

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Étude des principales lésions hépatiques et
pulmonaires chez les ovins
(Synthèse bibliographique)**

Présenté par

ZAHY SEKOURA KATIA

BENNIA FAYZA

Devant le jury :

Président :	Dr. KADDOUR Y	M.C.B	ISV-Blida
Examineur :	Dr. KHOUNI F	M.A.A	ISV-Blida
Promotrice :	Dr. DJELLATA N	M.C.A	ISV-Blida

Année Universitaire : 2020-2021

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné la volonté, le courage et surtout la patience de pouvoir achever notre cursus d'étude. Nos sincère remerciement et gratitude s'adressent tout particulièrement à :

Notre promotrice **Dr DJELLATA NADIA** qui a acceptée d'encadrer la réalisation de ce travail, pour sa confiance et sa gentillesse, sincère remerciement.

Nous tenons également à remercier les membres du jury d'avoir accepté d'examiner et de juger ce travail, **Dr KHOUNI** et **Dr KADDOUR**.

Nos remerciements s'adressent également à tous les enseignants qui ont contribué à notre formation en médecine vétérinaire au cours de notre cursus.

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à la mémoire de mes grands-parents

A mon cher père ZAHY RACHID, mon précieux offre du dieu, pour son affection et sa confiance

A ma chère mère MOUSLI SOUAD qui n'a jamais cessé de me conseiller et de me soutenir tout au long de mes études

A mon chère frère AZIZ qui a été toujours à mes côtés

A toute ma famille, mes oncles, mes tantes, mes cousines (yasmine, melissa, imene et sabrina), mes cousins (aghilas, amine, walid, sidahmed et abdrahim)

A mes chères ami(e)s (salima, somia, wafa, fatima, nadira, djennat, narimene, katia, nassima, chahine, riyad, ibrahim et imad) pour tout leurs amours et leurs encouragements

A mes chats adorés (Micha, Poutine, Dami, Léo).

Sans oublier mon binôme faiza, pour sa patience et sa compréhension pendant la réalisation de ce travail

ZAHY SEKOURA KATIA

Dédicaces

Me voilà donc au terme de ce mémoire qui représente un chapitre important dans ma vie avec ses hauts et ses bas, ses rires et ses larmes, ses souffrances et ses satisfactions, ses rencontres et ses départs. J'ai eu la chance d'être accompagnée à chaque étape de ce périple et d'avancer avec les personnes que j'aime, je dédie ce modeste travail à mes très chers parents qui tiennent une place immense dans mon cœur.

A mon très cher père NASSEREDINE et à ma très chère maman DJAZIA pour leurs amours, inestimables, leurs sacrifices, leurs confiances et leurs soutiens et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer. Vous avez été tout le temps là pour moi, et à aucun moment vous n'avez cessé de me couvrir d'amours et d'encouragements dans les différentes étapes de ma vie. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.

A mes deux frères adorés : Kada et Abderazek.

A mes chères sœurs qui sont toujours là pour moi, Fatiha, Chahinez, Ikram et ma petite Kenza.

A ma belle cousine Chahrazed pour tout l'amour et le soutien pendant ces longues années. Evidement à mon Binôme très chère Katia pour ta patience, ta tolérance et pour les bons moments qu'on a partagé ensemble.

A mes meilleures Copines : Rahil ,Achwak , Djanet, Narimen, Salima, Zahra, Linda, Khawla.

FAYZA

Résumé

L'inspection des abats exige une recherche particulière, nécessaire à la fois pour garantir aux consommateurs des produits sains et de bonne qualité.

L'espèce ovine c'est la principale source de viande et d'abats en Algérie. Les saisies d'organes et de carcasses occasionnées par les lésions d'origines diverses constituent un problème majeur pour les professionnels de l'élevage et les bouchers. Les objectifs de notre étude visent à identifier et estimer l'anatomie et la physiologie du foie et des poumons ainsi que les différents motifs de saisie pulmonaires et hépatiques chez les ovins.

Les mots-clés : Ovins, lésions, abats, poumons, foie, saisie, inspection.

Abstract

The inspection of offal requires special research, both to ensure that consumers are provided with safe and good quality products.

The sheep species is the main source of meat and offal in Algeria. Seizures of organs and carcasses caused by lesions of various origins constitute a major problem for livestock professionals and butchers. The objectives of our study are to identify and estimate the anatomy and physiology of the liver and lungs as well as the different reasons for pulmonary and hepatic seizures in sheep.

Key words: Sheep, lesions, offal, lung, liver, seizure, inspection.

ملخص

يتطلب فحص الاحشاء بحثا ضروريا لضمان منتجات امنة و ذات جودة عالية للمستهلكين.

تعد أنواع الأغنام المصدر الرئيسي للحومو مخلفاتها في الجزائر. تعتبر مصادرة الأعضاء و الذبائح جثث الناتجة عن الإصابات من مختلف المصادر مشكلة رئيسية لمحترفي الثروة الحيوانية و الجزائريين. تتمثل اهداف دراستنا في تحديد و تقدير تشريح ووظائف الكبد و الرئتين و الأسباب المختلفة للحجز الرئوية و الكبدية في الأغنام.

الكلمات المفتاحية اغنام- افات- احشاء- رئة -كبد- الحجز- فحص

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
CHAPITRE I : Anatomie et physiologie du poumon et du foie des ovins	
1. Généralité.....	02
2. Anatomie des poumons des ovins.....	02
2.1. Caractères physiques.....	03
2.2. Lobation des poumons.....	04
2.3. Physiologie des poumons des ovins.....	05
2.3.1. Physiologie de la respiration.....	05
2.3.2. Diffusion alvéolo-capillaire (étape des échanges gazeux).....	07
3. Foie des ovins.....	08
3.1. Anatomie du foie chez les ovins.....	08
3.1.1. Faces du foie.....	08
3.1.2. Lobation hépatique.....	08
3.2. Physiologie du foie.....	09
3.2.1. Sécrétion biliaire.....	09
3.2.2. Métabolisme hépatique.....	09
3.2.3. Biotransformation.....	10
3.2.4. Stockage.....	10
CHAPITRE II : Lésions hépatiques et pulmonaires chez les ovins	
1. Lésions hépatiques.....	12
1.1. Méthode d'inspection du foie.....	12
1.2. Lésions hépatiques.....	12
1.2.1. Lésions hépatiques d'origine parasitaires.....	13
1.2.1.1. Hydatidose hépatique (ou Maladie du kyste hydatique).....	13
1.2.1.2. La distomatose hépatobiliaire.....	13
1.2.1.2.1. La fasciolose.....	13
1.2.1.2.2. La dicrocoeliose.....	14
1.2.1.3. La cysticercose hépato-péritonéale.....	15
1.2.1.4. L'ascaridose.....	16

1.2.1.5. Les Schistosomes.....	17
1.2.2. Lésions inflammatoires spécifiques d'origine bactérienne.....	17
1.2.2.1. Tuberculose.....	17
1.2.3. Affection d'origine virale.....	18
1.2.3.1. Fièvre de la vallée du Rift	18
1.2.4. Lésions tumorales	19
1.2.4.1. Métastase (Tumeur épithéliale)	19
1.2.4.2. Hémangiome caverneux (Tumeur mésenchymateuse).....	19
1.2.5. Lésions élémentaires.....	19
1.2.5.1. Mélanose du foie.....	19
1.2.5.2. Télangiectasie maculeuse.....	20
1.2.5.3. Foie cardiaque.....	20
1.2.5.4. Dégénérescence.....	21
1.2.6. Affection du foie d'origine toxique	22
1.2.6.1. Intoxication par les métaux	22
1.2.6.1.1. Intoxication par le cuivre.....	22
1.2.6.1.2. Intoxication par le plomb	22
1.2.6.2. Intoxication par les végétaux.....	22
1.2.6.2.1. Intoxication par les sénecons	22
1.2.6.2.2. Intoxication par les moisissures (Mycotoxicooses).....	23
1.2.6.3. Intoxication par les médicaments	23
1.2.7. Autres.....	23
1.2.7.1. Les hépatites	23
1.2.7.1.1. Hépatite interstitielle aigue.....	23
1.2.7.1.1.1. Hépatite interstitielle aigue diffuse	23
1.2.7.1.1.2. Hépatite interstitielle aigue circonscrite	24
1.2.7.1.1.3. Hépatite interstitielle chronique (Sclérose).....	24
1.2.7.1.2. Hépatite insulaire nécrosante	25
1.2.7.1.3. Nécrobacillose hépatique.....	26

1.2.7.1.4.Hépatites interstitielles suppurées (Absès du foie).....	27
1.2.7.1.4.1.Absès omphalophébitiques.....	27
1.2.7.1.4.2.Absès pyohémiques	28
1.2.7.1.4.3.Absès par corps étrangers.....	28
1.2.7.2.Ictère	28
1.2.7.2.1.Ictère hémolytique ou prés-hépatique.....	28
1.2.7.2.2.Ictère par insuffisance hépatique.....	28
1.2.7.2.3.Ictère choléstatique ou post-hépatique	29
2.Lésions pulmonaires.....	29
2.1.Méthode d'inspection du poumon.....	29
2.2.Affections du poumons.....	30
2.2.1.Altérations vasculaires pulmonaires liée à l'abattage	30
2.2.2.Pneumonie d'origine parasitaire	31
2.2.2.1.Hydatidose pulmonaire.....	31
2.2.2.2.Strongylose respiratoire	32
2.2.2.3.Protostrongylose respiratoire	32
2.2.2.4.Cysticercose	33
2.2.2.5.Trajets parasitaires pulmonaires.....	34
2.2.3.Pneumonie d'origine bactérienne	34
2.2.3.1.Pneumonie enzotique	34
2.2.3.2.Pneumonie atypique	35
2.2.3.3.Autres pneumonies d'origine bactérienne.....	35
2.2.3.3.1.Tuberculose.....	35
2.2.3.3.2.Lymphadénite caséuse	36
2.2.4.Pneumonie d'origine virale	37
2.2.4.1.Maedi-Visna	37
2.2.4.2.Adénomatose pulmonaire.....	38
2.2.4.3.Virus Para-influenza Type 3.....	38

2.2.5.Lésions élémentaires.....	39
2.2.5.1.Hépatisation.....	39
2.2.5.2.Congestion	39
2.2.5.3. Emphysème.....	40
2.2.6.Pneumonie d'origine diverses.....	41
2.2.6.1.Atélectasie.....	41
2.2.6.1.1.Atélectasie congénitale	41
2.2.6.1.2.Atélectasie acquise ou collapsus alvéolaire.....	41
2.2.6.1.3.Abcès pulmonaires.....	42
2.2.7.Lésions tumorales	43
2.2.7.1.Mélanose.....	43
2.2.7.2.Néoplasme	43
2.2.7.3.Leucose	43
Conclusion.....	45
Référence bibliographique.....	46

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Poumons normaux d'un ovin.....	03
Figure 2 : Foie normal d'un ovin(face postérieure)	08
Figure 3: Les incisions réglementaires du foie.....	12
Figure 4: Foie d'un ovin infesté par la grande douve	14
Figure 5 : Foie d'un ovin infesté par la petite douve	15
Figure 6: Cysticercose d'un ovin	16
Figure 7:Schistosomose du foie d'un ovin	17
Figure 8: Hépatome bénin d'un ovin	19
Figure 9: Télangiectasie maculeuse sur foie d'un ovin.....	20
Figure 10: Dégénérescence hépatique chez un ovin	21
Figure 11: Foie d'un ovin présente une intoxication par le cuivre.....	22
Figure 12: Foie toxi-infectieux chez un ovin.....	24
Figure 13: Sclérose du foie d'un ovin.....	25
Figure 14: Nécrose hépatique,lésion correspond à la large plage plus claire.....	25
Figure 15: Abscès sur foie d'un ovin.....	27
Figure 16:Abscèsomphalophlébite chez un ovin.....	27
Figure 17:Abscès multiple sur foie d'un ovin	28
Figure 18: Foie ictérique et foie sain chez les ovins.....	29
Figure 19:Piquetage et vasodilatation du poumon d'un ovin	30
Figure 20:Hydatidose pulmonaire d'un ovin.....	31
Figure 21: Strongylose pulmonaire observés au niveau du poumon d'un ovin.....	32
Figure 22:Protostrongylose pulmonaire dans un poumon d'un ovin.....	33
Figure 23: Trajets parasitaires pulmonaires observés au niveau d'un poumon d'un ovin.....	34
Figure 24: Pneumonie enzootique d'un ovin.....	35
Figure 25: Pneumonie atypique au niveau d'un poumon d'un ovin	35
Figure 26: Abscès pulmonaire observés lors de la lymphadénitecasséuse chez l'ovine.....	37
Figure 27:Maedivisna d'un ovin	37
Figure 28: Pneumonie interstitielle suite à une adénomatoïse.....	38
Figure 29: Hépatisation pulmonaire grise-jaunâtre chez les ovins.....	39

Figure 30: Poumons congestionnés chez un ovin.....	40
Figure 31: Emphysème pulmonaire associé à une lésion d'atélectasie.....	40
Figure 32: Atélectasie sous forme linéaire ramifiée en étoile	41
Figure 33: Abscès pulmonaires	42
Figure 34: Mélanose d'un poumon chez les ovins	43

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS : Organisation mondiale de la santé.

FAO : Food and agriculture organisation.

OIE : Office international des épizooties.

ASA : Animal société aliment.

Cm : Centimètre.

O₂ : Oxygène.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

Introduction

Les pathologies respiratoires et hépatiques chez les animaux, en particulier chez les ovins, sont considérées comme un grand souci pour la médecine vétérinaire et la santé publique, car ces deux pathologies ont des conséquences lourdes non seulement sur la santé publique, mais aussi sur le plan économique par la saisie des organes suite à l'altération qualitative (présence de germes) ainsi qu'aux modifications organoleptiques.

La responsabilité du docteur vétérinaire est d'assurer le dépistage de ces maladies par un examen *ante* et *post mortem* approfondi, et de prononcer la saisie des organes lorsque ces derniers présentent un danger pour le consommateur.

1. Généralité

- Le poumon est considéré parmi les tissus les plus étendus de l'organisme qui connecte directement l'animal avec son environnement. Il est avant tout l'organe essentiel de la respiration où s'effectuent les échanges gazeux entre l'air ambiant, et l'organisme. Il est aussi siège de l'hématose.
- Le foie est une glande mixte (la glande la plus volumineuse de l'organisme), qui déverse la bile dans le duodénum et contribue à la consistance du milieu ; en contrôlant le sang qui revient de l'estomac et de l'intestin. Il est plaqué contre la face abdominale du diaphragme, et solidement attaché par des ligaments (**Barone, 2009**).

