



580THV-1

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université SAAD DAHLEB- BLIDA

Faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques

Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude en vue d'obtention du diplôme de  
« DOCTEUR VETERINAIRE »

*Thème :*

**ENQUETE SUR LES LÉSIONS PULMONAIRES ET  
HÉPATIQUES OVINES RENCONTRÉES Á LA TUERIE DE  
BOUFARIK (W. de Blida)**

Présenté par :

HADJ MAHFOUD HAMZA

&

KOLIAI FARIDA

**Jury composé :**

Présidente de jury      *Dr TAZAALI D*      (MATB) USDB.

Examineur              *Dr BENSID A*      (MAT) USDB.

Promoteur                *D' AKLOUL K*      (MAT) USDB.

Promotion 2011-2012

# Remerciements

*Avant toute chose, nous tenons à remercier le « BON DIEU » de nous avoir donné le courage et la force d'accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier notre promoteur le docteur AKLOUL KAMEL, maitre assistant à l'université SAAD DAHLEB de Blida, avec qui nous avons eu la chance de bénéficier de son savoir, de ses conseils et de sa gentillesse.*

*Nous Tenons à remercier DR TARZAALI D pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant la présidence de jury.*

*Nous remercions DR BENSID A, d'avoir accepté à examiner notre travail.*

*Nous remercions Dr BOUDERGHOUMA SID AHMED, inspecteur à l'abattoir de BLIDA, pour toutes ses explications.*

*Nous remercions Dr KARI HAMID, vétérinaire de la tuerie de BOUFARIK, pour son aide et ses explications.*

*Nous remercions tous les enseignants, et tout le personnel de la bibliothèque du département vétérinaire.*

*Merci pour tous ceux qui nous ont aidé de près et de loin.*

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail*

*A mes parents, pour tout ce que vous m'avez fait, Merci pour votre amour, votre soutien et vos sacrifices qui m'ont permis de grandir et de réaliser mon rêve.*

*Je vous aime très fort.*

*A mes chers frères M'hamed , Belkacem , Joseph et Djamel*

*A ma chère sœur unique Nacera qu'on appelle Dalila*

*A tous mes ancêtres*

*A toutes les familles HADJ MAHFOUD et KOLIAI sans exception*

*A mon binôme Farida*

*A mon amie B. Souad que j'aime beaucoup .*

*A tous mes amis et amies sans exception*

*A la mémoire de mon cher ami HAFID Abd-el-Ghani que dieu le bénisse*

*Et l'accorde sa miséricorde et l'accueille dans ces jardins éternels*

*A tous ce qui m'ont aidé de loin ou de près, merci*

*A tous les vétérinaires surtout H. Karim*

*A l'ensemble des futures vétérinaires de la promotion 2011-2012*

Hamza.

## DEDICACES

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance et de respect :*

*Avant tout à mes chers parents, pour tous les sacrifices qu'ils  
ont consenti à mon égard et qui m'ont soutenu durant toutes ces années de  
formations.*

*A mes très chers frères Mohamed, Zoubir, Abdkrim.*

*A mes très chères sœurs Fatiha, Karima et Fadhila.*

*A tous mes cousins(e), surtout l'adorable Lyna et le petit Mayas .*

*A toute la famille KOLIAI .*

*A toutes mes amies Nacera, Hayat , Djouhar, Sonia, Lydia,  
Fadila ,Lamia, Dihia ,Sonia, Samah, Aicha, Mima, Hayat , Afaf, Touta , Thenhinane ,  
Faiza , Nawal, Iman, Rahma, lylia , Nassima. Meriem.*

*A la mémoire de mon camarade Abd-el-Ghani Hafid.*

*A mes amis Belaid, Yazid, Tarik, mohand, Rabeh .*

*A tous mes amis et camarades du groupe sept, et de la promotion 2011-2012.*

*A tous ceux qui me sont très chers*

*A mon binôme Hamza et toute la famille HADJ MAHFOUD .*

*FARIDA*

# Tables des matières

Liste des abréviations.....	I
Listes des figures.....	II, III
Liste des tableaux.....	IV
Annexes.....	V
Résumés .....	VI, VII, VIII
Introduction.....	

## Partie bibliographique :

Chapitre I : Généralités sur l'élevage ovin en Algérie	Page
I.1.L'effectif ovin en Algérie.....	1
I.2.Les races ovines algériennes.....	1
I.2.1.La race blanche Oueled Djellal.....	1
I.2.2. La race rouge Ben Ighil (Hamra) .....	2
I.2.3.La race Rembi.....	2
I.2.4. La race à laine Bérbere.....	2
I.2.5. La race D'men.....	2
I.2.6. La race Barbarine .....	2
I.2.7.La race Targuia.....	2
I.3.Les modes d'élevages des ovins .....	2
I.3.1. Elevage en plein air.....	2
I.3 .2. Elevage en bergerie.....	3
<b>Chapitre II : Anatomo-physiologie du poumon et du foie</b>	
II.1.Anatomie et physiologie du poumon.....	4
II.1.1.Anatomie du poumon.....	4
II.1.1.1.Plèvre.....	4
II.1 .1.2.Morphologie et lobation pulmonaire.....	4
II.1 .1.3.Structure des alvéoles pulmonaires et de l'interstitium.....	5
II.1.1.4.Vascularisation du poumon.....	5

II.1.2. Physiologie du poumon.....	5
II.1.2.1. Ventilation pulmonaire.....	5
II.1.2.1.a .Inspiration.....	5
II .1.2.1.b. Expiration.....	5
II.1.2.2.Echange alvéolo-capillaire.....	6
<b>II.2. Anatomie et physiologie du foie.....</b>	<b>6</b>
II.2.1. Anatomie du foie.....	6
II.2.1.1. Conformation du foie.....	6
II.2.1.1.a. Face diaphragmatique.....	6
II.2.1.1.b. Face inférieure ou viscérale.....	6
II.2.1.2. Lobation hépatique.....	7
II.2.1.3. Vascularisation du foie.....	7
II.2.1.3.a. Artère hépatique.....	8
II.2.1.3.b. Veine porte.....	8
II.2.2. Physiologie du foie.....	8
II.2.3. Rôles du foie.....	8
<b>Chapitre III : Affections du poumon et du foie</b>	
<b>III.1. Affections du poumon.....</b>	<b>9</b>
III.1.1. Pneumonie d'origine parasitaire.....	9
III.1.1.1. Hydatidose pulmonaire.....	9
Lésions.....	9
III.1.1.2. Strongylose respiratoire.....	9
Lésions.....	10
III.1.1.3. Protostrongylose respiratoire... ..	10
Lésions.....	10
III.1.2. Pneumonie d'origine bactérienne .....	11
III.1.2.1. Pneumonie enzootiques.....	11
Lésions.....	11

III.1.2.2. Pneumonie atypique.....	12
Lésions.....	12
III.1.2.3. Autres pneumonie d'origine bactérienne.....	12
III.1.2.3.a. Tuberculose.....	12
Lésions.....	12
III.1.2.3.b. Chlamydie.....	12
III.1.2.3.c. Maladies des abcès.....	12
III.1.3. Pneumonie d'origine virale.....	13
III.1.3.1. Adénomatose pulmonaire.....	13
Lésions.....	13
III.1.3.2. Maedi Visna.....	13
Lésions.....	13
III.1.3.3. Virus parainfluenza-3.....	14
III.1.3.4. Virus respiratoire syncytial.....	14
III.1.4. Pneumonie d'origines diverses.....	14
III.1.4.1. Emphysème pulmonaire.....	14
III.1.4.2. Atélectasie pulmonaire.....	15
III.1.4.3. Abcès pulmonaires.....	15
<b>III.2. Affections du foie.....</b>	<b>16</b>
III.2.1. Affections d'origine parasitaire.....	16
III.2.1.1. Fasciolose.....	16
Lésions.....	16
III.2.1.2. Dicrocoeliose.....	16
Lésions.....	17
III.2.1.3. Hydatidose hépatique.....	17
Lésions.....	18
III.2.1.4. Cysticercose hépato-péritonéale.....	18
Lésions.....	18
III.2.1.5. Ascariidose.....	19
III.2.2. Affections d'origine bactériennes.....	19

