dans les cas avancés, on peut observer des lésions localisées de consolidation et de nécrose (*Reeve et coll., 1997; Hudson, 1972; Perreau, 1973*). Les pasteurelloses secondaires ou primaires et les mycoplasmoses peuvent laisser des lésions pulmonaires définitives dans certains lobes. Elles bloquent la croissance ou l'engraissement (*Vallet et Fostier, 1994*).

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

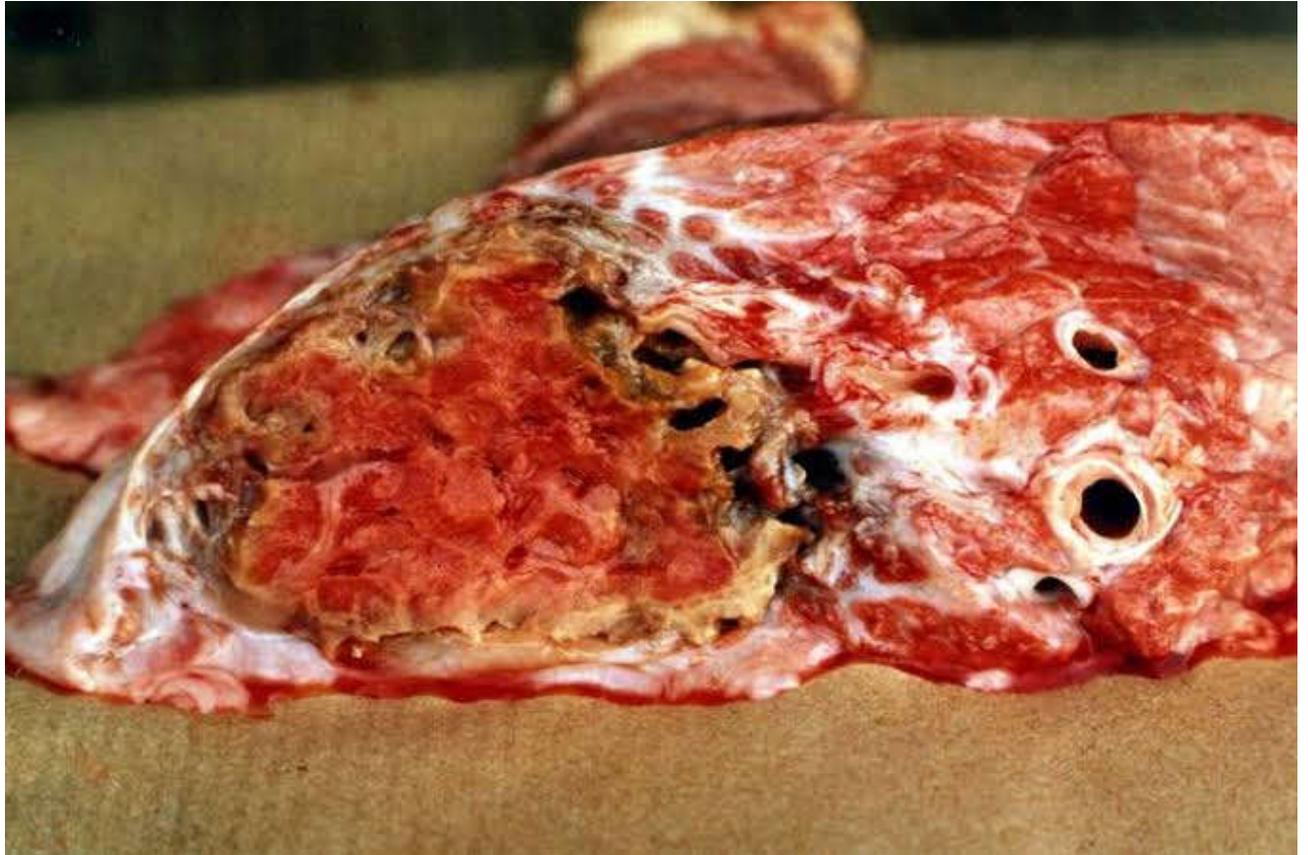


Figure 02 ; péripneumonie contagieuse bovine (dico-science-animales.cirad.com)

1.3- La tuberculose pulmonaire :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces. Elle est due à diverses espèces bactériennes appartenant au genre mycobactérium : *M. tuberculosis* (tuberculose humaine), *M. bovis* (tuberculose bovine) et *M. avium* (tuberculose aviaire). La bactérie responsable infecte les ganglions lymphatiques et se prolonge ensuite à d'autres organes comme les poumons. (**Blood et Henderson, 1976 ; Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003**). La principale source de contamination provient d'un animal malade. Les bacilles sont évacués dans l'air exhalé et dans toutes les sécrétions et excréments. L'inhalation est le premier mode d'entrée des bacilles. Elle est caractérisée, cliniquement, par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme, anatomiquement, par des lésions inflammatoires : les tubercules (**Benet, 1991**).

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

Chez le bovin, le principal agent de la tuberculose est *mycobacterium bovis*. Le bacille pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire, voie classique par inhalation des microbes provenant de la salive, toux, éternuements ou air des locaux occupés par un tuberculeux. C'est par la voie digestive que l'infection est contractée chez les veaux nourris de lait contaminé, le bacille peut pénétrer également par voie cutanée (une petite plaie). La forme clinique et lésionnelle la plus fréquente est la tuberculose pulmonaire. L'agent pénètre dans les poumons et s'y multiplie, formant un foyer primaire, qui s'accompagne de lésions tuberculeuses des ganglions lymphatiques bronchiques du même côté, formant le complexe de primo-infection. Ces lésions peuvent rester latentes durant toute la vie et procurer à l'individu une résistance à la tuberculose ou se réactiver et provoquer des poussées tuberculeuses suivant l'interaction entre l'agent et l'hôte (*Delisle et al, 2002 ; Gortazar et al, 2003*). Si la résistance de l'animal au bacille tuberculeux est faible, celui-ci se propage à d'autres organes par le système lymphatique ou par la circulation sanguine, entraînant une généralisation rapide de l'infection. Si le système immunitaire s'avère incapable de détruire les bacilles, ceux-ci vont provoquer la formation de tubercules (ou nodules) dans les organes ou les tissus où ils vont se loger. De nombreux foyers se décolorent, notamment dans les poumons, les reins, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques satellites.

La dissémination peut aussi donner naissance à une tuberculose miliaire aiguë. Dans la plupart des cas, la tuberculose a une évolution chronique avec une infection limitée aux poumons. Le processus est lent et peut demeurer cliniquement inapparent pendant longtemps (*Blood et. Henderson, 1976 ; Acha et Szyfres, 1989a; LeFèvre et al,2003*).

Macroscopiquement, le nombre, la grosseur et la répartition sont très variables ; selon leur aspect on distingue : les tubercules : Lésions localisées et bien délimitées de type nodulaire dans la majorité des cas, s'exprimant par le développement de tubercule ; en fonction de leur aspect évolutif on reconnaît :

- Les granulations miliaires : de quelques millimètres (grain de mil), multiples, centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum.
- Les tubercules : plus gros , près de 1 cm , constitués par du caséum qui leur confère une teinte jaunâtre et la consistance du mastic ; plus ancien le caséum peut s'imprégner de

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

calcium, donnant lieu à un tubercule « caséo-calcaire », blanc jaunâtre, crissant à la coupe, ou s'entourer d'une enveloppe scléreuse, formant ainsi un tubercule enkysté.

Dans le stade chronique, l'évolution du tubercule de la tuberculose pulmonaire se fait progressivement vers un tubercule fibro-caséo-calcaire puis entièrement fibreux de taille variable, homogène, blanc nacré, sans caséum et dur formant des masses pseudo-tumorales « tuberculomes » le tubercule isolé peut détruire peu à peu le tissu pulmonaire d'où l'aboutissement à des hémoptysies parfois massives et foudroyantes (*Hars et al, 2004 et 2007*). Chez les bovins, les lésions gonglionnaires très volumineuses sont massivement caséuses, congestives et hémorragiques (lymphodénite exsudative et caséification). La caséification peut être à des degrés variables (discrète, moyenne ou très envahissante) parfois calcification (souvent observée au stade caséo-calcaire) (*Benet, 1990; Asselah, 1998*). Les lésions apicales évoluent fréquemment vers la sclérose et causent une rétraction du sommet ou encore de fortes adhérences thorachopulmonaires (*Cabanne et Bonenfant, 1980*). Microscopiquement, la lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique est le follicule tuberculeux formé :

* D'un centre nécrotique homogène appelé « caséum ou nécrose caséuse qui est une nécrose d'homogénéisation, d'aspect éosinophile, finement granuleuse, anhiste (les colorations spéciales permettent d'y retrouver des restes de fibres conjonctives) spécifiques de la tuberculose (*Benet, 1990*).