2. Anatomie des poumons des ovins

Chez les ovins, les deux poumons (**Figure 1**) sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Ils sont le siège de l'hématose. Chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse, la plèvre, dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et dont le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique (**Barone, 1976**)(**Baudet et al., 1994**). Leurs consistances molle et spongieuse, mais résistante et élastique (**Chatelain, 1985**).

Les poumons sont des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Spongieux et élastiques, ils occupent presque toute la cavité du thorax. Chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre à travers laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique. Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le médian (**Barone, 1976**).

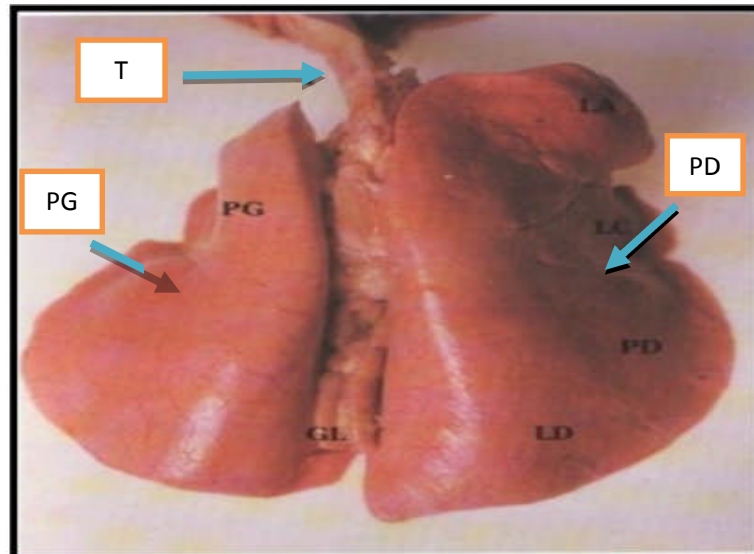


FIGURE 1 :POUMONS NORMAUX D'UN OVIN(BRUNET, 1996).

2.1.Caractères physiques

Couleur

Chez les petits ruminants comme chez les bovins en général, les poumons ont une coloration rose. Cette teinte est légèrement différente tendant vers une coloration orangée chez les petits ruminants. Toutefois, les poumons sont plus orangés que rosés chez le mouton que chez la chèvre. Cette coloration varie selon l'âge de l'animal (fœtus, jeunes, adultes), le degré d'insufflation des poumons et l'accumulation de sang pendant les phases de respiration et l'état pathologique de l'animal. Lorsque l'animal est mort, le poumon qui se trouve du côté sur lequel l'animal est couché prend une coloration plus marquée suite à l'accumulation du sang (hypostase) que celle du poumon opposé. L'hypostase sanguine est à différencier de l'accumulation du sang du vivant de l'animal suite à un phénomène inflammatoire(**Barone, 1976**).

Consistance

Les poumons sont mous et spongieux. Cette consistance molle et spongieuse porte à croire qu'ils peuvent facilement se déchirer. Il n'en est rien car le tissu pulmonaire est pourtant très résistant et ne se déchire que très difficilement.

En effet, en dehors des atteintes pathologiques, de fortes pressions sont nécessaires pour provoquer la rupture des parois alvéolaires.

Le passage de très fines bulles d'air dans la trame conjonctive (emphysème pulmonaire) modifie alors les caractères du tissu pulmonaire, qui semble perdre son élasticité et crépite finement sous le doigt. L'élasticité de ce tissu est très remarquable.

C'est elle qui provoque l'affaissement immédiat (collapsus) de l'organe dès que la poitrine a été ouverte (pneumothorax). C'est encore elle qui provoque la rétraction du poumon isolé, lorsque celui-ci est libéré après une insufflation. Cette élasticité permet le jeu des poumons au cours des mouvements respiratoires. Elle explique aussi l'action de ventouse exercée par cet organe sur le diaphragme qui se trouve toujours fortement tendu tant que le thorax reste hermétiquement fermé(**Barone, 1976**).

Poids

Le poids est, comme celui du foie et de la rate, très variable d'un sujet un autre et surtout selon les conditions d'examen. Ces organes sont en effet très exposés à la surcharge sanguine, qui augmente leur poids de façon notable. Le simple phénomène d'hypostase peut modifier la prédominance pondérale d'un poumon sur l'autre, pour peu que l'animal n'ait pas été saigné complètement. La saignée s'accompagne en effet d'une importante réduction de la masse sanguine des poumons qui deviennent beaucoup plus légers dans ces conditions. Les variations spécifiques sont liées à celles de la capacité thoracique(**Barone, 1976**).

Densité

La densité des poumons avoisine 0,5. Dans le cas général, elle est faible du fait de l'air présent dans les alvéoles ; ce qui entraîne la flottaison sur l'eau du tissu pulmonaire. C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1,06 en moyenne) et il ne devient plus léger que si on l'insuffle(**Barone, 1976**).

2.2.Lobation des poumons

Les poumons sont découpés en lobes par des fissures ou scissures inter lobulaires. Chaque lobe est organisé autour d'une bronche lobaire propre. Il y a donc fondamentalement deux lobes, l'un crânial (*lobuscranialis*) et l'autre caudal (*lobuscaudalis*). Cette lobation primitive peut être plus poussée dans le poumon droit. Le lobe crânial du poumon gauche est divisé en une partie crâniale (le culmen) et une partie caudale (le lingula), le lobe crânial du poumon gauche peut être divisé en lobe crânial et en lobe moyen crânial. Le lobe caudal du poumon droit se divise en lobe moyen ou lobe moyen caudal, en lobe accessoire (lobe azygos) et en lobe caudal.

La lobulation est indiscernable en surface chez les moutons et à peine visible sur les lobes crâniens. Dans le poumon droit, le lobe crânien n'est, chez le mouton, séparé du lobe moyen crânien que par une scissure peu profonde.

Par contre, le lobe moyen caudal est plus profondément isolé ; il est même comme pédiculé chez le mouton. Dans le poumon gauche, la scissure qui fait démarcation entre les deux parties du lobe crânien est plus profonde chez le mouton.

Parmi les caractères structuraux, on notera la moindre abondance du conjonctif et des réseaux lymphatiques dans les cloisons inter-lobulaires chez les petits ruminants. Le tronc commun des artères bronchiques provient toujours de l'artère broncho-œsophagienne. Chez le mouton, enfin les veines segmentaires restent à distance des bronches (**Barone, 1976**).

Chaque poumon est uni au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire ou racine et par un ligament propre. La racine du poumon (*radix pulmonis*) est formée par la bronche principale et le volumineux faisceau vasculo-nerveux qui pénètre avec elle dans le hile. Le ligament pulmonaire (*ligamentum pulmonale*) n'est autre que le méso qui met en continuité la plèvre du médiastin et celle du poumon. Il est étroit et allongé (**Barone, 1976**).

2.3. Physiologie des poumons des ovins

2.3.1. Physiologie de la respiration

La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux. (**Lekeux, 1988a**).

La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique. Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires (**Lekeux, 1988a**). L'air est conduit via les narines, les cavités nasales, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et bronchioles. Ces voies aériennes composent l'espace mort anatomiques et ne participent pas aux échanges gazeux, mais 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'air l'inspiré (**Banks, 1982**).

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz(**Wheater et al., 1979**).

Ce système de conduction fortement vascularisé humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles. L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires, par diffusion(**Breeze, 1985**).

Les échanges dépendent essentiellement de l'importance de la ventilation alvéolaire et du débit de sang qui passe à travers les capillaires en contact avec les alvéoles(**Wheater et al., 1979**). Cependant, des échanges gazeux efficaces entre les alvéoles et le sang capillaire pulmonaire exigent une perfusion correcte par le flux sanguin capillaire pulmonaire(**Wright, 1980**).

La non uniformité du rapport ventilation / perfusion peut entraîner des anomalies dans l'oxygénation du sang artériel. Cette inégalité du rapport peut avoir comme cause, une perturbation de la ventilation lors d'emphysème, de fibrose pulmonaire ou autres, par contre l'inégalité due à une mauvaise distribution du débit sanguin, s'observe surtout lors d'emphysème, d'embolies pulmonaires ou lorsque les résistances pulmonaires augmentent (défaillance cardiaque, fibrose et pneumothorax)(**Wright, 1980**)

Lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la *Lamina propria* assure le réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifie à un degré de saturation d'environ 95%. Si l'air n'a pas été conditionné à ce niveau, la muqueuse distale se dessècherait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans lequel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices(**Jericho et Magwood., 1977**).

Le phénomène de la respiration exige des échanges gazeux permanents, la prise d'O₂ et le rejet de CO₂. Ces échanges gazeux doivent être couplés à un transport interne des gaz respiratoires, entre les organes d'échanges et les sites cellulaires d'utilisation(**Wehner et Gehring, 1999**).

Le système de transfert des gaz comporte quatre étapes fondamentales :

- Des mouvements respiratoires (ventilation pulmonaire) qui assurent une alimentation continue en air (O₂) vers la surface respiratoire (poumons) et le rejet constant du CO₂.

- Une diffusion de l'O₂ et du CO₂, dans le sang, à travers l'épithélium respiratoire.
- Un transport des gaz par le sang où l'oxygène se combine à l'hémoglobine.
- Une diffusion de l'O₂ et du CO₂, à travers la paroi des capillaires, entre le sang et les mitochondries des cellules dans les tissus (**Eckert et al.,1999**).

2.3.2.Diffusion alvéolo-capillaire (étape des échanges gazeux)

Les échanges gazeux respiratoires, entre le sang et l'air alvéolaire, se font au niveau des membranes des portions terminales des poumons (à travers les parois des alvéoles), par diffusion passive. Cet ensemble de membranes est appelé membrane respiratoire ou membrane pulmonaire.

Le renouvellement de l'air dans les alvéoles et l'apport de sang jusqu'aux alvéoles est donc nécessaire au bon déroulement des échanges gazeux.

Les pneumonies, par la destruction du tissu pulmonaire et l'inflammation qu'elles génèrent, peuvent modifier les échanges gazeux qui surviennent au niveau des poumons(**Frandsen et al., 2009**).

Les gaz concernés pour les échanges respiratoires sont l'oxygène, le dioxyde de carbone, l'azote et l'eau pour les gaz majoritaires. Dans les alvéoles, ces molécules se retrouvent sous forme gazeuse. Par contre, elles sont sous forme dissoute dans le sang et les tissus, Le taux de renouvellement des gaz respiratoires dépend du flux sanguin alvéolaire et de la ventilation.

Ce remplacement lent prévient les modifications trop brutales de la concentration sanguine des gaz respiratoires. L'oxygène est constamment absorbé dans le sang et du nouvel oxygène est constamment apporté à chaque respiration. Plus l'oxygène est absorbé vite, plus la concentration alvéolaire diminue et inversement, plus la ventilation est efficace, plus l'oxygène est amené rapidement. La concentration en oxygène dans les alvéoles est donc dépendante du taux d'absorption dans le sang et du taux d'entrée d'oxygène dans les poumons(**Gilles et Anctil, 2006**).

3.Foie des ovins

3.1.Anatomie du foie chez les ovins

Le foie (**Figure 2**) se caractérise par son extrême plasticité dont il fait preuve au cours du développement et d'évolution où il s'adapte exactement à la conformation des organes voisins, sur lesquels il se moule. Cependant, lorsqu'il est extrait sans précaution particulière de l'organisme, il s'affaisse sur lui-même et prend l'aspect d'une énorme lentille irrégulièrement elliptique et biconvexe (**Barone, 2009**).

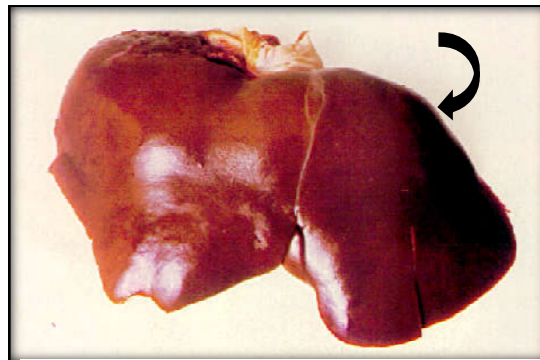


FIGURE 2 : FOIE NORMAL D'UN OVINE (FACE POSTERIEURE) (BRUNET, 1996).

3.1.1. Faces du foie

➤ Face diaphragmatique (*facies diaphragmatica*)

La face diaphragmatique est régulièrement convexe et lisse. Elle est revêtue par le péritoine, à l'exception d'une petite surface centrale « L'aeranda » qui est dépourvue de séreuse, elle constitue le vestige de la continuité initiale du foie et du diaphragme (**Barone, 2009**).

➤ Face viscérale (*facies visceralis*)

La face viscérale est concave et irrégulière. Cette dernière est tournée en direction caudo-ventrale et un peu vers la gauche. Elle porte les empreintes des organes qui sont plaqués contre elle (**Barone, 2009**).

3.1.2. Lobation hépatique

En raison des connexions primitives avec le système veineux de l'embryon, le foie est fondamentalement divisé en deux grands territoires, l'un droit et l'autre gauche, par la veine ombilicale (le ligament rond après la naissance) et le conduit veineux qui prolonge celle-ci jusqu'à la veine cave caudale (**Barone, 2009**).

La partie située à gauche de la fissure du ligament rond et de la porte du foie est le lobe gauche (*lobushepatissinister*). Celle qui est à droite de la fosse de la vésicule biliaire et de la porte du foie constitue le lobe droit (*lobushepatisdexter*) (**Barone, 2009**).

Quant à la partie intermédiaire, elle est subdivisée en deux étages par la porte du foie. Ventralement à celle-ci, la fissure du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire délimitent le lobe carré (*lobusquadratus*). Dorsalement, il s'étend au lobe caudé (*lobuscaudalus*) anciennement appelé « lobe de spiegel » (**Barone, 2009**).

Le foie est également la glande la plus volumineuse de l'organisme (500 à 800 g). On lui reconnaît également une face diaphragmatique et une face viscérale, un bord dorsal et un bord ventrale, raccordés par deux bords latéraux (**Euzéby, 1971**).

3.2. Physiologie du foie

Les fonctions endocrines du foie sont multiples et très importantes. La plus anciennement connue est la fonction glycogénique. Bien qu'il existe d'autres fonctions qui interviennent dans la régulation de la composition du sang, dans le stockage de diverses substances (dont le glycogène), dans la détoxification et dans la thermogénèse. L'ensemble de ces fonctions fait du foie un organe absolument indispensable à la vie, cette importance est soulignée par l'incomparable richesse de la circulation hépatique (**Barone, 2009**).