III.2.2.1.Abcès hépatiques.....	19
III.2.2.2.Hépatite nécrosante.....	19
III.2.3.Affections d'origine virale.....	20
III .2.3.1.Fièvre de la vallée de Rift.....	20
Lésions.....	20
III.2.4.Affections de foie d'origine toxique.....	21
III.2.4.1.Intoxication par les métaux.....	21
III.2.4.1.a .Intoxication par le cuivre.....	21
III.2.4.1.b .Intoxication par le plomb.....	21
III.2.4.2.Intoxication par les végétaux .....	21
III.2.2.a. Intoxication par les sénéçons.....	21
III.2.2.b .Intoxication par les moisissures .....	22
III.2.4.3.Intoxication par les médicaments.....	22
III.2.5.Tumeurs du foie.....	22

## Partie expérimentale :

I. Objectif.....	23
II. Matériels et méthodes.....	23
II.1.1Matériels.....	23
II.1.1.Lieu et période de travail.....	23
II.1.2.Présentation de la tuerie de Boufarik.....	23
II.1.3.Recensement du nombre total des ovins.....	26
II.1.4.Matériels non biologiques.....	26
II.2.Méthodes.....	26
II.2.1. <i>Inspection anté-mortem</i> .....	26
II.2.2. <i>Inspection post-mortem</i> .....	27
III. Résultats .....	28
III.1.Fréquence des animaux abattus.....	28
III.2. Fréquence des animaux présentant des lésions.....	29
III.3.Répartition des lésions totales.....	30

III.4.Répartition des types des lésions pulmonaires.....	31
III.5.Répartition des types des lésions hépatiques.....	33
Photos de principales lésions pulmonaires et hépatiques.....	35
IV. Discussions.....	36
Conclusion.....	40
Recommandation.....	41

## **Références bibliographiques**

## Liste des abréviations

**A.P.C** : Assemblée populaire communale

**A<sup>x</sup>** : Animaux

**Cm** : Centimètre

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone

**H.D** : Hôte Définitif

**H.I** : Hôte Intermédiaire

**j** : jour

**Kg** : kilogramme

**Km** : Kilomètre

**m** : mètre

**mg** : milligramme

**m<sup>2</sup>** : mètre carré

**mm** : millimètre

**NB** : nombre

**O<sub>2</sub>** : Oxygène

# Liste des figures

## Partie bibliographique

<u>Figure</u>	<u>Titre</u>	<u>Page</u>
Figure n°1	: Voies respiratoires profondes.....	4
Figure n°2	: Foie d'un mouton.....	7
Figure n°3	: Hydatidose pulmonaire.....	9
Figure n°4	: Strongylose respiratoire.....	10
Figure n°5	: Prostrongylose respiratoire.....	11
Figure n°6	: Pneumonie enzootique due à une infection par P. haemolytica.....	11
Figure n°7	: Pneumonie interstitielle par suite d'adénomatoses.....	13
Figure n°8	: Maedi ; hypertrophie du poumon et lésion grisâtre en région déclive .....	14
Figure n°9	: Emphysème pulmonaire associé avec une lésion d'atélectasie.....	15
Figure n°10	: Atélectasie de stade fort sous forme linéaire .....	15
Figure n°11	: Abscès pulmonaire.....	15
Figure n°12	: Pourriture du foie due à la forme suraigüe de la fasciolose .....	16
Figure n° 13	: Ladicrocoeliose avec canalicules biliaires dilatés, blanchâtres.....	17
Figure n° 14	: Echinococcus hépatique.....	18
Figure n° 15	: Boule d'eau sur la capsule de Glisson due à la cysticercose.....	18
Figure n° 16	: Nécrobacillose hépatique due à Fusobacterium necrophorum .....	19
Figure n°17	: Nécrose hépatique, lésion correspondant à la large plage plus claire.....	20
Figure n°18	: Foie présente une intoxication par le cuivre.....	21
Figure n°19	: Hépatomebenin.....	22

## Partie expérimentale

Figure n°1	: Extérieur de la tuerie de Boufarik.....	23
Figure n°2	: Intérieur de la tuerie de Boufarik.....	23
Figure n°3	: Camion pour le transport des ovins.....	24
Figure n°4	: Aire de stabulation des ovins.....	24

<b>Figure n°5</b> : Portail de la tuerie .....	24
<b>Figure n°6</b> : Salle d'abattage de la tuerie .....	24
<b>Figure n°7</b> : Etat du sol et de murs.....	25
<b>Figure n°8</b> : Etat du plafond de la tuerie.....	25
<b>Figure n°9</b> : Différentes opérations qui se font à la tuerie.....	25
<b>Figure n°10</b> : Détermination de l'âge par la dentition.....	27
<b>Figure n°11</b> : Examen des muqueuses oculaires.....	27
<b>Figure n°12</b> : Palpation des poumons.....	27
<b>Figure n°13</b> : Incision du poumon en cas de doute.....	27
<b>Figure n°14</b> : Palpation du foie.....	28
<b>Figure n°15</b> : Incision du foie.....	28
<b>Figure n°16</b> : Taux d'animaux abattus durant chaque mois.....	29
<b>Figure n°17</b> :Taux d'animaux abattus présentant de lésions pulmonaires et hépatiques.....	30
<b>Figure n°18</b> : Taux de lésions pulmonaires et hépatiques .....	30
<b>Figure n°19</b> : Taux de lésions pulmonaires durant chaque mois.....	31
<b>Figure n°20</b> : Taux et types de lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus ....	32
<b>Figure n°21</b> : Taux de lésions hépatiques durant chaque mois.....	33
<b>Figure n°22</b> :Taux et types de lésions hépatique par rapport au nombre d'animaux abattus .....	33
<b>Figure n°23</b> :Hydatidose pulmonaire .....	35
<b>Figure n°24</b> : Hépatisation au niveau de lobe apical.....	35
<b>Figure n°25</b> : Abcés pulmonaire .....	35
<b>Figure n°26</b> : Strongylose pulmonaire.....	35
<b>Figure n°27</b> : Abcés hépatique .....	35

# Liste des tableaux

## Partie bibliographique

<u>Tableau</u>	<u>Titre</u>	<u>Page</u>
Tableau n° I	: L'évolution du cheptel ovin en Algérie.....	1

## Partie expérimentale

Tableau n° I	: Répartition du nombre d'ovins abattus durant les quatre mois.....	26
Tableau n° II	: Nombre d'animaux abattus durant chaque mois.....	28
Tableau n° III	: Taux d'animaux présentant de lésions pulmonaires et hépatiques .....	29
Tableau n° IV	: Taux de lésions pulmonaires et hépatiques par rapport au nombre total de lésions.....	30
Tableau n° V	: Taux de lésions pulmonaires durant chaque mois.....	31
Tableau n° VI	: Taux et types de lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus.....	32
Tableau n° VII	: Taux de lésions hépatiques durant chaque mois.....	33
Tableau n° VIII	: Taux et types de lésions hépatiques par rapport au nombre d'animaux abattus .....	34

# Annexes

**Annexe 1** : Certificat d'abattage.

**Annexe 2** : Certificat de saisie

**Annexe 3** : Certificat de salubrité

## RESUME :

Les maladies respiratoires et hépatiques du mouton sont variées et fréquentes, causantes de lourdes pertes économiques et médicales.

La présente étude relative aux principales lésions des poumons et foie des ovins a été effectuée au niveau de la tuerie de Boufarik durant les mois ; Janvier, Février, Mars et Avril de l'année 2012, elle a concernée 1247 ovins (abattus), les lésions les plus prédominantes sont :

- Au niveau des poumons étaient l'hydatidose (3,72‰), suivi d'abcès avec (2,89‰), puis de strongylose avec (2,26‰) et d'emphysème avec (2,14‰), enfin d'hépatisation avec (1,9‰).
- Au niveau du foie étaient l'hydatidose avec un taux de (2,42‰) suivi d'abcès hépatiques avec (1,57‰), puis de strongylose avec (0,54‰), et enfin de fasciolose avec (0,11‰).

**Mots clés :** Poumons, Foie, ovins, lésions, tuerie.

### **Summary:**

The respiratory and hepatic diseases of the sheep are varied and frequent, causing economic and medical heavy losses.

