

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة والحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude rétrospective des lésions pulmonaires rencontrées
chez les Bovins à l'abattoir Seybousse d'Annaba durant
les années (2015-2016)**

Soutenu le : 06/07/2017

Présenté Par :
Mr Djemil Rachid

Présidente : Dr. Bouhadja Nadia MAB Université Chadli Ben djedid- Eltarf
Examinatrice : Dr.Mellouk Nesrine MAA Université Chadli Ben djedid- Eltarf
Promotrice : Dr.Nakib Lydia MAA Université Chadli Ben djedid- Eltarf

Année universitaire 2016 - 2017

Remerciements

Le présent mémoire n'aurait pas vu le jour sans la contribution de nombreuses personnes à qui j'aimerais adresser mes vifs remerciements. En premier lieu, mon encadreuse académique de l'Université Chadli Ben Djedid d'El-Taref, Madame Nakib Lydia pour son soutien académique et moral. Mes sincères remerciements à Madame Bouhadja Nadia maitre assistante à l'Université Chadli Ben Djedid, de l'honneur qu'elle me fait d'avoir acceptée de présider le jury, je remercie également madame Mellouk Nesrine d'avoir accepté également d'examiner le présent travail. Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à l'égard du personnel de la DSA d'Annaba pour leur disponibilité, et leur précieuse aide pour réaliser mon projet. Avec beaucoup d'égards, nous ne manquerons pas d'exprimer notre reconnaissance à Mr ZEROUEL Fayçal, et à tous les enseignants et administrateurs de l'Université Chadli Ben Djedid. Mes remerciements vont aussi à ma famille, mes amis, ainsi qu'à toute personne ayant contribué de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Rachid DJEMIL

Dédicaces

A

- ❖ la mémoire de mon grand père : Younes ;
- ❖ la mémoire de ma grande mère : Fatma ;
- ❖ mes parents : Azize & Houria ;
- ❖ mes sœurs : Fella, Beya et Chaima ;
- ❖ mes nièces : Romaïssa, Nadia, Lina et Ranim ;
- ❖ mes neveux : Kais et Louai ;
- ❖ mes oncles : Djamel, Rezzak, Naouri, Fethi, Djahida et Noudjoud ;
- ❖ mon ami : Khalil ;
- ❖ toute ma famille ainsi que mes tous mes amis.

Résumé

Cette étude fait ressortir d'abord l'importance des abattoirs dans le circuit de distribution, de commercialisation et de consommation des viandes.

Elle fait ressortir aussi l'importance de l'inspection sanitaire vétérinaire au niveau de cet établissement.

Notre étude montre que de nombreuses pathologies pouvant être transmises à l'homme existent avec des fréquences élevées telles que l'hydatidose et la tuberculose.

L'amélioration des structures et des conditions d'abattage permettra d'améliorer le travail du vétérinaire inspecteur et par la même diminuer le risque de transmission des maladies à l'homme.

Mots clé : poumons, viande, motifs de saisie, bovins, abattoir.

Abstract

This study initially emphasizes the significant role played by slaughter-houses in the consumption and distribution, marketing system of the meats. It emphasizes also the significant role of the medical inspection of the veterinary surgeon at the level of these establishments.

Our study show that many pathologies being able to be transmitted to the man exist with frequencies raised such as tuberculosis, hydatidose. The improvement of the structures and the conditions of slaughtering will permit to improve the work of the veterinary decrease. The risk of transmission of the diseases to the man.

Keys words: the slaughter-house, cow, the meats, motifs of sais.

المخلص

إن هذه الدراسة تتناول ابتداء التأثير الايجابي و السلبي للمذابح في مجال توزيع و تسويق و استهلاك اللحوم الحمراء .

و تتناول أيضا أهمية الرقابة الصحية البيطرية في هذه المذابح.

إن هذه الدراسة تبين كذلك أن العديد من الأمراض المتنقلة للإنسان كمرض السل و الكيس المائي تتواجد بكثرة في بلادنا.

و منه نلخص إلى ان تحسين هياكل و شروط الذبح تمكننا من تحسين وظيفة المصالح البيطرية و بالتالي تقليل خطر الأمراض المتنقلة إلى الإنسان.

الكلمات الدالة:رئة- لحوم حمراء- مذبح أبقار- سبب الحجز.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

%: pourcentage

°C: Degré Celsius

µm: Micromètre

BALT: Bronchial Associated Lymphoid Tissue

BHV-1: Herpes virus bovin de type 1

BHV-4: Herpes virus bovin de type 4

BoADV: Adénovirus bovin

BoCOV: Coronavirus bovin

BPIE : Broncho-pneumonies Infectieuses Enzootiques

BVD: Bovine Viral Diarrhea (= Diarrhée Virale Bovine)

FAO: Organisation des Nations Unies pour l'Agriculture et l'Alimentation.

Kg : Kilogramme

OIE: Organisation mondiale de la Santé Animale

PPCB : Péripleurésie contagieuse bovine.

TVCP : Thrombose de la Veine Cave Postérieure

VCP : Veine Cave Postérieure

Liste des photos

Photo 1: Tuberculose pulmonaire.....	- 48 -
Photo 2 : Kyste hydatique	- 51 -

Liste des tableaux

Tableau 1 : Virus retrouvés dans les affections respiratoire bovins.....	11
--	----

Liste des figures

Figure 1 : Poumon du bœuf dans l'ensemble, face supérieure	- 4 -
Figure 2 : Lésions d'emphysème pulmonaire dues au RSV (VALLET, 2000).....	- 13 -
Figure 3 : Poumon présentant des lésions de tuberculose miliaire (THOREL, 2003).....	- 16 -
Figure 4 : Pasteurellose bovine/ Pneumonie avec foyer purulent (A),Troubles vasculaires (B) (VALLET, 2000).....	- 20 -
Figure 5: Attitude d'un bovin atteint de PPCB (phase aiguë) tête allongée sur l'encolure	- 22 -
Figure 6 : Coup de poumon atteint de PPCB, aspect en damier des travées interlobulaires....	- 24 -
Figure 7 : Lésion nécrotiques caverneuses de PPCB chronique (MARTEL , 2000).....	- 24 -
Figure 8 : Echinococcusgranulogus adulte	- 30 -
Figure 9 : Hydatidose pulmonaire bovine à la base du poumon :	- 32 -
Figure 10 : Aspergillose pulmonaire	- 33 -
Figure 11 : Nombre des bovins abattus au cours de 2015-2016	- 39 -
Figure 12 : les motifs de saisie de poumon au printemps 2015	- 40 -
Figure 13 : les motifs de saisie de poumon en été 2015.....	- 41 -
Figure 14 : les motifs de saisie de poumon en automne 2015.....	- 42 -
Figure 15 : les motifs de saisie de poumon hiver (2015)	- 43 -
Figure 16 : les motifs de saisie de poumon printemps 2016	- 44 -
Figure 17 : les motifs de saisie de Poumon en été 2016	- 45 -
Figure 18 : Les motifs de saisie de Poumon en automne 2016.....	- 46 -
Figure 19 : les motifs de saisie de Poumon en Hiver 2016	- 47 -

Sommaire

Introduction - 1 -

Chapitre I :	Généralités sur les poumons des bovins	- 2 -
I.1	L'Appareil respiratoire	- 2 -
I.2	L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire	- 2 -
I.2.1	Les bronches	- 2 -
I.2.2	Les poumons.....	- 2 -
I.2.2.1	Les caractères physiques des poumons	- 3 -
I.2.2.2	La lobulation pulmonaire	- 3 -
I.2.2.3	La conformation des poumons	- 4 -
I.2.2.4	Les moyens de fixité et la topographie des poumons.....	- 5 -
I.2.3	La plèvre.....	- 5 -
I.2.3.1	La cavité pleurale	- 5 -
I.2.3.2	Le médiastin	- 6 -
I.3	Les fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire.....	- 6 -
I.3.1	La fonction respiratoire	- 6 -
I.3.2	La fonction antixénique.....	- 7 -
I.3.3	La fonction métabolique.....	- 8 -
I.3.4	La fonction endocrine.....	- 8 -
Chapitre II :	PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS	- 9 -
II.1	Généralités	- 9 -
II.1.1	Les anomalies congénitales.....	- 9 -
II.1.2	Les affections pulmonaires des bovins d'origine virale.....	- 10 -
II.1.3	Les maladies bactériennes.....	- 13 -
II.1.3.1	La tuberculose bovine	- 13 -
II.1.3.1.1	L'importance	- 13 -
II.1.3.1.2	L'étiologie	- 14 -

II.1.3.1.3	Les symptômes.....	- 14 -
II.1.3.1.4	Les lésions.....	- 15 -
II.1.3.2	La septicémie hémorragique.....	- 17 -
II.1.3.2.1	L'étiologie.....	- 17 -
II.1.3.2.2	Les symptômes.....	- 17 -
II.1.3.2.3	Les lésions.....	- 18 -
II.1.3.3	La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB).....	- 20 -
II.1.3.3.1	L'étiologie.....	- 20 -
II.1.3.3.2	Les signes cliniques.....	- 20 -
II.1.3.3.3	Les lésions.....	- 22 -
II.1.3.4	Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (BPIE).....	- 25 -
II.1.3.4.1	L'importance.....	- 25 -
II.1.3.4.2	L'étiologie.....	- 25 -
II.1.3.4.3	Les symptômes.....	- 25 -
II.1.3.4.4	Les lésions.....	- 26 -
II.1.4	Les maladies parasitaires.....	- 26 -
II.1.4.1	La dictyocaulose des bovins.....	- 26 -
II.1.4.1.1	L'étiologie.....	- 26 -
II.1.4.1.2	Les symptômes.....	- 27 -
II.1.4.1.3	Les lésions.....	- 28 -
II.1.4.2	L'échinococcose larvaire.....	- 29 -
II.1.4.2.1	L'étiologie.....	- 29 -
II.1.4.2.2	Les symptômes.....	- 30 -
II.1.4.2.3	Les lésions.....	- 31 -
II.1.4.2.4	Lésions microscopiques.....	- 32 -
II.1.4.3	Les aspergilloses respiratoires.....	- 32 -
II.1.4.3.1	Les symptômes.....	- 33 -

II.1.4.3.2	Les lésions	- 33 -
II.1.5	Les autres maladies pulmonaires des bovins	- 34 -
II.1.5.1	Les tumeurs	- 34 -
II.1.5.2	Les pneumonies atypiques	- 34 -
II.1.5.2.1	L'emphysème de regains (Fogfever ou Acute bovine pulmonary oedema and emphysema)	- 34 -
II.1.5.2.2	La maladie du poumon fermier	- 35 -
II.1.5.2.3	La thrombo-embolie pulmonaire.....	- 36 -
Chapitre I :	Matériels et Méthodes	- 37 -
I.1	Présentation de l'abattoir Seybousse d'Annaba.....	- 37 -
I.2	Matériels	- 38 -
I.3	Méthodes	- 38 -
Chapitre II :	Résultats et discussion.....	- 39 -
II.1	Résultats et interprétations.....	- 39 -
II.1.1	Résultats relatives aux nombre des bovins abattus au cours des années 2015-2016	- 39 -
II.1.2	La répartition des motifs saisis des poumons en fonction des saisons durant les deux années (2015 -2016).	- 40 -
II.1.2.1	La répartition des motifs saisis des poumons au printemps (2015)	- 40 -
II.1.2.2	La répartition des motifs saisis des poumons en été (2015).....	- 41 -
II.1.2.3	La répartition des motifs saisis des poumons en automne (2015)	- 42 -
II.1.2.4	La répartition des motifs saisis des poumons en Hiver (2015)	- 43 -
II.1.2.5	La répartition des motifs saisis des poumons en printemps (2016)	- 44 -
II.1.2.6	La répartition des motifs saisis des poumons en été (2016).....	- 45 -
II.1.2.7	La répartition des motifs saisis des poumons en automne (2016)	- 46 -
II.1.2.8	La répartition des motifs saisis des poumons en Hiver (2016).....	- 47 -
II.2	Discussion des résultats : (comparés avec des auteurs algériens) :	- 48 -

Conclusion - 53 -

Références bibliographiques- 53 -

Introduction

La viande est la source principale de protéines animales pour l'homme, elle est notamment un élément très important dans l'apport en acides aminés essentiels.

De même quelle représente un élément de base pour l'alimentation humaine, elle peut être aussi une source majeure de différents processus pathologiques menaçants la santé des consommateurs. Elle peut parfois même être à l'origine de mortalité. C'est à partir de ce danger que vient le rôle de l'inspecteur vétérinaire, qui assure la protection de la santé publique. L'application des techniques d'inspection et de saisie doit être stricte.

L'origine de ces phénomènes est due:

- ❖ Souvent à un produit qui a échappé à la rigueur d'une inspection vétérinaire sanitaire.
- ❖ Une contamination ultérieure (après inspection sanitaire) en dehors des abattoirs.

L'objet de notre travail comporte deux grands axes :

- ❖ Le suivi, en collaboration avec les vétérinaires inspecteurs des abattoirs, des différentes phases l'inspection vétérinaire à l'abattoir Seybousse d'ANNABA.
- ❖ Etablir un état des lieux et une classification des différentes lésions (principalement pulmonaires) observées au niveau de ces abattoirs.

Chapitre I

GENERALITES SUR LES POUMONS DES BOVINS

Chapitre I : Généralités sur les poumons des bovins

I.1 L'Appareil respiratoire

L'appareil respiratoire est l'ensemble des organes chargés de la restauration gazeuse du sang: l'hématose. Anatomiquement, on distingue:

- les cavités respiratoires supérieures: les narines, les cavités nasales, les sinus paranasaux et le rhinopharynx,
- L'arbre aérophore: le larynx, la trachée et les bronches,
- Les poumons, siège de l'hématose, lieu des échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire.

Physiologiquement, l'appareil respiratoire assure trois fonctions:

- la respiration, au niveau des poumons,
- l'olfaction, au niveau de labyrinthe ethmoïdal,
- la phonation, au niveau du larynx.

I.2 L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire

I.2.1 Les bronches

Ce sont des conduits qui naissent de la trachée et se ramifient dans les poumons. Leur ensemble, qualifié d'arbre bronchique, porte le parenchyme pulmonaire et leur distribution détermine l'architecture du poumon. Au nombre de 2, les bronches principales résultent de la bifurcation de la trachée. Chacune d'elles pénètre dans le poumon par le hile et se divise en bronches lobaires qui sont placées dans l'axe des lobes pulmonaires. Chaque bronche lobaire émet, à son tour, des bronches segmentaires qui donnent naissance à des rameaux subsegmentaires d'où naissent les bronchioles dont les divisions ultimes portent les lobules pulmonaires. Chaque bronche principale est accompagnée par les vaisseaux et les nerfs du poumon.

I.2.2 Les poumons

Ce sont des organes essentiels de la respiration dans les quels s'effectue l'hématose. Au nombre de 2, droit et gauche, ces organes sont spongieux et élastiques. Ils occupent presque la totalité de la cavité thoracique et sont enveloppés dans une séreuse propre, appelée la plèvre, à travers laquelle ils se moulent aux parois et autres organes de la cavité thoracique (BARRONE, 2001).

I.2.2.1 Les caractères physiques des poumons

La couleur varie selon les conditions d'examen et l'âge. Chez le fœtus, le poumon présente une coloration rouge foncée rappelant celle du foie. Chez l'adulte, il est de couleur rosée plus ou moins foncée selon le degré d'insufflation et suivant la quantité de sang qu'il renferme. La teinte devient pâle quand l'organe est gonflé. Elle devient au contraire rouge quand le sang s'y accumule.

- **La consistance** : est molle et spongieuse.
- **Le poids** : est très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions de l'examen. Les poumons sont, en effet, très exposés à la surcharge sanguine qui augmente leur poids de façon notable. Le poids relatif, calculé chez des animaux sacrifiés par saignée, est en moyenne de l'ordre de 1,5% du poids vif chez le cheval, de 1,15% chez le porc 1% chez le bœuf et les carnivores.

Le poumon droit est, chez toutes les espèces, le plus lourd que le gauche. Chez les bovins, le poids moyen des 2 poumons est de 4,5 Kg. On remarquera, en outre, que le poumon est beaucoup plus faible chez le fœtus à terme, qui n'a pas respiré, que le nouveau-né de même poids qui a déjà respiré.