3.2.1. Sécrétion biliaire

La bile, sécrétée continuellement, est un fluide complexe, iso-osmotique au plasma, composé d'eau, d'électrolytes, d'acides biliaires, de cholestérol, de phospholipides et de bilirubine.

Elle est essentielle à l'excrétion de nombreux déchets endogènes tels que la bilirubine, les médicaments et les toxiques ainsi que les IgA.

La bile, par les sels biliaires, est également essentielle à l'absorption lipidique intestinale et joue un rôle clef dans le contrôle de la balance du cholestérol.

Elle est conduite à l'intestin par un ensemble des conduites : les voies biliaires, dans le collecteur terminale est le conduit cholédoque (*Ductuscholedochus*) (**Koolman et Rohm, 2004**).

3.2.2 Métabolisme hépatique

Le foie participe au métabolisme de presque toutes les catégories de molécules.

Les fonctions du foie sont en premier lieu de lutter contre les variations des concentrations de ces substances dans le plasma de façon à assurer un approvisionnement constant des tissus périphériques (homéostasie) **(Koolman et Rohm, 2004)**.

➤ Métabolisme glucidique

Le foie prélève dans le plasma le glucose et les autres monosaccharides. Le glucose est ensuite stocké sous forme d'un autre polysaccharide, le glycogène, ou transformé en acide gras. Lors d'une baisse de la concentration sanguine de glucose, le foie excrète le glucose grâce à la dégradation des réserves du glycogène. Si celles-ci sont épuisées, le glucose peut aussi être formé via la néoglucogenèse à partir de lactate, de glycérol ou du squelette carboné des acides aminés **(Koolman et Rohm, 2004)**.

➤ Métabolisme lipidique

Les acides gras sont synthétisés par le foie à partir d'unités acétates, puis peuvent être incorporés dans des triglycérides et des phospholipides qui seront déversés dans le sang sous forme de lipoprotéines. La capacité du foie à transformer les acides gras en corps cétoniques et à libérer ces derniers de nouveau, joue un rôle particulièrement important. Il métabolise principalement les acides gras longs liés à la fraction albumine **(Bell, 1981)**.

Le foie contrôle le niveau d'acides aminés dans le plasma où il dégrade l'excès, d'azote qui est transformé en urée et excrété par les reins. Par ailleurs, la majeure partie des protéines plasmatiques est synthétisée et dégradée dans le foie **(Koolman et Rohm, 2004)**.

3.2.3. Biotransformation

Le foie est doté d'un système enzymatique très riche. Il détoxique les substances nocives qui arrivent de la circulation splanchnique et les empêchent de passer dans la circulation générale.

Cela rend le foie particulièrement vulnérable aux lésions d'origine médicamenteuse. Le foie convertit certains composés lipophiles en agents plus hydrophiles pour faciliter l'excrétion dans l'urine ou la bile. De même, il métabolise d'autres en agents moins actifs **(Hilsden et Shaffer, 2006)**.

3.2.4. Stockage

Le foie met en réserve pour l'organisme, non seulement des substances énergétiques et des monomères, mais également des éléments minéraux, des oligoéléments et des vitamines, parmi lesquels le fer, le rétinol, les vitamines A, D et K, l'acide folique et la vitamine B12 (Koolman et Rohm, 2004).

1. Lésions Hépatiques

1.1. Méthode d'inspection du foie

L'inspection *post-mortem* fera appel aux capacités sensorielles, telles que la vue, l'odorat et le toucher. L'incision des organes et des ganglions lymphatiques permettra une inspection plus détaillée de ces parties (FAO, 2004., OMS, 2004). L'examen de la surface du foie peut permettre de déceler des abcès, des kystes parasitaires et des lésions de distomatose. Le foie peut aussi être congestionné. Pour cela deux incisions réglementaires (Figure 3) sont réalisées (Ministre de l'élevage, 2009); la première est une incision perpendiculaire au grand axe, sur la face viscérale, au niveau de la bifurcation des gros canaux biliaires et la seconde est une incision à la base du lobule de Spiegel. Les incisions ganglionnaires concernent le ganglion hépatique propre et le ganglion rétro hépatique (Ministre de l'élevage, 2009).

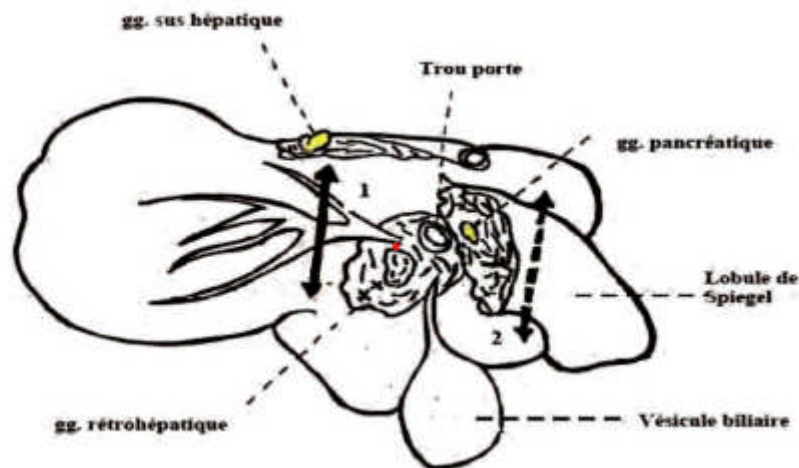


FIGURE 3: LES INCISIONS REGLEMENTAIRES DU FOIE (MINISTRE DE L'ELEVAGE, 2009).

1.2. Lésions hépatiques

Du fait que les symptômes évocateurs d'une maladie hépatique apparaissent, souvent tardivement, à la suite de la défaillance de l'une des nombreuses fonctions hépatiques. La pathologie hépatique est variée, assez fréquente, en dépit des conséquences économiques et médicales dans certaines maladies, d'autant plus que le diagnostic des affections hépatiques est difficile. On distingue :

- Les affections localisées (les abcès), dont l'apparition est progressive et l'évolution est lente.

- Les affections diffuses, dont l'apparition est plus brutale (liée à l'atteinte d'emblée d'une grande proportion du tissu hépatique), et l'évolution est plus rapide (**Demont et al., 2007**).

1.2.1. Lésions hépatiques d'origine parasitaires

1.2.1.1. Hydatidose hépatique (ou maladie du kyste hydatique)

L'*Hydatidose* est l'une des zoonoses les plus redoutables (**Dorchies et al, 2012**). Elle est due à l'ingestion d'œufs de cestodes de genre *Echinococcus*, vivants à l'état adulte dans l'intestin grêle des carnivores, suivie par un développement dans divers organes (**Pandey et Ziam, 2003**). Elle se développe principalement dans le poumon chez le mouton (**Dorchies et al, 2012**). Il existe deux formes cliniques : l'échinococcose primitive résulte d'un processus infestant normal, le plus souvent asymptomatique et l'échinococcose secondaire qui est consécutive à l'évolution hydatique et proto-scolex libérés par la rupture d'une vésicule primitive (**Euzéby et al., 2005**), qui peut entraîner la mort subite par une intoxication aigüe par le liquide hydatique et le choc anaphylactique (**Ripert, 1998**).

Lésions Sur le plan lésionnel, le foie a un aspect bosselé suite à la présence de très nombreux kystes de tailles variables (de 5 à 10 cm chez les animaux domestiques), visibles à la surface mais également au sein du parenchyme. Le kyste hydatique est une vésicule blanchâtre, bien délimitée donnant à la palpation une sensation de liquide sous tension (**Euzéby, 1997**). L'incision effectuée, en prenant des précautions pour éviter toute projection dans les yeux, montre un liquide clair, incolore, une double membrane et la présence de vésicules proligères ou d'amas de proto-scolex (sable hydatique) si le kyste est fertile. La vésicule stérile (non infestante) n'enferme pas de sable hydatique (**Euzéby, 1971**).

Sanction En cas de lésions d'échinococcose, une saisie systématique du foie et des poumons (même si l'un des deux organes n'est pas touché) doit être effectuée (**Demont et al., 2007**).

1.2.1.2. La Distomatose hépatobiliaire

1.2.1.2.1. La Fasciolose

Appelée aussi la distomatose à grande douve (**Figure 4**), c'est une zoonose mineure non transmissible directement des mammifères à l'homme (**Cotin, 1998**). La Fasciolose est une affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis de la localisation dans les voies biliaires des formes adultes d'un trématode

distome hématophage (douve) de la famille des Fasciolidés et du genre *Fasciola* (Pandey et Ziam, 2003).

Lésions A l'autopsie des animaux, la carcasse est hydro-cachectique. Le foie est augmenté de volume avec des lésions de cholangites chroniques qui sont particulièrement visibles. Les canaux biliaires formant de larges trainées blanc-grisâtre, notamment sur la face viscérale ou elles convergent vers le hile du foie. La vésicule biliaire peut être dilatée avec une paroi épaissie, signe d'une cholangiocystite chronique. A la coupe, le parenchyme est dur en raison d'une cirrhose plus ou moins marquée, les canaux et les canalicules biliaires sont très dilatés et restent béants, leur paroi est épaissie et d'aspect blanc-nacré, la bile est épaisse, d'aspect boueux est contient des parasites en nombre variable (Pandey et Ziam, 2003). Les migrations de parasite provoquent des lésions du tissu hépatique, avec destruction des cellules du parenchyme (hépatocytes) et apparition de lésions cicatricielles (Pandey et Ziam, 2003).

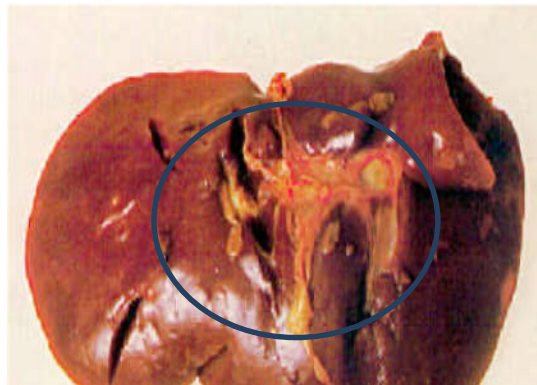


FIGURE 4 : FOIE D'UN OVINE INFESTÉ PAR LA GRANDE DOUVE (BRUNET, 1998)

Sanction la sanction consiste à la saisie du foie pour lésion de distomatose (Demont et al., 2007).

1.2.1.2.2. La Dicrocoeliose

La petite douve (*Dicrocoelium lanceolatum*) (Figure 5) est un parasite localisé, au stade adulte, dans les canaux biliaires des ovins, après avoir remonté le canal cholédoque à partir de l'intestin (absence de migration dans le parenchyme, à la différence de la grande douve). Il se nourrit exclusivement de la bile, à la différence de la grande douve qui se nourrit de sang (Institut de l'élevage France, 2000).

Lésions Chez les ovins on a uniquement une sclérose hépatique et une dilatation des voies biliaires (pas du tout de cholangite) avec parfois aussi une hépatite traumatique hémorragique nécrosante (**Brugere-picoux, 2004**). Les canaux biliaires dilatés sont remplis d'une bille noirâtre riche en œufs de *Dicrocoelium* et en douve adulte (**Radostits et al., 2006**).

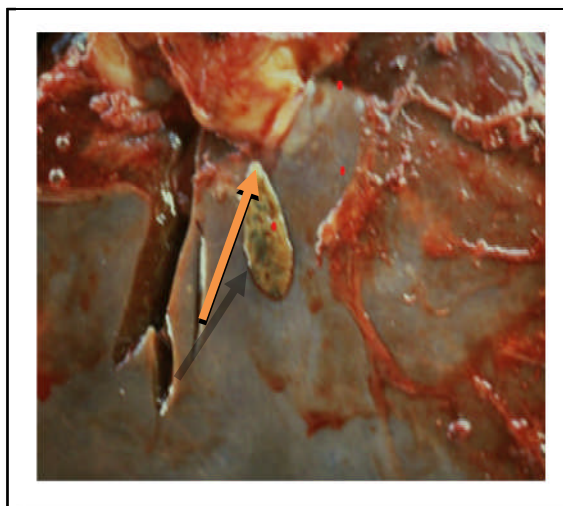


FIGURE 5: FOIE D'UN OVINE INFESTÉE PAR LA PETITE DOUVE (**CAPPELIER, 2002**)

Sanction La saisie du foie est nécessaire pour la lésion à petite douve (**Demont et al., 2007**).

1.2.1.3. La Cysticercose hépato-péritonéale

La *cysticercose ovine* (**Figure 6**) est une parasitose, due au développement des stades larvaires de cysticerques, dont l'hôte définitif est le carnivore et plus essentiellement le chien. Le mouton représente donc l'hôte intermédiaire du parasite. Chez le mouton deux genres de cysticerque peuvent être rencontrés : le *Cysticercus tenuicollis* qui est la larve de *tænia hydatigena* du chien. Il forme une vésicule de taille d'un petit pois à celle d'un œuf de poule. La larve se fixe et se développe dans la cavité péritonéale après une migration à travers le parenchyme hépatique (**Mage, 2008**). Par conséquent *Cysticercus tenuicollis* cause la cysticercose abdominale (**Hansen et Briand, 1994**). Et le *Cysticercus ovis* qui est la larve de *tænia ovis* du chien. Il forme des vésicules en grain de riz dans les muscles (**Mage, 2008**). Par conséquent *Cysticercus ovis* cause la cysticercose musculaire ovine (**Hansen et Briand, 1994**). Cependant le mouton peut être infecté par *cysticercus cellulosae* et *cysticercus bovis* qui sont zoonotiques (**OIE, 2005**).

Lésions En cas de cysticercose, des trajets de migrations serpentineux sont parfois observés pendant les migrations larvaires dans le parenchyme hépatique. Ils mesurent environ 1mm de diamètre et sont remplis de sang. Après quelque jour leur contenu est remplacé par la fibrine

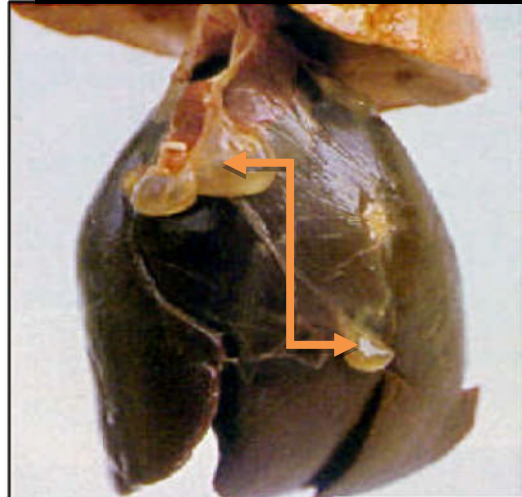


FIGURE 6 CYSTICERCOSES D'UN OVIN (BRUNET, 1998).

puis le tissu fibrineux. Ensuite, les larves complètement développées sont emprisonnées dans une coque réactionnelle fine et translucide (Dorchies et al., 2012).