The present study relating to the principal lesions of the lungs and liver of the sheep was carried out on the level of the slaughter of Boufarik during the months; January, February, Mars and April of year 2012, it related to 1247 sheep (cut down) the most prevalent lesions are:

- On the lungs were the hydatidose (3,72 %) , followed abscess with (2,89 % ) then of strongylose with (2,26%) and of emphysema with (2,14%) , finally of hepatisation with (1,9%) .
- On the liver were the hydatidose with a rate of (2,42%) followed hepatic abscess with (1,57% , then of strongylose with (0,54% , and finally of fasciolose with (0,11%) .

**Key words:** Lungs, Liver, sheep, lesions, slaughter.

## ملخص

الأمراض التنفسية والكبدية عند الخروف متعددة وكثيرة، مسببة في خسائر اقتصادية وصحية ثقيلة. الدراسة الحالية المتعلقة بالأضرار السائدة في الرئة والكبد عند الأغنام جرت في المذبح البلدي لبوفاريك خلال الأشهر : جافني، فيفري، مارس، فأريل من السنة 2012، خصت 1247 رأس غنم (ذبحوا)، الأضرار الغالبة بكثرة هي:

- على مستوى الرئتين: الكيس المائي بنسبة (3.72%) ، الخراج (2.8%) ، الصيلم (2.2%) ، انتفاخ الرئة (2.14%) وأخيرا التكبد (1.9%).
- على مستوى الكبد: الكيس المائي بنسبة (2.4%) ، الخراج الكبدي (1.57%) ، الصيلم (0.54%) وأخيرا الدنف (0.11%).

الكلمات الرئيسية: الرئتان ، الكبد، الأغنام ، الأضرار ، المذبح البلدي

## INTRODUCTION :

Le problème des pathologies respiratoires et hépatiques chez les animaux de rente, en particulier les ovins est considéré comme un grand souci pour la médecine vétérinaire et les autorités concernés par son développement, car ces deux pathologies constituent l'un des facteurs les plus important de morbidité , de mortalité et des pertes économiques considérable soit indirectes (chute de la production laitière et viandeuse) , soit directes (saisie d'organes au niveau de la tuerie (poumons et foie).

En effet, de nombreux facteurs tels que l'humidité, la qualité de l'air, de l'eau et du fumier agissants seuls ou en synergie avec d'autres agents infectieux tels que les bactéries et virus, peuvent intervenir dans l'environnement du mouton pour favoriser l'apparition de ces affections.

Malgré que l'Algérie soit un pays grand consommateur de viande ovine vu son grand effectif qui a dépassé 22 millions de têtes en 2010 ; on ne dispose pas de statistiques précises concernant les principales pathologies en cause.

Au vu de l'étendue et de l'importance des lésions respiratoires et hépatiques sur des ovins abattus, il nous a paru intéressant de mener une étude sur ces maladies à partir de relevés de la tuerie, pour mieux les connaître et déterminer leur fréquence.

# *Partie bibliographique*

# *Chapitre I*

## *Généralités sur l'élevage ovin en Algérie*

### I.1. L'effectif ovin en Algérie :

Le cheptel ovin représente le premier fournisseur de la viande rouge dans les pays du Grand Maghreb. Ces pays sont connus comme pays de forte tradition ovine.

Avec 17 millions de têtes, l'élevage ovin marocain assure 38°/o de la production nationale de viande rouge et concerne plus de la moitié des exploitations agricoles du pays [1].

En Tunisie, le cheptel de 6,6 millions de têtes a connu des fluctuations liées notamment aux conditions climatiques (la sécheresse) [1].

Quant à l'Algérie, son Cheptel en 2010 a dépassé 22 millions d'ovins [2] (tableau n°I). Il est principalement localisé dans les régions steppiques dont les disponibilités alimentaires sont déficientes. Le nomadisme concerne 60 °/o des effectifs tandis que se développe la sédentarisation des troupeaux situés aux zones céréalières. La viande, la laine, le lait demeurent des productions traditionnelles pour les races locales [1].

Tableau n°I : l'évolution du cheptel ovin en Algérie [2]

Année	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Brebis	9,64	9,76	9,86	10,18	10,39	10,69	10,89	10,92	11,85	13,08
Autres ovins	7,65	7,82	7,64	8,10	8,51	8,91	9,25	9,02	9,55	9,78
Total	17,29	17,58	17,50	18,29	18,90	19,61	20,15	19,94	21,40	22,86

Unité ; millions de têtes.

### I.2. Les races ovines algériennes [3]:

Le cheptel ovin algérien est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu.

**I.2.1. La race blanche Oueld Djellal :** la plus importante, environ 58 °/o du Cheptel national, adapté au milieu steppique, présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine.

**I.2.2. La race rouge Ben Ighil( hamra):** des hauts plateaux de l'ouest présente 21°/ du cheptel.

**I.2.3. La race Rembi :** des Djebels de l'Atlas Saharien, represente environ 12°/ du cheptel.

Quatre autres races ovines existent également en Algérie;

**I.2.4. La race à laine Berbère :** de l'atlas Tellien adaptée au parcours montagnards.

**I.2.5. La race D'men :** Saharienne de l'Erg oriental.

**I.2.6. La race Barbarine** de l'erg oriental.

**I.2.7. La race Targuia -Sedaou:** sans laine, race peu élevée par les touarègues du Sahara central.

### **I.3. Les modes d'élevages des ovins :**

Le mode d'élevage est la manière de mener un élevage ou la science de l'élevage. Cette science utilise certaines techniques fonctionnelles des espèces exploitées, de la reproduction voulue et de la région ou aura lieu cet élevage.

Chez les ovins, nous avons des systèmes d'élevages différents. Certains types nécessitent des bergeries et d'autres non [4].

#### **I.3.1. Elevage en plein air :**

C'est une technique à faire vivre les animaux sur des parcours clôturés ou non, sans aucun apport alimentaire autre que celui des parcours quelques soit les saisons, les conditions météorologiques, et les besoins des animaux [4].

Dans ce système la nourriture de base sera l'herbe. La vie des animaux est donc réglée par la présence ou non d'herbe dans les prairies ou par celle d'une maigre végétation sur les reliefs accidentés [5].

Ce mode d'élevage est beaucoup utilisé dans les pays sud-américain, en Australie, dans certaines régions de France et en Algérie. Il supprime les problèmes d'hygiènes de désinfection des bergeries. Il pose cependant un grand problème quand à la désinfection des parcours, pour la prévention des maladies parasitaires [4].

### I.3.2. Elevage en bergerie :

Ce mode d'élevage consiste à maintenir les moutons en stabulation ou bien à les rentrer à certaines saisons (deux fois par jour les alimenter en partie ou en totalité dans un local) [6].

Les animaux passent l'hiver en bergerie. Ils peuvent être sortis pendant les belles journées tout en étant rentrés tous les soirs [5].

A l'heure actuelle on trouve trois types de bergeries [7]:

- Bergerie sous hangar
- Bergerie en bois
- Bergerie en plastique

La bergerie doit être compartimentée ; les animaux sont disposés en lots homogènes, la séparation en fonction du sexe, de leur âge et de l'état physiologique [4]. Et pour le bon déroulement d'élevage, elle doit être munie:

- **Des claies** : ils sont souvent utilisés dans le bâtiment pour compléter les râteliers et constituer des séparations temporaires.
- **Les auges** : elles doivent se trouver sous râteliers pour récupérer les feuilles de grains ou de fourrages [7].
- **Les abreuvoirs** : quelque soit le type, l'éleveur doit mettre à la disposition de ses animaux une eau propre, distribué et de prévoir un abreuvoir à niveau constant pour 50 brebis.
- **Le pédiluve** : construit près de la bergerie, souvent contre un des murs, il doit être long (0.8 à 1m) et étroit (0.5 à 0.7m) avec une entrée, les bacs en ciment ou en tôle, à fond cannelé ayant une profondeur et des parois du couloir plein à leur base pour éviter des fractures [8].

## *Chapitre II*

# *Anatomo-physiologie du poumon et du foie*

## II.1. Anatomie et physiologie du poumon :

### II.1.1. Anatomie du poumon :

Les deux poumons 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 [9]. La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique [10].

