

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث

العلمي

جامعة الشاذلي بن جديد

الطارف

كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم العلوم البيطرية

Ministère de l'enseignement supérieur

et de la recherche scientifique

Université Chadli BenDjedid El Tarf

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département des sciences Vétérinaires



UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

Les lésions hépatiques

Présenté Par :

GROUROU MABROUK

Né le : 08/08/1995 à BITAM

OURAK MOHAMED LAID

Né le : 23/01/1999 à BITAM

Président : Dr. REZIG

M.A.A

Université Chadli Ben Jdid El Tarf

Examineur : Dr. Atia khayreddine

M.A.B

Université Chadli Ben Jdid El Tarf

Promotrice : DR R. BOUZID

PR

Université Chadli Ben Jdid El Tarf

Année universitaire 2020-2021

Remerciement

Louange à Dieu le tout puissant de m'avoir aidé et préserver

*En tout premier lieu, Je remercie **BOUZID R.**, Maitre-de conférence chargé de cour UT qui m'a fait l'honneur de bien vouloir accepter de présider cet honorable jury de mémoire.*

Je remercie. DR REZIG F, Maitre-assistante chargée de cour UT qui a aimablement accepter de juger et critiquer ce travail

Et pour sa disponibilité lors de mes demandes d'aide.

Sincères remerciements

A DR ATIA K .Maitre-assistante chargée de cour UT, pour avoir suggéré et guidé ce travail, je lui exprime toute ma gratitude pour le temps qu'elle m'a consacré, ses précieux conseils, et tout l'intérêt qu'elle n'a jamais cessé de témoigner à l'égard de ce travail.

A mes parents,

Merci de m'avoir accompagné dans tout mes choix, merci pour votre soutien et votre compréhension. Je vous dois tout.

DEDICACES

Dédicaces Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

- A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père **RACHID**
- A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère **FADILA**
- A ma chères sœurs Que Dieu les protèges et leurs offre la chance et le bonheur.
- A mon adorable petit frère **Zaki** qui sait toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.
- A mes grands-mères, mes oncles et mes tantes. Que Dieu leur donne une longue et joyeuse vie.
- A tous les cousins (**AYOUB ; ALHADJ ; RAOUF et les autres..**), les voisins et les amis que j'ai connu jusqu'à maintenant ; Merci pour leurs amours et leurs encouragements.
- Sans oublier mon binôme **G.Mabrouk** pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.

Ourak Mohamed Laid

Je dédie ce mémoire tout d'abord à **mon père Amar** et **ma mère NASSIRA** qui n'ont cessé à aucun moment de me soutenir moralement et financièrement depuis que j'ai fait mon choix pour cette filière que je ne regrette pas.

Je profiterais de cette occasion pour leur dire que je les aime et je prie dieu de leur prêter une longue vie pleine de bonne santé et de bonheur.

A Mes tres chers **grands parents ; mes sœurs** ; tout ma grande famille

A Mes frères :**HALIM - NADIR- HASNI** et je n'oublierai pas mon cher frère **ZOHAIR** que dieu lui fasse miséricorde .

Mon meilleur ami:**BOUTARFA NOUREDDINE** et **CHIHANI LAMJED**

Ainsi que tous mes proches et tous mes chers amis.

A Mon binôme : **OURAK MOHAMED LAID** et sa famille.

GROUROU MABROUK

RESUME

L'inspection du foie et du poumon se fait pour une double raison : la protection de la santé publique (retrait des produits impropres à la consommation) et celle du cheptel (dépistage à l'abattoir des maladies contagieuses).

Mon travail, présente la prévalence et la fréquence d'une série des lésions relevées sur le foie et poumon des animaux au cours d'inspections sanitaires réalisées dans l'abattoir de EL KALA durant 1ans (juin 2020 jusqu'au Mais 2021)

Parmi les lésions rencontrées, les résultats montrent une prévalence notable des lésions parasitaires surtout dans le foie et poumon nous amènent à des pertes économiques très importantes pour le foie à cause de fasciolose. IL est important de sensibiliser et informer nos propriétaires et éleveurs.

Les mots clés : foie, poumon, abattoir, animaux, inspection, fasciolose,

ملخص

إن مراقبة الكبد و الرئة داخل المذبح تقام من اجل هدفين: الأول من اجل النظافة و الصحة العمومية (إزالة منتجات غير صالح للاستهلاك), أما الثاني فهو متعلق بالقطعان (كشف الأمراض داخل المذبح)

إن عملي هذا يعرض انتشار وتواتر سلسلة من الآفات التي تم تحديدها على الكبد والرئة من الحيوانات خلال عمليات التفتيش الصحي التي نفذت في المذبح البلدي القالة في غضون سنة (من جوان 2020 الى ماي 2021) — ومن بين الآفات المتواجدة، تظهر النتائج معدلات مرتفعة لانتشار الآفات الطفيلية في الكبد و الرئة تؤدي بنا إلى خسائر اقتصادية جد معتبر, خاصة الكبد بسبب داء المتورقات . من اجل هذا لابد أن نقوم بتحسيس وتوعية المربيين والملاك.

كلمات مفتاح : الكبد, الرئة, المذبح, الحيوانات, مراقبة, المتورقات,

SUMMARY

The inspection of the liver and the lung occurs for two reasons: the protection of public health (withdrawal of products unsuitable for consumption) and that of livestock (detection at the slaughterhouse of contagious diseases).

Our work presents the prevalence and frequency of a series of lesions detected on the liver and lung of animals during sanitary inspections carried out in the slaughterhouse of EL KALA during 1 years (June 2020 until 2021)

Among the lesions encountered, the results show a notable prevalence of parasitic lesions especially in the liver and lung leading us to very significant economic losses for both because of fasciolose. It is important to educate and inform our owners and breeders.

Key words: liver, lung, lesion, slaughterhouse, fasciolose , inspection

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE	01
<u>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE :</u>	
CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES	02
1- POUMON	02
1. 1. CHEZ LES BOVINS	03
1.2. CHEZ LES PETITS RUMINANTS	03
1.3. CHEZ LES DROMADAIRES	04
2. FOIE	04
2.1. CHEZ LES BOVINS	05
2.2. CHEZ LES PETITS RUMINANTS	05
2.3. CHEZ LES DROMADAIRES	06
CHAPITRE II : INSPECTION DU POUMON ET DU FOIE	06
1- POUMON	
2. FOIE	07
CHAPITRE III : LES LESIONS	07
1- POUMON	07
1.1. MALFORMATION	07
1.1.1. ATELECTASIE	07
1.1.1. A. ATELECTASIE CONGENITALE	07
1.1.1. B. ATELECTASIE ACQUISE OU COLLAPSUS ALVEOLAIRE	07
1.2. LESIONS ELEMENTAIRES	08
1.2.1. CARNIFICATION	08
1.2.2. HEPATISATION	08
1.2.3. OSSIFICATION	
1.2.4. CONGESTION	08
1.2.5. EMPHYSEME	09
1.2.6. STASE, EMBOLIE PULMONAIRE ET INFARCTUS	09
1.3. LESIONS INFLAMMATOIRES NON SPECIFIQUES	09
1.3.1. PNEUMONIE EXSUDATIVE ET BRONCHO-PNEUMONIES	10
A-PNEUMONIE EXSUDATIVES SIMPLES.	10
B -PNEUMONIE SUPPUREE	11
1.3.2. PNEUMONIES INTERSTITIELLES	11
1.3.3. LA CUFFING	11
1.3.4. LES ABCES PULMONAIRES	12
1.3.5. RETICULO-PERITONITE TRAUMATIQUE	13
1.4. LESIONS INFLAMMATOIRES SPECIFIQUES	13
1.4.1. PERIPNEUMONIE CONTAGIEUSE DES BOVINS	13
1.4.2. PLEUROPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE	13
1.4.3. PNEUMOME A VIRUS DU VEAU	13
1.4.4. PASTEURELLOSE	13
1.4.5. ACTINOMYCOSES	14
1.4.6. CHARBON BACTERIDIEN	14
1.4.7. CHARBON SYMPTOMATIQUE	15

1.4.8. ENTEROTOXEMIES	16
1.4.9. TUBERCULOSE	16
1.4.10. NECROBACILLOSE	16
1.5. LESIONS PARASITAIRES	17
1.5.1. STRONGYLOSE PULMONAIRE	17
1.5.2. PROTOSTRONGYLOSE	17
1.5.3. DICTYOCAULOSE	18
1.5.4. ECCHINOCOCCOSE	18
1.5.5. CYSTICERCOSE	18
1.5.6. ASCARIDOSE LARVAIRE	18
1.6. LESIONS TUMORALES	18
1.6.1. MELANOSE	19
1.6.2. NEOPLASMES	19
1.6.3. ADENOMATOSE PULMONAIRE	19
1.6.4. LEUCOSE	19
2. FOIE	19
2.1. MALFORMATION	19
2.1.1. ATROPHIE	19
2.1.2. MALADIE DU FOIE BLANC	19
2.2. LESIONS ELEMENTAIRES	20
2.2.1. STEATOSE	20
2.2.2. DEGENERESCENCE	20
2.2.3. AMYLOIDOSE	20
2.2.4. FOIE CARDIAQUE	21
2.2.5. TELANGIECIASIE MACULEUSE	21
2.2.6. ICTERE ²⁷	21
2.2.6. A. ICTERE HEMOLYTIQUE OU PRES HEPATIQUE	21
2.2.6. B. ICTERE PAR INSUFFISANCE HEPATIQUE	21
2.2.6. C. ICTERE CHOLESTATIQUE OU POST HEPATIQUE	21
2.2.7. HEMATOCHROMATOSE	22
2.2.8. HEMORRAGIE	22
2.3. LESIONS INFLAMMATOIRES NON SPECIFIQUES	22
2.3.1. CIRRHOSE	22
2.3.2. HEPATITE SUPPUREE	22
2.4. LESIONS INFLAMMATOIRES SPECIFIQUES	23
2.4.1. PSEUDOTUBERCULOSE	23
2.4.2. SALMONELLOSE	30
2.4.3. HEPATITE NECROSANTL	23
2.5. LES LESIONS PARASITAIRES	23
2.5.1. FASCIULOSE	24
2.5.2. DICROCOELIOSE	24
2.6. LESIONS TUMORALES	24
2.6.1. METASTASE	25
2.6.2. HEMANGIOME CAVERNEUX	28
DISCUSSIONS	30
CONCLUSION	33
RECOMMADATIONS	
LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	

INTRODUCTION GENERALE

Les autorités politiques Algérien ont adopté des stratégies d'intensification des productions animales, à travers l'importation des races exotiques douées de bonnes performances laitière et bouchère. De même, depuis une dizaine d'année, des campagnes nationales d'insémination artificielle ont été également mises en œuvre. Ces campagnes ont pour but d'améliorer les capacités de production du cheptel local.