Sanction : pour

- *Tænia Hydatigena* Habituellement seule quelques kystes ou des trajets sont présents et peuvent être bien nets. Le foie et l'épiploon fortement infestés sont saisis. Des infestations aiguës sont rarement observées, avec de grands nombres de parasites en migration produisant une hépatite traumatique, de l'ascite, des œdèmes, etc, entraînant secondairement une saisie de la carcasse (OIE, 2005).

1.2.1.4. L'Ascariidiose

C'est une maladie parasitaire due à la présence dans le foie, le poumon, le rein et les muscles de larves d'ascarides en migration. Ce sont, le plus souvent, des larves appartenant à des espèces non spécifiques : *Toxocaracanis* du chien (Euzéby, 1971).

Lésions Le foie est parsemé de granulomes parasites et de la fibrose. On note de petits trajets hémorragiques superficiels courts, à la section du parenchyme, associés à la nécrose (Euzéby, 1971).

Sanction La saisie du foie est indiquée pour hépatite interstitielle chronique (**Euzéby, 1971**).

1.2.1.5. Les Schistosomes

Les schistosomoses (**Figure 7**) sont des trématodes due au développement dans le système veineux, parfois artérielle, de parasites trématodes de la famille de schistosomatidés, genre *Schistosoma*. Ce sont des parasites des animaux domestiques et sauvages, ainsi ils sont transmissibles à l'homme autant que zoonose. La schistosomose viscérale ou hépato-péritonéale et la schistosomose nasale sont les deux principales entités pathologiques rencontrées chez les animaux (**Pandey et Ziam, 2003**).

Lésions Au niveau hépatique, on observe un granulome et une fibrose de la veine portale suite au dépôt d'œufs dans les formes récentes et une hépatomégalie ou une cirrhose atrophique dans les formes anciennes (**Pandey et Ziam, 2003**). Le volume et la forme générale du foie sont conservés lorsque l'infestation n'est pas très sévère (**Euzéby, 1971**).



FIGURE 7 :SCHISTOSOMOSE DU FOIE D'UN OVINE (ASA, 2014).

Sanction La saisie du foie se fait à cause de son aspect répugnant (**Ministre de l'élevage, 2011**).

1.2.2. Lésions inflammatoires spécifiques d'origine bactérienne

1.2.2.1. Tuberculose Rare chez les ovins

C'est une maladie infectieuse, contagieuse provoquée par la bactérie du genre *Mycobacterium* qui appartient à la famille des *Mycobacteriaceae* constituée par les actinomycetales. Elle est caractérisée par la formation des granulomes nodulaires sous tubercules (**Université de pierre et marie curie, 2012**).

Lésions Les lésions peuvent se manifester sous plusieurs aspects :

- Les tubercules : taille d'une tête d'épingle, puis deviennent plus volumineux avec un centre occupé par une substance blanc-jaunâtre, le caséum ensuite devient caséo-calcaire puis enkysté et fibreux.
- Les infiltrations : lésions mal délimitées de nature exsudative, étendues à tout un territoire ou un organe (surtout dans les poumons).
- Les épanchements : observées dans les cavités séreuses (pleurésie, péricardite, péritonite), parfois les articulations ou les méninges, exsudat inflammatoire, séro-fibrineux ou séro-hémorragique.
- Les lésions viscérales : sont accompagnées d'adénopathies (**Université de pierre et marie curie, 2012**).

Sanction La sanction va dépendre du stade évolutif des lésions :

- Saisie totale pour les formes généralisées correspondant aux formes évolutives (tuberculose miliaire aiguë, tuberculose caséuse avec foyers de ramollissement volumineux ou étendue à plusieurs organes, tuberculose caséuse étendue, avec lésions ganglionnaires caséification rayonnée diffuse) ou aux formes stabilisées avec des lésions sur plusieurs organes.
- Saisie partielle lors de forme stabilisée et localisée; saisie de l'organe ou du territoire porteur de lésions tuberculeuses stabilisées (**Leclercq, 1973**).

1.2.3. Affection d'origine virale

1.2.3.1. Fièvre de la vallée du Rift

Appelée aussi hépatite enzootique c'est une maladie virulente, inoculable affectant de nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages notamment les ruminants, transmise par une grande variété de moustiques due à un virus de genre *Phlebovirus*. Les agneaux atteints, présentent une forte hyperthermie, inappétence, faiblesse, douleur, décubitus. La mortalité survient dans les 24 heures, et peut atteindre 90% du cheptel. Les adultes et les jeunes, présentent une forte hyperthermie, jetage mucopurulent strié de sang, vomissement, diarrhée putride hémorragique et, parfois ictère. La mortalité est de l'ordre de 20 à 30% et chez les femelles la maladie se traduit par des avortements (**Pandey et Ziam, 2003**).

Lésions La principale lésion observée est une nécrose du parenchyme hépatique parsemée de petit foyer de nécrose grisâtre de 1 à 2 mm de diamètre, ils sont parfois difficiles à observer en raison de la décoloration de l'organe qui est hypertrophié. Chez les adultes, le foie est

congestionné, friable, de couleur orange ou marron, avec présence de pétéchies sous capsulaire. La muqueuse de la vésicule biliaire est souvent œdémateuse et hémorragique (Pandey et Ziam, 2003).

1.2.4. Lésions tumorales

1.2.4.1. Métastase (Tumeur épithéliale)

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 tailles variables, tranchants par rapport au foie normal, ces nodules sont bien circonscrits, de colorations blanchâtres, le plus souvent d'aspects charnus, remaniés par de l'hémorragie et de la nécrose (Baba ahmed et al, 1996).

Sanction Saisie totale systématique pour des lésions à caractère de malignité (Gonthier et al, 2007).

1.2.4.2. Hémangiome caverneux (tumeur mésoenchymateuse)

C'est une prolifération tumorale bénigne (Figure 8), prenant naissance au niveau des vaisseaux



sanguins, elle peut être de type capillaire, caverneux ou kystique (Baba ahmed et al, 1996).

FIGURE 8: HÉPATOME BÉNIN D'UN OVINE (ASA, 2014).

Sanction Saisie partielle pour des lésions tumorales de type bénin (Demont et al, 2007).

1.2.5. Lésions élémentaires

1.2.5.1. Mélanose du foie

Il s'agit d'une anomalie de l'organogénèse avec accumulation des mélanocytes dans le tissu conjonctif avec hyper productivité de mélanine observée surtout chez les jeunes ruminants (Demont et al., 2007).

Lésions Des taches noires, irrégulières, à la surface et dans la profondeur du parenchyme hépatique, sans déformation de l'organe (foie truffé) (Parody et Wyers, 1992).

Sanction Une saisie des abats concernés pour couleur anormale : mélanose (Demont et al., 2007).

1.2.5.2. Télangiectasie maculeuse

C'est une lésion consécutive à une dilatation localisée (ectasie) de certains capillaires radiés observée chez les bovins, apparemment sans conséquences locales ou générales (Parody et Wyers, 1992).

Lésions La surface de l'organe est parsemée de foyers de taille variable, à contours irréguliers, de teintes rouge sombre ou noire, légèrement en dépression. A la coupe ces lésions se présentent comme des cavités bien délimitées contenant du sang (Parody et Wyers, 1992).

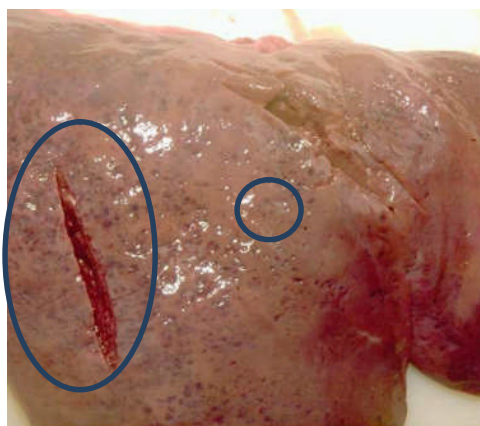


FIGURE 9: TELANGIECTASIE MACULEUSE SUR FOIE D'UN OVIN (ASA, 2014).

Sanction Une saisie du foie pour télangiectasie maculeuse (Demont et al., 2007).

1.2.5.3. Foie cardiaque

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 (Bonenfant et Cabanne, 1986., Lawrence 1994).

Lésions Le foie est hypertrophié, sa capsule est légèrement tendue, sa couleur rouge foncée ou rouge violacée, la surface de coupe montre un aspect bigarré dit du « foie muscade » jaune stéatosique et rouge hémorragique (Bonenfant et Cabanne, 1986., Lawrence 1994).

Il y a la Stéatose centro-lobulaire : dégénérescence et nécrose des hépatocytes autour de la veine centro-lobulaire et la Stéatose medio-lobulaire : espaces péri-portaux conservés
(Bonenfant et Cabanne, 1986., lowrence 1994).

Sanction Une Saisie du foie pour congestion passive en plus d'une saisie plus large en fonction de la cause de la stase veineuse **(Demont et al., 2007).**

1.2.5.4.Dégénérescence

La dégénérescence(**Figure 10**) résulte le plus souvent d'un problème infectieux, toxique ou nutritionnel, il y a diverses sortes de dégénérescence, les plus importantes sont : la dégénérescence graisseuse (le foie est hypertrophié, sa consistance pâteuse, sa coupe légèrement saillante d'aspect mat, avec des dépôts de graisse qui ont l'aspect de vacuole, les noyaux sont dégénérés après coloration) et la dégénérescence granuleuse (le foie est légèrement hypertrophié, avec une coloration en feuille morte dite de foie cuit, de consistance moindre, friable, l'aspect des lésions sont en îlots) **(Pallaske, 1957).**

Sanction La sanction dépend de l'étiologie. Pour l'étiologie dangereuse, la saisie totale et pour l'étiologie non dangereuse : saisie du foie **(Pallaske, 1957).**



Figure 10:Dégénérescence hépatique chez un ovine**(Brunet, 1998).**

1.2.6. Affection du foie d'origine toxique

1.2.6.1. Intoxication par les métaux

1.2.6.1.1. Intoxication par le cuivre

La toxicité aiguë par le cuivre (**Figure 11**) est rarement signalée mais la toxicité chronique est plus fréquente due à l'ingestion d'aliment trop riche en cuivre ou de cristaux de sulfate de cuivre sur le bord des pédiluves, cette dernière passe par deux phases : la phase d'accumulation du cuivre dans le foie (dégénérescence et nécrose des hépatocytes) puis la phase de libération du cuivre dans le sang (hémolyse et oxydation de l'hémoglobine) (**Herve, 2004**).

Lésions Un foie hypertrophié, friable et de couleur jaune (**Herve, 2004**).

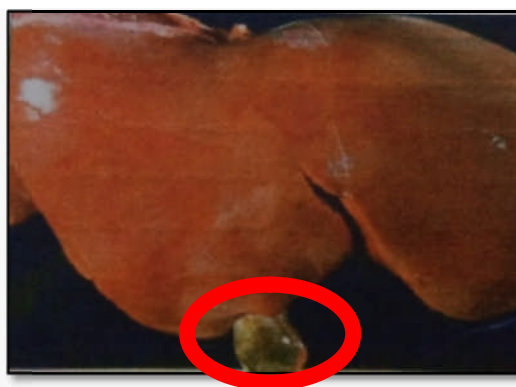


FIGURE 11 :FOIE D'UN OVIN PRESENTE UNE INTOXICATION PAR LE CUIVRE (BRUGERE-PICOUX, 2004).

1.2.6.1.2. Intoxication par le plomb

Elle est plus fréquente, due à l'ingestion par les ovins d'objets recouverts de peinture ou d'huile de vidange ou de liquide de vieilles batteries abandonnées, elle évolue en quelques heures à quelques semaines et l'animal présente de l'amaurose, ptyalisme, inrumination, diarrhée noirâtre et convulsion (**Herve, 2004**).

Lésions On a un foie qui présente une hépatite congestive dégénérative (**Herve, 2004**).

1.2.6.2. Intoxication par les végétaux

1.2.6.2.1. Intoxication par les séneçons

Elle est causée par des plantes du genre *senecio*, qui se développent dans des prairies non entretenues surtout lors d'été chaud et sec (Person et Craig, 1980). Cette intoxication est généralement chronique, l'animal présente un dépérissement, perte du poids, un ictère, une diarrhée et une ascite (**Pearson et Craig, 1980**).

Lésions On note un foie de petite taille, assez ferme, avec de la mégalocytose, une hyperplasie des voies biliaires intra-hépatiques et une fibrose généralisée (**Knight et Walter, 2003**).

1.2.6.2.2. Intoxication par les moisissures (mycotoxicoses)

Certaines moisissures peuvent contaminer les ensilages et les céréales, elles se développent en produisant certaines mycotoxines hépatotoxiques (B1, B2, G1, G2, M1 et la rubratoxine). Ces dernières sont responsables d'hépatites et de cholangites (**Knight et Walter, 2003**).

Lésions Les lésions que l'on retrouve sont semblables à celles décrites pour les intoxications végétales à base de séneçons (**Knight et Walter, 2003**).

1.2.6.3. Intoxication par les médicaments

De nombreux médicaments ont été identifiés comme susceptibles de produire des dommages hépatiques, dont la toxicité dépend de la dose administrée (tétracyclines). D'autres provoquent une cholestase. Enfin des médicaments produisant des effets délétères sur le foie à partir de leurs métabolites toxiques (érythromycine, clindamycine, aspirine) (**Pearson et Craig, 1980**).

1.2.7. Autres

1.2.7.1. Les Hépatites

Au sens strict du terme, On ne doit retenir comme étant de nature inflammatoire, que les seules lésions accompagnées d'une réaction conjonctivo-vasculaire, donc mésenchymateuses. Les lésions essentiellement représentées par la dégénérescence des cellules sont purement régressives, dans le cas du foie, elles méritent le nom d'hépatoses. Cependant, dans la réalité, il est souvent malaisé de distinguer de façon aussi exclusive, tant sur les plans anatomo-pathologique, que physiologique, les lésions épithéliales des lésions conjonctives (**Parody et Wyers, 1992**).

1.2.7.1.1. Hépatite interstitielle aigue

1.2.7.1.1.1. Hépatite interstitielle aigue diffuse

La lésion est dénommée encore (foie infectieux)(**Figure12**) car elle s'observe dans de nombreuses maladies infectieuses ou toxi-infectieuses aiguës ou subaiguës, telles que les affections suppurées (broncho-pneumonie suppurée, phlegmons, pyromètres) (**Parody et Wyers, 1992**).