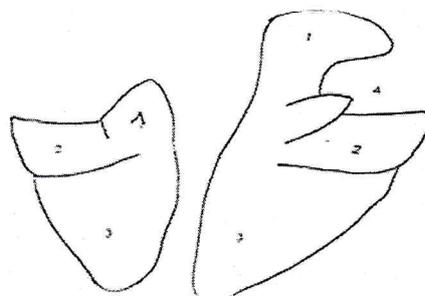
#### II.1.1.1. La plèvre :

C'est une séreuse qui entoure les deux poumons, elle a deux feuillets : feuillet pariétal (paroi) qui permet de relier les poumons à la cage thoracique et feuillet viscéral (feuillet interne), entre eux c'est la cavité pleurale (pneumothorax) [11].

#### II.1.1.2. Morphologie et lobation pulmonaire : (figure n° 1)

Les poumons sont reliés sur la face interne avec le médiastin, leur plancher est relié avec le diaphragme et au niveau du hile s'insèrent les bronches souches [11]. Chez les ruminants, ils se caractérisent par une nette division en lobes, en raison des incisures profondes qui entament le parenchyme. Chaque poumon comprend :

- Un lobe antérieur, lobe du sommet ou lobe apical, situé contre et au dessous de la trachée.
- Un lobe cardiaque ou moyen, rattaché au lobe apical à gauche, divisé en deux parties à droite.
- Un lobe basilaire, postérieur ou diaphragmatique, le plus volumineux ; à la face interne du lobe basilaire du poumon droit s'annexe un lobe azygos [12].



**Figure n°1 : Poumon du mouton, vue dorsale [13].**

Gauche : 1- Lobe crânial (partie crâniale). 2- Lobe crânial (partie caudale). 3- Lobe caudal

Droit: 1- Lobe crânial droit. 2- Lobe cardiaque (moyen). 3- Lobe diaphragmatique (caudal).

4- Incisure cardiaque droite profonde .

### **II.1.1.3. Structure des alvéoles pulmonaires et de l'interstitium :**

La paroi de ces alvéoles pulmonaires comporte l'épithélium respiratoire, les septums inter alvéolaires et le réseau de l'hématose [14].

La paroi alvéolaire est formée par des pneumocytes de type **I** (cellules longues qui sont jointives), pneumocytes de type **II** qui fabriquent le surfactant (liquide de phospholipide lubrifiant) et les macrophages alvéolaires qui ont la capacité de phagocytose. L'interstitium qui est constitué de cellules et de fibres ayant comme rôle de charpente [11].

### **II.1.1.4. Vascularisation du poumon :**

Les vaisseaux pulmonaires sont classés en deux catégories : les vaisseaux fonctionnels ; ce sont les artères et veines pulmonaires chargées de l'hématose et les vaisseaux nourriciers ; ce sont les artères et les veines bronchiques, dépendant de la grande circulation. Les artères bronchiques viennent de l'artère broncho-œsophagienne [15].

## **II.1.2. Physiologie du poumon :**

La respiration se définit comme étant l'ensemble des fonctions permettant les échanges gazeux (O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub>) entre les cellules et l'atmosphère. De plus le système respiratoire est impliqué dans les différents domaines comme la thermorégulation (le halètement), la circulation sanguine (le filtrage du sang) et l'endocrinologie (la synthèse, la transformation ou la clearance de substances vaso-actives) [15].

### **II.1.2.1. Ventilation pulmonaire :**

Elle correspond aux processus par lesquels s'effectue le déplacement de l'air atmosphérique de l'environnement externe vers les alvéoles pulmonaires et des alvéoles vers l'air atmosphérique. L'initiation des mouvements inspiratoires de la ventilation pulmonaire se fait par stimulation nerveuse des muscles intercostaux et du diaphragme [16].

**II.1.2.1.a. Inspiration :** C'est l'entrée de l'air dans les poumons, est un mécanisme actif, assuré par un muscle important, le diaphragme qui par sa contraction augmente le volume des poumons [11].

**II.1.2.1.b. Expiration :** c'est un mécanisme passif ne nécessite pas de contraction musculaire, mais le relâchement du diaphragme et des muscles accessoires entraînent une diminution de volume des poumons et donc rejet de l'air [11].

### **II.1.2.2. Échanges alvéolo-capillaires :**

Les échanges se font au travers de la membrane alvéole -capillaire selon le gradient de pression, du milieu le plus concentré vers le moins. L'oxygène pulmonaire diffuse de l'alvéole vers le capillaire alors que le gaz carbonique va quitter le capillaire vers l'alvéole.

Ainsi ces échanges sont favorisés par le surfactant, qui est un liquide formant un film très mince et tapissant la face interne des alvéoles pulmonaires, et les aide à se rétracter et se dilater [11].

## **II.2. Anatomie et physiologie du foie :**

### **II.2.1. Anatomie du foie :**

Le foie est une glande mixte, qui dirige la bile dans le duodénum et contribue à la constance du milieu intérieur en contrôlant le sang qui revient de l'estomac et de l'intestin. Plaqué contre la face abdominale du diaphragme, à laquelle il est solidement attaché, il constitue la glande la plus volumineuse de l'organisme [14].

#### **II.2.1.1. Conformation du foie :**

On reconnaît au foie une face diaphragmatique et une face viscérale, séparées par un bord dorsal et un bord ventral, lesquels se raccordent par deux bords latéraux. Du bord ventral part en outre des fissures plus ou moins profondes, variables avec les espèces, qui divisent l'organe en lobes [14].

##### **II.2.1.1.a. Face diaphragmatique :**

Elle est régulièrement convexe et lisse, revêtue par le péritoine. Elle est creusée d'une gouttière large et profonde, qui marque le passage de la veine caudale : c'est le saillant de la veine cave. Situé un peu à droite du plan médian et plus ou moins oblique par rapport à l'axe de l'organe, ce sillon s'étend depuis le bord dorsal jusqu'au milieu de la face diaphragmatique. Sur son trajet s'ouvrent de multiples orifices béants, dont les deux ou trois principaux sont situés à son extrémité ventrale : ce sont les embouchures des veines hépatiques (ou sus-hépatiques). Enfin ses bords donnent attache aux lames péritonéales qui constituent le ligament coronaire [14].

##### **II.2.1.1.b. Face inférieure ou viscérale :**

La face inférieure, irrégulièrement plane. Elle est parcourue par deux sillons antéropostérieurs et un sillon transversal. Les sillons antéropostérieurs ou longitudinaux se distinguent en sillons

droit et gauche : Le sillon antéropostérieur gauche est étroit, entaille profondément la face inférieure du foie. Son extrémité antérieure creuse sur le bord antérieur de la glande une échancrure à laquelle aboutit l'extrémité antérieure du ligament falciforme. Le sillon antéropostérieur droit qui est une large gouttière peu profonde. Cette gouttière est appelée fossette cystique parce qu'elle répond à la vésicule biliaire. Le sillon transversal est encore appelé hile du foie s'étend entre les deux sillons antéropostérieurs. Il est occupé par les organes qui vont au foie ou qui en partent (vaisseaux, nerfs, voies biliaires) [17].

### II.2.1.2. Lobation hépatique : (figure n° 2)

Les trois sillons de la face inférieure du foie découpent sur cette face quatre lobes :

- Le lobe gauche est en dehors du sillon antéropostérieur gauche.
- Le lobe droit est moins étendu sur la face viscérale que sur la face diaphragmatique du foie. Sa surface creusée de dépressions larges, superficielles, qui sont les empreintes des organes sur lesquels le lobe droit repose et se modèle.
- Le lobe carré est limité par le sillon de la veine ombilicale à gauche, la fossette cystique à droite, le bord antérieur du foie en avant et le hile en arrière.
- Le lobe caudé ou de Spiegel est placé en arrière du hile, entre le sillon du canal veineux et le sillon de la veine cave inférieure. Il est allongé de haut en bas et appartient presque entièrement au segment postérieur de la face viscérale du foie [17].

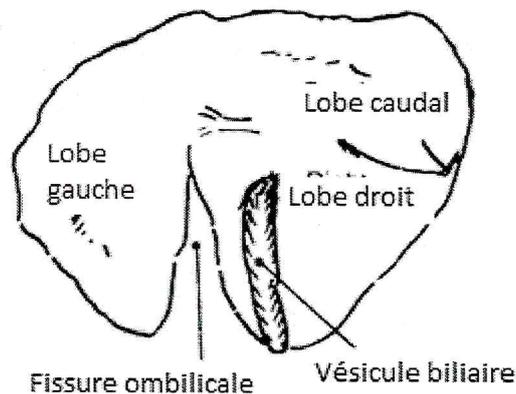


Figure n°2 : foie d'un mouton [18].