Malgré le développement de cet élevage intensif, l'approvisionnement en protéines animales en l'Algérie est toujours insuffisant.

Dans le cadre de l'inspection des abats, le foie est un organe annexe du tube digestif, faisant partie des viscères thoraciques, occupe une place de premier ordre; de part son rôle non négligeable dans l'économie, par la diversité de ses fonctions et par ses rapports avec les organes voisins.

Cet organe reflète assez fidèlement l'état de santé général des animaux en subissant très intensément les agressions microbiennes, parasitaires et toxiques.

Il est également considéré comme la "grande usine" de l'organisme des ruminants où sont synthétisées les protéines .De même, le foie est un organe carrefour pour le cycle de développement de divers parasites.

Le poumon relativement petit et servant d'interface avec le milieu extérieur. De ce fait, dès qu'il y a contamination de l'air ambiant, soit par des agents toxiques (ammoniaque) ou agents pathogènes (virus, bactéries, parasites), les poumons sont les premiers organes exposés et donc les premiers atteints.

L'objectif général de ce travail est d'établir le profil lésionnel des poumons et des foies des animaux abattus à l'abattoir de EL KALA.

Plus spécifiquement, il s'agira:

f

- De déterminer la nature et la prévalence des lésions pulmonaires et hépatique macroscopiques.
- *f* D'évaluer le profil histologique de ces lésions.
- *f* D'identifier éventuellement une étiologie aux lésions observées.

CHPITRE 1

I : RAPPELS ANATOMIQUES

1. POUMON

L'appareil respiratoire a pour fonction d'assurer des contacts entre l'air extérieur et le sang. Les voies respiratoires (fausses nasales, larynx, trachée et bronches) amènent l'air jusqu'à l'intérieur des poumons, au niveau des alvéoles, qui sont les éléments fonctionnels principaux.

1. 1. CHEZ LES BOVINS (R. Barone, 1997)

Les poumons chez les bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes; ils pèsent de 3 Kg à 3,5 Kg chez le bœuf. Ils en diffèrent encore par leur conformation et leurs caractères physiques.

La conformation des poumons se caractérise essentiellement par la différence de volume des deux poumons et par des profondes échancrures du bord inférieur qui séparent un certain nombre des lobes plus ou moins distincts.

Le poumon droit est beaucoup plus volumineux que le gauche, recouvre complètement le cœur par côté, en avant et en arrière. Il présente une partie principale et un lobe azygos. La partie principale est divisée en:

- Un lobe antérieur, ou apical, ou du sommet qui se recourbe en avant du cœur, au dessous de la trachée, en repoussant à gauche le médiastin antérieur.
- Deux lobes moyens ou cardiaques, l'un antérieur, l'autre postérieur, plus petit que le précédent, allongé, qui floquent le cœur en dehors.
- Un lobe postérieur, basilaire ou diaphragmatique, le plus volumineux, de forme triangulaire, auquel se trouve rattaché en dedans.
- Le lobe azygos, très développé, recourbé en crosse.

Le lobe antérieur et le premier lobe cardiaque du poumon droit sont desservis par une bronche particulière qui naît sur le côté droit de la trachée assez en avant de sa bifurcation; les trois autres lobes sont rattachés à la bronche principale droite. Ces deux bronches constituent ainsi, avec les vaisseaux et les nerfs, une double racine à la face interne du poumon droit.

Le poumon gauche est plus petit que le précédent, presque dans la proportion de la moitié, en poids tout au moins. Il est divisé en trois lobes:

- Un lobe antérieur, lobe du sommet ou apical beaucoup moins développé que celui du poumon droit.

- Un lobe moyen ou cardiaque peu volumineux lui aussi, en forme de pyramide allongée à pointe antéropostérieurement.
- Un lobe postérieur ou diaphragmatique qui rappelle tout a fait, par sa conformation, le lobe homologue du poumon droit et l'égalise presque en volume.

La couleur du poumon est d'un rose atténué, comme grisâtre, ou même jaunâtre dans certains points. La lobulation est très accusée. En surface et sur la coupe de l'organe on distingue très nettement des lobules de dimensions différentes: les uns sont grands, d'autres plus petits sont intercalaires. Ces lobules sont séparés par des cloisons inter lobulaires qui dessinent un quadrillé irrégulière mais très nettes. Les cloisons, particulièrement épaisses chez le boeuf, sont formées d'un tissu conjonctif lâche, qui limite, entre ses mailles, des espaces lymphatiques nombreux, en sorte que le lobule pulmonaire est incluse dans un véritable sac lymphatique.

1.2. CHEZ LES PETITS RUMINANTS (R. Barone, 1997)

Chez les petits ruminants, le poumon participe de la même conformation et des mêmes caractères généraux que chez les bovins. La lobulation est cependant beaucoup moins accusée et les cloisons inter lobulaires, dépourvues d'espaces lymphatiques, dessinent un quadrillé bien moins net.

La conformation dénote toujours une grande différence de volume en faveur du poumon droit. Celui-ci ne comprend souvent que trois lobes dans sa partie principale, en raison de la tendance du lobe cardiaque antérieur à se souder au lobe apical du même côté, tendance qui est beaucoup plus accusée chez la chèvre que chez le mouton; chez ce dernier, le lobe cardiaque postérieur est toujours mieux isolé, plus nettement pédiculé que chez la chèvre.

Le poumon gauche offre en revanche une séparation plus prononcée du lobe antérieur et du lobe cardiaque que chez les bovins, ceci plus encore chez le mouton que chez la chèvre.

1.3. CHEZ LES DROMADAIRES

Les dromadaires possèdent deux poumons, un droit et l'autre gauche, le poumon droit est un peu plus grand que le gauche, cette variation du volume résulte de la longueur du lobe apical du poumon droit qui est recourbé en avant du coeur (**Achou, 1979; Souahi, 1988**) comme chez le cheval et les bovidés. Le poids moyen des poumons d'un dromadaire soigné est voisin de 02 Kg à raison d'un kilogramme pour chacun.

Le poumon du dromadaire est non lobulé, toutefois un lobule se détache du poumon droit, il s'agit du lobule azygos (**Achou, 1979; Souahi, 1988**).

Les poumons sont de couleur rose plus ou moins foncée. Le poumon droit reçoit sa branche directement de la trachée (**Curasson, 1947**), La cage thoracique du dromadaire est formée de 12 paires de côtes dont 5 sont asternales.

La fonction respiratoire assure l'apport de l'oxygène et l'élimination des gaz carboniques (**Kolb, 1975**), la respiration du dromadaire est surtout abdominale, les mouvements thoraciques étant moins marqués que chez les autres herbivores. Les poumons du dromadaire suivent les mouvements de la cage thoracique grâce à la pression intra pleurale d'une part et d'autre part à l'inextensibilité du liquide pleural qui s'oppose à l'élasticité du tissu pulmonaire, en outre l'inspiration et l'expiration mettent en jeu l'action des muscles respiratoires notamment le diaphragme qui par la contraction de ces fibres provoque un aplatissement de la coupole diaphragmatique entraînant ainsi un agrandissement du diamètre verticale de la cavité thoracique et la suspension des côtes inférieures d'où l'augmentation du volume pulmonaire (**Kolb, 1975**).

Le bord supérieur de chaque poumon occupe toute la gouttière sous dorsale ou vertèbre dorsale correspondante. Lors de l'inspiration, il atteint en arrière le niveau de l'extrémité supérieure de la deuxième côte pour le poumon droit, et la deuxième cote pour le poumon gauche, lors de l'expiration le niveau de la onzième côte pour le poumon droit et la neuvième côte pour le poumon gauche (**Achou, 1979**).

La fréquence respiratoire est de 7 à 10 mouvements respiratoires par minute, celle-ci peut varier avec l'état de santé de l'animal entre 3 et 12 mouvements respiratoires / minutes (**Curasson, 1947; Bressou, 1978**).

2. FOIE

Le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme des vertébrés. Il assure de nombreuses fonctions métaboliques, il est considéré avec raison comme le laboratoire central de l'organisme.

Les principales fonction du foie sont: (**Kolb, 1975**).

- La sécrétion biliaire.
- La régulation du métabolisme glucidique lipidique.
- La synthèse de l'urée, de l'acide urique et de l'allantoïne.
- La mise en réserve de divers vitamines, et oligo — éléments.
- Régulation de métabolisme hormonal.
- La détoxification de divers produits de métabolisme.

2.1. CHEZ LES BOVINS (R. Barone, 1997)

Envisagé isolément, le foie du boeuf forme une masse épaisse allongée, ovulaire, à peu près indivise, dans laquelle on peut reconnaître, à la partie supérieure et en arrière, un lobule de Spiegel volumineux, dont la pointe est tournée à droite. Les faces de cette masse sont convexes et lisses; on y voit les ramifications principales des canaux biliaires. La face postérieure présente une scissure porte, courte et large, à direction verticale, 'qui prend naissance sous la base du lobule de Spiegel

mais qui n'atteint pas le bord inférieur de l'organe. La circonférence peut se décomposer en un bord droit aminci, porteur en son milieu d'une petite échancrure plus ou moins marquée, et un bord gauche plus épais, croisé d'arrière en avant et de haut en bas par une scissure large et profonde, quelquefois transformé en canal complet qui livre passage à la portion hépatique de la veine cave postérieure.