Lésions Le foie est modérément augmenté de volume, de consistance friable, de couleur rouge sombre, marbrée de taches jaunâtres, ou gris-jaunâtres, sans limites nettes, en plus d'une congestion active (Parody et Wyers, 1992).

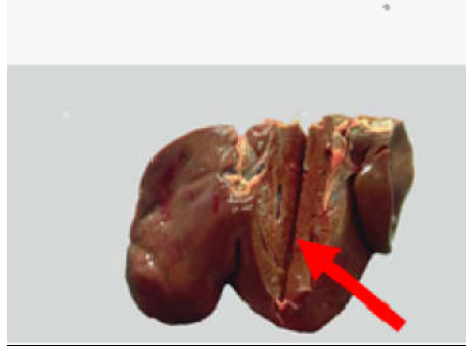


Figure 12 : Foie toxi-infectieux chez un ovine (ASA, 2014)

Sanction Une saisie totale et obligatoire pour hépatite toxi-infectieuse (Demont et al., 2007).

1.2.7.1.1.2. Hépatite interstitielle aigue circonscrite

C'est le cas dans les salmonelloses, notamment chez le veau (*salmonella enteritidis*) (Parody et Wyers, 1992).

Lésions La taille de foie est normale ou augmentée dans certains cas. Des granulations miliaries, peuvent être associées, certaines de très petites tailles, jaunes, opaques, parsèment l'organe, en faisant de très légers reliefs sous la capsule. Elles peuvent être très nombreuses, fusionnées, ou au contraire plus rares. Elles sont visibles sur la coupe de l'organe (Parody et Wyers, 1992).

Sanction Une saisie totale est obligatoire pour hépatite toxi-infectieuse (Demont et al., 2007).

1.2.7.1.1.3. Hépatite interstitielle chronique (sclérose)

Ce sont des lésions inflammatoires du foie, caractérisées par un développement anormal et une densification du stroma conjonctif de l'organe. Au sens strict, cette définition s'applique aux scléroses hépatiques (Figure 13). Les hépatites interstitielles chroniques, dans lesquelles la sclérose est associée à une hyperplasie des hépatocytes, méritent seules le nom de cirrhoses (Parody et Wyers, 1992).

Lésions L'aspect est variable, mais associé toujours à une induration très nette de l'organe et sa déformation par des nodules de taille variée. Le foie cirrhotique peut être hypertrophié

(Cirrhose hypertrophique) ou atrophié (cirrhose atrophique ou de Laennec). La surface est semée de nodules saillants, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres

(foie clouté). Ces nodules sont bruns-jaunâtres et parfois bruns-rouilles (Parody et Wyers, 1992). La sclérose peut suivre le trajet des grosses voies biliaires qui sont tortueuses, indurés, et irradiés ensuite dans le reste du parenchyme. L'organe crisse à la coupe et celle-ci révèle un parenchyme divisé en nodules par un réseau irrégulier de bandes scléreuses plus ou moins



FIGURE 13 : SCLÉROSE DU FOIE D'UN OVINE (ASA, 2014)

larges (Parody et Wyers, 1992).

Sanction La saisie du foie est indiquée pour sclérose hépatique (Demont et al., 2007).

1.2.7.1.2. Hépatite insulaire nécrosante

Lésions La présence en surface et en profondeur du foie de foyers milliaires nécrotiques ternes (Figure 14), secs et friables entourés d'une réaction congestive puis fibreuse qui tend à les

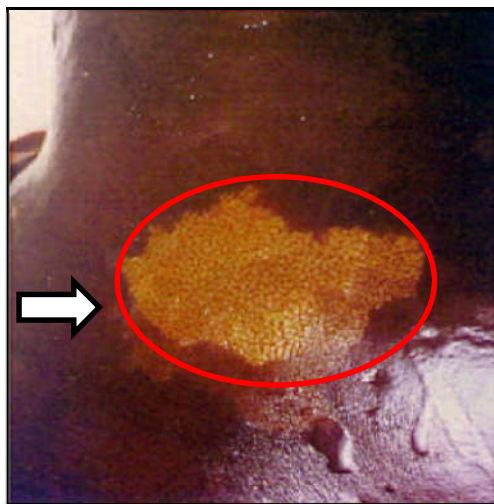


FIGURE 14: NECROSE HEPATIQUE, LESION CORRESPOND A LA LARGE PLAGE PLUS CLAIRE (BRUNET, 1998).

isoler. Cette lésion est souvent associée à l'entéro-toxémie, à la salmonellose du veau ou au panaris avec abcès inter-digité (ASA, 2014).

Sanction Saisie totale pour hépatite insulaire nécrosante (Demont et al., 2007).

1.2.7.1.3. Nécrobacillose hépatique

La maladie est causée par une interaction entre *Clostridium novyide* type B et des immatures de *Fasciola hepatica*. Il s'agit d'une infection suraigüe avec une mortalité élevée (les animaux meurent en quelques heures) qui affecte principalement les moutons et parfois les bovins (Bailey, 1990).

Lésions Le foie est parsemé de multiples foyers de quelques millimètres à 1 cm de diamètre, à contours irréguliers, polycycliques, ou grossièrement circulaires, très nettement délimités, opaques, de couleurs jaune pâle ou jaune grisâtre. A la coupe, chaque îlot est légèrement en dépression, sec friable, à la limite très nette (Parody et Wyers, 1992).

Sanction Si les lésions hépatiques sont seules, sans liseré rouge, avec une adénite uniquement hépatique objectivée par l'examen d'un grand nombre des nœuds lymphatiques, c'est la saisie du foie. S'il y'a un liseré rouge autour des lésions hépatiques ou de lésions cardiaques associées, saisie totale (Demont et al., 2007).

1.2.7.1.4. Hépatites interstitielles suppurées (abcès du foie)

Elles résultent de la pénétration du foie par des germes pyogènes (Figure 15) (*Corynebacterium pyogène*, bacille pyocyanique, *staphylocoques* et *streptocoques*, *colibacilles*, *Shigella viscosa*, *Spherophorus necrophorus*) (Parody et Wyers, 1992).



FIGURE 15: ABCÈS SUR FOIE D'UN OVIN (ASA, 2014).

1.2.7.1.4.1. Abscès omphalophébitiques

La veine ombilicale est entièrement obstruée par un thrombus ramolli, putride, qui s'étend jusqu'à la branche gauche de la veine porte (pylephlébite)(**Figure 16**). Cette voie d'accès explique la topographie des abcès qui sont le plus souvent cantonnés de façon très nette, à gauche d'une ligne passant par le milieu de l'organe (**Parody et Wyers, 1992**).

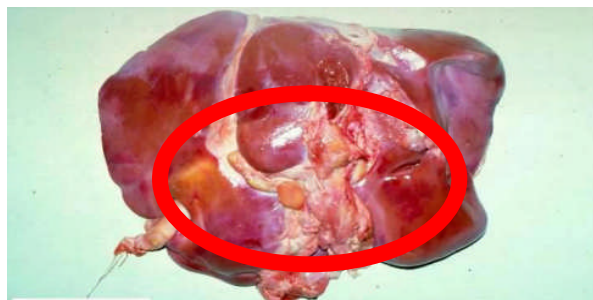


FIGURE16 : ABCES OMPHALOPHLEBITE CHEZ UN OVIN(ASA, 2014).

Sanction La saisie du foie en l'absence de signe de pyohémie pour abcès multiples : pylé ou omphalophlébitique (**Demont et al., 2007**), La saisie totale vient en présence de signe de pyohémie pour abcès multiples : pyohémiques (**Demont et al., 2007**).

1.2.7.1.4.2. Abscès pyohémiques

Ils sont découverts souvent à l'occasion de l'autopsie d'un animal mort de pyohémie(**Figure 17**). Ils sont nombreux, de très faibles tailles, miliaires avec des auréoles d'une zone congestive. A l'examen histologique, présence d'un foyer de suppuration aigue, sans membrane pyogène, aspect qui relève le caractère foudroyant de la maladie pyohémique(**Parody et Wyers, 1992**).

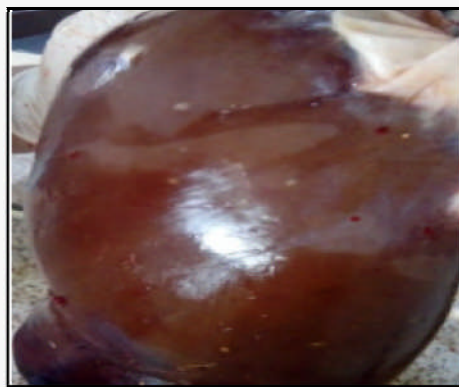


FIGURE 17: ABCES MULTIPLE SUR FOIE D'UN OVIN.

Sanction Saisie totale pour abcès multiples : pyohémique (Demont et al., 2007).

1.2.7.1.4.3. Abscès par corps étrangers

Généralement, il est unique, volumineux, localisé à la face antérieure du foie et à centre putride. Lésion de péritonite locale, chronique, fréquente (Parody et Wyers, 1992).

Sanction Saisie du foie et des zones adhérentes pour abcès localisé (Demont et al., 2007).

1.2.7.2. Ictère

L'aspect du foie varie en fonction de l'origine de l'ictère :

1.2.7.2.1. Ictère hémolytique ou prés- hépatique

Le foie présente une teinte brun-verdâtre plus ou moins marquée (transformation et élimination accrue de bilirubine) (Parody et Wyers, 1992).

1.2.7.2.2. Ictère par insuffisance hépatique

L'aspect est variable selon l'étiologie des troubles : stéatose massive, hépatite interstitielle aiguë, cirrhose, tumeur etc... (Parody et Wyers, 1992).

1.2.7.2.3. 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 (Alagille et al, 1987).

En générale la cause de l'ictère (Figure 18) peut être Bactérienne (ex : *Clostridium perfringens*, *Liptospire*...), Parasitaire (ex ; *Babésia*, Piroplasmose, Theileriose...), ou consécutif à une intoxication (ex ; crucifères, cuivre, plomb, mercure...).

Sanction

Pour l'ictère d'étiologie dangereuse : Saisie totale pour ictère en présentant l'origine si possible.

En absence de danger :

Si la coloration est marquée : saisie totale pour ictère.

Si la coloration est limitée : Mise en consigne de 24h, au contact de l'air, la bilirubine s'oxyde en biliverdine donnant des reflets verdâtres à la carcasse. Si ces reflets sont bien visibles, saisie totale pour ictère sinon estampillage (**Demont et al., 2007**)

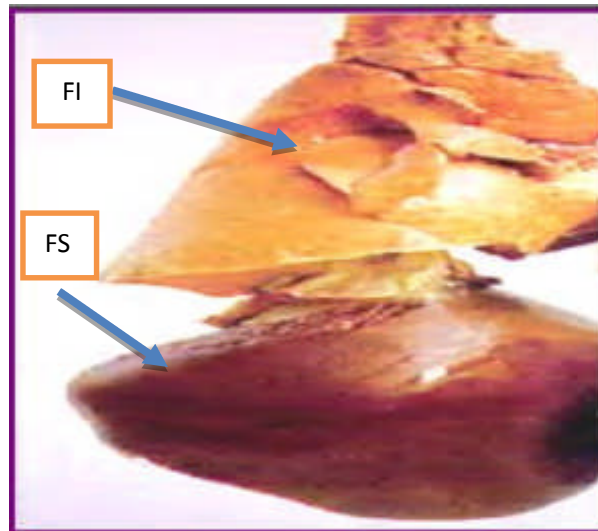


FIGURE 18: FOIE ICTERIQUE ET FOIE SAIN CHEZ LES OVINS(**BRUNET, 1998**).

2.Lésions pulmonaires

2.1.Méthode d'inspection du 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 de pleurésie, on note l'aspect général de l'organe, sa couleur, son volume, sa déformation, sa consistance en le palpant avec les deux mains. On examine en suite 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 (**Leclercq, 1973**).

2.2.Affections du poumon

La pneumonie est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celle des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition

varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons (**Blood et Henderson, 1976**).

2.2.1. Altérations vasculaires pulmonaires liée à l'abattage

Deux altérations sont fréquentes : le Piquetage ou aillotage et la Vasodilatation (**Figure 19**) des veinules de la plèvre.

Lésions Pour le piquetage, à l'examen détaillé, des zones polygonales irrégulières sont observées et à l'examen global du poumon, la confluence de ces zones en larges plages irrégulières est notée. Pour la vasodilatation des veinules de la plèvre, une arborisation habituelle des vaisseaux sanguins est observée, la couleur est rouge sang et la consistance est normale (consistance du poumon non modifiée) (**Brunet, 1996**).

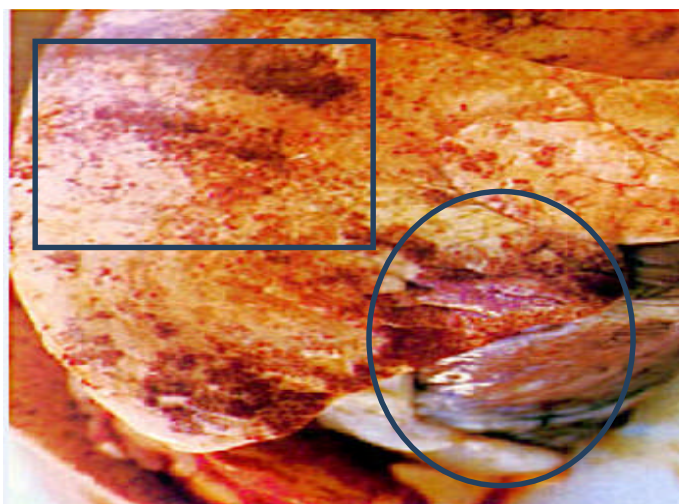


FIGURE 19: PIQUETAGE ET VASODILATATION DU POUMON D'UN OVIN (**BRUNET, 1998**).

2.2.2. Pneumonie d'origine parasitaire

2.2.2.1. Hydatidose pulmonaire

Maladie du kyste hydatique appelée également *Hydatidose* (**Figure 20**) ou *échinococcose* est une anthroponose commune à l'homme et à certains herbivores (**Jaiem, 1984**). Elle est due au développement dans l'organisme, foie et poumon notamment, des larves d'*Echinococcus granulosus*, qui vit à l'état adulte dans l'intestin grêle du chien (**Pandey et Ziam, 2003**).

Lésions Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes microscopiquement sont les collapsus et l'emphysème, caractérisées par une stratification des couches alvéolaires, la

dilatation et la rupture de la paroi alvéolaire, créant ainsi la formation de larges zones alvéolaires qui communiquent entre-elles(Pandey et Ziam, 2003).

L'ouverture du kyste montre que la surface du poumon renferme un liquide sous pression qui coule lors de ponction(Pandey et Ziam, 2003).