### II.2.1.3. Vascularisation du foie :

Le foie reçoit par sa face viscérale l'artère hépatique et la veine porte, tandis que ses vaisseaux sanguins efférents rejoignent la veine cave caudale dans le sillon de la face diaphragmatique [14].

**II.2.1.3.a. Artère hépatique :** Est la branche droite de la trifurcation de l'artère coeliaque. Elle passe dans le petit omentum pour atteindre la porte du foie et donne en outre des rameaux à la partie droite de l'estomac et du pancréas, ainsi qu'au duodénum et au grand omentum (artère gastrique droite et gastroduodénale) [14].

**II.2.1.3.b. Veine porte :** Est le vaisseau fonctionnel du foie, au quel il amène le sang provenant de tous les viscères digestifs abdominaux. De très gros calibre, il suit le bord droit de petit omentum, qui l'enveloppe, et se place dans la porte du foie en situation dorsale par rapport à l'artère hépatique et au conduit hépatique commun. Elle se divise là en deux gros rameaux fortement divergents, l'un est droit (Ramus dexter) et l'autre est gauche (Ramus sinister), qui prolonge immédiatement dans l'organe. On qualifie par fois de « sinus de la veine porte » cette bifurcation terminale [14].

## **II.2.2. Physiologie du foie :**

Responsable de plusieurs activités métaboliques différentes, le foie est un organe qui maintient l'hémostase de l'organisme, pour lui permettre d'assumer ses multiples fonctions, il est primordial que la composition de sang qui alimente les cellules hépatiques soit très riche en nutriments et en oxygène. Pour satisfaire les besoins cellulaires des tissus hépatiques, le foie présente une organisation vasculaire particulière celle-ci se particularise d'une part par la présence de deux entrées sanguines qui amènent le sang au foie (artère hépatique et veine porte hépatique), d'autre part par les gros vaisseaux qui irriguent le parenchyme hépatique se ramifient rapidement en très petits capillaires sinusoïdes diminuant ainsi brusquement le calibre des vaisseaux sanguins et ralentissant la circulation sanguine [19].

## **II.2.3. Rôles du foie :**

En effet, le foie présente des fonctions digestives qui sont la formation et excrétion des sels biliaires, excrétion des pigments biliaires et des fonctions métaboliques essentielles qui sont la maintenance de la glycémie à partir du glycogène, néoglucogenèse, métabolisation du butyrate, formation de protéines plasmatiques et des fonctions sanguines dont la formation de prothrombine et des fonctions d'épurations et de détoxifications qui sont la synthèse de l'urée, détoxification et excrétion de substances toxiques [20]. L'ensemble de ces fonctions fait du foie un organe absolument indispensable à la vie [14].

## *Chapitre III*

### *Affections du poumon et du foie*

### III.1. 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 [21].

#### III.1.1. Pneumonie d'origine parasitaire :

##### III.1.1.1. Hydatidose pulmonaire :

Kyste hydatique appelé également hydatidose ou échinococcose est une anthroponose commune à l'homme et certains herbivores [22]. 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 [23]. Le poumon étant le second organe menacé après le foie, les signes cliniques les plus caractéristiques sont la bronchopneumonie chronique, la toux et la dyspnée.

- **Lésions :**

Macroscopiquement, la surface du poumon apparaît irrégulière en dépression ou surélevée, l'ouverture du kyste montre qu'elle se renferme d'un liquide sous pression qui coule lors de ponction (figure n°3) [23].



Figure n°3 : Hydatidose pulmonaire [24]

##### III.1.1.2. 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 où elles se développent jusqu'au stade adulte dans la trachée et les branches primaires.

Les symptômes sont une toux grasse et quinteuse, l'augmentation de la fréquence respiratoire et un amaigrissement progressif. [25].

- **Lésions :**

Sur la surface pulmonaire (figure n°4), on constate de larges taches de 1 à 3cm 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 [26].

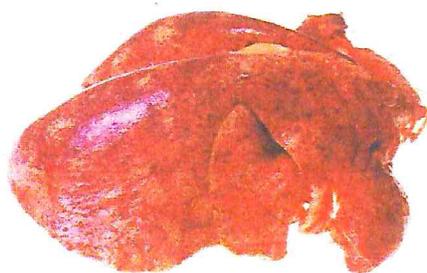


Figure n°4 : Strongylose respiratoire [24].

### III.1.1.3. Protostrongylose respiratoire :

Parasitose causée par *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris* qui sont de très petits vers ayant pour hôte intermédiaire un mollusque (*Helicella sp*). 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 un jetage abondant [27].

- **Lésions :** (figure n°5) :

-Lésions nodulaires : sont de 1 à 3mm de diamètres présentant un aspect en « grains de plomb ». Ces nodules sont disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire, mais se concentrent particulièrement dans les régions basilaires.

-Lésions de pneumonie grise : ce sont des foyers de bronchopneumonie chronique, 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 [23].



**Figure n°5 : Prostrongylose respiratoire [24].**

### III.1.2. Pneumonie d'origine bactérienne :

#### III.1.2.1. 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* : biotype A, sérotype 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, rencontrée surtout en printemps.

La pasteurellose apparaît à la suite d'une infection respiratoire le plus souvent virale (virus parainfluenza-3), ou stress pouvant entraîner une immunodépression (transport, castration..).

Le taux de morbidité (50% ou plus) et de mortalité (qui peut atteindre 20%) [25].

- **Lésions (figure n°6) :**

Le poumon apparaît oedematie, lourd, de couleur rouge violacée ou grisâtre bien délimité, avec des zones de nécroses et parfois présence d'abcès disséminés [25].



**Figure n°6 : Pneumonie enzootique due à une infection par *P .haemolytica* [24]**

### III.1.2.2. Pneumonie atypique :

Maladie bactérienne touche le plus souvent de nombreux individus simultanément et qui sont hébergés dans un même bâtiment [26]. Les agents responsables sont : *Mycoplasma ovipneumoniae* et *Mycoplasma arginii* ou *Pasteurella multocida*.

Maladie rarement mortelle alors qu'une grande partie du troupeau (jusqu'à 50%) peut être atteinte, ce qui peut entraîner une grave perte économique [25].

Les moutons atteints présentent une toux chronique, de la dyspnée et jetage muco-purulent. Les agneaux infectés peuvent en mourir en cas d'atteinte sévère [26].

- **Lésions :**

Généralement les lésions de poumons se caractérisent par l'œdème et de l'emphysème [28].

### III.1.2.3. Autres pneumonies d'origine bactérienne :

#### III.1.2.3.a. Tuberculose :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse commune à l'homme et à de nombreuses espèces [29]; chez les petits ruminants est peu fréquente, elle apparaît habituellement chez les animaux vivant au contact des bovins et causée par *Mycobacterium bovis*.

- **Lésions :** des foyers des nœuds lymphatiques, ont été signalés à plusieurs reprises chez les ovins [23].

#### III.1.2.3.b. Chlamydieuse :

*Chlamydia psittaci*, agent de l'avortement enzootique, peut être aussi responsable d'une pneumonie. A l'autopsie on peut découvrir de volumineux abcès bien encapsulés dans le parenchyme pulmonaire [29].

#### III.1.2.3.c. Maladie des abcès (lymphadénie caséuse) :

Dûe à *Corynebacterium ovis*, *Corynebacterium pyogenes* et *Spherophorus necrophorus*

Pathologie de l'adulte, caractérisée par : toux, dyspnée, jetage mucopurulent intermittent, avec des lésions spécifiques ; abcès à coque épaisse, pus jaunâtre (aspect à la coque de pleure d'oignons), entouré d'un tissu sain [29].

### III.1.3. Pneumonie d'origine virale :

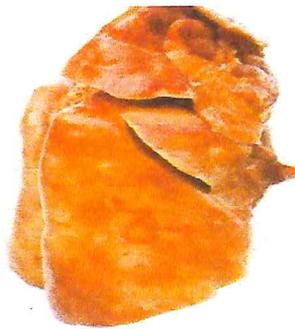
#### III.1.3.1. Adénomatose pulmonaire :

Adénomatose pulmonaire ovine (OPA pour Ovine Pulmonary Adenocarcinoma), connue sous le nom d'adénocarcinome pulmonaire ovin, ou jaagsiekte, est une tumeur contagieuse des moutons et rarement des chèvres. C'est une maladie respiratoire progressive, affectant principalement les animaux adultes. La maladie se manifeste dans de nombreuses régions du monde [30]. Elle est causée par un rétrovirus appelé « *Jaagsiekte Sheep rétrovirus* » ou JSRV [30].