* De nombreuses cellules épithéloïdes (histiocytes macrophages), à noyau ovoïde, à cytoplasme abondant et à limites cytoplasmiques indistinctes ; associées à quelques cellules géantes multi nucléés «les cellules de Langhans» (disposées généralement au centre du follicule), à cytoplasme abondant, à limites cytoplasmiques floues ; les noyaux sont rangées en couronne périphérique ou en fer à cheval. L'ensemble est qualifié de « follicule épithélio gigantocellulaire ».

* Une couronne purement lymphocytaire, disposée autour du follicule (*Benet, 1990; Asselah, 1998*). Dans le stade chronique, l'évolution du follicule tuberculeux se transforme progressivement vers un follicule fibreux ; le follicule est pénétré et dissocié par de la fibrose (follicule fibro-caséux), puis transformé en un follicule entièrement fibreux (*Asselah, 1998*).

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires



Figure 3 ; tuberculose pulmonaire bovine (www.blv.admin.ch)

1.4- Les abcès pulmonaires :

Ce sont des collections de pus dans une cavité formé au dépend des tissus environnants. Il existe l'abcès chaud accompagné d'une inflammation aiguë et l'abcès froid qui se forme lentement sans réaction inflammatoire par exemple « abcès tuberculeux ». Le développement d'un seul abcès ou d'abcès multiples, il peut s'ensuivre une broncho-pneumonie suppurée, peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie. La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venant du réseau chez les bovins peuvent être suivis d'abcès pulmonaire. Nombres de pneumonies dues à des bactéries, spécialement la péripneumonie bovine, peuvent former des foyers isolés par séquestration dans le poumon. Dans la tuberculose et parfois l'actinomycose, des lésions granulomatoses stimulant des abcès pulmonaires apparaissent dans les poumons.

Topographie et aspect morphologique :

On découvre ordinairement un amas de matériel nécrotique au sein d'une capsule à paroi épaisse et fibreuse dans la partie basse d'un poumon entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par pression. On a souvent un emphysème concomitant. Dans des cas rares, l'abcès peut être assez gros pour oblitérer entièrement le poumon. Une lésion bien encapsulée peut s'être rompue récemment, amenant une extension du processus infectieux sous forme d'une broncho-pneumonie aiguë. Il peut exister de nombreux petits abcès lorsque la voie d'entrée à été hématogène (*Blood et Henderson, 1976 ; Rosier et*

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

Tassin, 1992). L'abcès pulmonaire est typiquement un foyer circonscrit de nécrose suppurée, entourée de nombreux polynucléaires neutrophiles. Le pus et le tissu pulmonaire désintégré peuvent s'évacuer dans une bronche impliquée par le processus. Au début, l'abcès se présente comme une plage jaunâtre, de consistance ferme, par la suite, il se creuse en une cavité bordée d'une membrane pyogène, qui le délimite de plus en plus nettement du parenchyme pulmonaire avoisinant. Si la cavité persiste, elle peut être épithélialisée par une bordure cylindrocubique atrophique ou par un revêtement métaplasique malpighien. Si l'abcès guérit, il évolue vers la constitution d'une cicatrice fibreuse ou d'une cavité, à type de caverne. Dans les cas défavorables, la suppuration s'étend au tissu pulmonaire voisin et peut gagner la plèvre, le médiastin et même le péricarde (*Cabanne et Bonenfant, 1980 ; Jacobson, 1997*).

2- les lésions pulmonaires d'origine virales :

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieures des poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononucléé (*Cabanne et Bonenfant, 1980*). Tous les bovins sont porteurs sains de virus et de bactéries potentiellement pathogènes à des degrés très variables. Les virus se multiplient dans les cellules de l'animal quand l'immunité spécifique vis-à-vis de ces agents est affaiblie et quand il y a des lésions des voies respiratoires. La plupart du temps, les virus qui se multiplient sont de pathogénicité modérée : adénovirus, parainfluenzae III (PI3), Réovirus, Rhinovirus. Des virus plus nocifs peuvent aussi se multiplier s'ils sont présents dans l'organisme, virus respiratoire syncytial (RSV) et virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBRVirus) (*Vallet et Fostier, 1994, Huyben et Hartman, 1997*). Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du veau est considérée comme spécifique. Elles évoluent sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas lorsqu'on le coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaississement apparent des cloisons interlobulaires (*Fade-Scheneller, 1999 ; Cabre et al, 2005*). Dans la forme lobaire au lobulaire ; on constate des territoires à contours anguleux, nets, densifiés, de volume normal,

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

parfois même légèrement affaissés de couleur rouge clair, ou grisâtre à brun uniforme (rappelant la viande cuite) dans les cas anciens, parfois larges tâches de couleurs différents grises à brunes. Histologiquement, la réaction est traduite par l'hypertrophie de la paroi alvéolaire, l'oedème alvéolaire, l'épaississement des septas intralvéolaires, l'agrégation de cellules inflammatoires mononuclées (histiocytes, lymphocytes) autour des alvéoles, des vaisseaux sanguins et des fines bronches. Ce type de réaction est caractéristique des pneumonies à virus. Enfin l'épaississement des septas interalvéolaires et le rétrécissement bronchiolaire entraînent un affaissement des cavités alvéolaires. Dans certains cas l'édification d'un revêtement fibrineux qui tapisse les parois de l'alvéole et des bronchioles terminales forme une membrane hyaline (hyalinisation). Des complications de broncho pneumonies suppurées peuvent être observées lors de surinfections bactériennes. Très fréquemment les pneumonies interstitielles sont modifiées par des bactéries secondaires dans le poumon (*Blood et Henderson, 1976 ;Parodi et Wyers, 1992*).

2.1- Pneumonie à virus du veau :

Le virus isolé le plus couramment des poumons de veaux atteints de pneumonie virale dans la plupart des pays est le virus para influenza 3 (PI3) ; le myxovirus SF4 (Shipping Fever 4) (*Pastoret et al., 1997 ; Patterson et al., 1997*.) ; Ce virus est capable de provoquer des lésions typiques et des symptômes classiques chez le veau et le buffle (*Singh et Baz, 1966, Cabre et al, 2005*). La maladie due au virus PI3 n'est grave que si le veau est exposé au stress, ou si sur laquelle vient se surajouter une pneumonie bactérienne secondaire. D'autres virus sont capables de provoquer la pneumonie du veau, se sont les adénovirus (*Philipp, 1972*). En l'absence de traitement dès la phase virale, la prolifération bactérienne est presque inéluctable, des foyers purulents gagnent les bronches et les poumons (*Vallet et Fostier, 1994*).

La pneumonie à virus du veau est une maladie hautement contagieuse bénigne à l'origine, mais qui se transforme en une maladie très grave par entrée en jeu d'une bactérie secondaire dans les poumons (*Blood et Henderson, 1976, Pastoret et al., 1988a et 1988b*). L'inoculation expérimentale au jeune veau entraîne, surtout sous l'effet favorisant d'un stress simultané, des lésions étendues, à l'examen histologique, une occlusion des bronchioles avec nécrose aboutissant au collapsus des alvéoles. Classiquement, la pneumonie à virus touche les lobes

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

antérieurs du poumon et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle. La mortalité en cas de pneumonie à PI-3 non compliquée est rare. Les lésions comprennent une consolidation du poumon crânio-ventral, une bronchiolite et une alvéolite avec une congestion prononcée et une hémorragie.

Topographie et aspect morphologique :

Dans la pneumonie virale sans complication et quelle qu'en soit la cause, il y a des zones de collapsus avec une légère réaction bronchiolaire, accompagnée d'emphysème dans les lobes apicaux, et à un degré moindre dans les lobes cardiaques, ainsi que, moins intensément encore, dans les lobes diaphragmatiques. Dans les derniers stades on découvre une hépatisation rouge sombre avec peu de liquide dans les poumons. Les lésions sont toujours bilatérales. Histologiquement, on note une pneumonie interstitielle, et le reste du poumon présente de la congestion et parfois quelques hémorragies. Dans l'infection par la para influenza 3, les corps d'inclusion intracytoplasmiques sont largement répandus dans les poumons (*Pastoret et al., 1997 ; Patterson et al., 1997*). Quand l'invasion bactérienne s'est produite, les lésions varient avec le type de bactérie présent. Une hépatisation étendue, des lobules tachés en rouge et en gris, avec du liquide séro-fibrineux en quantité entre les lobules, souvent accompagnés de pleurésie fibrineuse, sont caractéristiques de l'infection à *P. multocida*. Une hépatisation étendue avec suppuration est le fait des infections à *Corynebacterium pyogenes* et *Sphaerophorus necrophorus* (*Blood et Henderson, 1976*).