- **La densité** : est remarquablement faible en raison de la présence de l'air dans les alvéoles pulmonaires. Elle est, en général, de l'ordre de 0.5 ; c'est pourquoi le tissu pulmonaire normal flotte toujours sur l'eau. C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1.06) et il ne devient plus léger que si on l'insuffle. Ce caractère est souvent exploité en médecine légale pour savoir si un nouveau-né a ou non respiré (docimasia pulmonaire hydrostatique).

I.2.2.2 La lobulation pulmonaire

Les poumons de la plupart des mammifères sont découpés en lobes par des fissures ou scissures plus ou moins profondes (Figure 1). Des fissures interlobaires divisent les poumons en lobes. En règle générale, chez les animaux domestiques, le poumon gauche est divisé en deux lobes (crânial et caudal) et le poumon droit en 4 lobes (crânial, moyen, caudal et accessoire). Cette disposition générale est retrouvée chez les carnivores, les porcins et les ruminants. Chez ces derniers, les lobes crâniens droit et gauche sont divisés en parties crâniale et caudale (**BARRONE, 2001**).

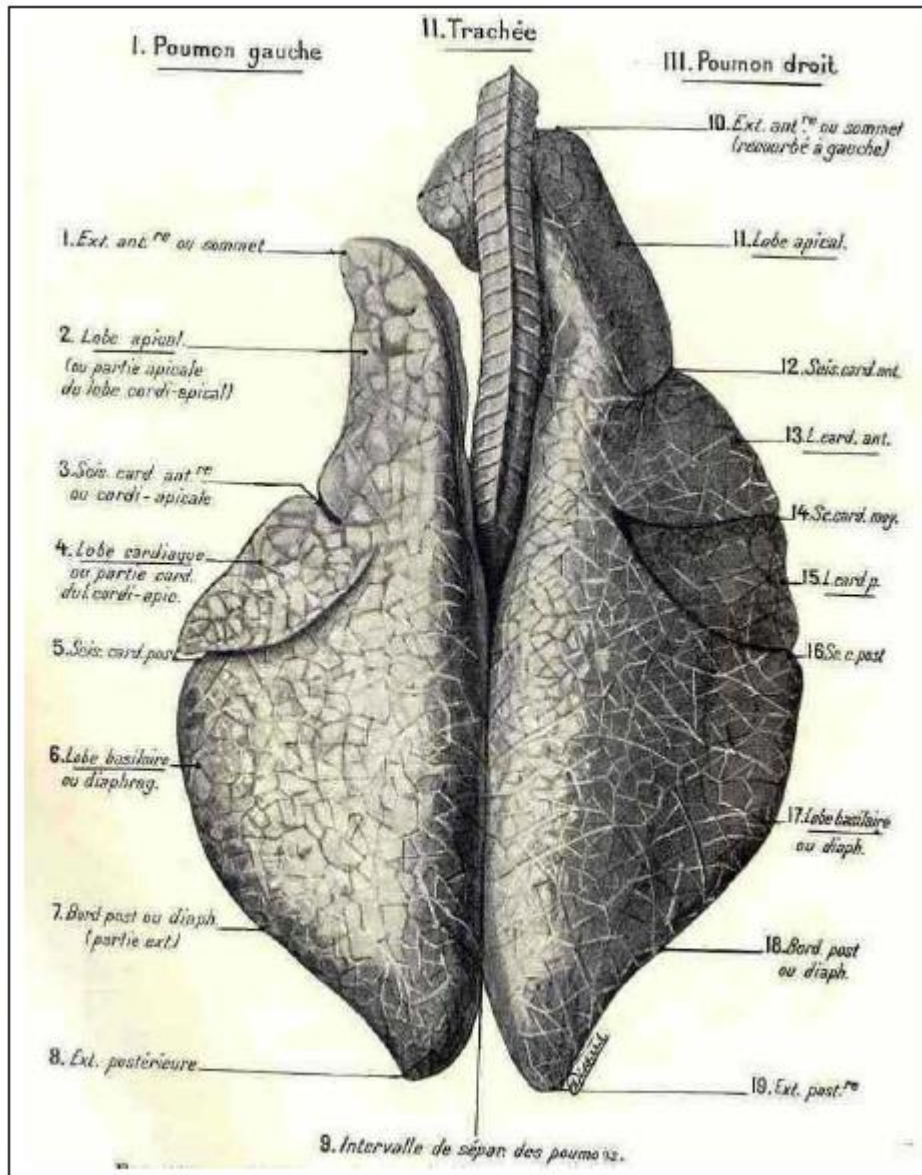


Figure 1 : Poumon du bœuf dans l'ensemble, face supérieure
(BRESSON, 1978)

I.2.2.3 La conformation des poumons

Sur le vivant et sur le cadavre intact, la dépression pleurale maintient les poumons étroitement appliqués et moulés contre les parois et les autres organes du thorax.

La face costale est convexe et moulée sur la paroi thoracique correspondante et présente des empreintes costales.

La face médiale est bien moins étendue, séparée de celle du côté opposé par le médiastin, elle est presque verticale. Sa partie dorsale est en rapport avec la colonne vertébrale ; alors que sa partie médiastinale présente une fosse pour l'emplacement du coeur.

Le bord dorsal est épais, alors que le bord ventral est mince et court. La base du poumon constitue la face diaphragmatique et occupée en partie sur le poumon droit par le lobe accessoire. Le Sommet ou apex du poumon est recourbé ventralement à la trachée et crânialement à l'incisure cardiaque.

I.2.2.4 Les moyens de fixité et la topographie des poumons

Chaque poumon est uni au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire et par un ligament propre. Chez les mammifères domestiques, le bord dorsal est masqué par les muscles juxta-vertébraux, le bord ventral par les muscles pectoraux. La seule partie explorable est celle située caudalement au cœur et qui correspond au lobe caudal.

I.2.3 La plèvre

C'est une séreuse des poumons dont elle facilite le glissement sur les parois du thorax pendant la respiration. Elle est constituée d'un feuillet pariétal et un feuillet viscéral.

L'adossement des feuillets pariétaux, sur le plan médian, concourt à la formation du médiastin. Les deux feuillets de la plèvre délimitent la cavité pleurale, virtuelle à l'état physiologique et ne devient réelle qu'en cas d'épanchement pathologique.

La plèvre pariétale est appliquée sur la paroi costale par l'intermédiaire du fascia endothoracique auquel elle adhère faiblement. Un tel fascia double systématiquement chaque séreuse (fascia transversalis pour le péritoine, péricarde fibreux pour le péricarde). Cette plèvre costale se réfléchit sur le diaphragme et sur le médiastin en formant des récessus pleuraux dont la disposition doit être connue pour pouvoir ausculter correctement les poumons.

La plèvre viscérale recouvre l'ensemble du poumon, et se met en continuité avec la plèvre médiastinale en regard du hile et par le ligament pulmonaire (mésopulmonum).

I.2.3.1 La cavité pleurale

Les plèvres pariétale et viscérale délimitent une cavité close, la cavité pleurale, virtuelle à l'état normal et qui n'est réelle qu'en cas d'épanchement pathologique (pleurésie, hydrothorax) ou d'accumulation d'air (pneumothorax) suite à une ouverture de la cavité thoracique.

A l'état normal, cette cavité renferme seulement quelques millimètres de sérosité : le liquide pleural. Il facilite le glissement des feuillets l'un sur l'autre.

Il règne entre ces deux feuillets un vide pleural. Lors de perforation de la cavité pleurale, l'air est rapidement aspiré et le poumon, élastique, se rétracte occasionnant un affaissement du parenchyme pulmonaire (collapsus).

I.2.3.2 Le médiastin

C'est une cloison médiane qui divise la cavité thoracique en 2 parties latérales. Elle s'étend de l'ouverture crâniale du thorax au diaphragme. Le médiastin est modelé sur les organes qu'il contient et il est subdivisé en 3 compartiments:

- Le médiastin crânial (antérieur): s'étend de l'ouverture du thorax au bord crânial du coeur. Son étage dorsal montre la trachée et l'oesophage et un ensemble d'éléments vasculo-nerveux ;
- Le médiastin moyen: Sa partie ventrale est occupée par le cœur qui s'étend de la 3^{ème} à la 6^{ème} côte. Sa partie dorsale comporte, en plus de la trachée et l'oesophage, de gros vaisseaux cardiaques ;
- Le médiastin caudal: il est étendu entre le coeur et la racine du poumon, d'une part, et le diaphragme, d'autre part. Sa partie ventrale est étroite et ne contient que le nerf phrénique gauche. Sa partie dorsale est parcourue par l'oesophage, l'aorte, la veine azygos et le canal thoracique.

I.3 Les fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire

I.3.1 La fonction respiratoire

Les échanges gazeux s'effectuent au niveau des alvéoles pulmonaires par diffusion des gaz (O₂ et CO₂) à travers la barrière alvéolo-capillaire.

La structure alvéolaire représente une surface d'échange considérable constituée par une barrière mince et continue (0,2 à 0,5 µm d'épaisseur) qui comprend :

- le film tensioactif de surfactant,
- les prolongements cytoplasmiques des pneumocytes membraneux,
- les basales des capillaires et de l'alvéole qui sont souvent fusionnées,
- le plasma sanguin, et la membrane des globules rouges

La diffusion des gaz est un phénomène passif, lié à la différence de pression partielle des gaz entre le sang de la petite circulation et l'air inspiré.

Les voies aérophores assurent la conduction de l'air inspiré jusqu'aux alvéoles et le rejet de l'air expiré. Leur paroi musculaire et élastique règle le débit de

l'inspiré. La charpente conjonctive intra et interlobulaires permet le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire. La dilatation de la cage thoracique, lors de l'inspiration, se transmet par l'intermédiaire de la plèvre aux cloisons interlobulaires, puis aux cloisons alvéolaires et par la mise sous tension des fibres élastiques de ces cloisons permet la dilatation des alvéoles.

L'expiration est un phénomène passif de retour des fibres élastiques à leur longueur normale, avec réduction du calibre de l'alvéole et expulsion de l'air par les voies aérophores. Le surfactant évite, par ses propriétés tensioactives, le collapsus alvéolaire lors de l'expiration (disparition complète de la lumière de l'alvéole).

I.3.2 La fonction antixénique

Divers mécanismes assurent l'épuration de l'air inspiré et la protection du parenchyme pulmonaire vis-à-vis du milieu extérieur.

Les voies aériennes de conduction interviennent par :

- **L'appareil épithélial mucociliaire**

Les cellules caliciformes et les cellules des glandes muqueuses au niveau des bronches et bronchioles sécrètent un mucus hétérogène qui se dispose en deux phases :

- une phase profonde fluide qui permet le mouvement des cils des cellules ciliées adjacentes,
- une phase superficielle plus visqueuse qui arrête et fixe les éléments étrangers inhalés à la surface de l'épithélium.

Les cellules ciliées présentent des mouvements réguliers et coordonnés de leurs cils apicaux. Il existe en moyenne 200 cils à la surface d'une cellule qui entrent en mouvement 1 000 fois par minute. Les mouvements se propagent en vague régulière depuis les bronchioles les plus profondes vers le larynx. L'effet a été comparé à celui d'un tapis roulant, d'où le nom « escalator mucociliaire », qui permet la remontée des éléments étrangers arrêtés par le mucus vers le carrefour bucco-pharyngé où ils seront soit expectorés soit déglutis.

- **Le tissu lymphoïde pérbronchique et pérbronchiolaire**

Encore appelé BALT : « Bronchial Associated Lymphoïde Tissue » qui produit notamment des Ig A sécrétoires.

- **Le poumon profond**

intervient par l'intermédiaire des macrophages pulmonaires : cellules septales et macrophages alvéolaires, qui phagocytent les éléments étrangers vivants ou inertes, de petites tailles le plus souvent, qui ont pénétré jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

I.3.3 La fonction métabolique

Les cellules endothéliales des capillaires pulmonaires assurent la transformation de nombreuses substances circulantes :

- inactivation de la sérotonine, de la noradrénaline et de la bradykinine,
- transformation de l'angiotensine I en son dérivé biologiquement actif, l'angiotensineII

I.3.4 La fonction endocrine

Les cellules K, chromaffine ou argentaffine (système APUD), sécrètent la sérotonine et un polypeptide vaso-actif.

Chapitre II

PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS

Chapitre II : PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS

II.1 Généralités

II.1.1 Les anomalies congénitales

Elles sont rares mais décrites chez le veau.

- **L'agénésie pulmonaire** : souvent associée à d'autres anomalies ; elle est incompatible avec la vie,
- **L'hypoplasie** : Lésion souvent associée à une hernie diaphragmatique congénitale,
- **Les poumons accessoires (surnuméraires)** : ils se traduisent par des masses oedémateuses, lobulées de localisations multiples (cavité thoracique ou abdominale, tissu conjonctif sous-cutané). Ce type lésionnel est à distinguer des lobes surnuméraires (lobes apicaux surtout),
- **L'atélectasie** : C'est l'absence ou l'insuffisance de distension (déploiement) des alvéoles (ex : atélectasie néonatale caractérisant la maladie des membranes hyalines ou syndrome de détresse respiratoire néonatale similaire à celle observée chez l'homme. Elle a été décrite chez le poulain, l'agneau, le porcelet, le chiot et le veau.

Causes : Manque de surfactant, asphyxie foetale, aspiration de liquide amniotique

Morphologie :

- **Macroscopique** : les poumons atélectasiques de façon diffuse ont des bords plus ou moins épargnés, sont lourds, oedémateux, de couleur crème ou sanguinolents. La section du parenchyme pulmonaire révèle un exsudat mousseux en surface et dans les voies aérophores. Un fragment de poumon plongé dans l'eau coule.
- **Microscopique** : présence de membranes hyalines acidophiles dans les alvéoles et bronchioles, œdème interalvéolaire, et des alvéoles collabés.

II.1.2 Les affections pulmonaires des bovins d'origine virale.

Les affections pulmonaires ont, dans l'imaginaire collectif, une cause virale. Si les virus grippaux ne sont pas une cause de ces affections chez les bovins, les viroses sont, probablement en primo-infection, les composantes principales de la pathologie respiratoire des jeunes bovins conduits en lots ou non, et plus rarement des bovins adultes (MAILLARD, 2007). En effet, de nombreux virus trouvent, dans le poumon des bovins, une niche écologique à leur convenance, mais seul le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB ou BRSV), et l'herpès virus bovin de type 1 (BHV-1), agent de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), sont associés à des signes cliniques médicalement importants. A un moindre degré, les virus para-influenza 3 (PI-3), les adénovirus (BoADV), et les coronavirus (BoCOV) bovins sont parfois associés à des manifestations cliniques. Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est communément admis comme cofacteur de divers agents pneumo pathogènes viraux ou bactériens, mais certaines souches auraient un tropisme respiratoire. D'autres virus (BHV-4, réovirus, bredavirus, influenza virus, etc.) ont été occasionnellement associés au complexe respiratoire bovin, mais leur pouvoir pathogène reste indéfini, notamment par défaut de la reproduction de la maladie lors de protocoles expérimentaux.

Enfin, des virus responsables des signes généraux chez les bovins peuvent aussi provoquer des signes respiratoires de gravité variable, tels certains types de virus de la fièvre catarrhale ovine ou l'herpès virus de type 2 responsable, en Europe, du coryza gangréneux des bovins.

Les virus se multiplient quand l'immunité est affaiblie ou quand il y a des lésions des voies respiratoires (VALLET, 2000).

Ces virus n'agissent pas seuls, car leurs infections sont souvent associées aux infections bactériennes, en particulier celles dues à *Pasteurella multocida*, *Mannheimiahaemolytica*, et plus rarement *Mycoplasma*, aux infestations parasitaires dues à *Dictyocaulusviviparus* (agent de la bronchite vermineuse), et à la pneumotoxicose (emphysème de regain) due au méthyl-3-indole. Ces agents divers rendent souvent plus polymorphe la symptomatologie et compliquent davantage le diagnostic étiologique.