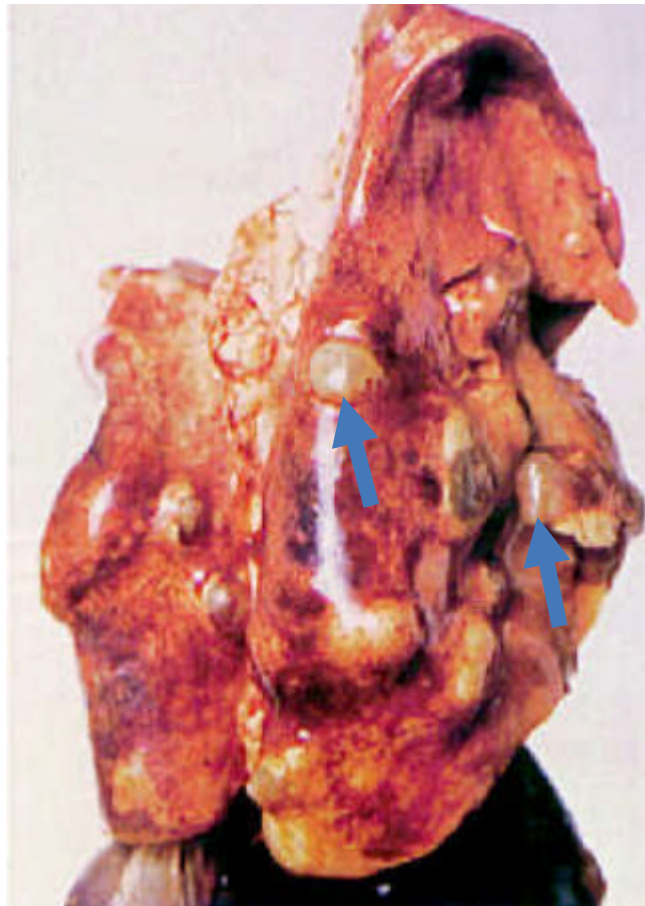


FIGURE20:HYDATIDOSE PULMONAIRE D'UN OVIN(BRUNET, 1998).

Sanction Saisie systématique du poumon.

2.2.2.2.Strongylose respiratoire

La *Dictyocaulose* ou bronchopneumonie vermineuse, elle est due à un nématode, *Dictyocaulus filaria*, infestant uniquement le mouton et la chèvre, ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire : les larves infestantes sont ingérées au stade L3 aux pâturages. A partir du tube digestif, les larves gagnent le cœur par voie lymphatique puis passent dans le poumon ou elles se développent jusqu'au stade adulte dans la trachée et les branches primaires (Brugere-Picoux, 2004).

La *Dictyocaulose* évolue sous deux formes : un syndrome chronique bronchique et un syndrome pulmonaire aiguë (**Dakkak, 2003**).

Lésions Sur la surface pulmonaire, on constate de larges taches de 1 à 3 cm de diamètre, on perçoit dans la profondeur des granulo-tubercules gros comme une tête d'épingle ou pois qui correspondent à des vésicules pulmonaires avec un kyste contenant des strongles. On note parfois des zones d'emphysèmes et de taches de splénisation (**Craplet et Thibier, 1980**).

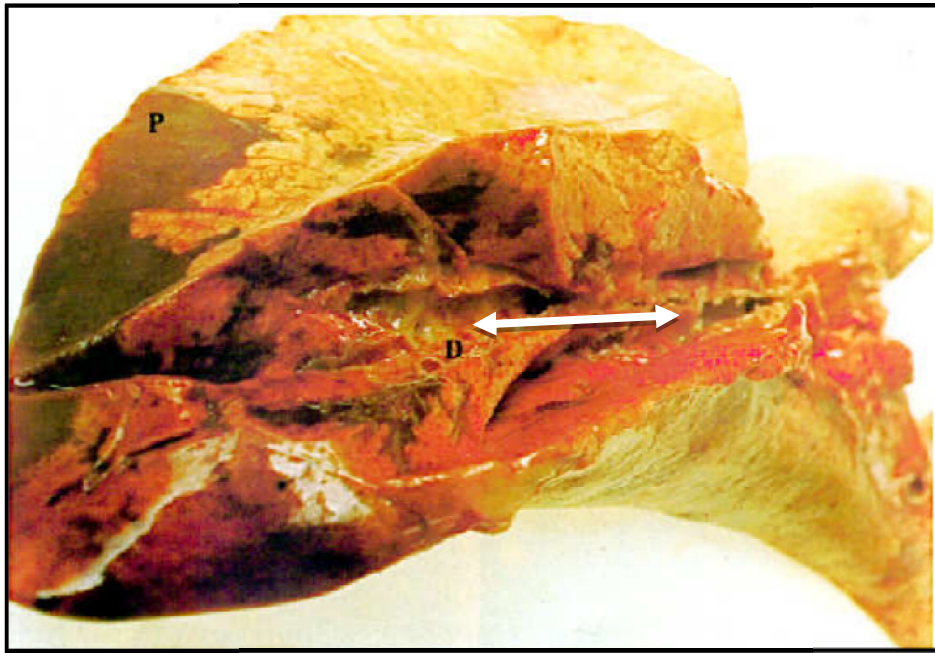


FIGURE 21 : STRONGYLOSE PULMONAIRE OBSERVÉE AU NIVEAU DU POUMON D'UN OVIN (**BRUNET, 1998**).

2.2.2.3. Protostrongylose respiratoire

C'est une parasitose causée par *Protostrongylus rufescens* et *Muelleriuscapillaris* qui sont de très petits vers ayant pour hôte intermédiaire un mollusque (*Helicellasp*). Les larves ingérées migrent à partir du tube digestif et gagnent le cœur puis les poumons. Les animaux atteints présentent de la toux, une légère dyspnée et un jetage abondant (**Pecnia, 2009**).

Lésions On peut noter les lésions suivantes :

- Lésions nodulaires sont de 1 à 3 mm de diamètre présentant un aspect en (grains de plomb).

Ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais se concentrent particulièrement dans les régions basales.

- Lésions de pneumonie grise ce sont des foyers de bronchopneumonie chronique(**Figure 22**), rencontrés sur les lobes diaphragmatiques. Elles apparaissent sous forme de placards saillants de 1 à 6 cm de diamètre, de couleur blanc grisâtre ou jaune grisâtre de consistance ferme (**Pandey et Ziam, 2003**).

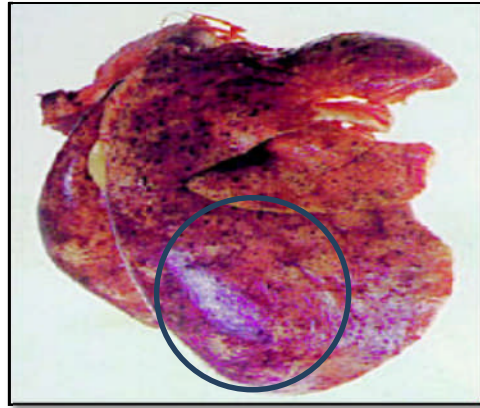


FIGURE 22 : PROTOSTRONGYLOSE PULMONAIRE DANS UN POU MON D'UN OVIN (BRUNET, 1998).

2.2.2.4. Cysticercose

Cestodose larvaire, due à la présence et à l'accumulation dans le tissu musculaire strié de *Tæni saginata* parasite de l'homme, mais aussi des localisations erratiques sont possibles mais rares surtout au niveau du foie et du poumon.

Lésions Sur l'organe parasité, il y a de très nombreux trajets hémorragiques noirâtres sinueux, avec la présence de petites larves migratrices qui sont enveloppées par une paroi mince translucide renfermant un liquide rosé (granulome kystique), avec le temps, la vésicule subit une dégénérescence caséuse devient verdâtre et opaque, dure (ladrerie sèche) (**Bentounsi, 2001**).

Sanction En cas de la présence de cysticerques vivants, ou lorsque l'infestation est massive, la saisie et la dénaturation s'imposent, si l'infestation est inférieure à un (01) cysticerque par cm cube : la destruction des parties parasitées est suffisante, si les cysticerques sont morts alors effectuer un épiluchage et une saisie des parties parasitées (**Bentounsi, 2001**).

2.2.2.5. Trajets parasitaires pulmonaires

Elles sont Due à la Migration de diverses larves parasitaires (**Figure 23**) (le plus souvent larves erratiques de parasites hépatiques, cysticerques, petites douves...) (**Brunet, 1998**).

Lésions Généralement on constate des lésions en forme de tracé sinueux de faible largeur (1 à 2cm), et de longueur variable, de couleur rouge à brun rosâtre (**Brunet, 1998**).

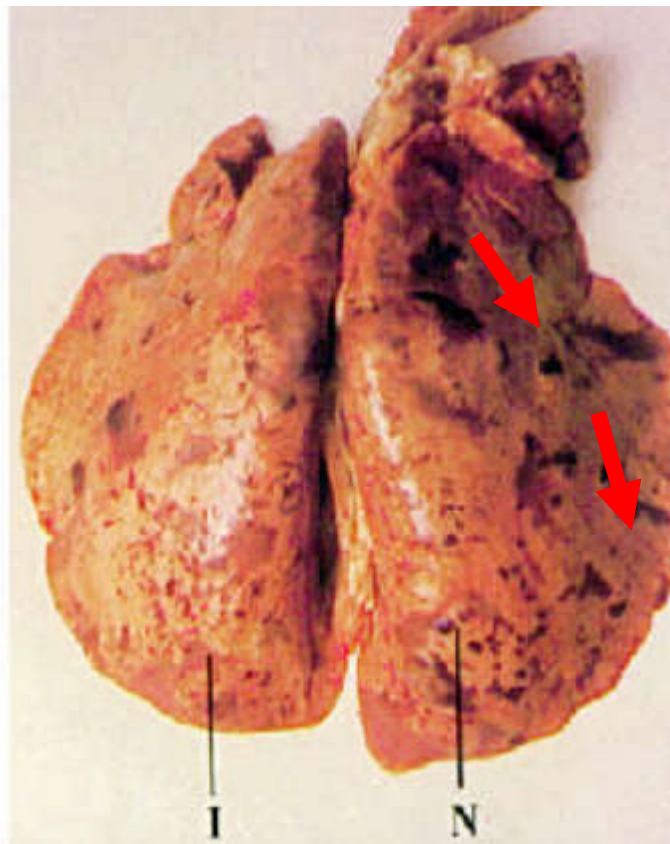


FIGURE23 :TRAJETS PARASITAIRES PULMONAIRES OBSERVES AU NIVEAU D'UN POUMON D'UN OVIN(**BRUNET, 1996**).

2.2.3.Pneumonie d'origine bactérienne

2.2.3.1.Pneumonie enzootique

La pneumonie enzootique ou la pasteurellose respiratoire, représente la maladie bactérienne la plus importante économiquement dans les élevages ovins. Elle est causée par *P.haemolytica*. La pasteurellose apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale, ou stress pouvant entraîner une immunodépression (transport, castration...) (**Burgere-Picoux, 2004**).

Lésions Le poumon apparaît oedematié, lourd, de couleur rouge violacée ou grisâtre bien délimité, avec des zones de nécroses et parfois présence d'abcès disséminés (**Burgere-Picoux, 2004**).



FIGURE 24 :PNEUMONIE ENZOOTIQUE D'UN OVIN(BRUNET, 1998).

2.2.3.2.Pneumonie atypique

Maladie bactérienne qui touche le plus souvent de nombreux individus simultanément et qui sont hébergés dans un même bâtiment(Figure 25). Les agents responsables sont : *Mycoplasma ovipneumoniae* et *mycoplasma arginii* ou *pasteurella multocida*. Les moutons atteints présentent une toux chronique, de la dyspnée et jetage muco-purulent(Craplet et Thibier, 1980).

Lésions Généralement les lésions de poumon se caractérisent par l'œdème et de l'emphysème (Brink de groot et mouen, 1986).

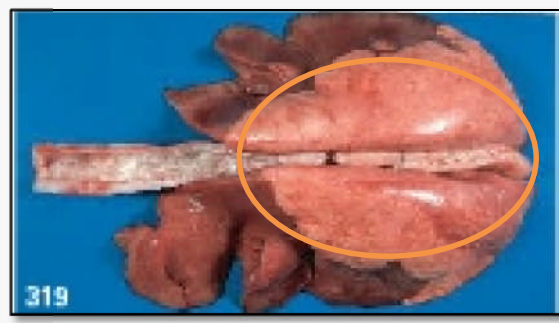


FIGURE 25 :PNEUMONIE ATYPIQUE AU NIVEAU D'UN POUMON D'UN OVIN (BURGERE-PICOUX, 2004).

2.2.3.3.Autres pneumonies d'origine bactérienne

2.2.3.3.1.Tuberculose

C'est une maladie contagieuse, inoculable due à bacille de koch, cette pathologie reste encore très importante et très grave non seulement dans notre pays mais dans le monde entier.

La tuberculose est rare chez les ovins on la retrouve plutôt chez les bovins.

Lésions Dans le poumon on peut trouver des lésions productives sous formes de tubercules bien délimités, avec un centre jaunâtre calcifié, la nécrose voire même les calcifications sont à la suite très rapide. Lors des ramollissements, les cavernes sont à l'origine des foyers de

disséminations bronchogènes réalisant une tuberculose nodulaire avec des nécroses en granulome tuberculeux spécifique(**Leclercq, 1973**).

- La tuberculose miliaire: il s'agit de nodules de la taille d'un grain de mil, constitués par voie hépatique ou hémotogène (tuberculose miliaire).
- La tuberculose grise: granulation de la taille d'une tête d'épingle, grise ou translucide "gouttes de rosée".
- Tuberculose crue ou caséuse: elle est de la taille d'un petit pois, totalement constituée par un caséum jaunâtre.
- Tuberculose caséo-calcaire: elle est plus grosse que la précédente, de couleur blanc-jaunâtre entouré d'une grosse enveloppe.
- Tuberculose fibreuse ou enkystée: elle est de taille variable, blanc nacré, homogène sans caséum et très dur(**Leclercq, 1973**).

Sanction La sanction va dépendre du stade évolutif des lésions :

- Saisie totale pour les formes généralisées correspondant aux formes évolutives (tuberculose miliaire aiguë, tuberculose caséuse avec foyers de ramollissement volumineux ou étendue à plusieurs organes, tuberculose caséuse étendue, avec lésions ganglionnaires à caséification rayonnée diffuse) ou aux formes stabilisées avec des lésions sur plusieurs organes.
- Saisie partielle lors de forme stabilisée et localisée; saisie de l'organe ou du territoire porteur de lésions tuberculeuses stabilisées(**Leclercq, 1973**).