2.2- Pneumonie enzootique du veau:

La pneumonie enzootique et la pneumonie due aux pasteurelles partagent de nombreuses ressemblances en ce qui concerne leur étiologie, leur physiopathologie et les mesures générales en matière de contrôle et de prévention. La pneumonie enzootique du veau est un nom utilisé pour désigner la maladie respiratoire infectieuse chez les veaux. C'est un problème chez les veaux inférieur à 6 mois mais peut être observée chez le veau jusqu'à l'âge d'un an. Elle est plus fréquente chez les veaux de boucherie. Elle est aussi plus fréquente chez les veaux élevés à l'intérieur que chez ceux élevés à l'extérieur (*Aiello et al, 2002*).

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

La physiologie implique le stress auquel s'ajoute une infection respiratoire virale primaire suivie par une infection bactérienne secondaire des voies respiratoires inférieures. Le stress est le résultat des facteurs environnementaux et de gestion, comprenant une ventilation inadéquate, l'ajout continu de veaux à un groupe établi (*Aiello et al, 2002*). La pneumonie enzootique des veaux doit être divisée en pneumonies vraies et en pneumonies secondaires. Pour ces dernières, les causes primitives de la maladie résident dans une alimentation et un logement défectueux des animaux. Il en résulte un manque de résistance et ce facteur seul peut amener les bactéries inoffensives du milieu environnant à s'installer dans le corps de l'animal. De nature secondaire, les pneumonies catarrhales ou croupeuses sont provoquées par des infections causées par : *E. coli*, des cocci, pasteurellose, proteus...etc (*Aiello et al, 2002*).



Figure 4 ; veau mort a cause de virus Rs (reussir.fr)

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

2.3- Infection par le virus respiratoire syncytial bovin :

Le virus respiratoire syncytial bovin (virus RSB ; VRSB) appartient à la famille des Paramyxoviridae ; genre : Pneumo virus. L'infection des bovins par le VRSB est responsable de la pathologie respiratoire virale la plus grave et la plus répandue. Si le virus est une composante des broncho-pneumonies du veau, il est aussi responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aigue se manifestant par le l'emphysème et une mort brutale de l'animal. Les jeunes bovins de moins de 18 mois sont particulièrement touchés. Le virus se transmet par voie aérogène ; il se multiplie ensuite dans la muqueuse nasale, le pharynx, la trachée et le poumon, le virus est retrouvé 4 à 10j après l'infection, d'abord dans l'épithélium des bronchioles, ensuite dans les cellules des alvéoles pulmonaires. C'est dans cette localisation pulmonaire que le virus exerce son effet pathogène (*Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz, 2000; Cabre et al, 2005*). Le virus se multiplie dans les cellules épithéliales nasales, trachéale, bronchiques et dans les pneumocytes I et II alvéolaires et y provoque l'apparition de cellules syncytiales. Il est également présent dans les macrophages alvéolaires, il se dissémine localement dans le poumon, par les sécrétions et par le passage de cellule à cellule grâce à la fusion des membranes. Le virus se localise donc strictement dans le tractus respiratoire (*Pastoret et al., 1988b ; Grooms, 1997*). La maladie apparaît après primo-infection et est rarement diagnostiquée chez les bovins âgés de plus de 18 mois. Cependant, l'âge ne confère pas une résistance accrue à l'infection. La pathogénie de la maladie indique l'effet cytopathogène du virus dans les cellules épithéliales conduisant à une bronchiolite nécrosante obstructive. Cet effet peut expliquer la broncho-pneumonie interstitielle, même emphysemateuse aggravée par des surinfections bactériennes et par les caractéristiques physiologiques de certaines races comme le bovin blanc bleu belge (*Fade-Scheneller, 1999 ; Cadoz, 2000; Cabre et al, 2005*).

3- les lésions pulmonaires d'origine parasitaires :

3.1- L'échinococcose :

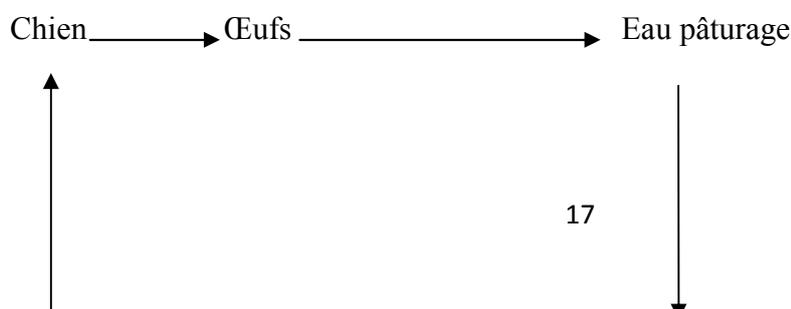
Le kyste hydatique appelé également hydatidose maladie hydatique ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite commune à l'homme et à certains herbivores. L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia *echinococcus granulosus*, ver adulte qui se trouve habituellement

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

chez le chien. Le cestode adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif, fixé aux villosités de la muqueuse, il mesure 3 à 6 mm de long, son tronc ou strobile est constitué de 3 segments ou proglottis dont seul le dernier est ovigère. Ce segment ovigère renfermant des centaines d'oeufs ou embryophores se détache du strobile et se désintègre dans le milieu extérieur. Chaque oeuf contient une oncosphère pourvue de six crochets (ou embryons hexacanthés), qui doit être ingérée par un hôte intermédiaire (bovin, mouton) afin que se poursuive le développement du cestode. L'homme s'insère dans le cycle de l'hydatidose « comme un hôte accidentel », dans ce cycle parasitaire l'homme prend la place du mouton (*Boubekour, 1986 ; Jaïem, 1994*). L'oncosphère, libérée dans l'intestin grêle de l'hôte intermédiaire traverse la paroi intestinale et est transportée par le courant sanguin dans divers organes où se développe le stade larvaire appelé hydatide ou kyste hydatique.. Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme, soit superficiellement. Les kystes intraparenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant, et par la pression exercée sur les veines et les artères, ils sont à l'origine d'une congestion pulmonaire et une atélectasie qui peuvent être compliquées d'une infection secondaire. Mais on peut aussi les observer dans n'importe quel organe (*Acha et Szyfers, 1989a ; Blaise, 2001*).

Anatomie pathologique :

Le kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tout le poumon ; de dimensions variables, pouvant atteindre le volume d'un oeuf de poule voire celui d'une orange. L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche « le liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide enkystée. Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste.



Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires



Figure 05 :Cycle du parasite (D'après Euzeby, 1971; Berrag, 2000) .

Dans la structure de l'hydatidose on différencie : la paroi constituée de deux membranes d'origine parasitaire et l'adventice ; entre l'adventice et les membranes larvaires existe un plan de clivage.

♦ *La membrane externe ou cuticule* : stratifiée, formée de couches concentriques, lamellée, épaissie (1 à 2 mm d'épaisseur) nacrée, lisse et anhiste ; formée d'une substance chitineuse (sécrétée par la parasite) qui est douée d'une certaine élasticité lui permettant de se distendre sous la poussée du liquide hydatique.

Cette membrane joue un rôle de filtre sélectif pour les substances sécrétées par la larve et celles qu'elle absorbe. Elle a le rôle nutritionnel le plus important.

♦ *La membrane germinative ou proligère* : une structure interne de 10 à 20 μ d'épaisseur multi nucléée. Par sa face externe elle élabore la cuticule, sur sa face interne, elle donne naissance aux éléments germinatifs et au liquide hydatique.

♦ *Les éléments germinatifs* : Vésicules ou capsules proligères; mesurant 300 à 500 μ de diamètres, visibles à l'oeil nu à la face interne de la larve, elles sont produites par bourgeonnement à partir de la face interne de la membrane proligère et sont appendues à la paroi par un pédicule, il se développe dans ces vésicules de nombreux protoscolex (jusqu'à une cinquantaine), ovoïdes (invaginés munis de 4 ventouses et d'une double couronne de crochets) qui sont les agents d'infestations de l'hôte définitif

(Acha et Szyfres, 1989a; Boubekour, 1986).

Les vésicules proligères rompues, ou détachées de la membrane germinative, forment avec les scolex libres dans le fonds de la larve un sédiment granuleux donnant l'impression d'une accumulation de grains de sable « le sable hydatique ». Les vésicules filles qui reproduisent la structure complète de l'hydatidose, se développent à partir d'îlot germinatifs, entre les lames

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

de la cuticule et évoluent vers l'intérieur (vésicules filles endogènes) ou vers l'extérieur (vésicules filles exogènes) (*Golvan, 1983; Euzeby, 1971*).

c- L'adventice : Réaction fibreuse périkystique de structure conjonctive non parasitaire, formé à partir du parenchyme hôte comprimé et inflammatoire. L'ensemble constitué par la membrane interne prolifère et la membrane externe cuticulaire est appelé membrane mère. Au fur et à mesure que l'hydatide augmente de volume, les cellules nobles de l'organe parasité sont repoussées, elles s'atrophient et sont progressivement remplacées par une réaction scléreuse du tissu conjonctif interstitiel. Ainsi est réalisée la troisième membrane non parasitaire (*Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000*).