Chapitre II PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS

Tableau 1 : Virus retrouvés dans les affections respiratoire bovins

	Signes cliniques associés		Lésions associées	
	Respiratoires	Extra-respiratoires	Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques
VRSB	-Bronchopneumonie -parfois syndrome de détresse respiratoire aigue	-Avortement par Hhyperthermie -chute de production	-Pneumonie interstitielle des portions antérieures et déclives du poumon. -Emphysème sous pleural,interlobulaire inconstant	-Destruction épithéliale -syncythia
PI-3	Broncho-pneumonie surtout si association bactérienne	-	Pneumonie interstitielle (si virus)	Destruction épithéliale
BoCOV	Broncho-pneumonie	Digestifs	-Pneumonie interstitielle discrète (si virus seul), -Emphysème possible	Destruction épithéliale (respiratoire+ digestif)
BHV-1	-Rhinotrachéite (+pneumonie Par extension / surinfection) -Bruits de cornage et ronflements	-Avortements, -Conjonctivite, -Entérite, -Septicémie, Mammite, etc	-Ulcère de l'appareil respiratoire supérieur, -Dépôt de fibrine -Pneumonie si surinfection	-Nécrose épithéliale : muflé , cavités nasales ,pharynx , bronches
Adénovirus-3	Pneumo-entérite en période périnatal		Pneumonie interstitielle	Destruction épithéliale

Chapitre II PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS

BVD/MDV	Co-facteur de pneumonies bactériennes ou virales	<ul style="list-style-type: none"> -Infécondité -Infertilité, -Avortements, Malformations congénitales, -Chute de production laitière, 	<ul style="list-style-type: none"> -Pneumonie interstitielle discrète (si virus seul) -Ulcérations digestives si maladie des muqueuses sensu stricto 	<ul style="list-style-type: none"> -Destruction épithéliale, -Nécrose, -Déplétion lymphocytaire.
---------	--	---	--	---

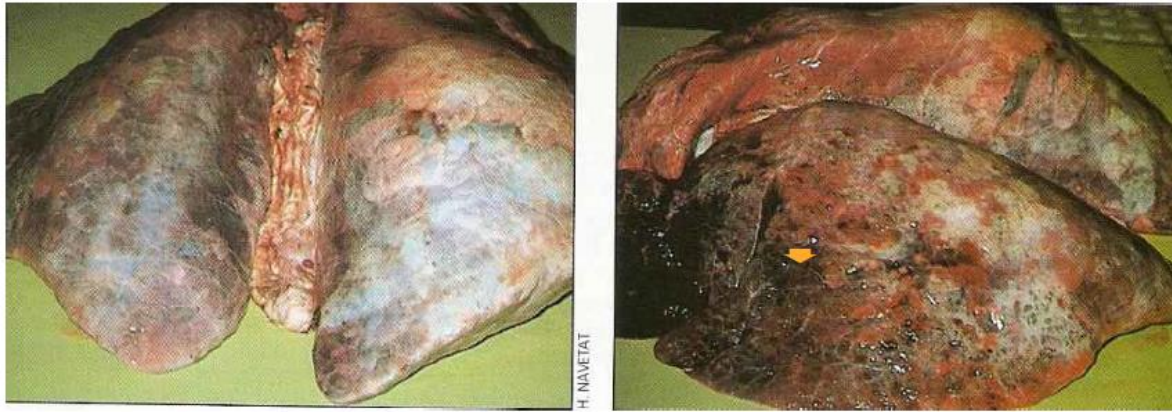


Figure 2 : Lésions d'emphysème pulmonaire dues au RSV (VALLET, 2000)

II.1.3 Les maladies bactériennes

II.1.3.1 La tuberculose bovine

La tuberculose bovine est une maladie infectieuse et contagieuse d'évolution chronique, transmissible à l'Homme et à de nombreuses espèces animales, due à *Mycobacterium bovis* ou parfois *Mycobacterium tuberculosis* (THOREL, 2003). Les bovins sont également réceptifs à *M. avium*. Toutefois, cette dernière est le plus souvent responsable d'infections bénignes, spontanément curables, dont l'importance est surtout liée aux conséquences sur le dépistage allergique (tuberculation) de la tuberculose.

La tuberculose bovine peut revêtir des formes diverses : pulmonaire, lymphatique, intestinale, osseuse, nerveuse, cutanée et génitale.

Son évolution est lente et progressive, s'étendant sur des mois et des années ; néanmoins des poussées aiguës peuvent survenir en accélérant et aggravant l'évolution clinique de la maladie.

II.1.3.1.1 L'importance

- Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes spontanément par des bacilles tuberculeux.
- Sur le plan économique, la tuberculose animale entraîne des pertes économiques (saisies aux abattoirs, baisse de production laitière, frein au commerce et à l'exportation).
- Sur le plan hygiénique, la tuberculose est une zoonose majeure.

II.1.3.1.2 L'étiologie

La tuberculose bovine est due à *Mycobacterium bovis* ou parfois *Mycobacterium tuberculosis*. Les bovins sont également réceptifs à *M. avium* (OIE, 2005).

II.1.3.1.3 Les symptômes

La tuberculose bovine a une incubation longue, une évolution chronique, et elle est habituellement caractérisée par la formation de granulomes nodulaires ou tubercules. Dans la grande majorité des cas, les symptômes de la maladie passent inaperçus et l'animal tuberculeux conserve toutes les apparences de santé parfaite. Même si en fin d'évolution, la tuberculose entraîne une atteinte importante de l'état général, dominée par l'amaigrissement des animaux, les symptômes sont peu caractéristiques et il est souvent nécessaire de recourir à des moyens expérimentaux pour pallier les insuffisances du diagnostic clinique.

II.1.3.1.3.1 L'atteinte de l'état général

Chez les jeunes animaux, la croissance s'effectue irrégulièrement et tardivement. Ils gardent un aspect chétif et malingre. Les adultes gravement atteints sont habituellement maigres ; leurs côtes sont saillantes, avec des poils ternes et piqués, la peau est sèche et adhérente aux muscles sous-jacents. Ils ont un œil terne, chassieux, enfoncé dans l'orbite, le regard abattu et la tête en extension. Leurs masses musculaires s'atrophient et leurs saillies osseuses s'exagèrent. Ils sont fréquemment sujets de météorisme et de diarrhée. A la longue, ils finissent par devenir cachectiques, leur température d'abord normale, puis irrégulière s'élève peu à peu et peut atteindre 41°C, et la rumination devient irrégulière, lente. La mort survient soit par épuisement soit à la suite des accidents consécutifs à la localisation des lésions tuberculeuses.

II.1.3.1.3.2 Les autres symptômes

Les manifestations cliniques sont peu caractéristiques en dehors de quelques localisations particulières et il existe une grande variété de signes cliniques, tous les tissus et organes pouvant être intéressés.

La tuberculose pulmonaire est la plus fréquente. Elle peut rester long temps asymptomatique. La respiration devient courte, rapide, saccadée ; la toux fréquent s'accompagne du jetage jaunâtre, fétide.

Chapitre II PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS

On peut noter aussi d'autres localisations : sur les séreuses (la plèvre, le péritoine), le foie, noeuds lymphatiques (trachéobronchiques et médiastinaux, mésentériques, rétropharyngiens,) ou encore des formes osseuses, méningées et musculaires.

Les adénopathies tuberculeuses, associées aux lésions des organes correspondants, sont constantes.

II.1.3.1.4 Les lésions

Les organes lésés sont variables d'une espèce à l'autre. La distribution des lésions varie également selon la voie de l'infection : respiratoire, orale, génitale, percutanée, mammaire (via le canal du trayon) ou congénitale (via le cordon ombilical). Les lésions initialement grises et translucides sont rapidement transformées par le processus de caséification. Il est possible d'observer des foyers de ramollissement qui signent un réveil de l'inflammation tuberculeuse.

II.1.3.1.4.1 Les lésions macroscopiques

Selon leur aspect, on distingue des lésions localisées et bien délimitées (tubercules) et les lésions étendues et mal délimitées (infiltrations et épanchements tuberculeux).

Les tubercules ont des aspects variables selon leur stade évolutif. Tout d'abord, ils correspondent à des granulations de taille d'une tête d'épingle, puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc jaunâtre, le caséum, ensuite ils deviennent caséo-calcaires, puis enkystés et fibreux.

Les infiltrations sont des lésions mal délimitées, de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons).

Les épanchements sont observés dans les cavités séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) parfois les articulations ou les méninges ; il s'agit d'exsudat inflammatoire, sérofibreuse ou sérohémostatique, riche en cellules lymphocytaires.

Les lésions viscérales sont accompagnées d'adénopathies. Cette coexistence, quasiment constante dans la tuberculose, n'est pas pathognomonique puisqu'elle se retrouve dans d'autres maladies. A noter que les noeuds lymphatiques peuvent être les seuls à présenter des lésions, d'où la nécessité de rechercher les adénopathies si les lésions viscérales sont peu importantes.

II.1.3.1.4.2 Les lésions microscopiques

La lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique, est le follicule tuberculeux. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène, appelé caséum, en

tourépar une première couronne de cellules épithélioïdes associées ou non à des cellules géantes multinucléées (cellules de Langhans) et d'une seconde couronne de cellules purement lymphocytaires. L'évolution de cette lésion peut aboutir à unecalcification du caséum avec fibrose périphérique.

II.1.3.1.4.3 Les différentes localisations

On peut retrouver les lésions tuberculeuses au niveau de différents organes et tissus (poumons, foie, rate, reins, tractus gastro-intestinal, mamelles, des organes génitaux, centres nerveux, oeil, séreuses).

Les localisations pulmonaires sont caractérisées par la formation de cavités en communication directe avec l'extérieur par les bronches et plus ou moins entourées de cloisons épaisses de tissu conjonctif dense. Les foyers tuberculeux peuvent s'enkyster dans une capsule enveloppante scléreuse, ou se fondre en abcès purulents qui se vident soit dans les bronches, soit dans les sacs lymphatiques, soit dans les vaisseaux sanguins de voisinage. Les lésions pulmonaires primaires sont très petites et peuvent passer facilement inaperçues. Elles sont principalement localisées dans les zones sous pleurales et caudodorsales mais elles peuvent siéger dans n'importe quel lobe pulmonaire et sont le plus souvent détectées à l'autopsie ou à l'abattoir par palpation des poumons.

Les lésions apparaissent macroscopiquement comme partiellement ou totalement encapsulées avec une nécrose caséuse de foyer jaunâtre dont une partie est calcifiée en phase chronique.

La coalescence et l'expansion de ces foyers pulmonaires entraînent le développement de grandes zones de bronchopneumonie caséuse.



Figure 3 : Poumon présentant des lésions de tuberculose miliaire (THOREL, 2003)

II.1.3.2 La septicémie hémorragique

La septicémie hémorragique des bovins est une maladie le plus souvent infectieuse, virulente, septicémique, inoculable commune aux ruminants domestiques mais aussi à divers ruminants sauvages. Elle est due à *Pasteurella multocida*, sérotypes B et E et caractérisée par des symptômes de septicémie hémorragique avec des localisations diverses (AKAKPO, 2003).

Si la « Septicémie hémorragique » est une forme particulière de pasteurellose, les infections par les sérotypes A et D de *Pasteurella multocida* ou par d'autres espèces de pasteurelles ne sont pas des septicémies hémorragiques.

II.1.3.2.1 L'étiologie

La septicémie hémorragique est due aux sérotypes B et E de *Pasteurella multocida* appartenant à la famille des Pasteurellaceae, bacille de petite taille, coccoïde, ovoïde ou allongé. Cette bactérie ne prend pas la coloration de Gram et présente souvent une coloration bipolaire. Le germe est immobile et ne sporule pas. *P. multocida* présente une faible résistance dans le milieu extérieur, et est sensible à la dessiccation, au froid, à la chaleur et aux antibiotiques.

II.1.3.2.2 Les symptômes

Les manifestations cliniques sont dominées par les signes d'un état septicémique.

L'incubation est d'une durée variable, souvent très courte (12h) pour la maladie expérimentale ; elle peut durer 2 à 3 jours dans les conditions naturelles. Par la suite, la maladie peut évoluer sous plusieurs formes (BASTIANELLO et JONKER, 1981). Les manifestations cliniques sont protéiformes : septicémique, respiratoire, digestive, oedémateuse ou mixte.

- **La forme suraigüe** : est d'apparition brutale et d'évolution foudroyante. Les signes généraux sont très marqués. C'est la septicémie hémorragique vraie caractérisée par une forte fièvre (température élevée : 40-42°C) de l'inappétence, l'arrêt complet de la rumination, des tremblements musculaires, des grincements des dents. La respiration est accélérée et dyspnéique. L'évolution se fait vers la mort en 12 à 18 heures. Si elle dure plus longtemps, elle évolue en forme aiguë.
- **La forme aiguë** : Cette forme fait suite à une forme septicémique modérée ou elle apparaît d'emblée avec les mêmes signes généraux mais légèrement moins modérés. Selon la prédominance ou non de signes septicémiques, on distingue la forme aiguë septicémique et les formes localisées.

➤ **La forme aiguë septicémique**

C'est la plus fréquente et la plus caractéristique. Elle est marquée par un accès brutal de fièvre (la température monte à 41-42°C) avec de l'inappétence, de la prostration et une accélération de la respiration. La salivation est abondante, du jetage et un larmolement accompagnent l'apparition des pétéchies sur les muqueuses buccale, conjonctive et pituitaire. L'évolution se fait sur 24 à 36 heures vers une mort brutale et la guérison est exceptionnelle.

➤ **La forme aiguë localisée**

Elle est riche en signes cliniques traduisant une atteinte oedémateuse, pulmonaire ou intestinale.

• **La forme pulmonaire**

Elle survient après la phase d'invasion. Elle est caractérisée par des signes généraux de fièvre, de prostration, d'anorexie. Par la suite, une pleuropneumonie s'installe avec une respiration accélérée et dyspnéique. L'inspiration est plaintive et douloureuse. Les toux sont petites, sèches, quinteuses. Le jetage est plus ou moins abondant, séro-muqueux ou mucopurulent et souvent strié de sang. A la percussion, on note la pleurodynie traduisant la présence d'une douleur, mais aussi des zones de sub-matité et de matité. A l'auscultation, la respiration est rude avec des râles. Le souffle est tubaire et pleurétique. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la mort en 4 à 7 jours.

II.1.3.2.3 Les lésions

Les lésions sont de type septicémique ou expriment la localisation de l'atteinte (CARTER et al., 1989).

Dans la forme septicémique, le tableau lésionnel est dominé par des lésions de septicémie hémorragique avec :

- Pétéchies et suffusions au niveau des séreuses thoracique et abdominale,
- Congestion de tous les organes avec un réseau capillaire dilaté,
- oedème des poumons, le plus souvent, noeuds lymphatiques hypertrophiés et congestionnés avec présence d'un épanchement exsudatif au niveau des cavités thoraciques et péricardiques.

Dans les formes localisées, on observe :

- Forme oedémateuse: oedème du tissu conjonctif sous-cutané, voire toute la carcasse avec suffusions, un oedème autour des noeuds lymphatiques et des glandes sous-maxillaires

Chapitre II PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS

(les parotides sont noyées dans un exsudat gélatineux ,de couleur citron). Les muscles sont émaciés et « cuits ».

- Forme pulmonaire : Les poumons sont congestionnés et hémorragiques et présentent des zones d'hépatisation lobaire centrifuge, au même âge puis à des stades d'évolution différents.