En raison d'une longue période d'inoculation [25]; les moutons atteints ne présenteront les symptômes respiratoires que plusieurs années plus tard, qui sont l'augmentation de la fréquence respiratoire et apparition de la toux et du jetage [26].

- **Les lésions :**

Les poumons sont augmentés visiblement de volume et du poids (jusqu'à 3 fois le poids normal) (figure n° 7). Il est caractéristique de découvrir des zones d'hépatisation, notamment dans les parties basses des lobes apicaux et un liquide mousseux dans les bronches. Des abcès pulmonaires secondaires et de la pleurésie peuvent apparaître [25].



**Figure n°7 :** Pneumonie interstitielle par suite d'Adénomatose [24].

#### III.1.3.2. Maedi Visna:

Cette pneumonie progressive ovine est connue sous les termes irlandais de Maedi (dyspnée ou difficultés respiratoires). Cette affection touchant également les articulations et la mamelle est surtout observée sous sa forme respiratoire. [25].

Elle est due à un *lentivirus* [31] ; les signes cliniques n'apparaissent qu'après une longue période d'incubation qui peut aller jusqu'à 5ans. L'animal atteint présente de gênes respiratoires progressives, une perte de poids et de décoloration de la toison [32].

- **Lésions :**

Aux premiers stades de l'infection, les poumons peuvent ne présenter aucune lésion. Toutefois dans les cas plus avancés de Maedi, les poumons sont généralement hypertrophiés et très lourds et perdent leur élasticité (figure n° 8). Ils sont parfois décolorés, parfois marbrés de gris et de brun [33].

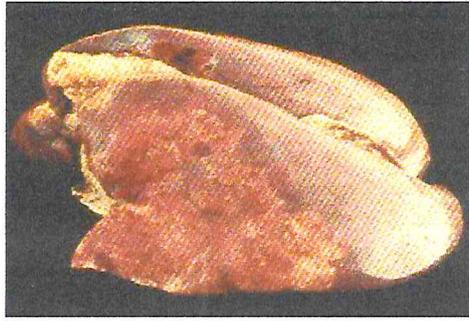


Figure n°8: Maedi ; hypertrophie du poumon et lésions grisâtres en région déclive [25]

### III.1.3.3. Virus parainfluenza-3 :

Les affections dues à ce virus grippal sont très fréquentes chez le mouton: plus de 70% à 80% des moutons sont infectés.

Le virus, dont on connaît qu'un sérotype ovin, est plus souvent responsable d'une inapparente, sauf dans les élevages infectés par *Pasteurella haemolytica* où il joue un rôle prédisposant dans l'apparition de pneumonie enzootique [24].

### III.1.3.4. Virus respiratoire syncitial (VRS):

L'existence d'une infection ovine par le V.R.S a été signalée pour la première fois au Canada par BERTHIAUME et al (1973), qui ont noté la présence d'anticorps fixant le complément sur 81% des moutons dans un effectif de 31 moutons [32].

Le V.R.S est un pneumovirus appartenant à la famille des *Paramyxoviridae* et provoque une bronchopneumonie enzootique.

Les symptômes de la virose respiratoire syncitiale se manifeste d'abord par une hyperthermie (41 à 42° c) puis larmolement avec une toux sèche [29].

## III.1.4 : Pneumonie d'origines diverses :

### III.1.4.1. Emphysème pulmonaire :

C'est un élargissement anormal et permanent des espaces aériens distaux aux bronchioles, avec destruction des parois alvéolaires, mais sans fibrose significative [34].

Les poumons présentent des surélévations à contours assez nets, de consistance souple, parfois perception de crépitement à la palpation (figure n° 9), avec une couleur rosée toujours plus claire que le poumon lui-même [24].



**Figure n° 9:** Emphysème pulmonaire associé avec une lésion d'atélectasie [24].

#### **III.1.4.2. Atélectasie :**

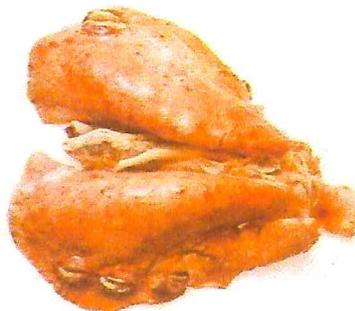
L'atélectasie correspond à une absence d'expansion alvéolaire entraînant une réduction de volume de tout ou partie de poumon. Elle peut intéresser un segment, un lobe voir tout poumon (figure n°10). Il y'a alors une absence de ventilation dans la zone pulmonaire concernée [35]. La consistance de poumon devient souple, plus ferme [24].



**Figure n° 10 :** Atélectasie de stade fort sous forme linéaire (L) [24]

#### **III.1.4.3. Abscès pulmonaires :**

Ce sont des abcès provoqués généralement par un corps étranger et plus souvent par un fil de fer (figure n°11), engendrant d'abord une réticulo-péricardite-traumatique ensuite remonte jusqu'au poumon et provoque ainsi des pneumonies purulentes [29].



**Figure n° 11 :** Abscès pulmonaire [24]

### III. 2. Affections du foie :

#### III.2.1. Affections d'origine parasitaire :

Les principales affections du foie d'origine parasitaire sont la fasciolose et la dicrocoeliose [25].

##### III.2.1.1. Fasciolose :

Appelée aussi la distomatose à grande douve, est une affection parasitaire causée par la présence dans les canaux biliaires des animaux domestiques et sauvages, et accidentellement l'homme, de parasite appartenant à l'espèce *Fasciola hepatica* [36] consécutive à l'ingestion des végétaux et d'eau souillées de métacercaires [37].

L'animal atteint présente un état général perturbé ; faiblesse, amaigrissement, anémie, et l'évolution rapide vers la mort dans les formes suraigüe et aigüe, mais la forme chronique qui est la plus fréquente, caractérisée par l'œdème sous l'auge.

- **les lésions :**(figure n°12)

Dans les formes aiguës et suraigües on observe un foie friable présentant de nombreux trajets hémorragiques sinueux contenant de nombreuses jeunes douves (environ six mm de long). On parle de « pourriture du foie » (figure n°12).

Dans la forme chronique on note une cholangite chronique hyperplasique des canaux biliaires (gros cordons blanchâtres) contenant de nombreuses douves adultes [25].



**Figure n° 12 :** Pourriture du foie due à la forme suraigüe de la Fasciolose [25].

##### III. 2.1.2. Dicrocoeliose :

Elle est due au développement dans les voies biliaires de *Dicrocoelium lanceolatum* (ou *D. dendriticum*), trématode plus connue sous le nom de petite douve, cette affection est surtout

connue chez le mouton mais elle peut toucher aussi les autres ruminants [38]. Elle est plus rencontrée dans les zones sèches et calcaires, on la rencontre surtout en automne et en hiver [25].

Bien qu'une forme aiguë soit possible, les symptômes sont le plus souvent liés à une évolution chronique : amaigrissement, légère anémie, éventuellement diarrhée [25].

- **Lésions :**( figure n°13)

A l'autopsie on observe une cirrhose du foie et une cholangite chronique : les canaux biliaires dilatés sont remplis d'une bile noirâtre riche en œufs de *Dicrocoelium* et petites douves adultes [25].



**Figure n°13 :** La dicrocoeliose avec canalicules biliaires dilatés, blanchâtres [25].

### III.2.1.3. Hydatidose hépatique :

L'échinococcose hydatique, hydatidose, encore appelée maladie du kyste hydatique, échinococcose uniloculaire ou échinococcose kystique, est une zoonose majeure. Elle sévit à l'état endémique dans la plupart des pays. Le manque d'infrastructure dans les pays pauvres pour la surveillance et le contrôle de cette zoonose, pose un sérieux problème de santé publique [39]. Elle est due à l'*Echinococcus granulosus* (forme larvaire d'un ténia du chien) et surtout localisée sur le foie et le poumon [25]. En Algérie, le taux de prévalence de l'hydatidose rapporté par Dar et Alkarmi (1997) est de 3,4 à 4,6 cas pour 100000 habitants, les chiffres avancés par Seimenis (2003) étant de 1,8 à 2,3 cas pour 100.000 habitants.