Le poids moyen du foie est d'environ 3,5 Kg chez le bœuf, mais, ce point présente des variantes considérables suivant la taille et l'état de l'animal envisagé. Il est constitué par un tissu assez friable, de couleur rouge brun, en tout cas moins foncé, et plus clair chez le veau que chez l'adulte.

2.2. CHEZ LES PETITS RUMINANTS (R. Barone, 1997)

Le foie des petits ruminants pèse de 1kg à 1,5 kg, il se présente, à taffle égale, un peu plus volumineuse chez le caprin que chez les ovins. Il se caractérise comparativement à celui du boeuf par une forme plus élargie et moins massive et la tendance très nette de son bord inférieur à se découper en deux lobes par une échancrure bien marquée; cette tendance est plus accusée chez la chèvre que chez le mouton, l'échancrure arrivant presque jusqu'à la scissure porte chez la première.

2.3. CHEZ LES DROMADAIRES

Le foie est une glande mixte plaquée contre la face abdominale du diaphragme à laquelle il est solidement attaché, il constitue la glande la plus volumineuse dans l'organisme.

Il est d'une couleur violet foncé et parfois noire et cela dépend de l'âge et du type d'alimentation, plus le dromadaire est âgé plus le foie est noir.

Son poids est de 5 à 10 Kg environ et peut atteindre même 15 à 20 Kg ; rapporté au poids total du corps du dromadaire celui du foie en est à peu près au 1/70 à 1/80 eme

La consistance du foie du dromadaire est ferme et peu élastique, le parenchyme est peu répressible sous le doigt mais difficilement friable contrairement à celui des autres espèces qui est friable et assez facile a écrasé.

Le foie présente une face diaphragmatique et une face viscérale séparées par un bord dorsal et un bord ventral, lesquels se raccordent par deux bords latéraux, la face diaphragmatique est régulièrement convexe et lisse, la face viscérale est concave, et régulier, tournée en direction caudo-ventrale est un peu vers la gauche, et présente un grand nombre d'ionisations qui lui donnent l'aspect échiquetée et comme tailladé par un scalpel qui est caractéristique chez le dromadaire.**(Laanami, 1986).**

Le foie du dromadaire est dépourvu de vésicule biliaire comme chez le cheval. Le canal cholédoque

est de petit diamètre, se réunit au canaux de WIRSUNG avant de gagner le chiodénum par contre celui du cheval est relativement large (10 à 25 mm de diamètre et courte (**Achou, 1979**)).

CHPITRE 2

II : INSPECTION DU POUMON ET DU FOIE (Leclercq, 1991)

1. POUMON

Les poumons extraits de la cavité thoracique sont présentés suspendus à un crochet par la trachée, leur face dorsale tournée vers l'agent d'inspection.

On examine d'abord la surface où l'on peut trouver des traces d'adhérences (pleurésie) de pleurite.

On note l'aspect général de l'organe, son volume, sa déformation, sa consistance en le palpant avec les deux mains.

On examine ensuite le tissu pulmonaire en y pratiquant des incisions, si est besoin, pour rechercher les abcès, les kystes, les lésions d'œdème, de congestion, de péripneumonie, etc...

On poursuit par un examen d'une importance primordiale, celui des ganglions bronchiques et médiastinaux (tuberculose) et on termine par celui de la trachée, qui est fendue dans toute sa longueur depuis le larynx jusqu'à la division des grosses bronches.

2. FOIE

L'examen du foie se fait sur l'organe disposé à plat sur une table, la face postérieure au-dessus.

On examine le foie dans son ensemble pour juger de la forme, de la couleur, du volume (hypertrophie), de l'aspect, de la surface (taches sanguines, abcès, kyste, adhérence).

On procède ensuite à la palpation des zones profondes et on pratique des incisions au niveau des anomalies que l'on soupçonne. Ces incisions permettent d'apprécier l'état du tissu hépatique : décoloration, congestion, sclérose.

L'examen des canaux biliaires permet de déceler la présence des douves. L'incision de la vésicule biliaire permet de constater la congestion de la muqueuse interne qui constitue un signe de peste bovine.

CHAPITRE 3

III : LES LESIONS

1. POUMON

1.1. MALFORMATION

1.1.1. ATELECTASIE

C'est une lésion caractérisée par un affaissement des alvéoles pulmonaires. Il y a deux types d'atélectasie:

1.1.1. A. ATELECTASIE CONGENITALE

Totale ou partielle, c'est le cas où les alvéoles ne se sont jamais dépliées après la naissance (aspiration des eaux foetales, absence des mouvements respiratoires, déficience en surfactant...).

1.1.1. B. ATELECTASIE ACQUISE OU COLLAPSUS ALVEOLAIRE

Suite à une obstruction des voies aériennes et arrêt complet de l'air inspiré (exsudat inflammatoire, aliment) à une compression (pneumothorax, pleurésie exsudative, tumeurs...) l'air emprisonné dans les alvéoles est peu à peu résorbé, ce type d'atélectasie peut être provoqué également par certaines lésions abdominales(ascite, météorisme, hernié diaphragmatique).
Macroscopiquement : le poumon atélectasie est affaissé, flasque, rouge foncée et densité élevée.

Du point de vue microscopique, selon les cas (atélectasie congénitale ou acquise), la lumière alvéolaire est soit inexistante soit réduite à l'état de fente, les capillaires sont dilatés suite à la diminution de la pression de l'air alvéolaire .Dans les cas d'obstruction des voies aériennes, il y a des bronches remplies d'exsudat inflammatoire (bronchite oblitérante) ou de débris alimentaires (erreur de lieu). **(Molina.J, 1976).**

1.2. LESIONS ELEMENTAIRES

1.2.1. CARNIFICATION

Le poumon est de couleur rouge, à une consistance qui rappelle celle de la viande ; cette lésion est rarement rencontrée en quelques foyers. **(Belayat.F.Z, 98-99).**

1.2.2. HEPATISATION

Il y a en général deux types d'hépatisations rouge et *grise*. Dans l'hépatisation rouge, le poumon est dense et volumineux, de couleur rouge, et la surface de section très humide. Par contre dans l'hépatisation grise, la couleur du poumon est grise jaunâtre, et souvent la section laisse couler d'un liquide purulent. **(Molina.J, 1976)**.

1.2.3 OSSIFICATION

C'est une lésion appelée « poumon en pierre poncé » trouvée chez les bovins mais rare, en général elle est due à une métaplasie osseuse focale du tissu conjonctif des parois alvéolaires, consécutive à une pneumonie interstitielle chronique. **(Spen.Cerh, 1989)**.

1.2.4. CONGESTION

Il s'agit d'un afflux de sang dans une région ou dans un organe, elle peut être active ou passive. **(Anonyme, 2003)**.

On dit congestion active lorsqu'elle est due à un excès d'apport artériel par vasodilatation (pas de trace sur le cadavre). En revanche, elle est passive lorsqu'elle est due à une insuffisance de retour veineux.

Les poumons congestionnés sont des couleurs rouge foncé, leur section laisse s'écouler un liquide écumeux rouge. (Molina.J, 1976).

1.2.5. EMPHYSEME

L'emphysème pulmonaire se différencie souvent selon sa localisation en emphysème alvéolaire, interstitiel et sous pleural. Le plus important de part de sa gravité est de l'emphysème alvéolaire, qui correspond à une dilatation des alvéoles pulmonaires aboutissant à une destruction de la paroi alvéolaire, on parle d'ectasie de fenestration. Une conséquence grave de ceci se traduit par une diminution des fibres élastiques.

Macroscopiquement; un poumon emphysémateux est volumineux de couleur claire, la surface de la coupe est vésiculaire et à la palpation il y a des crépitations. La dilatation et la rupture de plusieurs alvéoles qui fusionnent provoquent la formation des poches d'air (emphysème bulleux).

Au microscope: les alvéoles apparaissent fortement dilatées et a paroi extrêmement mince. Les capillaires sont très peu visibles. Dans le tissu interstitiel et sous pleural, les vésicules gazeuses se mettent sous forme des perles plus ou moins volumineuses.

L'emphysème s'accompagne d'une réduction du lit vasculaire une surcharge de la petite circulation avec hypertrophie ventriculaire droite et secondairement atrophie. **(Belayat.F.Z, 98- 99)**.

1.2.6. STASE, EMBOLIE PULMONAIRE ET INFARCTUS

Dans la stase aigue du poumon, il y a uniquement une congestion, et des capillaires dilatés, formant des saillies en bouton dans la lumière alvéolaire.

Macroscopiquement: les poumons sont volumineux, souvent de couleur rouge clair, il s'agit

d'induration rouge.

L'embolie est une particule solide, liquide ou gazeuse, pénétrant dans la circulation sanguine ou lymphatique venant de l'organisme ou introduite de l'extérieur. La particule sanguine bloque dans un territoire vasculaire à la suite d'une embolie avec hémorragie dans un territoire embolisé (infarctus rouge), ou avec ischémie (infarctus blanc) selon l'importance de vaisseaux oblitérés et des anastomoses capillaires des territoires voisins. L'embolie n'est pas le seul phénomène qui peut engendrer l'infarctus. La congestion intense par simple stase peut provoquer notamment au poumon. L'infarctus du poumon est fréquent chez les animaux.

Macroscopiquement: il se présente en un foyer cunéiforme de siège sous pleural, ferme, de coloration rouge foncé qui fait saillie la surface du poumon. Au faible grossissement, il y a une zone rouge homogène, et au moyen et fort grossissement, il y a un aspect monotone. La lumière alvéolaire est comblée par de nombreux érythrocytes. (Roujeau.J; Abelanet.R, 1988).

1.3. LESIONS INFLAMMATOIRES NON SPECIFIQUES

1.3.1. PNEUMONIE EXSUDATIVE ET BRONCHO-PNEUMONIES

Ce sont les lésions dans lesquelles, l'exsudation et la diapédèse prédominant.