L'adventice examinée sur sa face interne présente un aspect gris-bleuté brillant. Son épaisseur varie en moyenne entre le ¼ de mm et 1 mm, à l'exclusion de la région sous pleurale qui est toujours plus épaisse jusqu'à 2-3 mm. Histologiquement, l'adventice de kyste sain est constitué par trois couches de dedans en dehors :

- a- Une coque scléro-hyaline recouverte en surface d'un exsudat fibrino-leucocytaire.
- b- Une couronne de tissu inflammatoire histiocytaire giganto-cellulaire et polynucléaire éosinophile.
- c- Une zone du tissu pulmonaire aux alvéoles tassées mécaniquement par d'autres endroits détruites réalisant une alvéolite leucocytaire avec organisation interstitielle conjonctive destructrice (*Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000*).

d- Croissance du parasite au sein du parenchyme pulmonaire : Le parenchyme pulmonaire inclue le parasite au sein du perikyste ou adventice. Ce périkyste est formé par du tissu parenchymateux pulmonaire refoulé, en l'état d'apneumotose, souple, conservant son élasticité, susceptible de reexpansion une fois la compression parasitaire levée. Ce périkyste comprend l'armature broncho-vasculaire adjacente au parasite dont l'importance dépend de la topographie corticale centrale du parasite et de son type de développement périphérique ou central.

A ce stade l'hydatide toujours univésiculaire de contenu hyalin, amicrobien (de pression élevée de 50-60 cm d'eau) est plaquée contre l'adventice souple. C'est la période de croissance du kyste sain qui se nourrit par imbibition au contact de l'adventice. Dans un deuxième temps, le kyste continuant à s'accroître va inévitablement rencontrer l'armature

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

bronchique qu'il va d'abord la comprimer puis détériorer entraînant la fissuration bronchique puis la fistulisation.

Cette fistulisation bronchique généralement latérale peut être soit partielle, soit totale comportant alors dans ce cas un orifice proximal et un orifice distal pour chaque bronche ainsi lésée. Cette fistulisation aura dès lors plusieurs conséquences : la pénétration d'air entre la membrane hydatique et le péricyste.

La membrane hydatique se décolle du péricyste. La nutrition du parasite est compromise, sa tension interne baisse, la membrane proligère se flétrit et l'hydatide est exposée elle-même à la surinfection.

Parallèlement le péricyste qui ne comporte jamais de plan de clivage au contact du parenchyme sain, s'épaissit, tend vers la rigidité, intègre les éléments bronchiques lésés, est le siège d'un granulome inflammatoire extensif. Dans un troisième stade, enfin les éléments inflammatoires et infectieux concernant aussi bien le parasite que le tissu hôte s'accroissent, le kyste va aboutir à la rupture généralement dans les bronches. C'est le stade de kyste rompu. Cette rupture expose très souvent le sujet à la survenue de complications, lesquelles auront pour résultats la sclérose broncho-pulmonaire extensive (*Boubekeur, 1986 ; Berrag, 2000*).

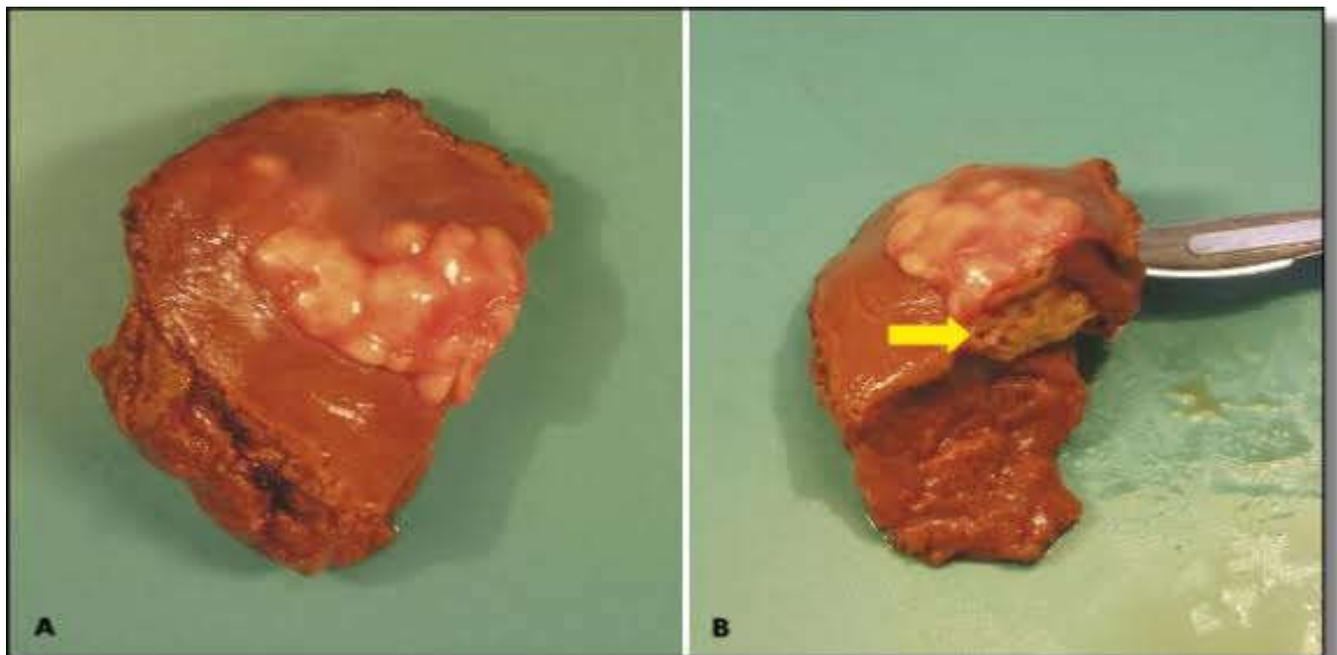


Figure 06 ; l'échinococcose alvéolaire (gardes-particuliers-vendee.fr)

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

3.2- Dictyocaulose bovine (ou Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse) :

La Dictyocaulose est une maladie respiratoire, déterminée par la présence, dans la trachée et les bronches des bovins, de strongles appartenant à la famille des Métastrongylidés et à l'espèce *Dictyocaulus viviparus*. (*Mornet et Espinasse, 1977*). La bronchite parasitaire des bovins est une maladie respiratoire causée par la strongylose pulmonaire *Dictyocaulus viviparus*. Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires. Les parasites adultes de 5 à 7 cm de long, siègent dans les bronches et les bronchioles (*Dorchies, 1997 ; Cabaret, 1985*).

C'est un nématode de grande taille, les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles pondent des œufs qui éclosent immédiatement libérant des larves L1, remontent aidées par le jeu des cils vibratiles trachéaux, jusqu'au carrefour laryngo-pharyngé, passent dans le tube digestif et parviennent, avec les excréments, dans le milieu extérieur. Ces larves L1 deviennent infectantes sur les pâtures. Les larves atteignent toute fois plus rapidement la L3 ; leur survie est, en revanche, un peu plus courte. Les larves ingérées avec l'herbe par les bovins mesurent alors à peine 1mm de longueur (*Mornet et Espinasse, 1977*).

Franchissant la paroi intestinale pour passer dans les vaisseaux lymphatiques, les larves migrantes provoquent peu de lésion jusqu'à ce qu'elles atteignent les poumons, c'est là que se produisent tous les effets pathogènes des parasites, sauf peut être une légère irritation de la muqueuse intestinale au cours de sa traversée (*Euzéby, 1971; Blood et Henderson, 1976*).

Les larves L3 muent au niveau des ganglions mésentériques, ce qui stimule la réponse immune, puis elles poursuivent leur migration, rejoignent le système sanguin, le coeur et enfin les artères pulmonaires. Elles s'installent finalement au niveau des bronches. La gravité des signes dépend du degré de l'infestation et de l'importance de l'immunité de l'hôte. Une infestation larvaire massive peut provoquer des lésions de pneumonie interstitielle en foyers disséminés. La maladie se manifeste principalement chez les jeunes bovins en première année d'herbe, mais aussi chez les bovins plus âgés n'ayant pas développé d'immunité antérieurement (*Villemin, 1974; Vallet 1994*).

La dictyocaulose évolue sous 2 formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aigue.

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

□ **Syndrome chronique bronchique** : au niveau des bronches, bronchioles, les parasites exercent des actions irritatives et mécaniques. De l'action irritative, due à la présence des parasites et à leurs mouvements sur l'épithélium, résulte une inflammation catarrhale des voies aérifères (*LeFèvre et al, 2003*).