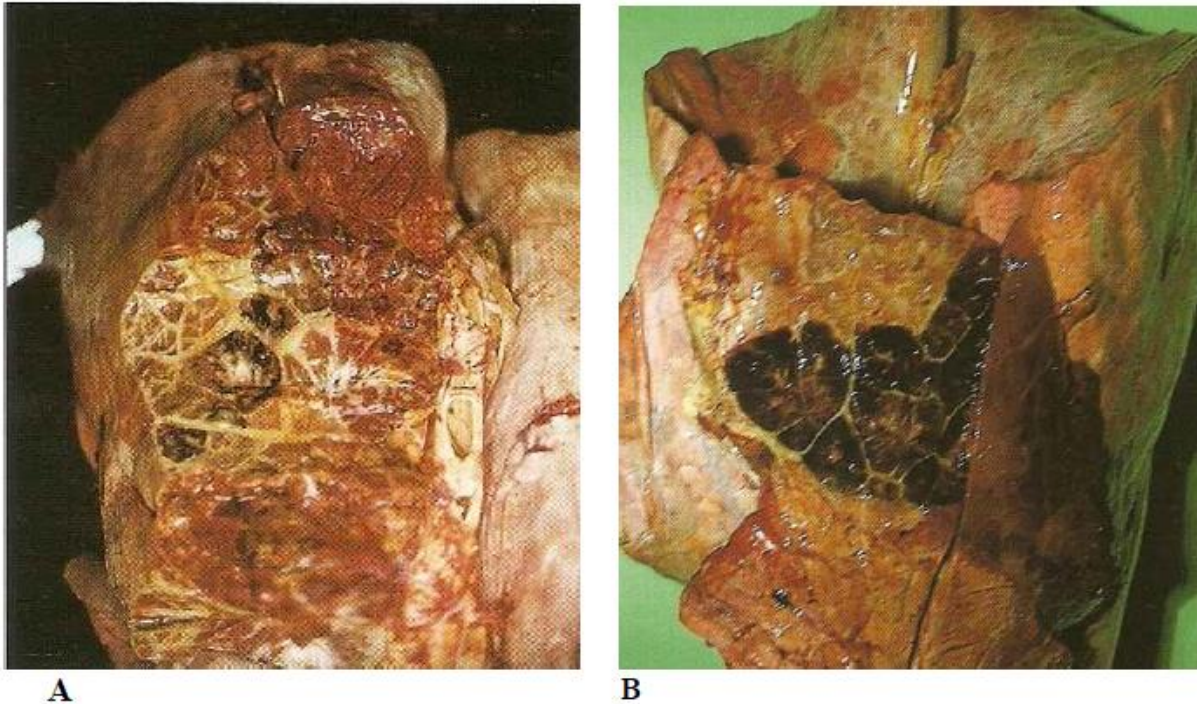


Figure 4 : Pasteurellose bovine/ Pneumonie avec foyer purulent (A), Troubles vasculaires (B) (VALLET, 2000)

II.1.3.3 La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB)

La péripneumonie contagieuse bovine est une maladie infectieuse, contagieuse affectant les bovins et les buffles domestiques, à évolution insidieuse et due à *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides SC* (small colony type). Elle est caractérisée, au plan clinique, par une pleuropneumonie aiguë ou subaiguë, et au plan anatomopathologique, par une inflammation exsudative séro-fibrineuse de la plèvre et des poumons, ainsi que des séquestres pulmonaires (LEFEVRE, 2003).

II.1.3.3.1 L'étiologie

La maladie est due à *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides SC* (small colony type) ou biotype bovin. Les mycoplasmes sont de petits microorganismes, difficiles à cultiver et qui peuvent se multiplier de façon autonome.

II.1.3.3.2 Les signes cliniques

La durée d'incubation de la PPCB, relativement longue, varie de deux semaines à quatre mois, mais se situe en moyenne entre un mois et trois mois.

II.1.3.3.2.1 La forme suraiguë

Elle est due à des souches hypervirulentes de mycoplasmes, atteignant pour la première fois des animaux sensibles. Elle est caractérisée par la rapidité d'évolution des symptômes. La mort survient en moins d'une semaine, et elle est due soit à l'asphyxie provoquée par un épanchement pleural très abondant, soit à une défaillance cardiaque.

II.1.3.3.2.2 La forme aiguë

Chez l'adulte, cette forme est la plus fréquente lors d'une première atteinte, et elle est classiquement divisée en trois phases :

- La phase d'invasion (phase congestive) qui dure 4-5 jours. Les symptômes généraux apparaissent les premiers : tristesse voire abattement, anorexie et arrêt de la rumination, chute de la production lactée, et développement progressif de l'hyperthermie (40°C). Des symptômes plus spécifiques d'une atteinte pulmonaire se mettent alors en place, tout en restant discrets. On peut observer une polypnée (jusqu'à 30 mouvements par minute) associée à une respiration courte et une toux petite et avortée car douloureuse. Ces symptômes sont accusés en cas d'efforts quand l'animal se lève ou s'il est bousculé.
- La phase d'état correspond à la phase d'hépatisation du poumon et dure au maximum cinq jours. Les signes généraux sont aggravés. La fièvre est en général modérée comprise entre 40 et 41°C. L'animal est prostré, ne s'alimente plus ni ne rumine, et refuse le moindre mouvement (FAO, 2002).

L'attitude est raide et la voussure du dos est marquée. La tête est allongée sur l'encolure (Figure 5), la bouche constamment ouverte et bordée d'écume. Les pattes antérieures sont écartées du tronc comme pour faciliter la respiration qui devient ensuite franchement dyspnéique, abdominale et discordante. La toux devient grasse et accompagnée d'un jetage spumeux. La percussion thoracique révèle une zone dematité en région déclive, correspondant à l'exsudat pleural, avec délimitation supérieure horizontale. La douleur est intense et l'animal émet une plainte nette au choc sur les côtes.

A l'auscultation, on observe des zones de silence correspondant aux zones de matité dans les pneumonies, des râles humides ou crépitants. Parfois des complications surviennent accours de cette phase d'état et on peut observer, dans un troupeau atteint, des avortements, des péricardites et des arthrites.



Figure 5: Attitude d'un bovin atteint de PPCB (phase aiguë) tête allongée sur l'encolure

(LEFEVRE,2003)

- **Au cours de la phase terminale** la PPCB évolue :

- soit vers la mort en 10 à 15 jours, dans environ la moitié des cas ;
- soit vers un état chronique qui se traduit par régression des symptômes et un enkystement des lésions pulmonaires ; l'animal ne recouvre pas totalement la santé, il reste amaigri et ne présente plus de valeur économique ;
- soit vers la guérison, après une lente régression des symptômes et une longue convalescence qui peut durer plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

Chez les jeunes de moins de six mois, l'atteinte pulmonaire est rare tandis que l'atteinte articulaire est de règle, les articulations, en particulier celles du tarse et du carpe, sont hypertrophiées, chaudes et douloureuses.

- **La forme subaiguë** apparaît le plus souvent sur environ 40 à 50 pour cent des animaux atteints. Les symptômes sont semblables à ceux de la forme aiguë, mais ils sont moins sévères et la fièvre n'est pas constante. En général, cette forme devient chronique.

- **La forme chronique** est l'évolution normale à la fois de la forme aiguë et de la forme subaiguë, mais elle peut apparaître d'emblée chez certains animaux. Les signes cliniques régressent, mais les animaux peuvent encore avoir une fièvre intermittente, manquer d'appétit et perdre du poids.

II.1.3.3.3 Les lésions.

II.1.3.3.3.1 Les lésions macroscopiques

Les anomalies (lésions) sont en général limitées à la cage thoracique, sauf chez les jeunes veaux, chez qui on observe parfois une inflammation des articulations des membres (en général, les articulations du carpe et du tarse), avec une quantité plus abondante de liquide

(FAO, 2002). Les principales lésions intéressent les poumons et la plèvre ; elles sont presque toujours unilatérales. La fréquence relative des lésions aiguës ou chroniques varie avec l'ancienneté de la maladie dans le troupeau. Dans les premiers mois, les lésions aiguës sont de règle, puis les lésions chroniques apparaissent de plus en plus fréquemment.

- **Plèvre**

Dans la forme aiguë, la pleurésie exsudative se traduit par une inflammation des feuillets pleuraux avec une accumulation d'un exsudat sérofibrineux ou « lymphopéricapneumonique ». Cet exsudat est abondant (jusqu'à 30 litres) de couleur ambrée parfois strié de sang, et coagule rapidement au contact de l'air. Des agrégats de fibrine coagulée (« omelette ») flottent dans ce liquide et se déposent sous forme de « placards » sur les parois costales et le poumon.

Lors de pleurésie sèche, plus fréquente dans les formes subaiguë ou chronique, la plèvre est épaissie (pachypleurite) avec présence d'adhérence entre les deux feuillets costal et pulmonaire.

- **Poumons**

Dans **la forme aiguë**, les poumons sont le siège d'une pneumonie interstitielle caractéristique. L'hépatisation lobulaire est centripète : elle débute à la périphérie du lobule pour progresser vers le centre.

Elle ne se fait pas de manière homogène et l'on peut observer différents stades d'hépatisation avec des lobules de couleur rouge plus ou moins foncée, grise ou jaune.

A la coupe, le poumon présente un aspect en damier dit aussi « en fromage de tête » et laisse sourdre un liquide citrin abondant. Les travées interlobulaires sont distendues par un œdème ; ce qui renforce la netteté de la lobulation (figure 6).

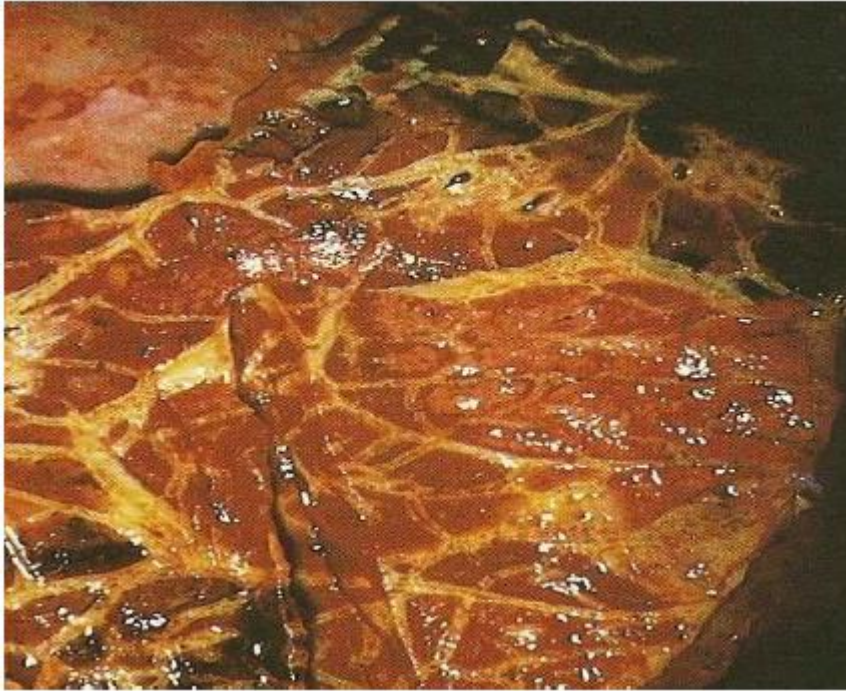
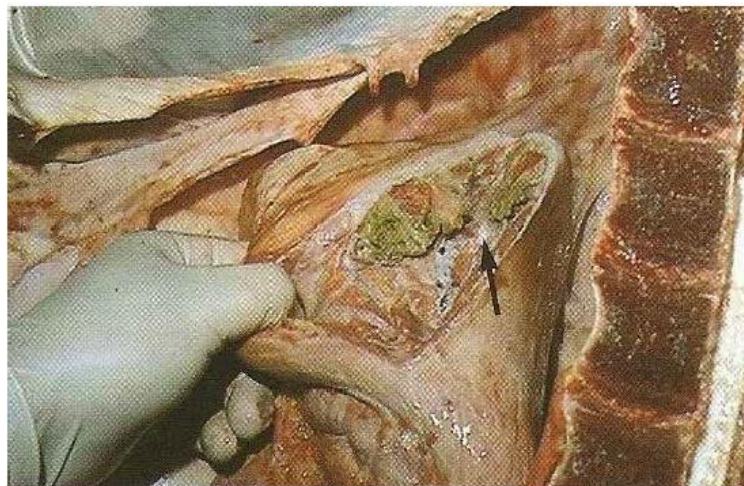


Figure 6 : Coup de poumon atteint de PPCB, aspect en damier des travées interlobulaires

(MARTEL, 2000)

Les bronches et la trachée sont remplies d'un liquide spumeux ainsi que de fausses membranes et de bouchons fibrineux qui peuvent obstruer la lumière des voies aérifères.

Dans la forme chronique, on observe des « séquestres » qui sont constitués de parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié (rarement caséux) entouré d'une capsule fibreuse réactionnelle (figure 7).



**Figure 7 : Lésion nécrotiques cavernueuses de PPCB chronique
(MARTEL , 2000)**

II.1.3.3.2 Les lésions microscopiques

La lésion initiale est caractérisée par une dilatation des espaces périlobulaires qui sont envahis par les leucocytes polynucléaires neutrophiles. Par la suite, l'atteinte alvéolaire se traduit par un œdème qui coagule et l'afflux des cellules sanguines (polymorphonucléaires neutrophiles et des macrophages) qui dégènèrent par la suite. Les lésions de thrombose, d'organisation périvasculaire et de nécrose sont parfois considérées comme caractéristiques de la PPCB.

II.1.3.4 Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (BPIE)

C'est un syndrome respiratoire contagieux d'origine multifactorielle qui se traduit, le plus souvent, par une pneumonie interstitielle évoluant vers une bronchopneumonie exsudative. C'est une affection observée chez les jeunes bovins mis en lot en élevage intensif ou en regroupement (regroupement nocturne) en élevage extensif.

II.1.3.4.1 L'importance

Les BPIE ont une importance médicale en raison de la forte contagiosité, la saisonnalité, sa prédominance dans les élevages industriels (70% de la pathologie des jeunes bovins mis en lots, 3 à 10% de pertes économiques).

L'importance économique est liée à la morbidité, à la mortalité et au coût des traitements.

II.1.3.4.2 L'étiologie

Les BPIE sont des affections multifactorielles dues à une participation associative et/ou synergique entre virus, entre bactéries ou entre virus et bactéries, mais également aux facteurs environnementaux. Les bactéries étant des facteurs infectieux aggravants.

II.1.3.4.3 Les symptômes

II.1.3.4.3.1 Les symptômes généraux

Ils sont variables dans le temps avec une morbidité d'emblée élevée ($\geq 80\%$) et un tableau clinique constitué par :

- Hyperthermie et fièvre
- Diminution des productions
- Parfois diarrhées associées

II.1.3.4.3.2 Les symptômes respiratoires

❖ La phase virale (48 - 72 heures) ou phase « grippale »

Elle est caractérisée par une forte hyperthermie (40-41°C), une rhinite, une conjonctivite (parfois une kératite), une stomatite, une trachéite ou trachéobronchite, une polypnée, parfois dyspnée.

❖ La phase bactérienne (7 à 10 jours) ou phase de bronchopneumonie

Elle est caractérisée par une température moins élevée, un jetage et un larmolement purulents, une toux grasse, et une aggravation de la dyspnée.

L'évolution peut conduire à la mort de l'animal malade par choc endotoxinique.

II.1.3.4.4 Les lésions

II.1.3.4.4.1 Les lésions de pneumonie virale

Elles se traduisent par :

- Une congestion et un catarrhe oculo-nasal associés à une adénopathie satellite ;
- Des poumons peu modifiés au plan macroscopique
- Parfois, présence de quelques foyers ± importants de congestion pulmonaire

II.1.3.4.4.2 Les lésions de pneumonie bactérienne

Elle se caractérise par une image de pneumonie fibrineuse avec des foyers d'hépatisation donnant au poumon un aspect en damier.

II.1.4 Les maladies parasitaires

II.1.4.1 La dictyocaulose des bovins

Ce sont des infestations de l'appareil respiratoire dues aux nématodes appartenant à la famille des Dictyocaulidés. Elles peuvent se manifester cliniquement chez les veaux par la polypnée et la toux (DAKKAK, 2003). Elles passent généralement inaperçues chez les adultes. Ce sont des infestations cosmopolites.

II.1.4.1.1 L'étiologie

Le parasite responsable (*Dictyocaulus viviparus*) appartient à la famille des Dictyocaulidés. C'est un parasite qui ressemble à celui des petits ruminants (*D. filaria*), mais il est de taille légèrement plus petite (4 à 5,5cm).

Les spicules du mâle sont coniques et les cotes postolatérales et médiolaterales sont fusionnées sauf à leur extrémité distale. A l'état adulte, *D. viviparus* loge dans la trachée et des

Chapitre II PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS

grosses ramifications bronchiques où ils se nourrissent d'exsudats trachéo-bronchiques et des cellules desquamées. Sa durée de vie dépendra à la fois de sa vitalité et la résistance de l'hôte.

Si la résistance est importante et la vitalité du parasite est faible, le parasite peut ne pas parvenir à la maturité sexuelle ou rester vivant durant quelques semaines à quelques mois. Dans le cas contraire, il peut rester actif pendant un an, voire plus. Le cycle évolutif du parasite est de type monoxène (direct sans hôte intermédiaire).