Histologiquement, elle se caractérise par des alvéoles et des bronchioles remplies par l'exsudat inflammatoire. Elle est due les plus souvent à une infection ou des agents microbiens qui constituent souvent des germes de sortie, compliquant une pneumonie ou une bronchopneumonie virale.

Macroscopiquement:

a-Pneumonie exsudatives simples:

Les lésions sont dans toutes les espèces localisées le plus souvent aux lobes apicaux, cardiaques, intermédiaires, et la partie antéro-inférieure des lobes diaphragmatiques, elles sont généralement symétriques.

Les lésions évoluent en 4 temps successif:

*** Stade de l'engouement (1 à 2 jours):**

Le poumon est turgescent, de couleur rouge vif ou violacée, compact ou peu crépitant à la palpation. La coupe laisse s'écouler une sérosité, sanguinolente et spumeuse ; plongé dans l'eau, il flotte entre deux eaux.

L'histologie, montre des lésions d'alvéolite congestive et oedémateuse, parfois hémorragique.

*** Stade de l'hépatisation rouge (3 à 4 jours):**

Le poumon est volumineux de couleur rouge ou rouge brunâtre. La consistance est ferme, dense comme du foie « hépatisation », la crépitation a totalement disparue. La coupe est nette, et la surface est rouge foncée sèche ou légèrement humide, plongé dans l'eau le poumon hépatisé coule.

L'histologie, montre des lésions d'alvéolite sero-hémorragique et fibrineuse.

*** Stade de l'hépatisation grise (5 à 6 jours):**

Le volume des poumons est augmenté, la couleur est grisâtre ou gris brunâtre, la consistance est ferme, la coupe est sèche, le poumon coule dans l'eau.

L'histologie, montre des lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire.

*** Stade de résolution (6 à 9 jours):**

Le poumon est moins tendu, sa couleur est gris jaunâtre, la palpation révèle une consistance pâteuse, mole, la coupe laisse écouler un liquide épais, trouble gris jaunâtre semblable du pus.

L'histologie montre des lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire avec liquéfaction de la fibrus.

Les lésions associées aux pneumonies exsudatives se situent au niveau des bronches (bronchites congestive, et catarrhale), et au niveau de.s lymphatiques (lymphandénite aigue).

L'évolution des pneumonies exsudatives se fait vers:

-La mort par asphyxie ou toxémie.

-La restitution intégrale qui est rare, et qui suit lors de vidange des cavités alvéolaires par drainage bronchique, lymphatique et sanguin.

-La sclérose pulmonaire donnant la carnification pulmonaire.

Les complications se faisant suite aux lésions de pneumonies chroniques sont des lésions:

De sclérose pleurale «Pachy pleurite », des lésions suppuratives, des lésions d'emphysème, et plus d'atélectasie.

b -Pneumonie suppurée:

La suppuration peut être diffuse ou circonscrite.

-Pneumonie suppurée diffuse: dans ce cas il s'agit d'une fonte purulente de bronches, la coupe montre un parenchyme spongieux, largement excavé (creusé), contenant un pus trouble.

-Pneumonie suppurée circonscrite: se caractérise par de multiples abcès miliaires, ou de forme irrégulière, parfois confluent.

Au microscope il y a une bronchiolite, et une alvéolite suppurée, avec effondrement des cloisons inter-alvéolaire.

L'évolution de pneumonie suppurée ne va jamais vers la restitution intégrale de tissu, les abcès peuvent s'enkyster; les processus de cicatrisation donnent des cicatrices ombiliquées, mutilantes et des pachy-pleurite.

La complication grave de pneumonie suppurée est l'ouverture des lésions dans la cavité pleurale, et apparition d'une pleurésie aigue purulente. (Blood, 1976).

1.3.2. PNEUMONIES INTERSTITIELLES

Ce sont des lésions fréquentes chez les animaux; et elles peuvent être primitive (pneumonie à

virus) ou secondaires, accompagnant des nombreuses maladies infectieuses (septicémie, salmonellose).

Dans la forme diffuse, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pale. Sa consistance est ferme et élastique, la crépitation persiste, et la surface de la coupe est humide, et dans la forme lobaire ou lobulaire donne des territoires denses à contours nets, légèrement aflâissés de couleur rouge claire ou grisâtre.

Microscopiquement: il s'agit surtout d'envahissement des septa inter-alvéolaire par des cellules inflammatoires mononuclées, les cellules septa (macrophage, cellules multinuclées) affluent dans la cavité alvéolaire. Un revêtement fibrineux tapisse les parois des alvéoles et des bronchioles terminales, constituant des membranes hyalines, le tissu péri bronchique est le siège d'un infiltrat histio-lymphocytaire « Cuffing pneumonie » ou pneumonie à manchons. **(Roujeau.J Ab 'het.R, 1988).**

1.3.3. LA CUFFING (PNEUMONIE D'ANGLETERRE)

Il y a formation d'abcès. Dans les cas les plus chroniques, ces derniers peuvent atteindre - une taille énorme et déterminer la capacité respiratoire, en remplaçant des vastes zones de tissus pulmonaires.

Il existe d'autres cas de chronicité dont la gravité est variable, c'est lorsque les foyers de nécroses sont étroitement séquestrés par les tissus conjonctifs de soutien. Dans d'autres cas, l'abcès peut s'étendre brutalement lors d'une agression venant de l'environnement ou d'une autre infection.

A la fin, cette lésion aboutie à une broncho-pneumonie, une pleurésie ou un emphysème qui conduit les uns et les autres à la mort. **(Belayat.F.Z, 98-99).**

1.3.4. LES ABCES PULMONAIRES

Par définition, un abcès est constitué par une collection de pus qui se forme au sein de tissus qu'il distend et dissocie. Ordinairement, il s'agit d'un amas de matériel nécrotique entouré d'une capsule à paroi pins ou moins épaisse, et fibreuse et qui siège dans les parties basses en ce qui concerne les poumons.

Dans cet organe l'abcès est généralement entouré d'une zone de broncho-pneumonie ou d'une atélectasie par compression. L'abcès est surtout riche en micro-organismes qualifiés de pyogènes. Il peut être de taille et de nombre variable. Il se présente dans beaucoup des pathologies sous forme d'abcès miliaires au début, puis à la suite de confluence il peut se transformer en abcès unique pouvant s'encapsuler et variant de la taille d'une lentille à celle d'une noisette, parfois plus dans certains cas, quelques lobes Pulmonaires se transforment entièrement en une masse granuleuse ou purulente.

Dans un abcès il y a 3 zones:

- Une zone centrale fluctuante ou poche de pus.
- Une Zone intermédiaire défensive ou exsudative.
- Une zone périphérique oedémateuse.

Suivant la rapidité d'évolution, les abcès se divisent en:

- Abcès chaud à réaction rapide.
- Abcès froids à réaction lente chronique.

Suivant leur volume il y a:

- Abcès miliaires.
- Gros abcès.

Suivant leurs causes il y a:

- Abcès tuberculeux.
- Streptococcies

Suivant leur chronologie d'apparition il y a:

- Abcès primaire.
- Abcès secondaire.

Au microscope, les lésions d'abcès correspondent à des foyers de nécrose entourés de débris de noyaux et de cellules de très nombreuses polynucléaires neutrophiles dégénérées,5 le cas de vieux abcès, il se forme autour du foyers de nécrose une véritable gangrène fibreuse.

L'abcès correspond *Souvent* à une oblitération d'une bronche de l'artère pulmonaire par un ensemble qui contient des germes venant d'une thrombophlébite (J3yohémie); le plus *Souvent* les abcès se développent dans les territoires irrigués par l'artère sous pleural.

Les différentes causes d'abcès peuvent être:

- Les embolies infectées provenant d'autres organes et se localisent dans les capillaires pulmonaires.
- Les endocardites chroniques; les métrites; les mammites; les emphalophiébjetes les affections primitives les plus *Souvent* associées à l'embolie pulmonaire,ajnsj qu'aux abcès de foie.
- La tuberculose et parfois l'actinomycose.
- La pneumonie par fausse déglutination et perforation des poumons par un corps étranger. Les broncho-pneumonies

Le poumon est généralement déformé, de volume plus important, de coloration gris jaunâtre, ferme, saillant associé à une pleurésie fibrineuse et une nécrose pleurale. Ceci correspond au stade avant la fonte purulente, après il y a un matériel gris jaunâtre, et une pleurésie secondaire purulente. (Blood, 1976).

1.3.5. RETICULO-PERITONITE TRAUMATIQUE

C'est la perforation de la paroi réticulaire par un corps étranger, provoque initialement une péritonite. La pénétration du corps étranger peut se faire au delà de péritonite, et remettre en cause d'autres organes tels que les poumons où la forme d'abcès a été signalée. (Belayat. **F.Z** 98-99).

1.4. LESIONS INFLAMMATOIRES SPECIFIQUES

1.4.1. PERIPNEUMONIE CONTAGIEUSE DES BOVINS

C'est une maladie contagieuse, inoculable, particulière aux bovins, elle est due à *mycoplasmes micoides*. Elle débute comme une bronchopneumonie lobulaire avec assez peu des signes, puis elle s'aggrave sous forme d'une pleuropneumonie, avec séquestre (lésion chronique du poumon), une coque fibreuse plus ou moins épaisse, entoure une zone nécrotique d'aspect varie, il s'agit soit:

- d'un produit de nécrose, jaune verdâtre à brunâtre, liquide.
- d'un produit beige crémeux.
- d'un magma caséux assez compact. (**Cabannc.F**; Bonenfant.J.L, 1979; Anonyme, 2003)

1.4.2. PLEUROPNEUMONIE BOVINE CONTAGIEUSE

Elle est due à *mycoplasme micoides*, il est trouvé chez les sujets guéris, des foyers de nécroses entourés d'une capsule fibreuse, qui consiste le séquestre chez les sujets porteurs, et apparaît en taille multiples dans le poumon. (**Belayat.F.Z, 98-99**).