Les larves L3 agissant par l'action traumatique et irritative au niveau des alvéoles, puis au long des bronchioles et des ramifications bronchiques. On comprend ainsi qu'en cas d'infestations importantes, suivies de l'arrivée d'un nombre massif de larves 4 dans les alvéoles, puisse évoluer, même chez les jeunes sujets un processus de bronchopneumonie aiguë susceptible d'entraîner une mort rapide. (*Euzéby, 1971*).

L'installation des adultes de grandes tailles dans les bronches entraîne la formation d'agglomérats de parasites, véritables bouchons, causes d'obstruction bronchique, qui vont parfois tomber dans les alvéoles pulmonaires (*Euzéby, 1971*).

Enfin l'action combinée des parasites adultes et des larves en migration vers les régions supérieures de l'arbre bronchique permet de comprendre l'origine des infections secondaires.

Les traumatismes infligés aux alvéoles et l'irritation de la muqueuse des bronches et bronchioles provoquent le réveil d'infection latente ou favorisent, sur un terrain rendu plus favorable, le développement de germes exogènes. Ces germes sont le plus souvent des bactéries : *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium pyogènes*, *Escherichia Coli*, mais Rubin et Coll. envisagent aussi l'intervention de virus pneumotropes. (*Euzéby, 1971*).

□ **Syndrome aiguë pulmonaire** : Ce syndrome relève de phénomènes d'immunopathologie. Il est observé chez les animaux plus âgés, qui ont eu des contacts infestant antérieurs, et qui ont été soumis à des réinfestations massives. Dans ce cas, l'arrivée des larves L4 dans les poumons provoque des phénomènes d'anaphylaxie locale, dont les conséquences sont l'œdème pulmonaire responsable des symptômes observés, l'élimination d'une proportion importante de ces larves et l'inhibition d'une majorité de celles qui auraient échappé à cette expulsion. (*LeFèvre et al, 2003 ; Dorchies, 1997*).

Au cours du printemps et de l'été, la plupart des larves périssaient en moins de 6 semaines dans la plupart des pâturages bien drainés de l'Alabama. Les larves, cependant peuvent survivre en hiver. Du fait que les larves peuvent survivre plus longtemps sur les terrains humides, il est évident que l'irrigation des pâturages est susceptible d'entraîner une

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

augmentation de la fréquence et de la gravité de la bronchite vermineuse (*LeFèvre et al, 2003*).

Les pertes économiques chez les jeunes bovins de pâturage suite aux pneumonies vermineuses causées par le *Dictyocaulus viviparus* étaient considérables jusqu'à la mise au point d'une méthode de vaccination très efficace contre la bronchite vermineuse, elle est basée sur l'inactivation partielle des larves de *Dictyocaulus* par les rayons X. Ces larves irradiées sont incapables de parvenir à la maturité, mais elles font leurs migration jusqu'aux poumons (*Bryson, 1980*).

□ **Topographie et aspect morphologique** : Les modifications morphologiques des poumons au cours des cas aigus comportent l'hypertrophie causée par l'œdème et l'emphysème, des zones de tissu collabé (atélectasie) de couleur rose foncé, une bronchite hémorragique avec liquide abondant dans les voies aériennes et une tuméfaction des ganglions régionaux. Histologiquement, les lésions caractéristiques sont l'œdème, l'infiltration par les éosinophiles, la dilatation des lymphatiques, le remplissage des alvéoles et des bronches par des débris inflammatoires et la présence de larves dans les bronchioles et les alvéoles.

Dans les cas subaigus, l'emphysème interstitiel est ordinairement visible, de la pneumonie type d'hépatisation rouge existe dans tous les lobes, mais surtout dans le lobe diaphragmatique. Elle occupe environ les deux tiers du volume pulmonaire et tend à se rassembler aux alentours des bronches. Il y a de l'écume dans les bronches et les ganglions sont hypertrophiés. Généralement l'œdème, l'emphysème et la pneumonie sont les complications fréquentes de la bronchite parasitaire.

Au microscope, les œufs et les larves sont visibles dans les voies aériennes, l'épithélium bronchique est très épaissi, les bronchioles sont obstruées par de l'exsudat, les alvéoles présentent de l'épithélisation et une réaction traduite par la présence de cellules géantes à corps d'inclusion (*Blood et Henderson, 1976*).

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires



Figure 07 ; la bronchite vermineuse chez les bovins (seenovia.fr)

3.3- Verminoses ovines :

Les strongles respiratoires chez l'ovine sont dus au développement dans les bronches, bronchioles et dans les alvéoles de diverses espèces de nématodes dictyocaulidés. Les genres de parasites responsables de cette affection sont :

Dictyocaulus filaria, parasite possédant un cycle direct (sans hôte intermédiaire), *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Ces protostrongylidés ont un cycle dixène où l'hôte intermédiaire est un gastéropode vivant surtout sur des terrains secs.

La larve "L1" mue chez l'hôte intermédiaire en L2 puis en L3 en deux à quatre semaines (*Euzéby, 1977; Vernaillet et Paquay, 1990; Poncelet, 1994*).

Microscopiquement, l'examen montre, au niveau des bronches, un mucus très abondant, spumeux, renfermant des parasites bien visibles, qui peuvent former de véritables bouchons obstruant certaines bronches avec affaissement des alvéoles correspondantes (*Cabanne et Schelcher, 1997*).

Histologiquement, l'examen des poumons montre un œdème alvéolaire, une congestion des capillaires et dépôt d'une couche fibrineuse sur la paroi avec présence dans le parenchyme de cellules géantes et volumineuses à 30-40 noyaux. Au niveau des bronchioles, l'examen montre une péribronchiolite avec infiltration lymphocytaire et éosinophile (*Bussieras et Chermette, 1995*).

3.4- Distomatose pulmonaire :

Elle est beaucoup, moins fréquente et plus localisée que la distomatose hépatique. La localisation erratique du parasite avec l'enkystement, formation d'un pseudokyste dans le

Chapitre I : Principaux lésions pulmonaires d'origine infectieuses, virales et parasitaires

parenchyme pulmonaire, contient au maximum une douve (*Parodi et Wyers, 1992 ; Blaise, 2001*).

PARTIE
EXPERIMENTALE

Partie expérimentale

Lieu d'étude :

Cette étude rétrospective a été réalisée dans la wilaya de Saida au niveau de l'abattoir municipale.

Matériel et méthodes :

1. Matériel :

1.1. Animaux et organes ciblés :

Notre étude a concerné les données en relation avec les saisies partielles et totales des poumons et foies de ruminants abattus durant les trois dernières années ; 2017, 2018 et 2019 au niveau de l'abattoir. Le nombre total était de 529 organes.

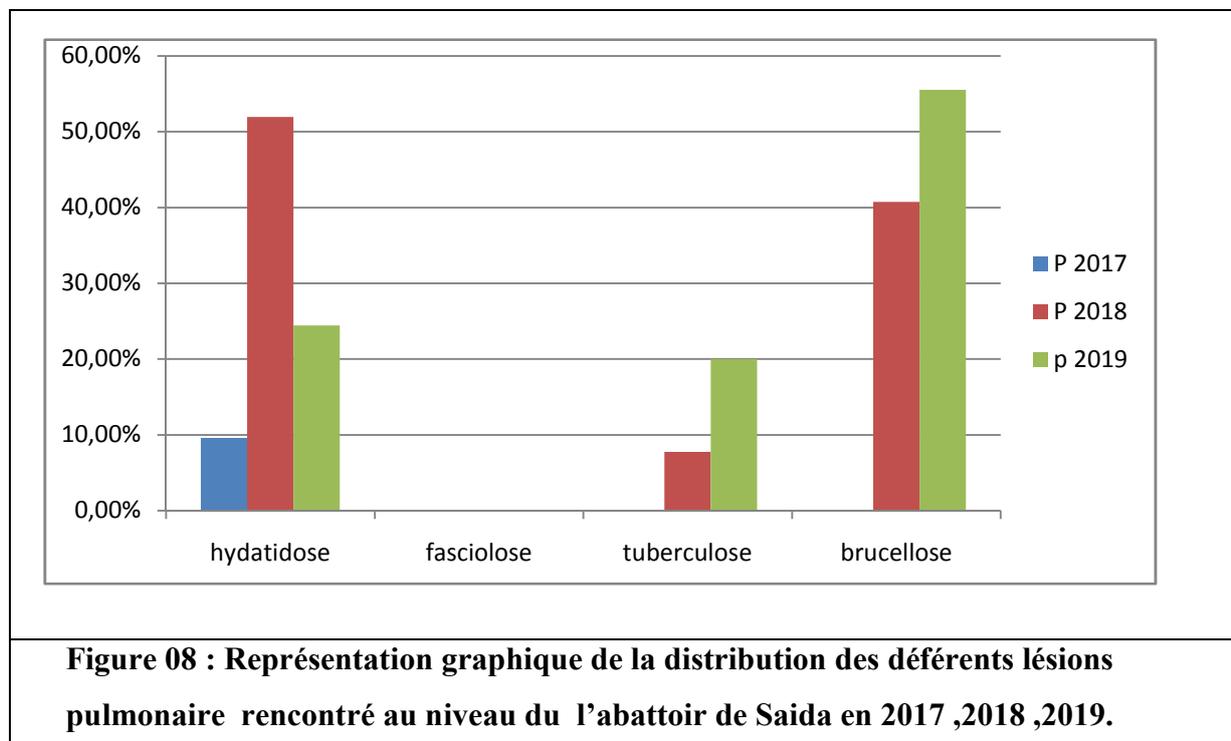
1.2. Période de l'étude :

L'étude a été réalisée du 15 Mai au 30 Juin 2020.