Les femelles fécondées pondent des œufs embryonnés dans les mucosités. Un faible nombre de ces œufs est expulsé directement lors des accès de toux ou par le jetage qui accompagnent généralement l'infestation. La grande majorité est, cependant, déglutie avec le mucus et passe dans le tube digestif où ils éclosent en donnant les larves du premier stade (L1) qui seront éliminés avec les matières fécales. Ces larves ne se nourrissent pas dans le milieu extérieur où ils subissent une maturation qui se traduit par deux mues successives : la première formant les larves du 2^e stade (L2) et la deuxième aboutissant à la formation des larves du 3^e stade (L3) qui sont infestantes pour leur hôte. Chaque stade se forme dans la cuticule du précédent.

L'infestation des animaux se réalise suite à l'ingestion de l'herbe souillée par les L3. Le développement chez l'hôte a été bien étudié par ANDERSON et VESTER (1971). Les L3 libèrent deux des exuvies (enveloppes protectrices) puis traversent la paroi intestinale, pénètrent dans les voies lymphatiques et subissent une mue qui les transforme en larves du 4^e stade (L4) au niveau des noeuds lymphatiques mésentériques. Elles empruntent le canal thoracique pour regagner le coeur puis les poumons par l'artère pulmonaire. Cette arrivée des L4 dans les alvéoles pulmonaires déclenche les réactions inflammatoires et immunologiques les plus importantes.

Les larves qui échappent à ces réactions traversent la paroi alvéolaire et remontent les bronchioles où ils subissent la dernière mue aboutissant à la formation des adultes immatures. La maturité sexuelle est atteinte dans les bronches en 21 et 25 jours.

II.1.4.1.2 Les symptômes

Cliniquement, on distingue deux formes cliniques :

❖ **Le syndrome bronchique chronique**

Ce syndrome évolue fréquemment chez les jeunes animaux à la suite de la primoinfestation. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16^e jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir du 30^e jour, qui correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle,

dyspnéique, et « abdominale ». Le jetage est abondant et bilatéral, muqueux au début mais peut devenir mucopurulent ; ce qui indique alors la présence des complications secondaires.

L'auscultation permet de relever des râles ronflants et sibilants de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée en raison de l'expulsion d'un nombre important de parasites par la toux (SOULSBY, 1961).

❖ Le syndrome broncho-pulmonaire aigu

Cette forme clinique d'aspect « syndrome asthmatique » est beaucoup plus fréquente chez les bovins que chez les ovins, et n'est pratiquement pas observée chez les caprins.

Elle n'est d'autre part observée que chez les animaux plus âgés qui ont déjà été en contact avec le parasite, puis soumis à des ré-infestations.

La toux est pratiquement absente et la dyspnée est le symptôme dominant avec des mouvements respiratoires accélérés, courts et superficiels.

A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoire indiquant la présence d'un œdème pulmonaire. Cette forme est souvent accompagnée d'une hyperthermie en raison des complications bactériennes.

La mort n'est pas fréquente mais elle peut survenir brutalement lors d'une crise asphyxique ou de défaillance cardiaque. La guérison est fréquente, comme il est possible que la maladie tende à évoluer vers le syndrome bronchique chronique.

II.1.4.1.3 Les lésions

❖ Le syndrome chronique bronchique

L'ouverture des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant contenir des parasites (*Dictyocaulus* spp). Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des lésions d'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre.

L'examen histologique montre un épaississement de la paroi des alvéoles par une accumulation d'un nombre relativement important de macrophages et des polynucléaires éosinophiles associée à de la fibrose. Par ailleurs, l'épithélium bronchique peut aussi être aussi désorganisé par la dégénérescence et la nécrose.

❖ **Le syndrome broncho-pulmonaire aigu**

Les lésions intéressent les poumons surtout au niveau des fines bronchioles. Le tableau lésionnel est dominé par l'œdème pulmonaire. Les poumons paraissent détrempés et portent des nombreuses lésions d'emphysème interstitiel.

L'examen histologique révèle une réaction inflammatoire diffuse ou granulomateuse avec une importante infiltration de la paroi alvéolaire par de nombreux macrophages, la présence de larves parasitaires dégénérées entourées par des cellules géantes parfois multinucléées.

Au niveau des bronchioles, il y a une péribronchiolite associée à une infiltration cellulaire éosinophile et lymphocytaire ainsi que la présence de larves de *Dictyocaulus* spp.

II.1.4.2 L'échinococcose larvaire

Ce sont des cestodoses larvaires dues à l'ingestion d'œufs de cestodes du genre *Echinococcus* (Taenidae) vivant à l'état adulte dans l'intestin grêle des carnivores, suivi par le développement, dans divers organes, en particulier le foie et les poumons, des larves vésiculaires (hydatiques) ou alvéolaires (échinococcose multiloculaire, échinococcose alvéolaire) ou polykystiques (PANDEY et ZIAM, 2003). Ce sont des zoonoses majeures.

II.1.4.2.1 L'étiologie

E. granulosus est en fait très hétérogène.

❖ **Le vers adulte**

E. granulosus est un cestode dont l'adulte est de petite taille (4 à 6 cm de longueur) et qui parasite l'intestin grêle des chiens et d'autres canidés.

Il est formé d'un scolex armé d'une double couronne de crochets (grands et petits crochets) et d'un strobile de 2 à segments (en général 3). Seul le dernier segment, avec une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale du ver, est ovigère (Figure 8). Il possède de petites branches utérines latérales remplies de 600 œufs en moyenne, d'une taille de 30 à 50 µm sur 22 à 44 µm.



Figure 8 : Echinococcus granulosus adulte
(PANDEY ET ZIAM,2003)

❖ **La larve hydatique ou vésicule hydatique ou hydatide**

C'est une vésicule uniloculaire sphérique, de taille variable (de celle d'une noisette à plusieurs centimètres de diamètre) mais souvent volumineuse, renfermant un liquide clair, sous pression. La larve est entourée d'un adventice (capsule) de tissu conjonctif dense élaboré par les tissus environnants de l'hôte.

La paroi de la larve est constituée de deux couches : une couche externe et une interne.

Le liquide hydatique est un liquide clair sous pression, au point de la jonction de la vésicule provoque un jaillissement.

Il contient des éléments minéraux, organiques, antigéniques. et des **éléments germinatifs** sont des protoscolex et des capsules proligères.

II.1.4.2.2 Les symptômes

La présence de kystes hydatiques chez les animaux est, en général, bien tolérée. Même lors d'une infestation massive du foie et des poumons observables lors des autopsies, les animaux restent apparemment en bonne santé. Dans la plupart des cas, les symptômes sont inapparents. Lorsqu'ils se manifestent, ces symptômes dépendent de la localisation des kystes hydatiques, les organes les plus parasités étant le foie et les poumons.

La localisation pulmonaire se traduit par des signes de bronchopneumonie chronique (toux et dyspnée). Lors d'infestations massives avec localisation des kystes dans plusieurs organes, on peut observer des signes généraux non spécifiques d'allure chronique : cachexie, retard de croissance chez les jeunes et diminution des performances chez les animaux de trait ou de sport.

Deux types de complications sont possibles :

- ❖ Une infection de la vésicule hydatique qui peut conduire à l'abcédation de l'organe concerné ;
- ❖ Une rupture de la vésicule hydatique, à la suite d'un coup ou d'une chute, qui peut avoir des conséquences graves :
 - La mort subite soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans l'organisme, soit par hémorragie massive en cas de rupture d'un kyste du myocarde, soit enfin par embolie hydatique
 - Le développement d'une échinococcose secondaire lors de la rupture d'un kyste fertile et de la libération des protoscolex. Ces derniers vont alors se greffer dans les organes environnants ou entrer dans les vaisseaux et se disperser dans d'autres organes où ils peuvent former de nombreuses larves hydatiques. En effet, chaque protoscolex a le potentiel de former une larve.

II.1.4.2.3 Les lésions

Les lésions de base sont les kystes hydatiques. Les organes le plus souvent parasités sont le foie et les poumons. D'autres organes comme la rate, les reins, le coeur, les os, le cerveau, etc. sont moins souvent infestés.

II.1.4.2.3.1 Les lésions macroscopiques

La taille et la forme de l'organe parasité peuvent être modifiées ou déformées en fonction du nombre et de la dimension des kystes. Les viscères infestés sont souvent hypertrophiés.

Dans les infestations massives, une grande partie du tissu est remplacé par les kystes. A la surface de l'organe, apparaissent plusieurs bosselures à contour blanchâtre. Chez les animaux fortement infestés, le foie hypertrophié (hépatomégalie) ressemble, à certains endroits, à une grappe constituée d'une masse kystique avec des cordons tissulaires entre les kystes réduits au strict minimum.

Le liquide sous pression dans le kyste jaillit à la ponction de la lésion. Quand on libère la paroi de la larve, celle-ci s'enroule sur elle-même. L'examen du liquide hydatique révèle la présence d'une masse de grains sableux, constituée par des capsules proligères et des protoscolex, signe d'une larve fertile. Le kyste hydatique âgé peut subir des altérations dégénératives : suppuration, caséification, calcification. La lésion est alors dure et elle crisse sous le couteau. Dans ce cas, la nature hydatique de la lésion n'est pas facile à déterminer ;

toutefois, dans les cas d'un kyste fertile, on peut déceler la présence des crochets de protoscolex à l'examen microscopique.

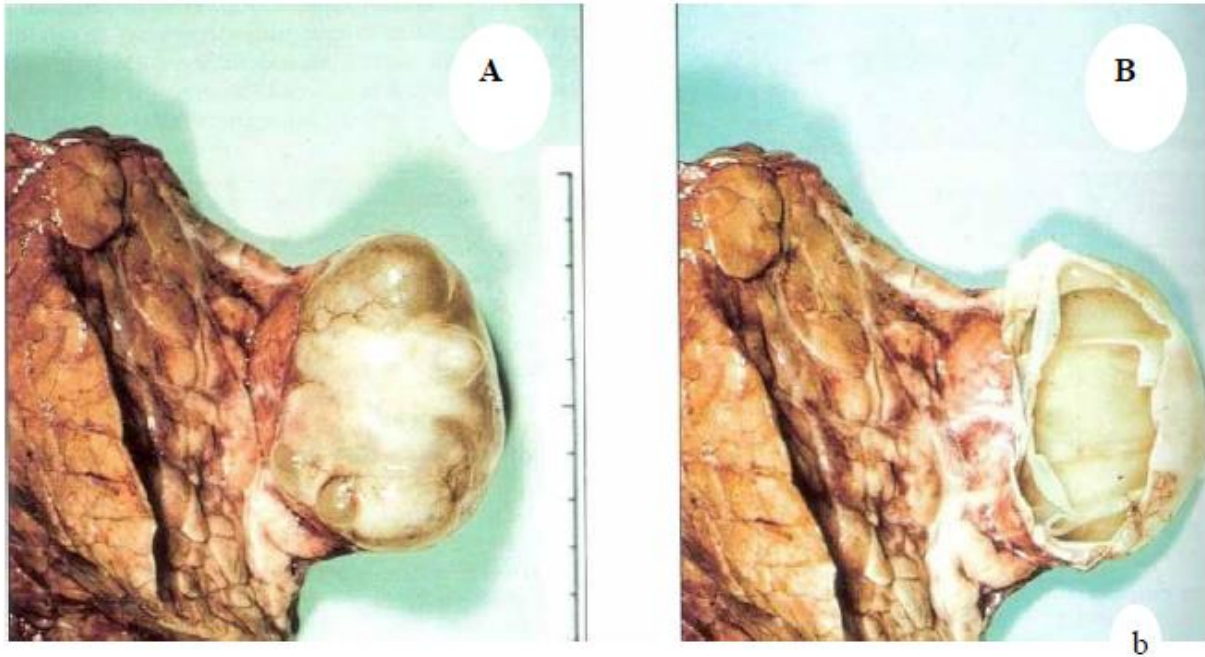


Figure 9 : Hydatidose pulmonaire bovine à la base du poumon :

A) kyste non ouvert, B) kyste après ouverture

(PANDEY ET ZIAM,2003)

II.1.4.2.4 Lésions microscopiques

A l'examen microscopique, on observe les différents éléments du kyste hydatique : la larve (adventice, paroi, protoscolex, capsules proligères) et les modifications du tissu environnant.

Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes sont les collapsus et l'emphysème avec formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre elles.

Les lésions péri-kystiques de chaque organe montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, des plasmocytes, et des cellules géantes. On trouve également des cellules épithélioïdes et des fibroblastes (PANDEY, 1971). Ces lésions ont tendance à former des granulomes.

II.1.4.3 Les aspergilloses respiratoires

L'affection est généralement due à l'invasion du poumon et des ganglions par un champignon (*Aspergillus fumigatus*) qui vit en saprophyte dans le milieu extérieur (eau, sol, végétaux).

II.1.4.3.1 Les symptômes

Cliniquement la forme respiratoire se traduit par de l'abattement, de l'inappétence, une démarche chancelante, une toux sèche, de l'essoufflement, et une respiration accélérée. Les muqueuses sont pales et décolorées ; un exsudat peut sourdre des narines (GOURREAU, 2000).

L'auscultation de l'animal permet d'entendre des râles. La température peut parfois atteindre 40,5°C. L'animal reste couché et, si on l'oblige à se lever et à se déplacer, sa démarche est ébrieuse. L'animal peut mourir de broncho-pneumonie dans un état cachectique.

II.1.4.3.2 Les lésions

Les poumons sont congestionnés et présentent des nodules granulomateux de 1 à 3 mm de diamètre au sein du parenchyme pulmonaire (Figure 10 B), de couleur variable (souvent blanc-jaunâtre). Les nodules les plus anciens peuvent être calcifiés et crisser sous le couteau. Plus rarement, il est possible d'observer des cavernes pulmonaires avec « gazon » mycélien et même des têtes aspergillaires.

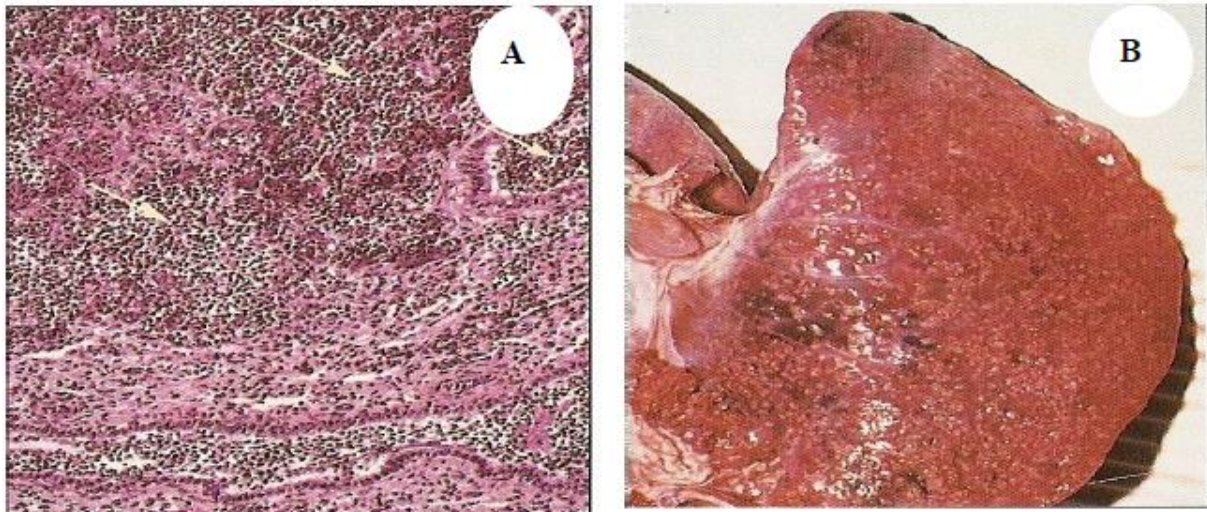


Figure 10 : Aspergillose pulmonaire
A) coupe histologique, B) Multiples nodules granulomateux à la surface d'un poumon

(GOURREAU, 2000)

II.1.5 Les autres maladies pulmonaires des bovins

II.1.5.1 Les tumeurs

Les tumeurs pulmonaires primaires sont extrêmement rares chez les bovins contrairement aux carnivores domestiques (chiens et chats). Quelque fois, on peut observer des lymphomes et des mésothéliomes qui sont des tumeurs primaires bénins affectant respectivement le tissu lymphoïde et la plèvre, ainsi que des tumeurs secondaires métastatiques d'origine utérine (JUBB et al., 1993)

II.1.5.2 Les pneumonies atypiques

II.1.5.2.1 L'emphysème de regains (Fogfever ou Acute bovine pulmonary oedema and emphysema)

C'est une affection métabolique due à la toxicité d'un produit de dégradation d'un acide aminé (L-tryptophane) présent dans les légumineuses ingérées par les bovins. Le métabolite est le 3-méthyl-indole. Il s'agit d'un accident relativement rare, qui se produit à l'automne, à l'occasion du passage du troupeau sur des repousses (regains) des légumineuses dont la récolte (fauche) a été faite avant.