1.4.3. PNEUMOME A VIRUS DU VEAU

C'est une maladie relativement bénigne par elle même, son importance principale vient de ce qu'elle provoque une pneumonie primitive sur laquelle vient se surajouter une pneumonie bactérienne. Il y a intervention de plusieurs bactéries telle que: *pasteurella multocida*, *corynebactérium pyogène*, *sphérophorus nécrophorus*.

Les symptômes et les lésions pulmonaires varient selon l'agent bactérien qui agit, quand il s'agit de sphérophorus nécrophorus, il y a des abcès pulmonaires qui se développent. (Blood, 1976).

1.4.4. PASTEURELLOSE (FIEVRE DES TRANSPORTS)

La fièvre des transports «Shipping fever» chez les bovins, également appelée: complexe respiratoire des bovins, est responsable de lourdes pertes économiques pour l'élevage bovins dans les pays d'Amérique. (**P.Nacha; B.S.Zyfres, 89**)

La fièvre des transports est une maladie respiratoire aigue, qui affecte tout particulièrement les jeunes bovins et les vaches adultes lorsqu'ils sont soumis à un transport prolonge. Elle peut se manifester par des troubles respiratoires bénins, mais aussi par une pneumonie rapidement fatale. (P.Nacha; B.S.Zyfres, 89)

1.4.5. ACTINOMYCOES

Actinomycose ses bovines est la cause morbide primordiale, mais d'autres bactéries peuvent

exister dans les lésions étendues, elles se manifestent le plus couramment chez les bovins. L'extinction de cette affection aux tissus mous se manifeste par la présence d'abcès dans les poumons, ou alors des lésions granulomateuses qui simulent les abcès. (P.Nacha; B.S Zyfres, 1989).

1.4.6. CHARBON BACTERIDIËN (FIEvRB CHARBONNEUSE=ANTHJAX)

C'est une maladie réputée légalement contagieuse (MRLC) d'origine tellurique, affectant Il es mammifères, principalement les herbivores, due a une bactérie *Bacille anthracis*.

Les lésions principales sont celles des septicémies hémorragiques, et une modification de l'aspect du sang qui devient noirâtre, non coagulable. (Brugre; Picoux .J, 1994).

Les organes, surtout le poumon, et le foie sont congestionnés, distendus présentent un écoulement d'un liquide sanguinolent et mousseux.

Il faut être prudent en matière de charbon bactérien car cette maladie est très dangereuse et transmissible à l'homme qui manipule la carcasse d'un animal infecté. La saisie totale est obligatoire et porte sur l'ensemble de l'animal carcasse, 5 eme quartier, surtout la peau, toutes ces parties sont détruites par un procédé chimique ou par incinération (P.Leclerq, 1973).

1.4.7. CHARBON SYMPTOMATIQUE

C'est une infection tellurique, due à un bâtonnet *Clostridium Chauvoej*. Dans le foie il y a des nodules de la taille d'un pois de couleur jaune, affectant un aspect spongieux par suite de l'accumulation des bulles de gaz, et les poumons sont oedémateux, hémorragiques, il y a présence de la dystrophie adipeuse des hépatocytes.

A l'examen histologique, le foie en plus de l'hyperhémie il y a des petits points de départ centrolobulaire mais envahissant quelquefois tout le lobule. Parfois, une dilatation considérable Il es vaisseaux sanguins avec des hémorragies, tandis que la stéatose reste discrète.

Au microscope, les lésions du poumon sont caractérisées par l'hyperhémie, des hémorragies abondantes et de l'oedème étendu. L'exsudat séreux ou séro-hémorragique remplit la cavité de l'alvéole et infiltre le tissu interstitiel. Dans quelques cas, une diapédèse des leucocytes est observée, et l'oedème a tendance à transformer en pneumonie. (Roujeau.J; Abelanet.R, 1988).

Comme pour le charbon symptomatique, la saisie et la destruction de la totalité de la carcasse est impliquée. (P.Leclerq, 1973).

1.4.8. ENTEROTOXEMIES

Sont des maladies caractérisées par une toxémie générale et une bactériémie qui se produisent après une multiplication intensive dans l'intestin des germes du genre *Welchia Perfringens*, anaérobies strictes telluriques de type A,B,C,D.. (Spen.Cerh, 1989).

Macroscopiquement, dans le foie il y a dilatation et une répétition des vaisseaux avec rétrécissement des travées hépatiques, et une infiltration adipeuse sont constatées, avec l'hypertrophie de la vésicule biliaire. Le poumon est congestionné, le lobe diaphragmatique est souvent hépatisé. Présence d'un oedème des poumons avec des hémorragies pétéchiales, et une dégénérescence hépatique grave avec décoloration du foie et présence de plaques congestives disséminées. (J.Mocsy, 1960).

1.4.9. TUBERCULOSE

C'est une maladie contagieuse, inoculable due à bacille de Kock, cette pathologie reste encore très importante et très grave non seulement dans notre pays mais dans le monde entier. Dans le poumon peut trouver des lésions productives sous formes de tubercules bien délimités, de la taille d'un grain de chènevis à celle d'une lentille, d'apparence vitreuse, au début, plus tard avec un centre jaunâtre calcifié. La nécrose voire même les calcifications sont à la suite très rapide. Lors des ramollissements c'est-à-dire la fonte du caséum il se forme une caverne, les cavernes sont à l'origine des foyers de disséminations bronchogènes réalisant une tuberculose nodulaire avec des nécroses en granulome tuberculeux spécifique.

Macroscopiquement, au début certaines zones d'un lobule ou le lobe tout entier sont parsemées des petits foyers acineux en forme de trèfle, de la taille d'une lentille (foyers acineux). Puis une préparation plus dense de ces foyers et tendances à confluer en nodules (foyers nodulaires) peu à peu, par la voie bronchique, il y a une extension à d'autres lobules différents types (acineuses, nodulaires, acino-nodulaires).

Caractères histologiques, les lésions tuberculeuses prennent naissance dans une branche terminale et de le gagnent la ramification (bronchites terminales) celles-ci prennent alors un aspect nodulaire et sont apparues comme des grains de raisins au pédicule bronchique. Dans ce cas c'est la saisie totale des organes même de la carcasse entière, dans:

- La tuberculose miliaire: il s'agit de nodule de la taille d'un grain de mil, constitués par voie hépatique ou hémotogène (tuberculose miliaire); au faible grossissement, il y a des nombreuses petites granulations; et au fort grossissement, il y a une petite zone à nécrose centrale entourées une couronne de cellules épithéliales des lymphocytes.
- Dans la tuberculose gris: granulation de la taille d'une tête d'épingle, gris ou translucide "gouttes de rosée".
- Tuberculose cru ou caséux : il est de la taille d'un petit pois, totalement constitué par un caséum jaunâtre.
- Tuberculose caséo-calcaire : il est plus gros que le précédent, de couleur blanc-jaunâtre entouré d'une grosse enveloppe, ce tubercule crisse à la coupe.

- Tuberculose fibreux ou enkysté : il est de taille variable, blanc nacré, homogène sans caséum et très dur. (El **Groud.R, 1987**).
- Tuberculose présentant des foyers caséux multiples et étendus par exemple s'il y a des lésions de tuberculose caséuses étendues sur le poumon ou la rate, ou les reins, et en plus sur plusieurs ganglions de la carcasse, la saisie doit être totale ou pratiquer une saisie partielle (le poumon, avec la trachée et le larynx s'il y a des lésions tuberculeuses sur le poumon ou sur les ganglions lymphatiques).
- Tuberculose, quelle que soit sa forme, accompagnée de cachexie. Par exemple, la découverte des lésions de tuberculoses pulmonaires sur un animal d'une extrême maigreur, c'est à dire dont les masses musculaires se sont amincies à l'extrême, doit entraîner la saisie totale. Même conduite pour le foie. (**P.Leclercq, 1991**).

1.4.10. NECROBACILLOSE

Elle est due à *Fusobacterium necrophorum*, est une composante de la flore animale de la bouche, des voies génito-urinaires et intestinales de l'homme et des animaux. (P.Nacha; **B.S.Zyfras, 1989**).

La contamination se fait essentiellement par les bacilles de la nécrose en provenance de l'intestine tant véhiculés par le sang de la veine porte, mais elle peut être métastatique quand des bacilles proviennent d'autres foyers nécrotiques, occasionnellement elle peut chez le veau être consécutive à une lésion ombilicale et chez le boeuf à une atteinte directe du foie par les corps étrangers en provenance du réseau.

La pneumonie nécrobacillaire, peut accompagner la nécrose nodulaire du foie, dans ce cas, il y a dans le poumon des nodules nécrotiques ou non gangrenés, en extension ou parfois, même organisés. (Belayat.F.Z, 1989).

1.5. LESIONS PARASITAIRES

1.5.1. STRONGYLOSE PULMONAIRE

La strongylose pulmonaire est due à *Dictyoculus Filavia*. Cette maladie sévit plus particulièrement pendant les années pluvieuses, l'humidité créant un milieu favorable à la désagrégation des parois des parasites, la gelée détruisant la plupart des oeufs de surface ralentissant, ou supprimant les nouvelles infestations. Elle affecte surtout les jeunes 6 à 8 mois, mais moins avant constate de temps des formes graves sur des adultes en pleine force.

Ses lésions sont surtout:

- Trachéo-bronchite mucus et trachéo-bronchite catarrhale.

- Diffuses de pneumonie lobulaire, surtout sur les parties supérieures du poumons: plaques de 1 à 4 cm polygonale, épaissie, en surélévation. Les lésions jeunes sont en taches de bougie « pneumonie grise vitreuse»; puis de coloration blanchâtre «pneumonie blanchâtre» ce sont des foyers de sclérose ; de forme pyramidale à base sous pleurale centrée sur une branche.
- Nodulaires: de 2-4mm, superficielles souvent perceptibles sur le parenchyme, ils sont noirs, puis gris jaunâtre et finalement blancs. Ces nodules « pseudo tuberculose» c'est une transformation scléreuse de l'alvéole qui se dilate à la surface pulmonaire. (Bressou, 1957; J.Brunet, 2002).