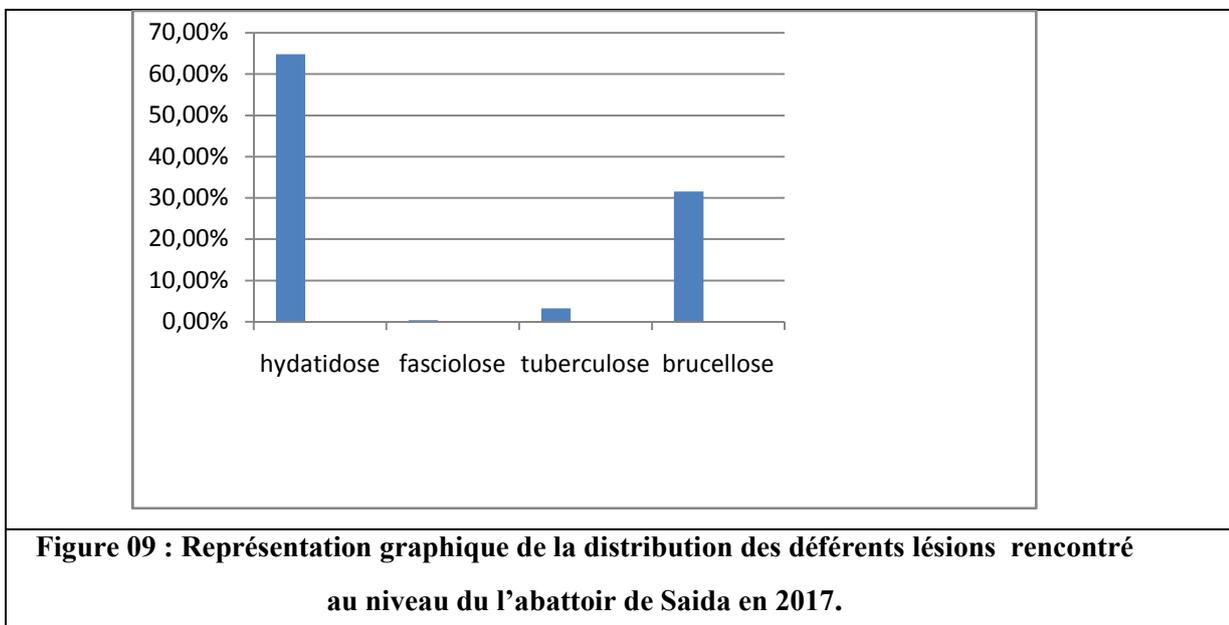
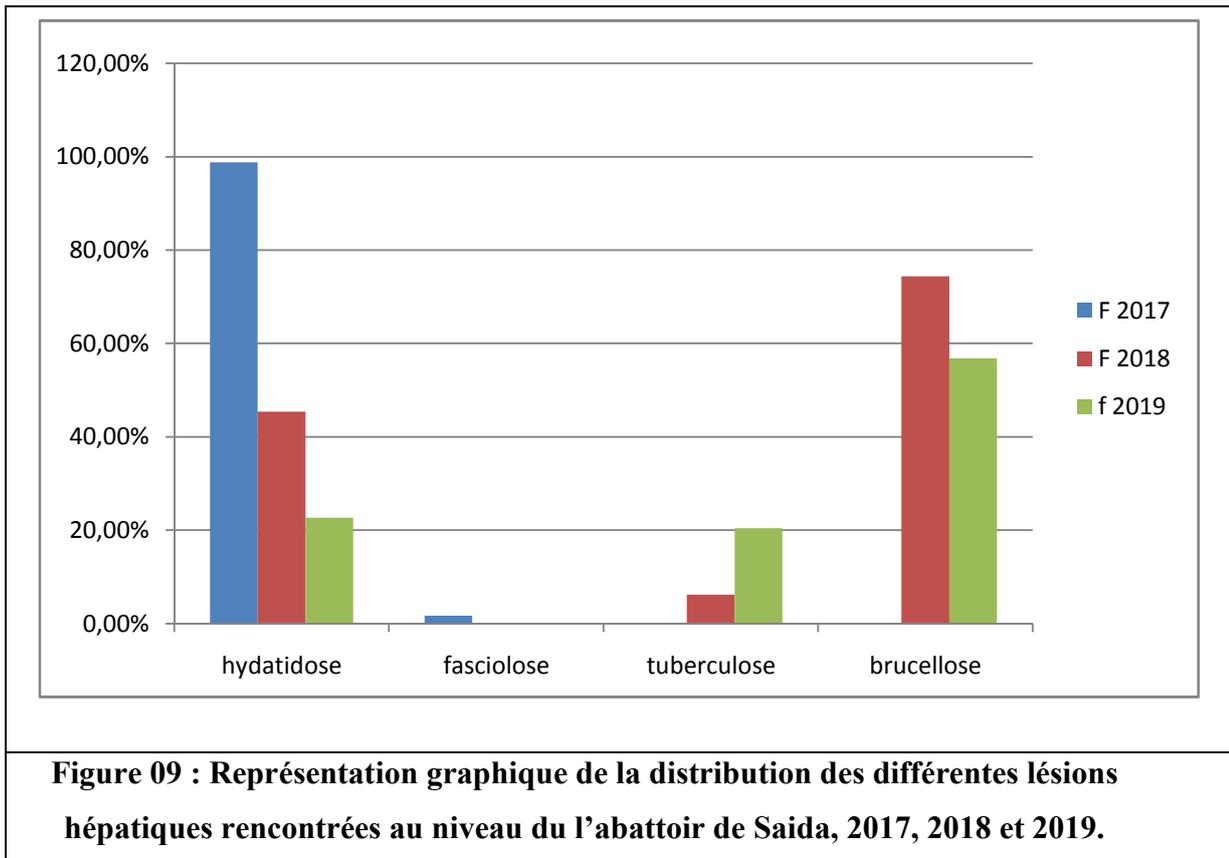
Tableau 1 : Fréquence des lésions pulmonaires et hépatiques rencontrées au niveau de l'abattoir de Saida ; 2017, 2018 et 2019.

	2017				2018				2019						
	Nbre de saisie	Sexe		Organe		Nbre de saisie	Sexe		Organe		Nbre de saisie	Sexe		Organe	
		M	F	P	F		M	F	P	F		M	F	P	F
Kyste Hydatique	180 (65%)			96 (10%))	84.5 (99%)	129 (66%)		55	70 (52%)	95 (45%)	21 (38%)			11 (24)%	10 (23)%
Fasciolose	1 (0.35%)				1 (2%)	0									
Tuberculose	9 (3%)	1	8	Cinquième quartier		10 (5%)			10 (8%)	10 (6%)	9 (16%)	5	4	9 (20%)	9 (20%)
Brucellose	88 (32%)	0	88			55 (37%)	0	55	55 (41%)	55 (74%)	25 (45%)	0	2 5	25 (56%)	25 (57%)
Total	279			96	86	194			135	160	55			45	44