II.1.5.2.1.1 Les symptômes

Les animaux les plus gravement atteints présentent rapidement une véritable détresse respiratoire, sous forme d'un emphysème pulmonaire aigu. Ils respirent par la bouche, sortent la langue de façon spectaculaire et bavent. La respiration est extrêmement bruyante (bruit de locomotive) et très accélérée, car l'animal n'arrive pas à s'oxygéner.

A l'état d'emphysème s'ajoutent un oedème pulmonaire puis des oedèmes sous-cutanés dans des parties antérieures du corps (poitrail, cou, membres, tête, région sous maxillaire, ligne du garrot) et aussi le long du dos.

L'auscultation des poumons révèle les râles. La maladie a une évolution foudroyante en quelques heures, et elle peut entraîner la mort de la moitié du lot en particulier chez les bovins de 2 ans ou plus, en bon état d'engraissement.

Ceux qui ne meurent pas dans ce laps de temps guériront en général spontanément sans séquelles notables. Ils retrouvent l'appétit en trois à quatre jours. Il s'agit, le plus souvent, d'animaux qui présentent au moment de l'ingestion de la légumineuse incriminée, des symptômes moins aigus : tachypnée et hyperpnée.

Pourtant au moment de la reprise de l'alimentation, leur auscultation fait apparaître des râles emphysémateux.

II.1.5.2.1.2 Les lésions

Les lésions d'emphysème se traduisent par d'énormes bulles d'air dans les régions interlobulaires et sous-pleurales. On peut aussi noter des œdèmes alvéolaires, des zones de nécrose et des hémorragies dans le larynx, la trachée et les grosses bronches.

A l'abattage des animaux qui ont survécu à la maladie, on peut observer une hyperplasie alvéolaire proliférative, alors que les lésions d'emphysème sont absentes ou discrètes.

II.1.5.2.2 La maladie du poumon fermier

Il s'agit d'une alvéolite allergique extrinsèque d'évolution aiguë ou chronique, caractérisée par une pneumonie interstitielle, due à un phénomène d'Arthus (HS III due à des Ag inhalés)

II.1.5.2.2.1 L'épidémiologie

Cette maladie affecte les bovins adultes (> 2 ans) de race laitière, en stabulation hivernale, élevés en zone de montagne ou semi-montagne. Elle est exceptionnelle en Afrique.

II.1.5.2.2.2 L'étiologie

Elle fait suite à l'inhalation de poussières de foin, de paille, ou de céréales contaminés par les spores d'actinomycètes thermophile, *Micropolysporafaeni*, *Thermopolysporapolyspora*, *Thermoactinomycesvulgaris*

II.1.5.2.2.3 Les symptômes

La forme chronique se manifeste par une dégradation lente et progressive de l'état général, polypnée, toux. Ces signes cliniques traduisent une alvéolite diffuse chronique avec fibrose.

La forme aiguë quant à elle, se traduit par une dyspnée intense et brutale et une hyperthermie.

II.1.5.2.2.4 Lésions

Dans la **forme aiguë**, on note :

- Une bronchiolite oblitérante: un épaississement des septa inter-alvéolaires avec un afflux de cellules mononuclées ;

- Une pneumonie interstitielle

La **forme chronique** se caractérise par une alvéolite diffuse d'installation progressive, une fibrose, un poumon pâle, très dur et hypertrophié.

II.1.5.2.3 La thrombo-embolie pulmonaire

Il s'agit d'une localisation d'emboles septiques dans le poumon. Dans la plupart des cas, elle fait suite à une thrombophlébite septique post-diaphragmatique.

II.1.5.2.3.1 L'étiologie

Le cas le plus classique est la thrombo-embolie qui fait suite à la thrombose de la veine cave postérieure (TVCP), l'obstruction ± forte de la VCP, aux abcès hépatiques multiples, et à la parakératose du rumen.

II.1.5.2.3.2 Les aspects cliniques

Le tableau clinique est dominé par :

- Une thrombo-embolie de la veine cave postérieure dans 20% des affections scardiaques des bovins, surtout chez les bovins à l'engrais,
- Des abcès pulmonaires multiples avec une dégradation lente de l'état général, une polypnée, une respiration superficielle, et une toux faible et douloureuse.
- Des râles bronchiques ronflants et une hypertension pulmonaire,
- Une insuffisance cardiaque ± décompensée,
- Des anévrismes post-emboliques qui aboutissent à la fragilisation vasculaire.



Partie Expérimentale

Chapitre I

Matériels et Méthodes

Chapitre I : Matériels et Méthodes

Objectif :

Notre travail est une étude retro-prospective sur la frequency des affections pulmonaires bovines. Elle a été menée au niveau de l' abattoir Seybousse de la region d'Annaba (Algérie), sur une période de deux années. Les investigations ont été réalisées sur l'ensemble de la population bovine (7300 têtes). Les animaux abattus étaient des deux sexes.

I.1 Présentation de l'abattoir Seybousse d'Annaba

L'abattoir Seybousse est situé dans la région d'Annaba et se compose de plusieurs sections :

- ✚ Une section administrative se trouvant à droite de l'entrée principale elle comporte :
 - Un bureau du responsable de l'abattoir.
 - Un bureau de l'inspecteur vétérinaire.
 - Une salle d'abattage où sont pratiqués la saignée et l'habillage des carcasses, une salle frigorifique avec 05 chambres froides.
- ✚ Une salle de saisie ou la dénaturation se fait par la chaux.
- ✚ Un atelier de premier traitement du cinquième quartier, (triperie, boyauderie avec leurs annexes).

Cet atelier est composé de plusieurs locaux ou salles de vidange et de nettoyage des estomacs et intestins.

- ✚ Une salle de pré stockage des cuirs où s'effectue le salage de ces derniers.
- ✚ Une salle de dépôt pour les os, les onglons, les cornes et déchets,
- ✚ Des locaux de stabulation dont 08 boxes pour les ovins et 04 pour les bovins où s'effectue l'examen ante- mortem avec 02 bassins d'eau servant à la diète hydrique.
- ✚ Un local pour l'abattage des équidés.

A côté des structures citées pour l'abattage des viandes rouges, il existe un abattoir avicole d'une capacité de 500 unités/ heure géré par un investisseur privé.

I.2 Matériels

Le matériel de cette étude est composé de données statistiques exploitées, elles sont relatives aux abattages et aux saisies relevées dans les rapports annuels de statistique de l'abattoir et dans le registre des saisies. En effet, les abattages contrôlés ont concerné 7300 animaux sur une période de deux années allant de 2015 à 2016.

I.3 Méthodes

Notre étude a porté sur le recueil et l'analyse statistique des données sur les motifs de saisie des poumons. La comparaison en fonction des saisons des motifs de saisie totale des viandes de bovin à l'inspection sanitaire et de salubrité a été réalisée sur les données statistiques de deux années.

Chapitre II

Résultats et discussion

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1 Résultats et interprétations

Les résultats obtenus au cours de notre étude sont représentés par les figures suivantes :

II.1.1 Résultats relatives aux nombre des bovins abattus au cours des années 2015-2016

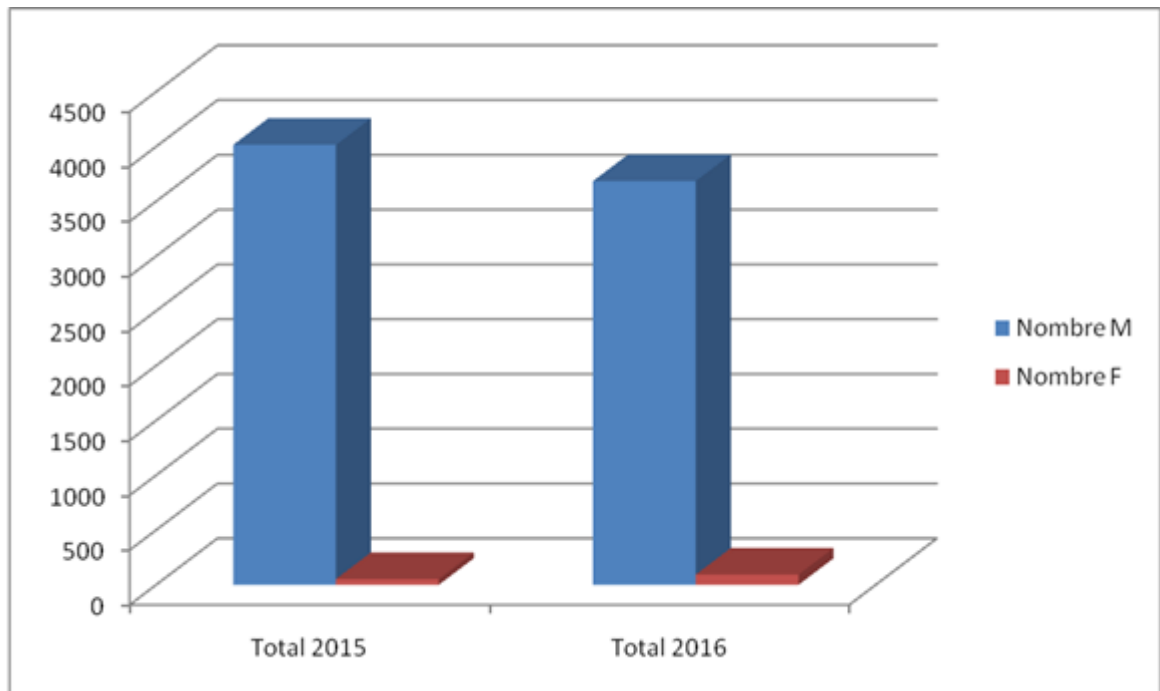


Figure 11 : Nombre des bovins abattus au cours de 2015-2016

D'après la figure 11, nous observons que le nombre des animaux abattus à l'abattoir Seybousse (Annaba) pendant les deux années 2015-2016 est variable. Il varie entre une augmentation en 2015 qui atteint jusqu'à 3800 têtes et une diminution en 2016 avec 3500 têtes.

Tandis que l'effectif de femelles abattues est faible par rapport aux mâles (la réglementation), il varie entre 50 et 100 têtes.

II.1.2 La répartition des motifs saisis des poumons en fonction des saisons durant les deux années (2015 -2016).

II.1.2.1 La répartition des motifs saisis des poumons au printemps (2015)

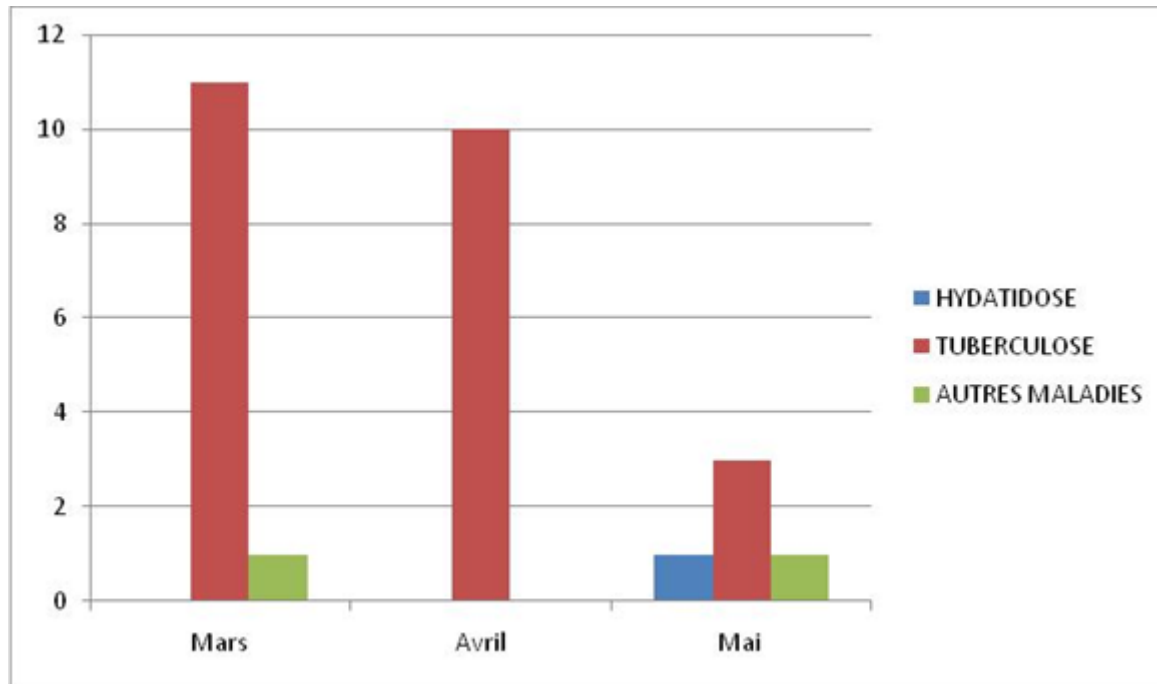


Figure 12 : les motifs de saisie de poumon au printemps 2015

D'après la figure 12 : pour le motif de tuberculose durant cette saison, nous observons que les quantités de saisie des poumons durant les deux mois (Mars et Avril) sont très élevées par rapport au mois de Mai.

Par contre pour l'hydatidose, la quantité de saisie du poumon est nulle pour les deux mois Mars et Avril et faible pour le mois de Mai (1 cas).

II.1.2.2 La répartition des motifs saisis des poumons en été (2015)

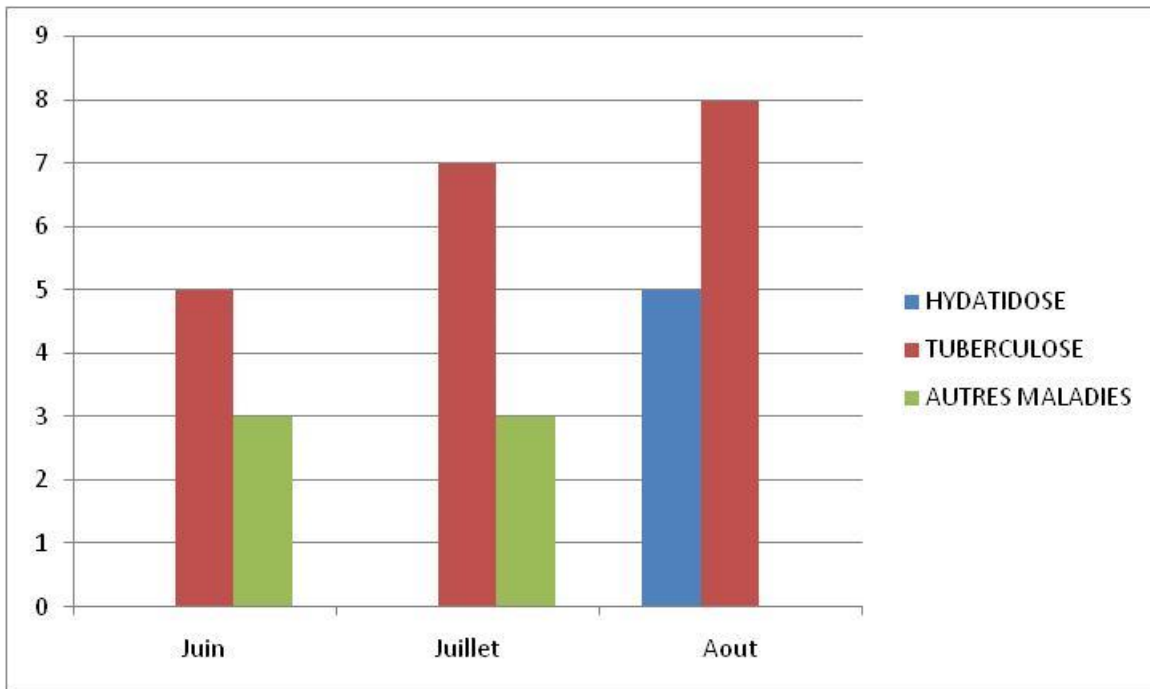


Figure 13 : les motifs de saisie de poumon en été 2015

La figure 13 montre que la quantité de saisie des poumons pour le motif de tuberculose est significative dans les trois mois dont la plus élevée est celle du mois d'Aout qui atteint les 8 cas.