2.2.3.3.2. La lymphadénite caséuse

La lymphadénite caséuse chez les ovins et les caprins se caractérise par l'apparition de pyogranulomes (abcès) essentiellement localisés aux nœuds lymphatiques et aux poumons(**Figure 26**). Cette maladie bactérienne à évolution chronique se distingue difficilement des autres causes d'abcès chez les petits ruminants. Elle est due à *Corynebacterium visus*(**Pépin, 2003**).

Lésions Les lésions granulomateuses sont formées d'une nécrose centrale, correspondant au pus caractéristique de la maladie, Le pus de couleur variable (de vert pâle à jaune crémeux) est semi-liquide en début d'évolution et s'épaissit en fin d'évolution, avec parfois une consistance caséuse dans les lésions anciennes (**Pépin, 2003**).

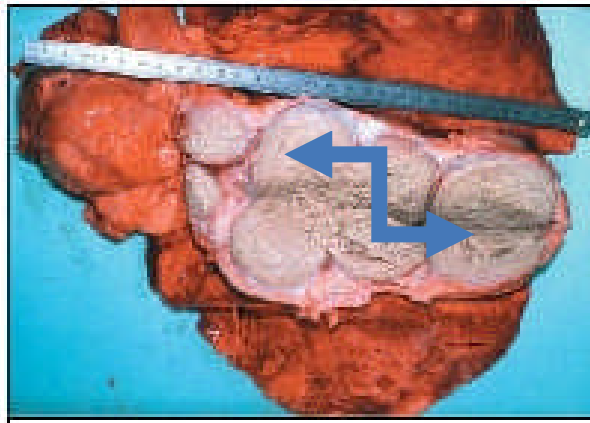


FIGURE 26 : ABCES PULMONAIRE OBSERVE LORS LA LYMPHADENITE CASSEUSE CHEZ L'OVIN (**BURGERE-PICOUX, 2004**).

2.2.4. Pneumonie d'origine virale

2.2.4.1. Maedi Visna

Cette pneumonie progressive ovine est connue sous les termes irlandais de Maedi (**Figure 27**) (dyspnée ou difficulté respiratoire). Cette affection touchant également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire (**Brugere-Picoux, 2004**). Elle est due à un lentivirus (**Brodie et al., 1994**). L'animal atteint présente une gêne respiratoire progressif, une perte de poids et une décoloration de la toison (**Bermejillo, 1997**).

Lésions A l'autopsie, en plus d'un état de maigreur avancé, les lésions macroscopiques se traduisent par des poumons anormalement volumineux qui ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Ils sont de couleur gris brun, de consistance ferme et d'apparence sèche à la coupe. Les ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés, homogènes et succulents (**Bailey, 1990**).

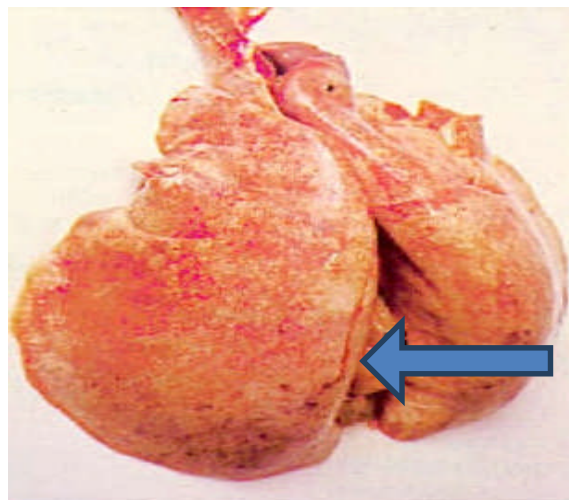


FIGURE27 :MAEDIVISNA D'UN OVIN.

2.2.4.2.Adénomatose pulmonaire

L'Adénomatosepulmonaire ovine(**Figure 28**) (OPA pour Ovine PulmonaryAdenocarcinoma), connue sous le nom d'adénocarcinome pulmonaire ovine, ou jaagsiekte, est une tumeur contagieuse du mouton et rarement des chèvres. C'est une maladie respiratoire progressive, affectant principalement les animaux adultes. Elle est causée par un rétrovirus appelé (Jaagsiektesheep rétrovirus) ou JSRV(**OIE, 2011**).Les moutons atteints ne présenteront les symptômes respiratoires que plusieurs années plus tard, qui sont l'augmentation de la fréquence respiratoire etl'apparition de la toux et du jetage (**Craplet et Thibier, 1980**).

LésionsLes poumons sont augmentés visiblement de volume et depoids (jusqu'à 3 fois le poids normal). Il est caractéristique de découvrir des zones d'hépatisation, notamment dans les parties basses des lobes apicaux et un liquide mousseux dans les branches. Des abcès pulmonaires secondaires et de la pleurésie peuvent apparaitre (**Brugere-Picoux, 2004**).

**Figure28:** Pneumonie interstitielle suite à une adénomatose(**Brunet, 1998**).

2.2.4.3.Virus para-influenza type 3

Le virus para-influenza type 03 (PI-3) c'est un virus à ARN enveloppé qui infecte fréquemment les moutons dans de nombreux pays du monde. Le virus se transmet d'un animal à l'autre par des aérosols (**Bois et Elazhry, 1988**).

Lésions Sur le plan lésionnel, les lobes apicaux sont les plus fréquemment atteints. On observe de petites zones d'hépatisation qui sont rouges et linéaires. Ces lésions d'hépatisation sont très déployées et longent de petites bronches et bronchioles (**Bois et Elazhry, 1988**).

2.2.5. Lésions élémentaires

2.2.5.1. Hépatisation

Il y a en générale deux types d'hépatisation : 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 gris jaunâtre, et souvent la section laisse couler un liquide purulent (**Molina, 1976**).

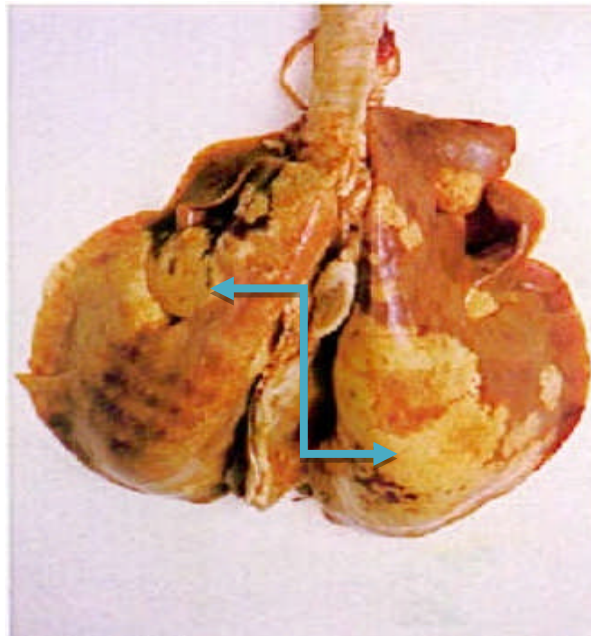


FIGURE 29 : HEPATISATION PULMONAIRE GRISE JAUNATRE CHEZ LES OVINS (**BRUNET, 1998**).

2.2.5.2. Congestion

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 (**Figure 30**) sont de couleur rouge foncé, leur section laisse s'écouler un liquide écumeux rouge (**Molina, 1976**).

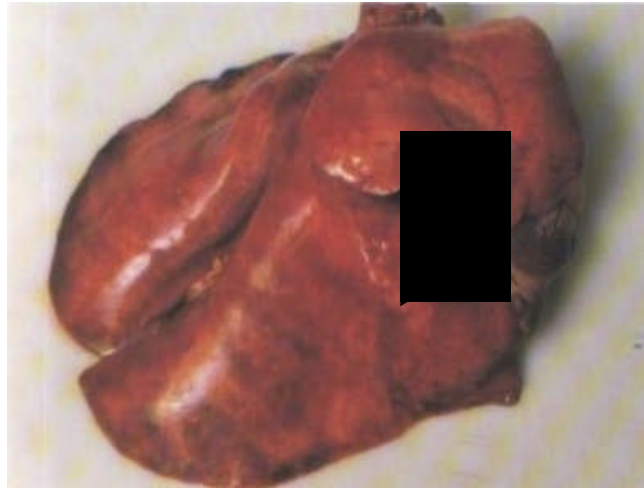


FIGURE 30 :POUMONS CONGESTIONNES CHEZ UN OVIN(BRUNET, 1998).

2.2.5.3.Emphysème

L'emphysème pulmonaire(Figure 31)se différencie souvent selon sa localisation en emphysème alvéolaire, interstitiel et sous pleural, le plus important de partsa gravité est 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.

Lésions 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) (Belayet, 1998- 1999).

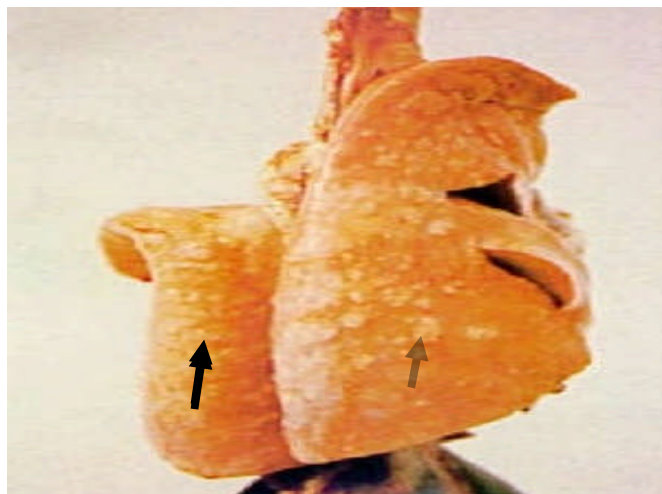


FIGURE 31 :EMPHYSEME PULMONAIRE ASSOCIE AUNE LESION D'ATELECTASIE(BRUNET, 1998).

2.2.6. Pneumonie d'origine diverses

2.2.6.1. Atélectasie

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

2.2.6.1.1. Atélectasie congénitale

Totale ou partielle, c'est le cas où les alvéoles ne se sont jamais dépliées après la naissance (aspiration des eaux fœtales, absence des mouvements respiratoires, déficience en surfactant...) (Molina, 1976).

2.2.6.1.2. Atélectasie acquise ou collapsus alvéolaire

Fait suite à une obstruction des voies aériennes et arrêt complet de l'air inspiré (exsudat inflammatoire, aliment). 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...) (Molina, 1976).

LésionsLe poumon atélectasie (Figure 32) est affaissé, flasque, de couleur rouge foncée et de densité élevée (Molina, 1976). La consistance du poumon devient souple et plus ferme (Brunet 1998).



FIGURE 32: ATELECTASIE SOUS FORME LINEAIRE RAMIFIEE EN ETOILE (BRUNET, 1998).

2.2.6.1.3. Abscès pulmonaires

Par définition, un abcès (**Figure 33**) est constitué par une collection de pus qui se forme au sein du tissu qu'il distend et dissocie. Ordinairement, il s'agit d'un amas de matériels nécrotiques entouré d'une capsule à paroi plus ou moins épaisse et fibreuse, 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 de 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 et dans certains cas, quelques lobes pulmonaires se transforment entièrement en une masse granuleuse ou purulente (**Blood et Henderson, 1976**).

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 œdémateuse.

Lésions Les lésions d'abcès correspondent à des foyers de nécrose entourés de débris de noyaux et de cellules de très nombreuses polynucléaires neutrophiles dégénérées. Dans le cas de vieux abcès, il se forme autour du foyer de nécrose une véritable gangrène fibreuse (**Blood et Henderson, 1976**).

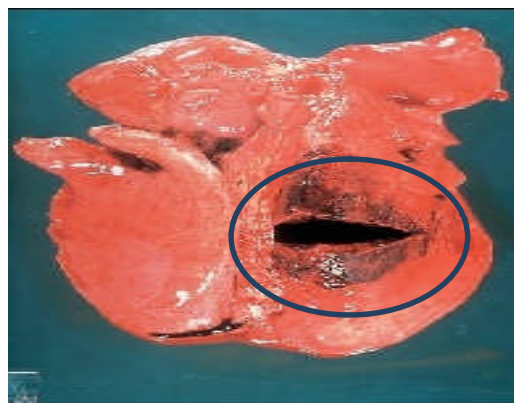


FIGURE 33 : ABCES PULMONAIRES (**BURGERE-PICOUX, 2004**).

Sanction

- Abscès pyohémiques lors de pyohémie justifiant une saisie totale.

- Abscès d'origine parasitaire (*Hydatidose*) lors de surinfection des lésions parasitaires entraînant la saisie des poumons (**Blood et Henderson, 1976**).

2.2.7.Lésions tumorales

Les tumeurs pulmonaires primaires et secondaires sont très rares chez les petits ruminants (**OIE, 2005**).

2.2.7.1.Mélanose

C'est une pigmentation mélanique(**Figure 34**) au niveau du tissu conjonctif inter-alvéolaire, inter-lobulaire, sous pleural. Certains lobes sont ainsi colorés en noir (poumon en damier)(**Wamberg, 1974**).

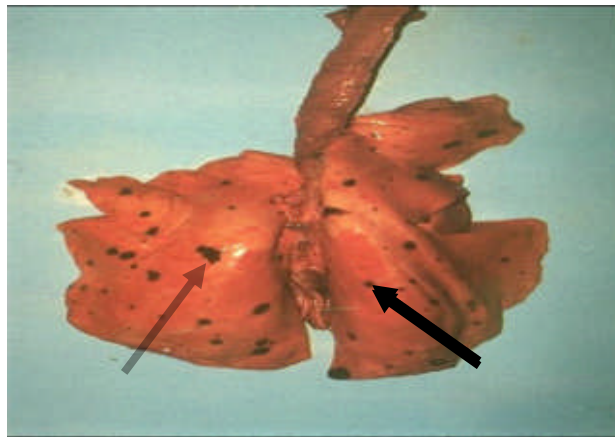


FIGURE34:MELANOSE D'UN POUMON CHEZ LES OVINS(**BRUNET,1998**).

2.2.7.2.Néoplasme

Les tumeurs secondaires « métastases »sont extrêmement fréquentes, par contre les tumeurs primitives « épithélioma-bronchiolo-alvolaire, adénocarcinome, épithélioma-anaplasique, épithélioma-épidermoïde »sont rare, exception faite de l'adénomatosse pulmonaire des moutons. Il y a aussi des fibromes, des chondromes des hémangiomes, mais surtout des adénomes (**Roujeau et al., 1976**).