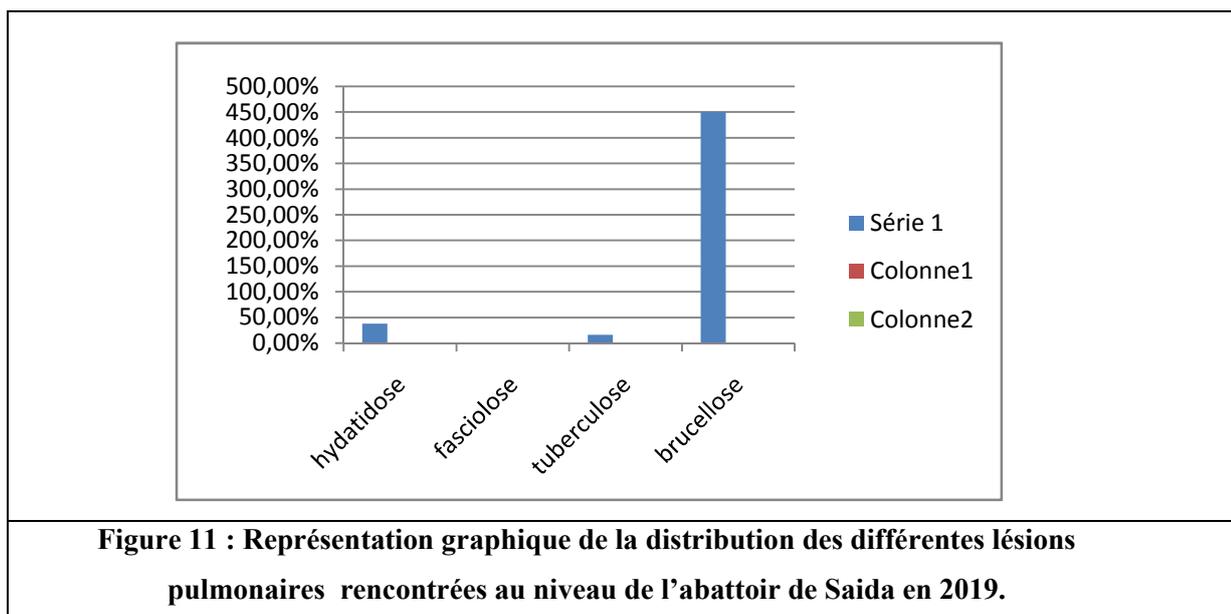
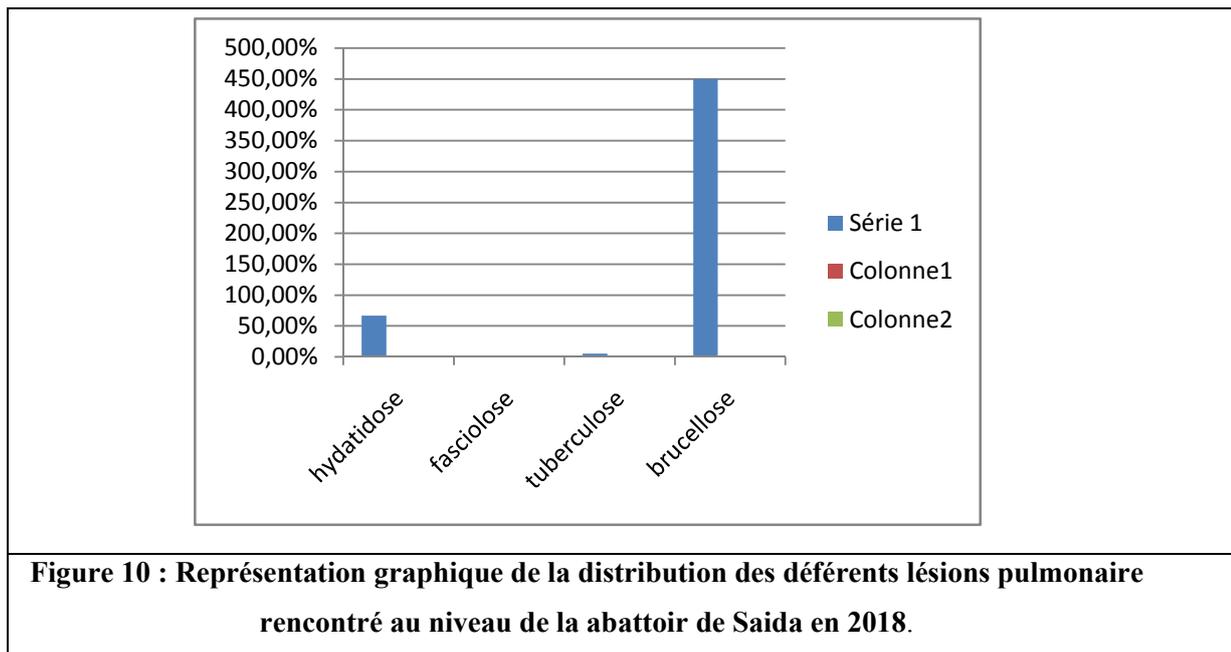
Partie expérimentale



Partie expérimentale



Partie expérimentale



1. Nombre d'animaux abattus :

Les données et informations sur les causes de saisie de poumon bovin au niveau de l'abattoir de Tiaret ont été obtenue depuis les registres sur une période étendue du 4 Novembre 2018 au 30 Avril 2019, on a dénombré 98 poumons bovins saisie sur 364 abattus soit 26.92% des cas de saisies étaient des poumons atteints.

2. Fréquence des différentes lésions pulmonaires :

Le tableau 1 montre les principales lésions pulmonaires observées au niveau de l'abattoir municipal de la wilaya de Tiaret. La plupart des poumons présentaient une association d'au moins 2 lésions.

2.1. Tuberculose bovine :

On observe des tubercules fermes de taille variable avec une coloration jaunâtre éparpillées en surface et dans le parenchyme pulmonaire. A la coupe ces tubercules présentent un centre nécrotique

2.2. Kyste hydatique :

On observe des vésicules sphériques de taille variable en surface et/ou en profondeur du poumon. A la coupe, ces vésicules présentent un liquide translucide sous pression ainsi une cuticule enroulée

Discussion :

La présente étude a révélé une prévalence globale élevée de lésions pulmonaires chez 98 bovins abattus au niveau de l'abattoir municipale de Tiaret sur un total de 364 bovins soit 26.92%, ces résultats sont fortement inférieurs à ceux rapportés par Belkhiri (2010) à Tiaret 88.97%.

Cependant, ils sont nettement supérieurs à ceux rapportés par Nadia et Nour El-Houda (2016) à Alger 13.66%, cette variation de prévalence peut être attribué à la différence des pratiques de gestion, la région d'étude ainsi que l'effectif étudié.

Le kyste hydatique selon Taylor et Beigh sont de larges vésicules remplies de liquide turbide, 5-10 cm de diamètre, peuvent être complètement ou partiellement enchâsser dans le parenchyme pulmonaire.(Taylor, Coop et al. 2015, Beigh, Darzi et al. 2017)

La lésion pulmonaire la plus couramment rencontré était le kyste hydatique (55.69%) qui se rapproche à celles rapportées par (Zeryehun and Alemu 2017) au Sud d'Ethiopie 45.3% et par (El Berbri, Petavy et al. 2015) au Maroc 30.7%. Malgré la variation de sa fréquence,

Partie expérimentale

elle reste toujours très élevée, ceci est possiblement due à la contamination continue du cheptel suite à la présence des chiens et chats nourris de poumons crut infestés de vers plats du type *Echinococcus granulosus* ainsi qu'au manque de moyens ou absence notion de déparasitage. Les kystes hydatiques sont souvent constatés en grands nombres sur un même poumon et a des tailles variées.

La tuberculose se caractérise par des lésions apparaissant comme des nodules fermes, blancs à jaunâtre en couleur, et sont usuellement de petite taille, les tubercules développent une fibroplasie périphérique et une nécrose caséuse centrale ; de la minéralisation peut être observé dans la zone caséo-nécrotique Comme décrit par (S.D.Neill 2001).

La tuberculose a été observés au taux de 14.34% qui est légèrement inférieure à celui rapporté par Nadia et Nour El-Houda (2016) 20.61%. Vu le danger que représente la tuberculose pour la santé publique et les pertes économiques suite aux saisies de carcasses et abats au niveau des abattoirs, elle fait l'objet d'un grand intérêt de recherche et d'une persévérance en matière de dépistage. La nature insidieuse de l'infection pose un défi significatif lors de tentatives d'endigements une fois introduit dans une population susceptible (Dibaba, Kriek et al. 2019). (TAIEB and TALAHARI 2016)

D'après Gopalakrishna, les pneumonies en stade d'hépatisation rouge se particularise par la coloration rouge vif due à un certain taux d'hémorragie, la consolidation avec le collabage des alvéoles ; la région affectée a le même degré de fermeté que le foie (Gopalakrishna 2010).

Les bronchopneumonies suppurées se caractérisent par une consolidation des zones atteintes avec une variation de couleur dépendante de l'âge de la lésion. Dans les stades aigus, les lobes pulmonaires sont rouges de l'hyperémie active et dans les cas les plus durables, l'exsudat purulent et les alvéoles collabés rendent les poumons gris rosé. Alors que dans les cas chroniques, les poumons deviennent plus ou moins gris pale comme rapporté par Gopalakrishna (Gopalakrishna 2010).

Selon Jeff L. Caswell, les pneumonies pyogranulomateuses exhibent des lésions distribuées dans les régions cranio-ventrales du poumon et sont usuellement bilatérale. Les régions affectées du poumon sont rouges et collabés ou consolidés. L'aspect caractéristique de la lésion est la présence de foyers de nécrose caséuse (Jeff L. Caswell DVM 2010).

L'atélectasie se caractérise par la présence de zones sombres de tailles et formes variables due au collabage des alvéoles. Les zones atteintes sont de consistance ferme et élastique et toujours en dépression par rapport à la surface pulmonaire. La distribution et

Partie expérimentale

étendu varient avec le processus, étant multifocale dans l'atélectasie congénitale, lobulaire dans le type obstructif, et de différents degrés entre les deux dans le type compressif comme décrite par (Zachary 2016, BENSID 2018).