1.5.2. PROTOSTRONGYLOSE

Touche l'ensemble des poumons sous forme de petits nodules d'un à **plusieurs** millimètres de diamètre de couleur rouge, violacée pour les formes correspondantes à des infestations récentes, et pour les formes anciennes brunâtres à verdâtre, sont des consistances dure, sensation de plomb de chasse dans les formes les plus anciennes calcifiées. Elle est due à une infestation par des strongles pulmonaires. (J.Brunet, 2002).

1.5.3. DICTYOCAULOSE (BRONCHITE VERMINEUSE)

Est localisée dans la trachée et grosses branches pulmonaires et caractérisée par la présence de vers filiformes de dimensions 1,5mmx6-5cm et de couleur blanche. Et due à une infestation à partir de pâture contaminée (Parasite à cycle direct).

Le plus souvent il y a présence de lésions fréquemment associées de pneumonie de type hépatisation rouge. (J.Brunet,2002).

1.5.4. ECCHINOCOCCOSE

Cestode larvaire commune à l'homme et à diverses espèces animales. Elle est due à la présence et au développement dans différents tissus et organes, principalement le foie et le poumon d'*Echinococcus* polymorphe larve vésiculaire d'un *Toenia* du chien *Echinococcus*. Ce kyste se présente sous forme d'une vésicule globuleuse de dimension variable (jusqu'à la grosseur d'un petit organe) a paroi blanchâtre, épaisse. Parfois il dégénère, se calcifie, devient dur. L'organe parasité est déformé, apparaît bosselé lorsque les vésicules sont nombreuses (foie en panier d'oeufs). (Bentounsi, 2002).

Si les lésions siègent en épaisseur du parenchyme, elles sont perceptibles à la palpation qui révèle la présence des noyaux durs peu mobile. L'incision provoque un jet de liquide, la cavité est échinellée contenant des débris des vésicules qui s'enroulent en cornet, le parenchyme apparaît sous un aspect caverneux, cette caverne est caractérisée par son ouverture béante, son enveloppe épaisse. Le poumon est hypertrophié, il y a absence d'affaiblissement du parenchyme et quelques zones d'atélectasie et les kystes peuvent s'abcéder et il y a plus que du pus parfois verdâtre s'il est mêlé à la bile, et peuvent être aussi caséifier.

L'homme s'infeste par l'intermédiaire du chien, et le chien s'infeste en absorbant les viscères parasites d'animaux de la saisie de la totalité de l'organe parasité et de règle a un simple épiluchage risque de laisser passer une lésion profonde, il doit détruire avec soin ces organes et surtout les soustraites aux chiens qui constituent la source de la dissémination de la maladie. (J.Euzeby, 1971; P.Leclercq, 1991).

1.5.5. CYSTICERCOSE

Cestodose larvaire, due à la présence et à l'accumulation dans le tissu musculaire strié de *cysticercus bovis* larve *Taenia saginata* parasite de l'homme, mais aussi des localisations erratiques sont possibles mais rares surtout au niveau de foie et de poumon. Sur l'organe parasité, il y a très nombreux trajets hémorragiques noirâtres sinueux, avec la présence de petites larves migratrices qui sont enveloppées par paroi mince translucide renfermant un liquide rosé (grani.ilome kystique). Avec le temps; la vésicule subit une dégénérescence caséuse devient verdâtre et opaque, dure (ladrerie sèche).

En cas de la présence de cysticerques vivants, ou lorsque l'infestation est massive, la saisie totale et la dénaturation s'imposent, si l'infestation est inférieur à un (1) cysticerque par cm cube: la destruction des parties parasitées est suffit, si les cysticerques morts:, épiluchage et saisie des parties parasitées. (Bentounsi, 2002).

1.5.6. ASCARIDOSE LARVAIRE

Due à des larves d'*Ascaridés* et de *Toxocaridés*. Le poumon montre des lésions hémorragiques, infiltrats cellulaires, granulomes éosinophiliques. Le foie présente une hépatite interstitielle d'aspect de foyers hémorragiques, puis fibrose sous la forme des taches blanchâtres. Le parasite peut se transmettre à l'homme et provoque des lésions au niveau de différents organes surtout au poumon (Syndrome de Leoffler) et au foie (Hépatomégalie). (J.Bussièras, 1995).

1.6. LESIONS TUMORALES

1.6.1 .MELANOSE

C'est une pigmentation mélanique au niveau du tissu conjonctif inter-alvéolaire,sous pleural, assez fréquente chez les veaux. Certains lobes sont ainsi colorés en noir (poumon en damier). (K.Wamberg, 1968).

1.6.2. NEOPLASMES

Les tumeurs secondaires « métastases »sont extrêmement fréquentes, par contre les tumeurs primitives « épithélioma-bronchiolo-alvolaire, adénocarcinome, épithélioma néoplasique, épithélioma-épidermoïde »sont rare, exception faite de l'adénomatoose pulmonaires des moutons. Il y a aussi des fibromes, des chondromes des hémangiomes, surtout des adénomes.

Histologiquement: il s'agit souvent de carcinomes provenant des glandes bronchiques, tandis que les carcinomes ont des épithéliomas pavimenteux, et les carcinomes indifférenciés sont plus rare. **(Roujeau.J; Abelanet.R, 1988).**

1.6.3. ADENOMATOSE PULMONAIRE

C'est une maladie respiratoire aiguë avec emphysème et œdème du poumon. Elle se caractérise par de l'hyperplasie tumorale de l'épithélium respiratoire.

Chez le mouton elle se caractérise par le développement des nodules œdémateuses dans le parenchyme pulmonaire il s'agirait d'une virose. **(M.Villemin, 1984).**

1.6.4. LEUCOSE

On classe sous le nom collectif de la leucose d'après l'aspect anatomique, et histologique toutes les proliférations étendues d'allure tumorale qui ont une prédilection pour certains tissus tels que les ganglions lymphatiques et elle provoque le développement d'infiltration lymphocytaire prévasculaire dans certains organes tels que le foie et le poumon. **(M.Villemin, 1984).**

2. FOIE

2.1. MALFORMATION

2.1.1. ATROPHIE

C'est la diminution de volume et de poids du foie, elle intéresse aussi les fonctions de l'organe bien que la morphologie, le foie est lésé, la taille est réduite, souvent avec une odeur putride de l'haleine. Il y a atrophie jaune, et atrophie rouge.

Macroscopiquement, dans l'atrophie jaune le foie est peu tuméfié, flasque, avec une coloration jaune clair ou ocre, mais le centre de lobules restant rouge. Dans l'atrophie rouge, le foie a un aspect bigarré (aspect de mosaïque) avec des teintes variables; jaune claire, brune rouge, rouge grisâtre, rouge noirâtre.

Microscopiquement, dans l'atrophie jaune, il y a une tuméfaction trouble ou une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques au niveau de la zone centrolobulaire, plus rare une nécrose et une lyse de cellule. Pour l'atrophie rouge, dans les lobules les capillaires sont dilatés, exagérément remplis de sang, avec des débris de nécrose, et des épanchements hémorragiques, des lymphocytes et des leucocytes. **(Schaffner.Sherlock.S , 1987).**

2.1.2. MALADIE DU FOIE BLANC

Comme l'indique cette dénomination, le foie prend une coloration blanchâtre, elle est due principalement à une carence en vitamine B12. **(Brugère.Picoux.J, 1994).**

2.2. LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

2.2.1. STEATOSE (SURCHARGE GRAISSEUSE)

C'est l'accumulation de triglycérides dans le cytoplasme cellulaire sous forme de grosses gouttelettes des graisses. La stéatose est due à une intoxication chronique provoquée par une alimentation forcée riche en lipide

Macroscopiquement, le foie est de taille augmentée. Sa consistance est mole, sa coloration est jaune beurre, les bords sont mousses, la surface lisse.

Microscopiquement, les hépatocytes présentent des vacuoles de taille variable pouvant aller jusqu'au kyste graisseux contient des graisses dissoutes. (Baba.ahmed.R; K.Bouزيد, 1996; Villemin, 1984).

2.2.2. DEGENERESCENCE

La dégénérescence résulte le plus souvent d'une problème: infectieux, toxique ou nutritionnel. Il y a diverses sortes de dégénérescence, les plus importantes sont:

- Dégénérescence graisseuse: le foie est hypertrophié, sa consistance pâteuse, sa coupe légèrement saillante d'aspect mat, avec des dépôts de graisse ont l'aspect de vacuole, les noyaux sont dégénères (après coloration).
- Dégénérescence granuleuse: le foie est légèrement hypertrophie, avec une coloration de la feuille morte (foie cuit), de consistance moindre, friable, l'aspect de lésion sont en îlots.

(Pallaske.G, 1957; Dr.Jacques Brunet, 2002).

2.2.3. AMYLOIDOSE

C'est une altération par l'accumulation des dépôts protéiques ressemblant à de l'amidon. Le foie est hypertrophie, lisse, la rupture du foie peut provoquer une anomalie immunologique. (Pallaske.G, 1957).

2.2.4. FOIE CARDIAQUE (STASE)

C'est une accumulation du sang par insuffisance de la circulation veineuse qui est la conséquence d'une congestion passive par suite d'une endocardite valvulaire

Macroscopiquement, le foie est hypertrophie, sa capsule est légèrement tendue, sa couleur rouge foncée ou rouge violacée, la surface de coupe montre un aspect bigarré dit du « foie

Macroscopiquement : il y a

- Stéatose centro-lobulaire: dégénérescence et nécrose des hépatocytes autour de la veine centro-lobulaire.
- Stéatose medio-lobulaire : espaces péri-portaux conservés.

(Schiff.F.L, 1994 ;Cannoc.F; Bonenfant.J.L, 1979).