2.2.7.3.Leucose

On classe sous le nom collectif de 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.Elle provoque le développement d'uneinfiltration lymphocytaire pré-vasculaire dans certains organes tels que le foie et le poumon. Le foie atteint, est modérément hypertrophié et de couleur pâle, les lésions histologiques

lymphadénites sont rarement marquées dans les poumons. Pour prévenir l'extension de la leucose il est nécessaire de dépister et d'isoler tous les troupeaux où existe la maladie. C'est une maladie réputée légalement contagieuse(Villmen, 1984).

Conclusion

L'inspection des animaux à l'abattoir peut également contribuer utilement à la surveillance de maladies qui ont une importance pour la santé animale. Par conséquent, la maîtrise et/ou la réduction des risques pour la santé publique et la santé animale par l'inspection ante-mortem et post-mortem des viandes et des abats est une responsabilité essentielle des services vétérinaires de l'état.

La mise en place d'une approche de la sécurité sanitaire fondée sur l'analyse des risques présents à tous les stades de la chaîne alimentaire exige l'intégration des interventions des professionnels à chacune des étapes.

En ce qui concerne le contrôle des zoonoses, on constate un recoupement constant des objectifs de santé publique et de santé animale. Une mise en commun des compétences vétérinaires est donc très souhaitable, notamment dans les pays où l'application des politiques de santé publique et de santé animale relève de différentes autorités publiques de tutelle.

Notre étude, a permis de parcourir les maladies infectieuses et parasitaires en tant que principaux motifs de saisie, ce qui nous incite à prendre toutes les mesures nécessaires à la sensibilisation de tous les acteurs de la chaîne alimentaire surtout les éleveurs et les vétérinaire praticiens.

Le vétérinaire doit toujours être animé d'une trilogie : « **Pathologiste, hygiéniste et économiste** ».

Référence bibliographique

1. **Achour H.A. 1988.** Les maladies infectieuses du mouton, In La Visna-Maedi, Tome 01 et Tome 02- Rabat. édition actes 472. pp: 32-185.
2. **Alagille D., Odièvre M., Estrada., Hadchouel., Gautler., Dommergues. Février1987.** Syndromic Paucity of interlobular bile ducts (The alagille syndrome arteriohepatic dysplasia). J Med Genet ; vol: 110 24(10). pp: 23-56.
3. Animal société aliment (ASA).2014.
4. **Baba Ahmed R., Bouzid K., Agrane D. 1996.** Anatomie pathologique général (Lexique anatomo-clinique) p47-197.
5. **Bailey D.E. 1990.** Black Disease. In : Large animal internal medicine. édition Mosby ; St louis ; Missouri 63146. USA. pp : 845-846.
6. **Banks J.W. 1982.** Applied veterinary histology. 1st Edition. williams and wilkins. Bitimors. USA. p: 572.
7. **Barone R. 1976.**Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 02, Anatomie comparée des mammifères domestiques. V 3/ Splanchnologie, fœtus et ses annexes. Fascicule premier. Appareil Digestif-Appareil Respiratoire.
8. **Barone R.Janvier 2009.** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 03, splanchnologie 01. Appareil Digestif-Appareil Respiratoire. 4^{ème} édition. édition Vigot. Paris pp: 507-519. 853p.
9. **Baudet H.M., Chieze C., Espinasse J. 1994.** Un exemple de suivi clinique et microbiologique dans les maladies respiratoires des jeunes bovins. Rec.Med.Vet. pp :209-217.
10. **Belayat.1998-1999.**Anatomie pathologie spéciale. pp : 178-245.
11. **Bell A.W. 1981.** Lipid metabolism in liver and selected tissues and in the whole body of ruminant animals. pp: 363-410.
12. **Bentounsi B. 2001.** Parasitologie vétérinaire, Helminthoses des mammifères domestiques. p: 103.
13. **Bermejillo A. Mars 1997.**Maedi-Visna and ovine progressive pneumonia. Volume 13. Elevier B.V. pp: 13-34.
14. **Blood D.C., Henderson J.A. 1976.** Médecine vétérinaire, maladie de l'appareil respiratoire Vigot frères éditeurs. 2^{ème} édition. Paris. pp: 186-805.

15. **Bois J.M., Elazhry Y. 1988.** Infection de l'appareil respiratoire par le virus Para-influenza type 03 In les maladies infectieuses du mouton. Tome 01 et Tome 02. Rabat éditions (Morocco) actes-472-320. pp : 72-82.
16. **Breeze R. 1985.** Structure function and metabolism in the lung, in symposium on bovine respiratory disease foreword, Veterinary Clinic of North America-Food Animal Practice 1(2). pp: 219-235.
17. **Brink de Groot E.C.B.M., Mouwen J.M.V.M. 1986.** Atlas de pathologie vétérinaires. édition Paris Vigot. 157p.
18. **Brodie S.J., A de la concha-Bermejillo., G Koenig., Snowden G.D et Demartini. Mars 1994.** Maternal factors associated with prenatal transmission of ovine lent virus. Volume 169. pp: 653-657.
19. **Brugere-Picoux.J. 2004.** Maladie des moutons. 2^{ème} édition. France agriculture. p30.
20. **Brunet. 1998.** Guide pratique en couleur, autopsie et lésions des moutons et de la chèvre. 1^{ère} édition.
21. **Cabanne F, Bonenfant J.L. 1986.** Anatomie pathologique : Principes de pathologie générale, de pathologie spéciale et d'actopathologie. Paris maloine. 2^{ème} Edition. p: 204.
22. **Chatelain E. 1985.** Anatomie de l'appareil respiratoire des bovins. In Recueil de medecine veterinaire. 1985. Volume 161, n° 12. pp: 995-1007.
23. **Cotin S. 1998.** Modèle anatomique déformable en temps réel, application à la stimulation de la chirurgie avec retour d'effort. p: 202 <https://www.sofa-framework.org/> (Consulter le 16/07/2021).
24. **Craplet C., Thibier M. 1980.** Le mouton, production, reproduction, génétique, alimentation, maladie. 4^{ème} édition. Tome 4. Paris Edition Vigot frère. 575p
25. **Dakkak.A. 2003.** Strongyloses respiratoires In ; principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et région chaudes; maladies bactériennes, mycose, maladies parasitaires. Tome 01 et Tome 02. Paris. Tec et Doc. pp: 1425-1448.
26. **Demont P., Gonthier A., Mialet C. Mars 2007.** Motifs de saisie des viandes, abats et issues des animaux de boucherie. QSA.SC.AG.POD. ENVL. 89p.
27. **Dorchies Ph., Duncan J., Losson B., Alzieu J.P. 2012.** VADE-MECUM de parasitologie clinique des bovins. Chapitre 04 Protozooses. éditions Med'compp :
28. **Eckert R., Randall D., Burggren W., French.K. Mai 1999.** Physiologie animale, mécanismes et adaptations, 4^{ème} édition de Boeck. 822p.

- 29. Euzéby J ., Gille B., Claude M.C. 2005.** Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. éditions Tec et Doc. Paris. Lavoisier. Editions médicales internationales cachan. Volume 01 pp : 116-171. 492p.
- 30. Euzéby J. 1971.** Les échinococcoses animales et leurs relations avec les échinococcoses de l'homme. Paris Edit-Vigot Frères. p: 163.
- 31. Euzéby J. 2008.** Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire. édition Lavoisier. 832p.
- 32. FAO/OMS. 2004.** Inspection post-mortem ; section 08.
- 33. FAO/OMS. 2004.** Technique d'inspection post-mortem du foie. (Consulter le 12/01/2021).
- 34. Frandson R.D., Lee Wilke W., Dee Fails A. Juin 2009.** Anatomy and physiology of farm animals. 7th édition. Wiley-Blackwell. 528p.
- 35. Geoffrey S.W., Wilson A., D'autheville P. 1978.** Atlas des couleurs d'inspection des viandes et des volailles. Paris Maloine. p: 72. 136p.
- 36. Gilles R., Anctil M. 2006.** Physiologie animale. édition Boeck supérieur. pp: 165-167. 672p.
- 37. Hensen J., Briand P. 1994.** The Epidemiology, Diagnosis and control of helminth parasites of ruminants. 4ème Edition. International laboratory for research on animal disease, Nairobi (Kenya). 171p.
- 38. Herve P. Décembre 2004.** Carnet clinique, toxicologie clinique des ruminants. édition du point vétérinaire. France. pp: 174-179. 374p.
- 39. Hilsden R.J., shaffer E.A. 2006.** Principes fondamentaux gastro-entérologie (le foie).
- 40. Institut de l'élevage. Avril 2000.** Maladies des bovins, 3^{ème} édition. France agricole. p136-142. 540p.
- 41. Jaiem A. 1984.** L'échinococcose hydatique dans la région de sousse (Tunisie). enquête épidémiologique. Maghreb vétérinaire I. volume 1 (3). pp : 15-20.
- 42. Jericho K.W.F., Magwood S.E. Octobre 1977.** Histological features of respiratory epithelium of calves held at differing temperature and humidity. Canadian journal of comparative medicine Volume 41 (4). pp: 369-379.
- 43. Jonathan H.M. 2014.** Miscellaneous hepatic disorders in large animals. MSD Manuel. Veterinary manuel.
- 44. Knight A.P., Walter R.G. Mai 2003.** Plants affecting the skin and liver in a guide to plant poisoning of animals in north America, Teton New Media, Jackson WY. 32P.

- 45. Koolman J et Rohm K.H. 2004.** Atlas de poche de biochimie. 3^{ème} édition. édition flammarion médecine science. pp306. 480p.
- 46. Lawrence S.F. Mars1994.** Disease of the liver. 7^{ème} edition. édition Schiff L et Schiff E.R. Volume 19. pp: 797-798.
- 47. Leclercq P.1973.** Manuel des agents d'inspection des aliments d'origine animale, institut d'élevage et médecine vétérinaire des pays tropicaux, documentation Française. Cirad Agritrop. 182p.
- 48. Lefèvre C.P., Blancou J., Chermette R. 2003.** Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails Europe et régions chaudes. édition Tec et Doc et médicale international. Lavoisier Paris. Tome 158 N1. Volume 2. 77p.
- 49. Lekeux P. 1988.** Impact fonctionnel des pathologies respiratoires bovines, In maladies respiratoires des jeunes bovins. édition J. Espinasse Société Française de buiatrie. Paris Toulouse. p110-114.
- 50. Lekeux P. 1988.** Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. Présenté au Congrès de la Société Française de buiatrie. Paris. pp. 3-8.
- 51. Lekeux P. Mai 1997.** Physiologie et physiopathologie respiratoires des grands animaux domestiques. In : Maladies respiratoires. Journées nationales des GTV, Vichy. pp: 21-26.
- 52. Mage C. Mai 2008.** Parasites des moutons (Prèvention, Diagnostic, Traitement), France agricole, 2^{ème} édition. 120p.
- 53. Ministre de l'élevage. 2009.** Guide de bonnes pratiques d'inspection des viandes du Sénégal, Version 01.
https://elevation.sec.gouv.sn/sites/default/files/GUIDE_INSPECTION_VIANDE.pdf
- 54. Molina C. Mai 1976.** Bronchopulmonary immunopathology. édition Churchill livingstone New York. p236. 264p.
- 55. Montane L., Bourdelle E., Bressou C.1978.** Anatomie général des animaux domestiques Tome 02 (les ruminants). Paris Ballière j-b. p: 436.
- 56.** Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE). Office international des épizooties.<https://www.oie.int/fr/accueil/> (Consultée le 10/01/2021).
- 57. Pallaske G. 1957.** Histologie pathologique : manuel d'histopathologie à l'usage des étudiants vétérinaires et des vétérinaires. Paris Vigot FR. pp: 258-275. 368p.
- 58. Pandey V.S., Ziam H. 2003.** 112. Helminthoses à localisation multiples échinococcose larvaires à échinococcus granulosus ou hydatidose. In : principale maladie infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes : Maladies bactériennes, Mycoses,

- Maladies parasitaires Section 2. Helminthoses. Partie 05- Maladies parasitaires. Tome 02. **Lefèvre P.C., Blancou J., Chermette R.** édition Tec et Doc et médicales internationales, Lavoisier, Londres, Paris, New York. pp : 1519-1537. 1762p.
- 59. Parody A.L., Wyers M. 1992.** Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique. Anatomie et pathologie spéciale (lésion de l'appareil respiratoire). Tome 01.
- 60. Pearson E.G., Craig A.M. Mars 1980.** The diagnostic of liver disease in equine and food animals, Modern Veterinary Practice USA. Volume 61(3). pp: 233-237.
- 61. Pecnia F. Janvier 2009.** Les pathologies respiratoires des ovins .Bulletin de l'alliance pastorale N°785. pp : 07-08.
- 62. Pépin M. 2003.** La Lymphadénite caséuse .In : principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes .Tome 02. les maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires, éditions Tec et Doc. Lavoisier. Cachan. France. pp : 1007-1019.
- 63. Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. Décembre 2006.** A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses.W B Saunders Co Ltd. 10e édition 2056p.
- 64. Ripert C. 1998.** Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 2. Helminthoses. édition médicale internationale. Lavoisier. Paris. p: 562. 580p.
- 65. Roujeau R., Abelanet R., Kalifat R., Leclerc J.P.1976.** Anatomie pathologie respiratoire ; p261.
- 66.** Thèse de Doctorat de l'université de Pierre et Marie Curie. épidémiologie de la tuberculose et de la résistance aux antituberculeux. Décembre 2012.
- 67. Villemin M. 1984.** Dictionnaire des termes vétérinaires et zootechniques.3^{ème} revue. édition Vigot. Paris. p: 193. 470p.
- 68. Wamberg K. 1974.** Encyclopédie vétérinaire. Diagnostic et traitement. Volume 04. Edition Vigot Paris. pp : 733-1500. 2914p.
- 69. Wehner R., Gehring W. octobre 1999.** Biologie et physiologie animales. Bases moléculaires, cellulaires, anatomiques et fonctionnelles, 23^{ème} édition, édition de Boeck. 844p.
- 70. Wheeler V.G., Paul R., Burkitt., George H., Daniels. Janvier1979.** Histologie fonctionnelles, manuel et atlas. édition Medsi. pp: 161-170. 278p.
- 71. Wright S. Janvier 1980.** Physiologie appliquée à la Médecine. 2ème édition. édition Flammarion. pp : 164-175. 668p.

www.oie.ht/fileadmin/home/fr/health,anonyme.,2011.

<http://www.fao.org/3/y5454f/y5454f08.pdf> (Consultée le 12/02/2021).

<https://academic.oup.com/jid/article-abstract/169/3/653/844047> (Consulter le 14/07/2021)

<https://hal.inrae.fr/hal-02707350> (consulté le 14/07/2021).

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022347687801531> (consulter le 14/07/2021).

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0749072015303625> (consulter le 14/07/2021).

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B978008023789350012X> (consulter le 16/07/2021).