Pour l'hydatidose, nous observons que la quantité est très élevée en mois d'Août (5 cas) et nulle pour les deux mois (Juin et Juillet).

II.1.2.3 La répartition des motifs saisis des poumons en automne (2015)

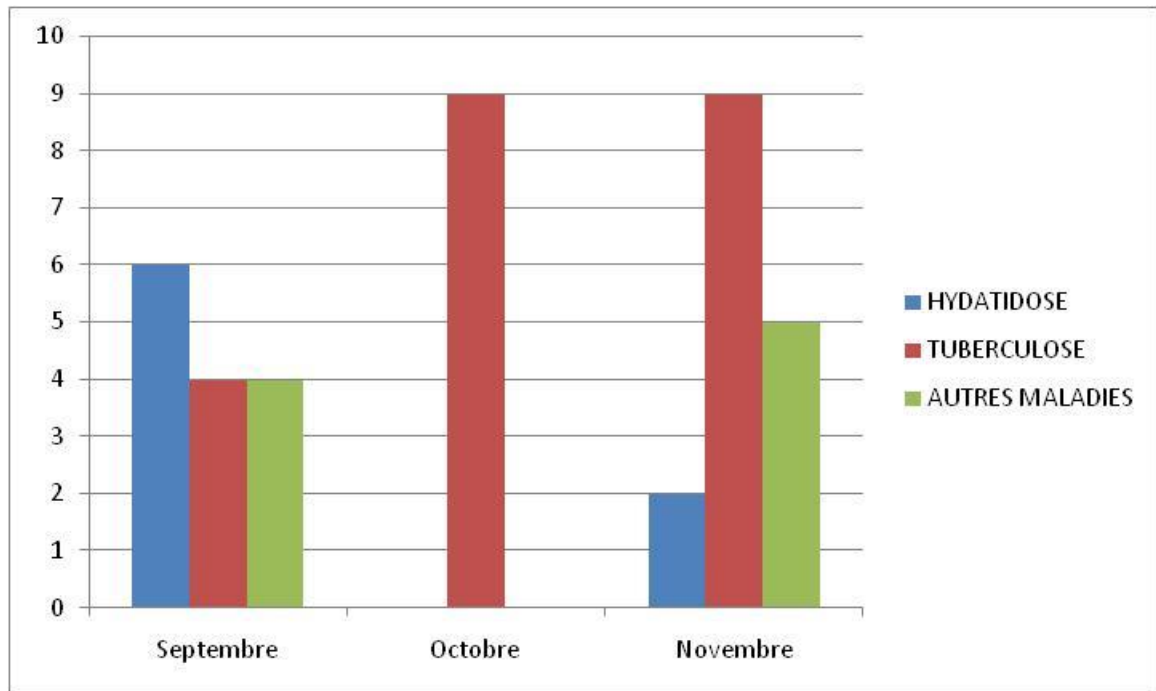


Figure 14 : les motifs de saisie de poumon en automne 2015

La quantité de saisie des poumons pour le motif de tuberculose est très élevée durant les deux mois (Octobre et Novembre).

Pour l'hydatidose, la quantité est élevée dans le mois de Septembre, et nulle pour le mois d'Octobre. Elle est faible durant le mois de Novembre.

II.1.2.4 La répartition des motifs saisis des poumons en Hiver (2015)

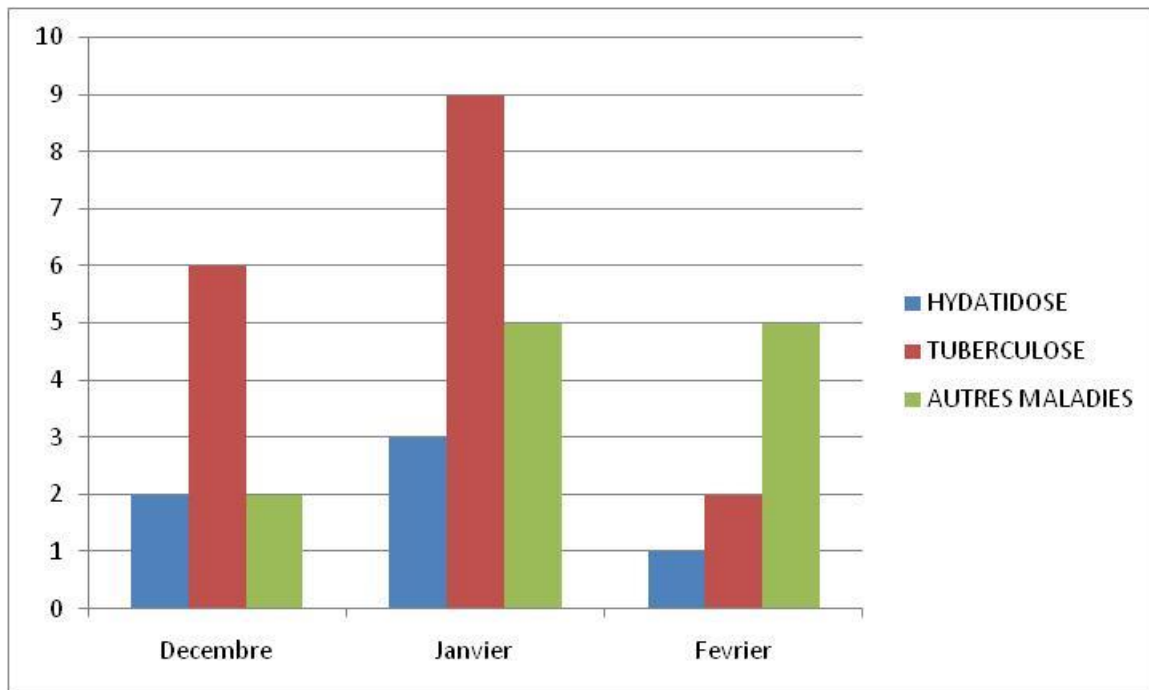


Figure 15 : les motifs de saisie de poumon hiver (2015)

La quantité de la saisie des poumons, pour le motif de tuberculose, est élevée durant le mois de Janvier de l'ordre de 09 cas mais elle est faible en mois de Février.

Pour l'hydatidose, la quantité est faible durant les trois mois.

II.1.2.5 La répartition des motifs saisis des poumons en printemps (2016)

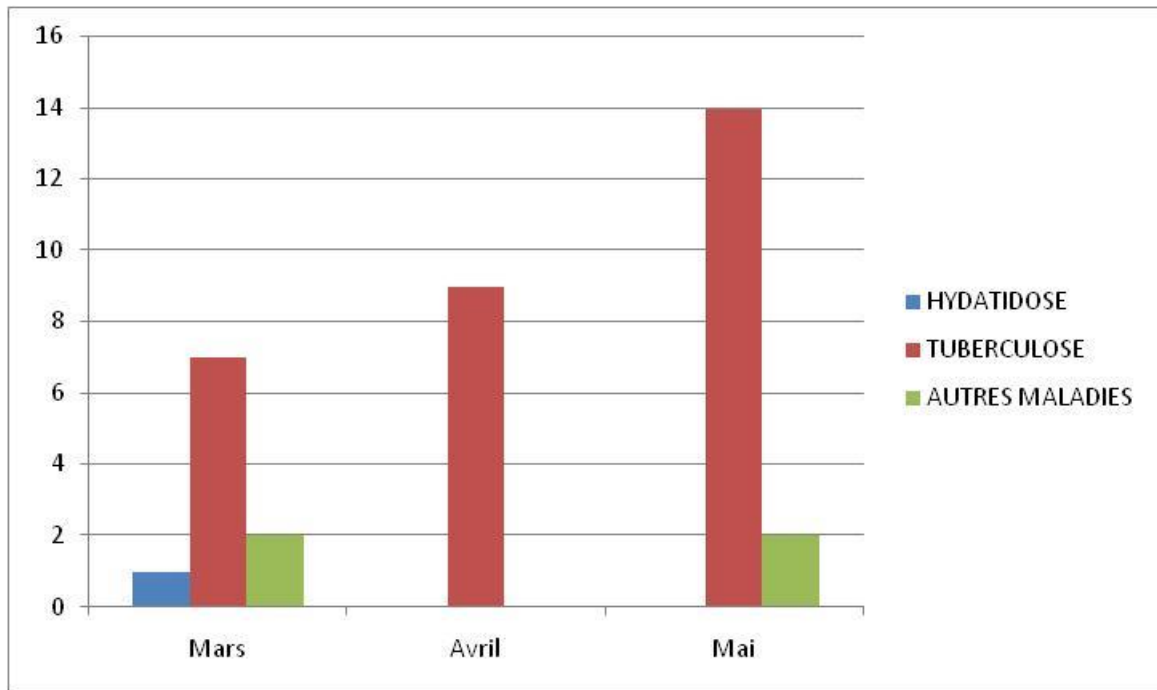


Figure 16 : les motifs de saisie de poumon printemps 2016

D'après la figure 16, la quantité de saisie des poumons pour le motif de tuberculose est très élevée durant le mois de Mai de l'ordre de 14 cas. Pour la quantité de saisie des poumons pour le motif de l'hydatidose, est nulles pour Avril et Mai et très faible pour le mois de Mars (1 cas).

II.1.2.6 La répartition des motifs saisis des poumons en été (2016)

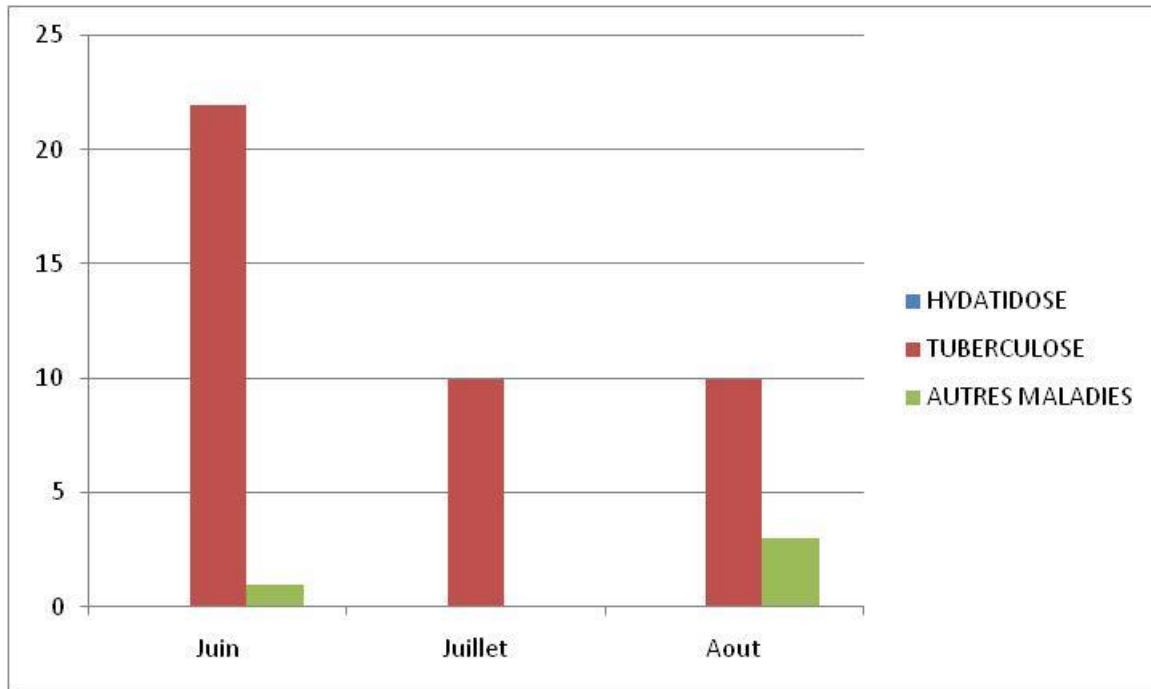


Figure 17 : les motifs de saisie de Poumon en été 2016

La quantité de la saisie du poumon pour le motif de tuberculose durant la saison d'été est très élevée au mois du Juin de l'ordre de 22 cas.

Nous observons aussi que la quantité est identique pour les deux mois (Aout et Juillet).

Pour l'hydatidose, nous observons que la quantité de saisie des poumons est nulle durant les trois mois.

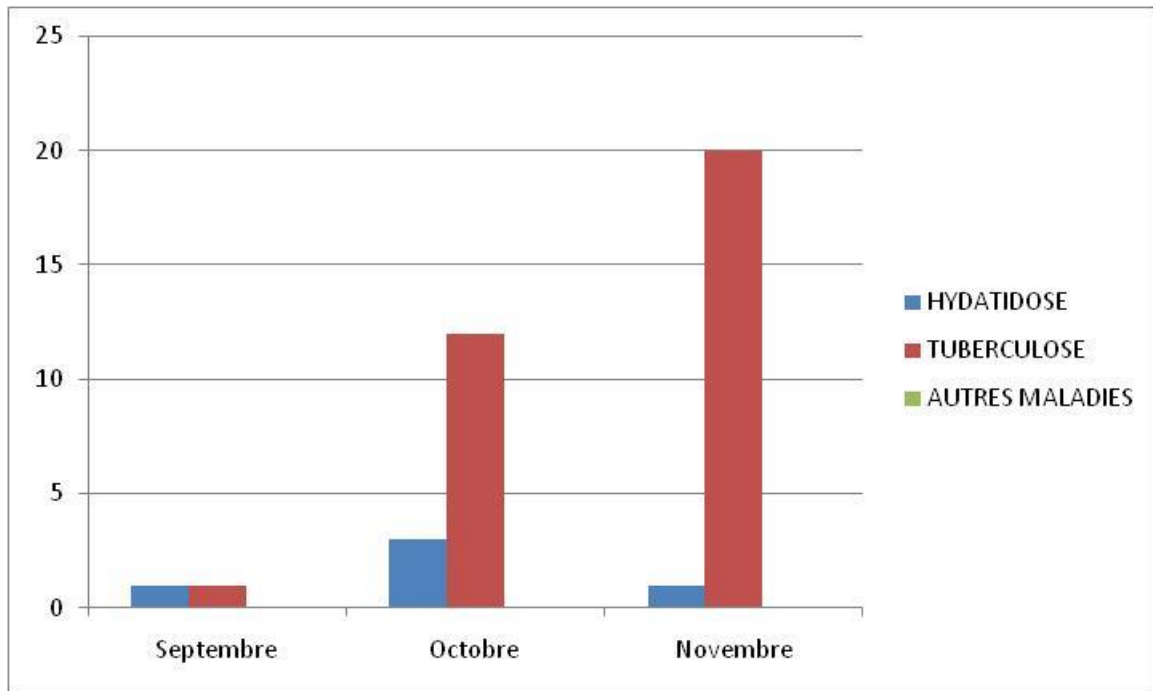
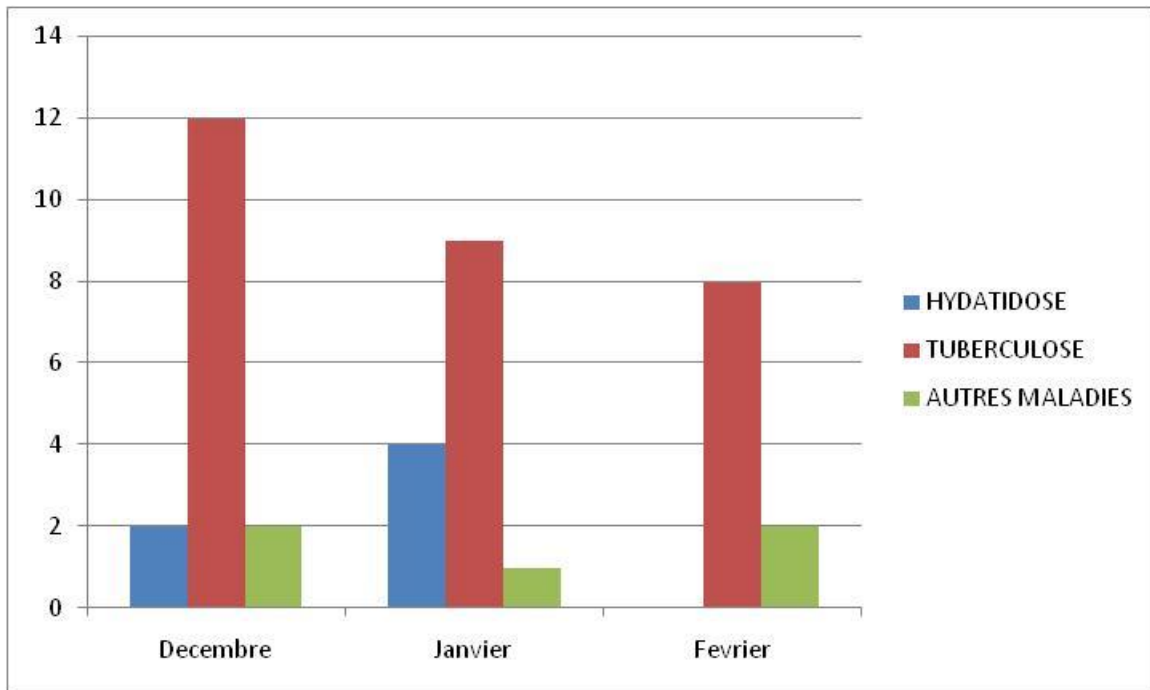
II.1.2.7 La répartition des motifs saisis des poumons en automne (2016)

Figure 18 : Les motifs de saisie de Poumon en automne 2016

Selon la figure 18, nous observons que la quantité de saisie des poumons pour le motif de tuberculose en Automne est très élevée durant le mois de Novembre de l'ordre de 20 cas, mais elle est faible dans le mois de Septembre. Elle est moyenne pour le mois d'Octobre.