On a deux formes cliniques : l'échinococcose primitive résulte d'un processus infestant normal, le plus souvent asymptomatique et l'échinococcose secondaire est consécutive à l'évolution hydatique de protoscolex libérés par la rupture d'une vésicule primitive [37], qui peut entraîner la mort subite par l'intoxication aiguë par le liquide hydatique et de choc anaphylactique [36].

- **Lésions :**(figure n° 14)

Caractérisées par la formation d'hydatides : ce sont des kystes volumineux, de la dimension d'une noisette à celle d'une orange, à paroi épaisse, opaque, dure, non répressible, formée de cuticule larvaire et une adventice renfermant un liquide sous tension [37].



**Figure n°14 :** Echinococcose hépatique [24].

#### III.2.1.4.Cysticercose hépato-péritonéale :

C'est une métacestodose dûe à la larve de *Tinea hydatigena* dont l'hôte définitif est le chien, qu'on appelle *cysticercus tenuicollis* ou *longicollis*, causée par l'action pathogène des embryons hexacanthés migrant dans le foie, puis au développement d'un cysticerque en surface du foie et du péritoine. Elle est très discrète cliniquement, mais caractérisée par des lésions d'hépatite traumatique et hémorragique pouvant entraîner la mort par des lésions de péritonite [37].

- **Lésions :**(figure n°15)

Présence de cysticerques appendus au péritoine et à la capsule de Glisson, ce sont des vésicules du volume d'une noix, à paroi flasque et translucide, contenant une invagination céphalique profonde au fond de laquelle se forme un protoscolex porté par un long cou, avec une complication possible d'hépatite nécrosante infectieuse à *Clostridium novyi* [37].



**Figure n° 15 :** Boules d'eau sur la capsule de Glisson due à la cysticercose [25].

### III.2.1.5. Ascarirose :

Les agneaux pâturant sur des prairies infestées par des larves d'*Ascaris suis* (Ascaris du porc) ne présenteront pas de symptômes, mais à l'abattoir on a la présence des migrations larvaires blanchâtres provoqueront la saisie du foie [38].

### III.2.2 .Affections d'origine bactériennes :

#### III.2.2.1. Abscesses hépatiques :

Les abscesses du foie seront la conséquence soit d'une omphalite ou d'une septicémie chez les jeunes, soit d'une ruminite (inflammation de la muqueuse du rumen faisant souvent suite à une acidose lactique) chez l'adulte. Il peut aussi s'agir d'une localisation hépatique (figure n°16) de la maladie des abscesses. Un examen bactériologique permettra d'isoler, par ordre de fréquence les germes suivants : *Fusobacterium necrophorum*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Escherichia coli*, *Archaeobacterium (actinomyces) pyogenes*, *Mannheimiaspp*, *Pasteurella spp*, *Salmonella spp*, *Streptococcus spp*,.... [25].



Figure n° 16 : Nécrobacillose hépatique due à *Fusobacterium necrophorum*[25].

#### III.2.2.2. Hépatite nécrosante :

Appelée aussi la maladie noire du mouton due à *Clostridium novyi* type B, elle est cosmopolite et frappe principalement les ovins de tout âge, le plus souvent entre 2 à 4 ans. L'infection est associée à l'infestation parasitaire du foie, en effet la migration des larves de certains helminthes (en particulier *Fasciola hepatica*) provoque un foyer de germination des spores de bactéries préexistantes, la bactérie se multiplie et produit des quantités importantes de toxine alpha qui diffuse dans le courant sanguin et entraîne une toxémie mortelle.

Cliniquement la maladie se traduit par une évolution rapide vers la mort, à l'examen post mortem on constate surtout des foyers de nécrose hépatiques ( figure 17) [23].



Figure n° 17 : Nécrose hépatique, lésion correspond à la large plage plus claire [24].

### III.2.3. Affections d'origine virales :

#### III.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 dû à un virus de genre *Phlebovirus*. C'est une zoonose majeure particulièrement meurtrière au cours de deux épidémies l'une en Egypte en 1977-1978 et l'autre en Mauritanie, le long du fleuve Sénégal en 1987 [40].

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 [40].

- **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 [40].

### III.2.4. Affections du foie d'origine toxique :

#### III.2.4.1. Intoxication par les métaux :

##### III.2.4.1.a. Intoxication par le cuivre :

La toxicité aigüe par le cuivre est rarement signalée mais la toxicité chronique est plus fréquente due à l'ingestion d'aliment trop riche en cuivre ou léchage 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 phase de libération du cuivre dans le sang (hémolyse et oxydation de l'hémoglobine). La dose létale moyenne per os chez les ovins est de 15 à 20 mg/ kg d'aliment sec / j pendant plusieurs semaines [41].

Les symptômes des toxicités chez les ovins, sont: stress préalable, faiblesse, tremblements, anorexie, anémie hémolytique, amaigrissement, œdème (tête et cou), troubles de reproduction, diminution de la production laitière, ictère et hémoglobinurie (urine marc de café), et muqueuses pâles (parfois sans ictère) [42].

Sur le plan lésionnel on a un foie hypertrophié, friable et de couleur jaune [41].

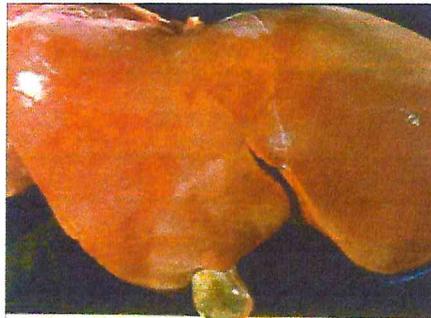


Figure n° 18 : Foie présente une intoxication par le cuivre [25].

##### III.2.4.1.b. Intoxication par le plomb :

Elle est plus fréquente due à l'ingestion des ovins des objets recouverts de peinture ou d'huile de vidange ou de liquides de vieilles batteries abandonnées, évolue en quelques heures à quelques semaines, l'animal présente de l'amaurose, ptyalisme, inrumination, diarrhée noirâtre et convulsion. A l'abattoir on a un foie qui présente une hépatite congestive dégénérative [41].

#### III.2.4.2. Intoxication par les végétaux :

##### III.2.4.2.a. 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. Ces plantes ont des alcaloïdes dérivés de la pyrrolizidine [43]. Ces pyrrolizidides empêchent le renouvellement des hépatocytes et inhibent la synthèse protéique et enzyme hépatique [44].

Cette intoxication est généralement chronique, l'animal présente un dépérissement, perte du poids, un ictère, une diarrhée et une ascite.

A la nécropsie, on note un foie de petite taille, assez ferme, avec de la mégalocytose, une hyperplasie des voies biliaires intra-hépatiques et une fibrose généralisée [45].

#### III.2.4.2.b. 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. Les lésions que l'on retrouve en autopsie sont semblables à celles décrites pour les intoxications végétales à base de sénéçons [45].

#### III.2.4.3. 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 produisent des effets délétères sur le foie à partir de leurs métabolites toxiques (érythromycine, clindamycine, aspirine) [44].

#### III.2.5. Tumeurs du foie :

Elles sont peu fréquentes. Il s'agit d'hépatomes ou de cholangiomes, elles sont associées généralement à la consommation d'aflatoxines ou de mycotoxines.

L'atteinte hépatique peut se traduire cliniquement par un ictère, une photosensibilisation, des troubles gastro-intestinaux et éventuellement une douleur abdominale [25].



Figure n°19 : Hépatome bénin [46].

# *Partie expérimentale*

## I. Objectif :

L'objectif de ce travail était de recenser les principales lésions touchant les poumons et le foie chez les ovins, au niveau de la tuerie justifiant une saisie. Les principales pathologies rencontrées seront identifiées, analysées et comparées à celles trouvées dans les études des années précédentes.

## II. Matériels et méthodes :

### II.1. Matériels :

#### II.1.1. Lieu et période de travail :

Notre stage pratique a eu lieu au niveau de la tuerie de Boufarik, pendant la période allant du mois de janvier à avril 2012, avec une moyenne d'une visite chaque semaine ; le lundi car c'est le jour de marché à bestiaux, d'où un nombre plus élevé d'abattage

#### II.1.2. Présentation de la tuerie de Boufarik : (figure n°1 et 2)

La wilaya de Blida compte un abattoir et sept tueries dont celle de Boufarik qui se trouve à 15 km du chef lieu de la wilaya. Cette dernière, gérée par l'A.P.C, est considérée comme un grand fournisseur de viande rouge destiné à la consommation humaine dans la région, a une superficie de 4800 m<sup>2</sup>, et une moyenne d'abattage qui dépasse 600 têtes de bovins et 350 têtes d'ovins par mois.