Le poumon emphysémateux est volumineux, translucide présentant une couleur rose pâle suite à une distension permanente des bronchioles et alvéoles. Les régions atteintes donnent une sensation de crépitation à la palpation selon (BENSID 2018).

A noter l'observation fréquente de l'écoffrage qui est une altération non lésionnelle due à l'aspiration de sang à la suite de la saignée selon la technique d'abattage employée (rite musulman). Il s'est traduit par un poumon plus volumineux, lourd, de couleur rouge sombre et plus dense. A la coupe, le parenchyme pulmonaire laisse couler une sérosité sanguinolente. Elle a été notée avec une fréquence relativement élevée sur l'ensemble des poumons examinés.

Conclusion

Conclusion

CONCLUSION

Notre étude avait pour objectif d'études rétrospectives des différentes lésions

Des organes abattus et ce par des examens macroscopiques et microscopiques des organes des ruminants, sacrifiés à l'abattoir communal de Saida.

Le taux d'atteinte des ruminants abattus au cours de la période d'étude est plus ou moins élevé, pour cela, l'étude est menée à l'abattoir communal de la wilaya de Saida au cours de la période allant de 2017 à 2019 a permis de connaître les lésions qui peuvent Touchées les organes des ruminants suite aux maladies différents telles l'hydatidose . Fasciolose .Tuberculose .Brucellose .

L'enquête a concerné l'inspection des organes des ruminants abattus au cours de cette période.

L'examen microscopique a permis de confirmer les lésions macroscopiques.

L'étendu des lésions pulmonaires, nous permet de connaître l'importance des saisies au sein d'abattoir et leurs impact économique.

Les maladies des ruminants ont une étiologie multifactorielle dont la connaissance est cruciale pour évaluer le danger de ces affections. Si l'étude a permis de mieux cerner la fréquence des lésions des ruminants abattus examinés, les agents étiologiques responsables de ces lésions restent à déterminer.

La réalisation d'autres études est conseillée pour identifier les agents étiologiques en cause et qui sévissent dans la région.

LISTE DES REFERENCES

Références bibliographique

1. **ACHA P.N. et SZYRES B. (1989a)** : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux «hydatidose». 2ème édition, Office International des épizooties, Paris, pp 794-800.
2. **ADEHAN R. et YOUSAO A.K.I. (2002)** : Epizootologie des mycoplasmoses.
3. **AIELLO S.E. and MAYS A. (2002)**: Merck Veterinary Manual, 8th Edition, Edited by Amazon, Hoegger, Sheep Magazine. anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1. appareil respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2ème Edition, Paris 6" : pp 186 - 208.
4. **ASSELAH F. (1998)** : Anatomie pathologique générale. Office des Publications.
5. **BLOOD D.C. et HENDERSON J. A. (1976)** : Médecine vétérinaire «maladies de l'ovine. In : Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes. Laboratoire bovine». Amer. J. Vet. Res., 21, 153, 195, pp 1645.
6. **BRUGERE P.J. (1985a)** : Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins.
7. **BRUGERE P.J. (1985b)**: Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention des bronchopneumonies des bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12) 1241-1261.
8. **BRUNET (1991)** : Autopsies et lésions du mouton et de la chèvre, Edition du point
9. **CABANNE P. et SCHELCHER F. (1997)**: Diagnostic pratique des lésions pulmonaires.
10. **CABRE O., GOUTHIER A. et DAVOUST B (2005)** : Principales maladies infectieuses.
11. **CABRE O., GOUTHIER A. et DAVOUST B (2005)** : Principales maladies infectieuses du bétail «Inspection sanitaire des animaux de boucherie, petits ruminants». Med.Trop., 65, 27-31.
12. **COLLIER J.R. (1968)** : Signification des bactéries dans «la maladie respiratoire
13. d'étude et de recherche en pathologie bovine. Campus International de Baillargnet.
14. **DELISLE G.W., BENGIS R.G. and O'BRIEN J. (2002)**: Tuberculosis in free-ranging wildlife : detection, diagnosis and management. Rev sci tech Off Int Epiz. 21 (2), 317-334 des bovins. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 29-240 du bétail «Inspection sanitaire des animaux de boucherie, petits ruminants». Med.
15. Etude des aspects cliniques et pathologiques de la maladie. Revue Élev. Méd. vét.
16. Experimental Paramyxovirus Pneumonia of Aruba Island Rattlesnakes. Vet Path, 01
17. expérimentale de la péripneumonie contagieuse bovine par contact chez des zébus :

Références bibliographique

18. **FADE-SCHENELLER O (1999):** La pathologie infectieuse. In :Martinet Y, Anthoine D,Petiet G. Les maladies respiratoires d'origine professionnelle. 2e édition Masson, Paris ;177-85 .Française de Buiatrie, Paris, 198-207.France, Tome 159, N°5. Site : www.academie-veterinaire-france.fr
19. **GORTAZAR C., VICENTE J. and GAVIER-WIDEN D. (2003):** Pathology of bovine« nouveaux syndromes et nouveaux problèmes ». La médecine vétérinaire des grandsanimaux, Vol.3 , N°7.1009-1012.166. Site : www.academie_veterinaire-defrance.org.34:450-459.39. Maisons-Alfort, France, ISSN 0335-4997.
20. **HARS J. et BOSCHIROLI M.L. (2007) :** La tuberculose à mycobacterium bovis chez lecerf et le sanglier en France ; émergence et risque pour l'élevage bovin. Bull. Acad. Vét.
21. **HARS J., BOSCHIROLI M.L., BELLI P. and VARDON J. (2004) :** Découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages en France. Revue ONCFSFaune sauvage 261, 29-34.
22. **HUDSON J.R. (1972) :** La péripneumonie contagieuse des bovidés .Etude Agricole dela FAO, N°86. Rome.
23. **HUYBEN M.W.C. et HARTMAN E.G. (1997) :** Maladies respiratoires des veaux
24. In : Maladies infectieuses des bovins, Point vétérinaire, Revue No272, pp. 34- infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, éd. Tec & Doc,inflammatoires. Rec. Med. Vet., , 168 (2), 127- 133.
25. **JACOBSON E.R., ADAMS H.I. and HOMER B.L. (1997) .**
26. **LE-FEVRE P.C, BLANCOU J. et CHERMETTE R. (2003) .**
27. **LEGRAND D., BEZILLE P. et POUMARAT F. (2008).**
28. **LEKEUX P. (1997) :** Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques. In:Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 243-249.
29. **MAILLARD R. (2007) :** Les affections respiratoires des bovins d'origine virale,
30. Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (XXXV-XXVI-1761 p.) ; Vol.1 Maladies tropicales du bétail, presses universitaires de France. Paris.Med. Vet., 161 (12), 1115-1122.Montpellier.mycoplasmes bovines « actualités ».Bull. Acad. Vet. France, Tome161, N°2, pp 159-
31. **NIANG M. , DIALLO M., CISSE O., BALCER V. et DEDIEU L. (2004) :** TransmissionParis, pp 13-26.Paris, pp 13-26.

Références bibliographique

32. **PARODI A.L. et WYERS M. (1992)** : Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique,
33. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques. Rec. Med. Vet., 161, (12) Pays trop., 57 (1-2), 7-14..
34. **PERREAU P. (1973)** :
35. **POUMARAT F. et MARTEL J.L. (1985)** : Mycoplasmes respiratoires des bovins. Rec.présentation de quelques cas cliniques. In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie. Paris, : 51-56.pulmonaires des ruminants domestiques au Benin. Revue Med. Vet., 153, 6, 415-418.*adresse électronique sur la boîte d'Aupelf : jblaise.famv@ht.refer.org.*
36. **REEVE-JOHNSON T.L., THOMAS L. et STIPKOVITS L. (1997)** : Mycoplasmoses respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2ème édition, respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2ème édition,
37. respiratoires des bovins en Europe. In : Troubles respiratoires des bovins.
38. **ROSIER J., TASSIN P. (1992)** : Les lésions du poumon des bovins.
39. **SHAHRIAR F. et CLARK E.G. (2003)** : Maladies associées à Mycoplasma bovis
40. **THIAUCOURT F., YAYA A. et WESONGE H (2004)** : Péripleurite Contagieuse
41. Trop., 65, 27-31. tuberculosis in the European wild boar (*Sus scrofa*). Veterinary record 152: 779-780.Universitaires, 09 Alger.
42. **VALLET A. et FOSTIER M. (1994)** : Maladies des bovins « les maladies infectieuses
43. **VALLET A. et FOSTIER M. (1994)** : Maladies des bovins « les maladies infectieuses
44. vétérinaire, 1ère Edition, 25 rue Bourgelat, 94700, Maison Alfort, Juillet.