2.2.5. TELANGIECTASIE MACULEUSE

C'est la dilatation des vaisseaux sanguins surtout des capillaires radiés, ce sont des lésions en

foyers.

Macroscopiquement, la surface du foie est tachetée de foyers à contours irréguliers, de taille variable de couleur rouge foncé ou violacée. La découpe montre une structure cloisonnée remplie de sang fluide ou coagulé.

Histologiquement, les foyers lésionnels représentent un réseau de cavités remplies de sang, dont les dilatations des capillaires radiés communiquent avec le reste du système capillaire. Les cavités tapissées d'un endothélium avec des cellules endothéliales desquamées, les leucocytes, et des cellules hépatiques dégénérées. (Pallaske.G, 1957; Dr.Jacques Brunet, 2002).

2.2.6. ICTERE

C'est l'imprégnation diffuse des cellules hépatiques par les pigments biliaires et leur accumulation dans les tissus.

Macroscopiquement, il y a trois types d'ictère:

2.2.6. a. Ictère hémolytique ou pré hépatique: due à un excès de production de la bilirubine libre par l'hémolyse exagérée, le foie est légèrement hypertrophié, de couleur brun verdâtre.

2.2.6. b. Ictère par insuffisance hépatique: due à un défaut de conjugaison de la bilirubine par l'hépatocyte, l'aspect de l'organe est variable selon l'intensité.

2.2.6. c. Ictère choléstatique ou post hépatique: due à un obstacle à l'écoulement de la bile dans les voies biliaires, le foie est tuméfié, de couleur vert olive.

Histologiquement, dans toutes les formes de l'ictère, les hépatocytes et les canalicules biliaires chargent de granulation et de motte de pigment biliaire.

En générale la cause d'ictère peut être:

- Bactérienne : ex: *Clostridium perfringens*, *Liptospire*.
- Parasitaire : ex ; *Babésia*, *Piroplasmose*, *Thélariose*
- Intoxication: ex ; crucifères, cuivre, plomb, mercure....

(Alagiile.D; Odieuvre.M, 1987).

2.2.7. HEMATOCHROMATOSE

C'est un excès intra tissulaire de pigment hémochromique due à un trouble primitif de l'absorption du fer.

Macroscopiquement, le foie prend une coloration rouille, une consistance ferme, et présente des lésions de cirrhose hypertrophique.

Microscopiquement, des nodules entourés de fibrose qui fournissent au foie une architecture bouleversée avec accumulation de pigment d'hémochromine dans les hépatocytes, les canaux biliaires et le tissu conjonctif des espaces portes. (Scheaffner.F; Scherlock.S, 1994).

2.2.8. HEMORRAGIE

Caractérisée par un épanchement sanguin sous la capsule de glisson. Due presque toujours à un traumatisme. (M.Villemin, 1984).

2.3. LESIONS INFLAMMATOIRES NON SPECIFIQUES

2.3.1. CIRRHOSE

C'est une inflammation **du** foie aboutissant à une sclérose de l'organe qui prend une coloration rousse. Elle est d'origine variable: virale, parasitaire, médicamenteuse, toxique, ou toxico-infection.

Macroscopiquement, le foie paraît plus gros ou plus petit que la normal, donc il y a deux types de cirrhose; hypertrophique et atrophique. La coloration est blanchâtre, la consistance est indurée, selon la taille des nodules de régénération il y a des cirrhoses macronodulaire, le foie atrophie présente des nodules irrégulières dont la plupart mesurent plus de 3 mm et les cirrhoses micronodulaires, foie hypertrophie avec des nodules de taille régulière, et la plupart ont un diamètre inférieur à 3 mm.

Microscopiquement, la découpe des nodules présente une fibrose dense. Les hépatocytes présentent des lésions de dégénérescence et des signes de régénération. (Baba.AhmedR;

K.Bouزيد, 1996).

2.3.2. HEPATITE SUPPUREE (ABCES OU INFLAMMATION PURULENTE DU FOIE)

C'est une collection purulente située au sein du tissu hépatique, les abcès *sont* dus essentiellement à:

- L'invasion du foie par des germes pyogènes ex: streptocoque.
- Traumatisme par un corps étranger.
- Abscédation d'hématome.

Macroscopiquement, les abcès peuvent être uniques et volumineux occupent une partie du foie, ou multiples de petite taille, uniformes et disséminés dans la totalité du parenchyme.

Les abcès jeunes ont des foyers nettement délimités, jaunâtre, gris **ou** jaune verdâtre contenant un pus le plus souvent pâteux ainsi que les abcès anciens possèdent une capsule plus ou moins épaisse.

Après la dessiccation et la calcification de ces abcès ils restent des zones nodulaires calcifiées sphériques.

A l'examen histologique, le centre des abcès est occupé par une masse de cellules hépatiques lysées avec des leucocytes nécrosés, parfois des **bactéries**. (Pallaske.G, 1957 Anonyme, 2003).

2.4. LESIONS INFLAMMATOIRES SPECIFIQUES

2.4.1. PSEUDOTUBERCULOSE (REDENTIOSE)

C'est une maladie infectieuse, contagieuse due à l'action pathogène de *Corynebacterium pseudotuberculosis* Yarsinja.

Macroscopiquement, les lésions circonscrites comprennent trois zones:

- Une zone centrale nécrotique avec de volumineux amas bactérien.
- Une zone moyenne constituée par des polynucléaires et des cellules épithéliales.
- Une zone périphérique constituée par une capsule conjonctive. (Beiayat .F.Z, 98-99).

2.4.2. SALMONELLOSE (NODULES PARATYPHIQUES)

C'est une maladie infectieuse, contagieuse provoquée par des bactéries du genre *Salmonella*. Macroscopiquement, le foie est légèrement tuméfié, présente à la surface et en profondeur des multiples petits foyers submiliaires, arrondis faiblement jaunâtre.

Histologiquement, il y a des lésions intralobulaires de deux sortes; foyers de nécrose simple, foyers granulomateux riche en cellules (nodules paratyphique « granulome » à l'intérieure des lobules). (Pallaske.G, 1957).

2.4.3. HEPATITE NECROSANTE (BLACK DISEASE)

C'est une maladie infectieuse due à la toxine de *Clostridium oedemajens* elle est très souvent en relation avec une parasitose *defascioia hepatica* ou à *Dicrocoelium lanceolatum*.

Le foie est le siège des lésions les plus caractéristiques, il est congestionné, de couleur rouge noirâtre, sur la capsule il y a des petites perforations hémorragiques. A la surface du foie, signalé des foyers des nécroses caractéristiques de 2 à 3 mm de diamètre, de coloration jaunâtre parfois entourés d'une zone congestive ou se multiplient les bactéries. (Katit-ch.V, 1965).

2.5. LES LESIONS PARASITAIRES

2.5.1. FASCIIOLOSE

C'est une maladie parasitaire interne due à un trématode appartenant à la famille des *Jasciolodés*, l'espèce en cause est *fasciola hepatica*.

-Fasciolose aigue: le foie est hypertrophié, mou, friable parcouru de nombreux trajets hémorragiques à l'extrémité des quels il y a des jeunes douves pourriture du foie.

-Fasciolose chronique; dans cette stade on observe:

-Cholangite chronique hyperplasique. les parois des canaux biliaires très hypertrophiées en gros cordons blanchâtres, de leur lumière s'écoule un magma liquide parfois boueux avec des calculs et des nombreux parasites (chez les bovins : calcification **d'ou crissement à la coupe**).

-Parenchyme hépatique: cirrhose par fibrose des trajets hémorragiques et cirrhose péricanaliculaire

-Hypertrophié de la vésicule biliaire avec présence de parasite, hypertrophie avec coloration

verdâtre des ganglions hépatiques. (Bentounsaj., 2002).

2.5.2. DICROCOELIOSE

C'est une maladie parasitaire due à *Dicrocoelium lanceolatum*. Le foie est hypertrophié, avec des foyers hémorragiques, des lésions pyogènes, abcès et nécrose, avec aussi une Cholangite chronique (dilatation kystique des canaux biliaires sans épaissement ni calcification) qui sont blancs grisâtre contenant une bile noircie par les nombreuses douves petites et transparentes. (Bentounsi.B, 2002).

2.6. LESIONS TUMORALES

2.6.1. METASTASE (TUMEUR EPITHELIALE)

C'est une localisation secondaire à distance d'un processus tumoral malin primitif. Le parenchyme hépatique est le siège de nodules tumoraux uniques ou multiples, de taille variable, tranchants par rapport au foie normal, ces nodules sont bien circonscrites, de coloration blanchâtre, le plus souvent d'aspect charnu ou friable, remaniés par de l'hémorragie et de la nécrose.

(Baba.Ahmed.R; K.Bouziid, 1996).

2.6.2. HEMANGIOME CAVERNEUX (TUMEUR MESENCHYMATEUSE)

C'est une prolifération tumorale bénigne, prenant naissance de vaisseaux sanguins. Elle peut être de type capillaire, caverneux, kystique.

Macroscopiquement: formation tumorale non encapsulée, non limitée, de coloration rouge sombre, d'aspect spongieux.

Microscopiquement: prolifération de cavité vasculaire de grand calibre tapissé par une couche de cellules endothéliales sans atypies. **(Baba.Ahmed.R; K.Bouziid, 1996).**

Discussions

-

L'étude a consisté, d'une part, à la collecte des données et l'inspection macroscopique et prendre des photos des poumons et des foies sur le terrain et, d'autre part, à la réalisation des prélèvements de tissu pulmonaire et hépatique ainsi qu'à l'examen microscopique de ces prélèvements dans le laboratoire d'histopathologie.

La collecte des échantillons, aussitôt après l'éviscération à l'aide du matériel approprié et la conservation adéquate et immédiate de ces échantillons dans du formol à 10%.

Les résultats des lésions macroscopiques obtenus au cours des examens post mortem montrent une fréquence relativement élevée des lésions pulmonaires et hépatique macroscopiques.