Pour l'hydatidose, la quantité est faible pour les trois mois.

II.1.2.8 La répartition des motifs saisis des poumons en Hiver (2016)**Figure 19 : les motifs de saisie de Poumon en Hiver 2016**

La quantité de saisie du poumon pour le motif de tuberculose en Hiver est élevée durant le mois de décembre.

Pour l'hydatidose, nous constatons que la quantité de saisie des poumons est faible durant les deux mois (Décembre et Janvier) et elle est nulle en mois de Février.

II.2 Discussion des résultats : (comparés avec des auteurs algériens) :

Les résultats que nous avons obtenus, nous permettent de tirer les conclusions suivantes :

Toutes les dominantes pathologiques pulmonaires existent au niveau de l'abattoir Seybousse dans la région d'Annaba. Elles sont classées par ordre décroissant selon leur importance de point de vue de la quantité des saisies :

- **L'hydatidose.**
- **Tuberculose.**
- **Autres pathologies (congestion, Abscès, oedème, emphysème...).**
 - Nous discuterons dans ce chapitre les plus fréquents motifs de saisie pulmonaire rencontrés à l'abattoir :

Tuberculose bovine

Est une zoonose importante d'évolution chronique, due à *Mycobacterium bovis* qui envahissent les bovins par voie respiratoire (90- 95%) et orale (5-10%). Lorsqu' une mère est infectée, des infections congénitales apparaissent.

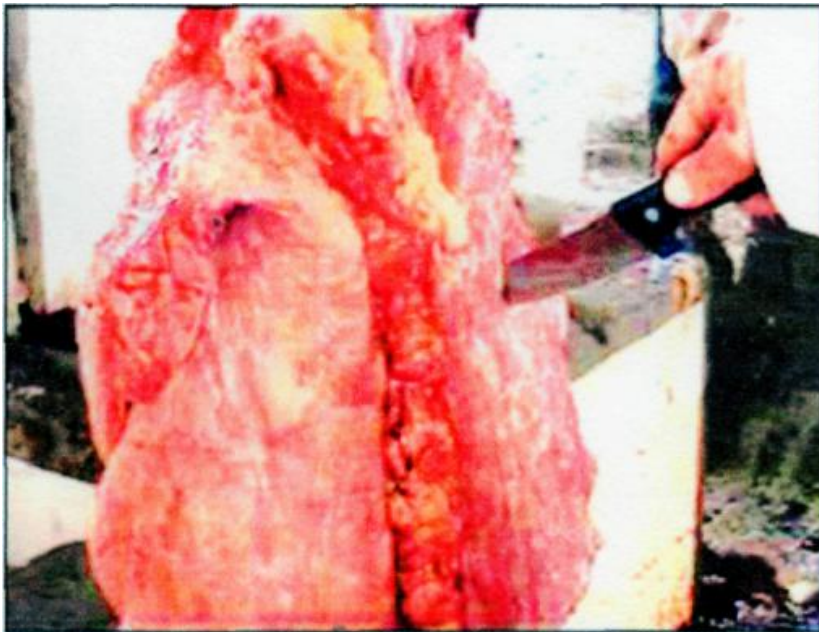


Photo 1: Tuberculose pulmonaire.

La fréquence de la tuberculose humaine due à la mycobacterium bovis a considérablement chuté grâce à la pasteurisation du lait, elle a aussi baissé dans les régions où des programmes d'éradication de la tuberculose sont en place, chose qui manque dans notre régions d'Annaba, où il pose de sérieux problèmes sanitaires et économiques.

Les résultats obtenus durant notre stage montrent qu'il y a des cas de saisie pour les motifs de tuberculose pulmonaire qui n'ont été enregistrés que dans la wilaya d'Annaba.

Ce qui signifie que la tuberculose sévit à l'état enzootie dans l'Algérie. On constate durant la période (2000-2005) 820 cas de tuberculose détectés dans les abattoirs d'Alger.

Cela en raison des conditions d'élevage et la fréquence de la maladie (pathogénie, transmission)

Cela en raison de plusieurs facteurs :

- La pathogénie de la maladie d'où sa transmission croisée entre les différentes espèces animales et la forte contagiosité en plus de son évolution chronique.
- L'existence des plusieurs élevages traditionnels (non agréés) qui sont dépourvus de toutes mesures d'hygiènes.
- Le déplacement des animaux entre les régions n'est pas soumis au contrôle des services vétérinaires.
- Mal éducation des éleveurs de l'importance et de l'impact de la tuberculose sur la santé humaine et animal.
- La prophylaxie sanitaire est basée uniquement sur la tuberculination, les élevages extensifs échappent à ce dépistage.

La déclaration des animaux tuberculeux abattus au service vétérinaire n'est pas suivi par la recherche des foyers infectés à cause de l'absence des manières d'identification des animaux (exemple : tatouage..).

- En fin, l'impact économique de la tuberculose bovine mal étudié : ressources limitées, infrastructures inadéquates, laboratoire pauvrement équipés, personnel formé en nombre insuffisant...etc.

L'Algérie est l'un des pays où la maladie est endémique, les principes de lutte contre la tuberculose résident dans l'éradication des nombreux foyers tuberculeux, dangereux, disséminés sur le territoire national, afin d'assurer une meilleure protection de la santé humaine et animale contre l'infection par les bacilles tuberculeux.

Le point de départ de cette prophylaxie, nécessite une organisation étatique qui mettra en place des groupements sanitaires au niveau des différentes régions du pays.

- La vulgarisation et la sensibilisation populaire ayant trait aux incidences de la maladie par des moyens disponibles comme :
 - Les affiches illustrées dans les milieux publics.
 - Les émissions radio et télévision.
 - Des organisations de conférences de vulgarisation dans différentes écoles.
 - Le recensement et l'identification des bovins seront appliqués à partir de 6 semaines ou un peu plus tard, à l'aide de plaquettes métalliques, ceci afin de déposer de bases statistiques bien déterminés.
- Tuberculination systématique de périodicité variable en fonction du département et l'élimination des animaux réagissent à la tuberculine.
 - Tuberculination d'achat pour vérifier l'état sanitaire des animaux au moment de leur introduction dans le troupeau et pour contrôler les mouvements des animaux.
 - L'inspection à l'abattoir permet actuellement la mise en évidence la majorité des nouveaux cas de tuberculose bovine.

Cependant la prophylaxie sanitaire (dépistage et abattage) reste une méthode de lutte fiable pour l'éradication de la tuberculose bovine dans notre pays.

✚ L' hydatidose

La maladie hydatique est due aux stades larvaires du ténia *Echinococcus granulosus* long de 2 à 7 mm qui vit dans les intestins des chiens et d'autres carnivores. Il existe plusieurs souches de *E. granulosus* - la souche bovin/chien est la principale responsable de la maladie hydatique chez les bovins. En Afrique, cette maladie est le plus couramment signalée chez les bovins qui sont élevés en collectivité ou en plein air et qui ont un contact assez rapproché avec les chiens domestiques. L'hydatidose chez les ruminants domestiques entraîne des pertes économiques énormes à cause de la saisie des organes touchés, la diminution de la production de viande, de lait et de laine.

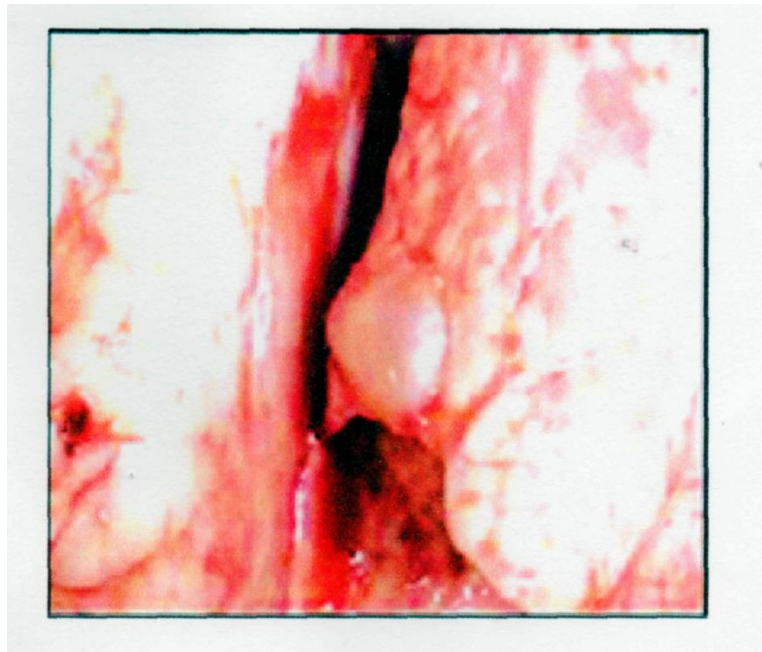


Photo 2 : Kyste hydatique

Les résultats obtenus durant notre stage montrent que la saisie pour le motif de kyste hydatique est persistante et existe avec des taux considérables au niveau de l'abattoir Seybousse d'Annaba.

L'augmentation du taux de kyste hydatique est en raison de plusieurs facteurs :

- ✚ Association chiens/moutons en alpage ou dans les élevages (bovins ou ovins).
- ✚ Abattages clandestins des bovins et distribution des abats éventuellement infestés aux carnivores.
- ✚ L'accès libre des chiens dans les exploitations.
- ✚ L'insuffisance de l'éducation de la population qui est limité uniquement dans les fêtes religieuses.

Notre enquête nous a permis de constater que le poumon est le deuxième organe après le foie le plus atteint avec un fort taux de saisie.

Les lieux d'élection des larves sont le poumon et le foie, ce qui confirme les observations d'Euzéby (1998) qui a constaté que "les organes atteints sont le foie et les poumons dans 90% des cas, poumon seul 25-40%.

La lutte contre l'hydatidose consiste à rompre le cycle épidémiologique de parasite entre l'hôte définitif "le chien" et l'hôte intermédiaire représenté lui par les ruminants en général. Les mesures de luttés envisagées contre cette affection sont :

- ✚ Les chiens errants et la divagation des chiens domestiques doivent être limités.
- ✚ L'accès des carnivores aux abattoirs doit être interdit.
- ✚ Le dépistage et le traitement des chiens infestés doivent être réalisés.
- ✚ L'abattage des animaux de rente est suivi de l'inspection post mortem de la carcasse et de cinquième quartier, puis de l'élimination des abats parasités.
- ✚ Les abattages clandestins en particulier des ovins doivent être limités.
- ✚ Organiser des campagnes de sensibilisation et de vulgarisation et pas uniquement au cours de la période correspondant à la fête de l'aïd el-kebir. Les populations doivent être éduquées de façon à ce que les abats crus ne soient pas donnés aux chiens.
- ✚ Les cadavres des ruminants dans les élevages ou les pâturages doivent être enfouis ou détruits.

Conclusion

Le contrôlé de la viande (abats + carcasse) au niveau de l'abattoir, est un passage obligatoire pour obtenir une denrée alimentaire saine et propre à la consommation et de valeur marchande .cette étape indispensable, rend le rôle du vétérinaire plus dur car en plus du fait de dépister les maladies transmissibles à l'homme et à l'animal, il doit déclarer, si une denrée est saine et propre (distribution) ou non (saisie) à la consommation humaine afin d'éviter tout accident.

Cette étude nous a permis de constater que les zoonoses majeures représentées par la tuberculose, hydatidose demeurent des motifs très fréquents de saisie pulmonaires engendrent des sérieux risques sanitaires et économiques

Notre étude montre aussi que le secteur de la viande mérite d'être pris en charge. La construction des abattoirs répondants aux normes, la mise en place de condition d'abattage, habillages adéquats et une réglementation visant à faciliter le travail du vétérinaire.

Références bibliographiques

1. AKAKPO A.J., 2003.

Septicémie hémorragique des bovins. (855-862).-In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.-Paris : Edition TEC&DOC.1761p.

2. ANDERSON P.J. et VESTER A., 1971.Studies on Dictyocaulus filaria. II : migration of the developmental stages in lambs. Onderstepoort J. Vet. Res., 38:185-190

3. BASTIANELO S.S et JONKER M.R., 1981.

A report on the occurrence of septicemia caused by Pasteurella multocida type E from southern Africa. J.S Afr. Assoc., 52: 99-104.

4. BRESSON C., 1978.

Anatomie régionale des animaux domestiques. II Ruminants. -2^{ème}éd.-Paris : Edition JB BAILLIERE.- 436p.

5. CARTER L.R., et De ALWIS M.C.L., 1989.

Haemorrhagic septicemia. - In: Pasteurella and Pasteurellosis. ADLAM C. et RUTTER J.M., (Eds):- Londres: Academic Press Inc.

6. DAKAK A., 2003.

Strongyloses respiratoires. (1426-1432).-In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.-Paris : Edition TEC&DOC/EM Inter.-1761p.

7. FAO, 2002.

Reconnaitre la péripneumonie contagieuse bovine. [Ressource électronique]. Accès internet : [http:// www.fao.org:80/docrep/006:Y4142F/y4142f00.HTM](http://www.fao.org/80/docrep/006/Y4142F/y4142f00.HTM). **8. FAO, 2001.**

Impact économique des maladies des plantes et animales transfrontalières. In : La situation mondiale de l'agriculture, 2001. 295p: 199-205. [Ressource électronique]. Accès internet : <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/003/x9800f/x9800f03.pdf>.

8. GOURREAU J.M, 2000.

Les Aspergilloses respiratoires.32-33.-In: Manuel pratique, maladie des bovins. -3^{ème}éd.-Paris : Edition France agricole.-540p.

9. MAILLARD R., 2007.

Les affections respiratoires des bovins d'origine virale. Point Vét. 38 (272): 34-39

10. OIE, 2005.

Tuberculose bovine. -In: Manuel terrestre de l'OIE 2005.[Ressource électronique]. Accès internet

[http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.3.3 Tuberculosebo](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.3.3_Tuberculosebo)

11. PANDEY V.S et ZIAM H., 2003.

Echinococcose larvaire à Echinococcus granulosus ou hydatidose (hydatidose kystique ou hydatidose uniloculaire). (1521-1532). In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.-Paris : Edition TEC&DOC/EM Inter.-1761p.

12. SOULSBY E.J.L., 1965.

Nemethod of the respiratory system.472-497 In: Textbook of veterinary clinical parasitology. Chapter 17.Vol. 1.Helminths.Oxford Blackwell Publication.

13. THOREL M.F., 2003

Tuberculose. 927-946. In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.-Paris : Edition TEC&DOC/EM Inter.-1761p.

14. VALLET A., 2000.

Les bronchopneumonies infectieuses enzootiques (BPIE) de mise en lot. (14-21)

In : Manuel pratique, maladie des bovins. -3^{ème}éd.-Paris : Edition France agricole.-540p.

15. LEFEVRE P.C., 2003.

Péripneumonie Contagieuse bovine. (775-791). In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes.-Paris : Edition TEC&DOC/EM Inter.-1761p.