En effet, cela représente environ 19 % des poumons et 6% des foies d'animaux abattus aux abattoirs de EL KALA. Cette fréquence relativement acceptable peut s'expliquer par le fait que les animaux abattus, souvent sont issus d'un élevage intensive (engraissement), ont été exposés à de nombreux facteurs de risque pouvant entraîner des lésions pulmonaires. Parmi ces facteurs, on peut citer quelques uns : biologiques (virus, bactéries, parasites) et/ou environnementaux (toxiques, poussières,)

Les conditions d'environnement et d'hygiène de l'habitat des animaux sont souvent défectueux et contribuent à l'apparition des affections diverses parmi lesquelles les maladies affectant.

Les résultats obtenus durant la période d'étude à l'abattoir sont les suivants :

❖ Les résultats montrent la prédominance de certaines lésions hépatiques :

- **Chez les bovins** : les principales lésions par ordre de dominance sont :

Fasciolose 19.65%, les Abscès 12.39%, kyste hydatique 9.82%, et les inflammations (hépatite)4.70%.

- **Chez les ovins** :

Fasciolose 18.80%, les Abscès 16.66%, kyste hydatique 14.52%, et les inflammations (hépatite)0%.

- Chez les caprins :

Fasciolose 2.56%, les Abcès 0.85%, kyste hydatique 0%, et les inflammations (hépatite)0%.

❖ Les résultats montrent la prédominance de certaines lésions pulmonaire :

- Chez les bovins : les principales lésions par ordre de dominance sont :

les Abcès 4.84%, Les kystes 2.89%, les pneumonies 2.02%, et les pleurésies 0%.

- Chez les ovins :

les Abcès 44.86%, Les kystes 18.73%, les pneumonies 17.55%, et les pleurésies 7.26%.

- Chez les caprins :

les Abcès 1.12%, Les kystes 0.65%, les pneumonies 0.23%, et les pleurésies 0%.

La Fasciolose a été signalé chez les 3 espèces durant toute la période d'étude, ceci s'expliquerai par une certaine sensibilité à l'agent causal (*Fasciola hepatica*).

Le taux de la Fasciolose est plus élevé chez les bovins et les ovins ce qui signifie

que la Fasciolose est la maladie dominante dans la région de EL KALA. Cela pourrait être due à plusieurs facteurs : le climat favorable, la présence de l'hôte intermédiaire (le mollusque de l'espèce limnée) les erreurs d'élevage et l'inefficacité des programme d'hygiène et de prophylaxie.

En comparaison avec les résultats obtenus par **Mr Blaise** suit à son étude

intitulée (prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon

des ruminants en Haïti).le taux d'infestation par la Fasciolose est faible10.67

chez les bovins et 3.16 chez les ovins et 0.94 chez les caprins la différence peut s'expliqué par un

climat haïtien de type tropical caractérisé généralement par une succession alternée de deux saison

sèches freinant ainsi l'évolution du cycle parasite et par l'application correct des programmes

d'hygiène et de prophylaxie

Conclusion

J'ai essayé dans mon travail, de montrer les principales lésions trouvées à l'abattoir de EL KALA qui peuvent engendrer une saisie.

Je suis intéressé à montrer l'impact économique résultant des saisies et de proposer les différentes étiologies que les provoquent.

Je conclus à la fin de notre étude personnelle que les lésions engendrant des saisies sont très importantes. Il est difficile de lutter contre l'origine de beaucoup de ces lésions en raison du manque de connaissances et de sensibilisation des éleveurs.

De ce fait toute saisie doit avoir lieu obligatoirement en présence du propriétaire, afin de lui expliquer les raisons exactes (informer l'éleveur), dont le vétérinaire inspecteur doit lui donner des mesures prophylactiques pouvant l'aider à prévenir ces pathologies et donc diminuer le nombre de saisies.

Recommadations

Au vu des données bibliographiques sur les lésions pulmonaires et hépatiques des animaux, et en s'appuyant sur les résultats obtenus par mon étude, les animaux abattus à EL KALA souffrent de pathologies diverses parmi lesquelles il y a des affections respiratoires et hépatiques. Ces dernières ont des répercussions néfastes sur les performances des animaux et ont des causes multi-factorielles dont il faut identifier et combattre pour améliorer la productivité de ces animaux. A cette fin, tous les acteurs de la filière des animaux doivent être sensibilisés pour que chacun contribue à réduire l'impact des pathologies sur les performances des animaux partout à EL KALA. C'est pourquoi je formule quelques recommandations destinées à ces différents acteurs.

Aux éleveurs

- Une amélioration des conditions de vie des animaux (habitat, hygiène, alimentation) pour réduire les facteurs de stress favorisant la contamination microbienne et parasitaire responsables des différentes pathologies
- Une consultation régulière des animaux par un vétérinaire pour, d'une part, diagnostiquer précocement les maladies et les traiter efficacement, et d'autre part, mettre en place un plan de prophylaxie conforme au contexte épidémiologique local et national.
- Plus d'attention (dépistage, traitement) accordée à différentes pathologies.

Aux agents des services de santé animale

- Un renforcement de l'inspection (ante et post mortem) de salubrité des animaux abattus au niveau des abattoirs pour contribuer à alimenter la base de données du réseau précédemment annoncé et à réduire des risques de contamination tant au niveau humain (zoonoses) qu'au

niveau animal (maladies contagieuses).

- Un renforcement des capacités du personnel technique vétérinaire dans la gestion de la santé des animaux (dépistage, diagnostic, traitement, prophylaxie) afin de réduire la prévalence de ces maladies.

Aux chercheurs

- D'effectuer une étude plus détaillée associant les aspects épidémiologiques, étiologiques et anatomo-cliniques en rapport avec différents pathologies pulmonaires et hépatique des animaux.
- De déterminer les facteurs de risque des lésions pulmonaires et hépatiques dans les différents systèmes d'élevage.
- D'évaluer l'impact socioéconomique et hygiénique des pathologies respiratoires et hépatiques.

Les references bibliographiques

- Abattoir communal de EL KALA** : les registres concernant les saisies du foie et du poumon 2020 / 2021 .
- Achou.M, 1979** : Les procédés d'abattage du dromadaire en Algérie. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire ISV. Constantine. pp 46.
- Algille.D; Odieuvre.M, 1978** : Maladie de foie et des voies biliaires. pp 23-56.
- Anonyme, école nationale vétérinaire Lyon (QSA-ENVL). Mars 2003**: Présentation générale des motivations et motifs de saisie des animaux de boucherie. pp 103.
- Baba.Ahmed.R; K.Bouزيد, 1996: Anatomie pathologique générale. pp 47-197.**
- BaroneR, 1997** : Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome III. Ecole Nationale Vétérinaire LYON. pp 1067.
- Belayet.F.Z, 1998-1999** : Anatomie pathologie spéciale. pp 178-245.
- Bentounsi.B, 2001**: Parasitologie vétérinaire (Helminthoses des mammifères domestiques). Département vétérinaire, université mentouri, Constantine. pp 70-110.
- Blood.D. G; IndersonJ. A, 1976** : Médecine vétérinaire, Vigot-freres — éditeurs. Paris 1976. 2 édition française. pp 805-1079.
- Bressou.C, 1978**: Anatomie régionale des animaux domestiques (II RUMINANT). Edition J.B. BAILLIERE. 1978. 2eme Edition. pp 204-437.
- Brugere-Picoux.J, 1994** Maladies des moutons. Edition France agricole. Edition. pp 239.
- Brunet. Jacques, juillet 2002**: Guide pratique en couleur; autopsie et lésions du mouton et de la chèvre. pp 21-145.
- Bussièras -Jean, 1995** : Parasitologie vétérinaire fascicule IIL pp 147-226.
- CabannC.F; Bonenfant.J.L, 1979**: Anatomie pathologie générale. pp204.
- Curasson.G, 1947**: Le chameau et ses maladies Vigot-freres — éditeurs. Paris. pp 462.
- EuzebyJacques, 1971** : Les échinococcoses animales. pp55-69.
- Frayse.JL ; DarrA ,1990** : Produire des viandes, volume 2. pp456.
- Geoffry.S; Anderew.Wilsson, 1997** : Atlas en couleur d'inspection des viandes et des volailles. pp 106-242.
- Katit-ch.RN, 1965** : Les maladies des animaux domestiques causées par microbes anaérobies pp 256.
- KoIb.E, 1975** : Physiologie des animaux domestiques. Vigot-freres —Editeurs 1975. pp961.
- Las nami.K, 1986**: Le dromadaire en Algérie — Perspectives d'avenir. Thèse de magister en sciences agronomiques, INA. El Harrach — Alger. pp 185.

- Leclercq, 1991** : Manuel des agents d'inspection des aliments d'origine animale. Institut d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux Documentation française. pp 105-189.
- Mocsy Janas, 1990**: Traité des maladies internes I II. pp 185.
- Molina.C.L, 1969**: Bronchopulmonary immunopathology. pp 236.
- Pallaske.G, 1957** : Histologie pathologique manuel et des vétérinaires. pp 258-275.
- P.Nacha ; B.S. Zyfres, 1989**: Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, 2^édition. pp 126. /
- Roujeau.J; Abelanet.R, 1976**: *Anatomie pathologie* respiratoire. pp 261.
- Schaffner.F; Sherlock.S, 1994**: The live rind its diseases. pp 69.
- SchifEL, 1995**: Diseases of the liver. pp 187.
- Souahi.Z, 1988** : Contribution à la connaissance du dromadaire en Algérie (Cas de la Wilaya de Biskra). Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire (LS.V Constantine). pp 84.
- Spen.Cerh, 1987**: Pathology of the lung 3^edition, 2 volume. pp 255.
- Villemm. Martial, 1984** : Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques. pp 193-2001.
- Wamberg.K, 1974** : Encyclopédie 11. Vigot-freres — éditeurs. pp733 - 1500.

WEBOGRAPHIE

- (<http://lesdunes.over-blog.com/article-2051282>.)
- (direction de l'artisanat EL KALA,).

Date de la connexion : Fin JUIN 2021.