Figure n° 01 : Extérieur de la tuerie de Boufarik



Figure n° 02 : Intérieur de la tuerie de Boufarik.

- Malgré sa grande activité, la tuerie de Boufarik est dépourvue d'air de repos pour les animaux, ce qui rend l'inspection *anté-mortem* très délicate et c'est pourquoi les ovins

reçus dans des camions surchargés, parfois regroupés avec les bovins sont souvent dirigées après quelques heures voire quelques instants directement vers l'abattage (photo n°03 e°4).



**Figure n°3 :** Camion pour le transport des ovins.



**Figure n°4 :** Aire de stabulation des ovins .

- En effet, l'établissement dispose d'une salle d'abattage mixte, pour les bovins et ovins, et l'accès des animaux à la salle se fait par un seul portail d'au moins 1,7m de largeur, mais il est très altéré ce qui facilite l'entrée libre aux chiens, chats et rongeurs (figure n°5 et n°6).



**Figure n° 5 :** Portail de la tuerie.

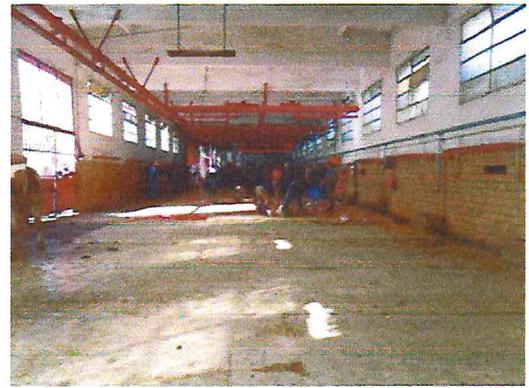


**Figure n°6 :** Salle d'abattage de la tuerie.

- Le sol est en carrelage glissant et en état moyen, le revêtement des murs est en brique rugueux, et le plafond est haut et altéré (photo n°7 et n°8).



**Figure n°7 :** Etat du sol et murs.



**Figure n°8:**Etat du plafond.

- La ventilation est acceptable et l'éclairage est suffisant.
- ❖ Nous avons constaté que les opérations d'abattage, habillage, éviscération et vidange des réservoirs gastriques se font toutes dans le même endroit (photo n°9). De plus la salle de ressuage et le dispositif de douchage des carcasses sont absents.



**Figure n°9 :** Les différentes opérations qui se font à la tuerie.

- ❖ Les vestiaires, les douches et les toilettes sont carrément absents, ce qui permet de déduire que le personnel de la tuerie représente une forte source de contamination pour les carcasses et abats.
- ❖ Nous avons remarqué de plus que le vétérinaire inspecteur ne dispose pas d'un bureau approprié.

### II.1.3. Recensement du nombre total des ovins :

Durant notre période d'étude, le nombre total d'ovins abattus a été de 1247 têtes de différents sexes et âges, la majorité sont de race Ouled Djellal, issus directement du marché de Boufarik qui est tout de près de la tuerie et répartis comme suit (tableau n°I) :

**Tableau n°I : Répartition du nombre d'ovins abattus durant les quatre mois du stage :**

Mois	Nb de males	Nb de femelles	Total
Janvier	273	21	294
Février	213	14	227
Mars	244	18	262
Avril	433	31	464

- Le nombre de femelle abattues est faible, en effet la législation interdit leur abattage avant 5 ans.

### II.1.4. Matériels non biologiques :

- La blouse et bottes pour la protection.
- Le port des gants pour éviter toute contamination.
- Un couteau pour la réalisation des incisions.
- Un appareil à photo pour prendre des photos.

## II. 2. Méthode :

Notre travail est basé sur 2 étapes :

### II.2.1. Inspection *anté-mortem* : (figure n°10 et 11)

C'est une procédure d'observation visuelle qui doit normalement se dérouler dans l'air d'attente et qui permet :

- La détermination de l'âge par la dentition.
- Le diagnostic des femelles gestantes par la palpation abdominale.
- Trier les animaux malades : La gale, l'oestrose, l'œdème de l'auge, la tuberculose.

On a constaté que cette inspection ne se fait pas convenablement à la tuerie de Boufarik, vu que cette dernière ne dispose pas d'air d'attente des animaux.



**Figure n°10** : Détermination de l'âge par la dentition.

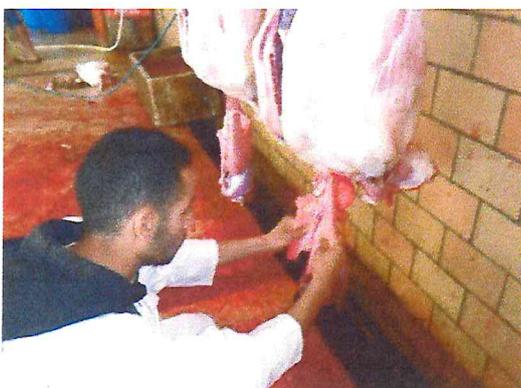


**Figure n°11** : Examen des muqueuses oculaires.

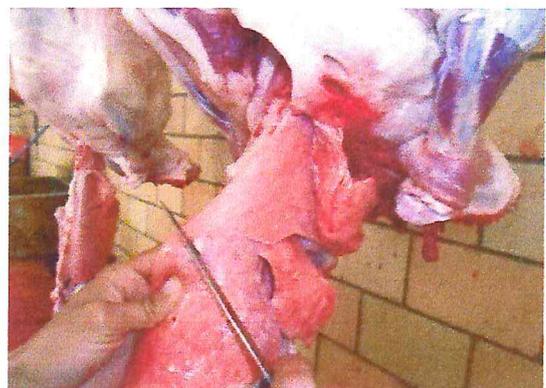
## II.2 .2. Inspection *post-mortem* :

Elle se fait immédiatement après l'abattage ; chez les ovins, il s'agit d'un examen visuel et manuel approfondi de la carcasse et abats :

- ✓ Les poumons : l'inspection consiste en un examen visuel concernant tous les lobes, une palpation pression, et en cas de doute on fait une incision, pour la mise en évidence d'éventuelles lésions infectieuses ou parasitaires (figure n °12 et 13).



**Figure n°12** : Palpation des poumons

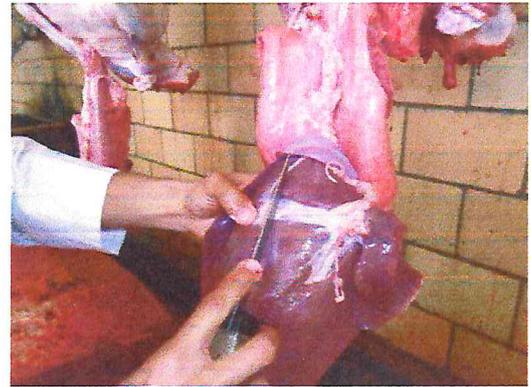


**Figure n°13** : Incision du poumon en cas de doute

- ✓ Le foie : examen visuel des faces diaphragmatique et viscérale, avec une palpation et des incisions , ce qui permet de visualiser des vers adultes de *Fasciola hepatica*, les strongles, les kystes et abcès (figure n °14 et 15).



**Figure n°14** : palpation du foie.



**Figure n°15** : Incision du foie.

### III. Résultats:

Les résultats obtenus concernant les principales lésions au niveau du poumon et du foie, sont représentés dans les tableaux et figures ci dessous :

#### III.1.Fréquence des animaux abattus :

Le taux d'animaux abattus pendant les quatre mois, est obtenu après la consultation des données des registres de la tuerie (Tableau n°II et figure n°16).

**Tableau n°II** : Nombre d'animaux abattus durant chaque mois:

Mois	Janvier	Février	Mars	Avril
Nb d'A <sup>x</sup> abattus	294	277	262	464
Total d'A <sup>x</sup> abattus (°/°)	1247			
Taux d'A <sup>x</sup> abattus (°/°)	23,57	18,21	21,01	37,20

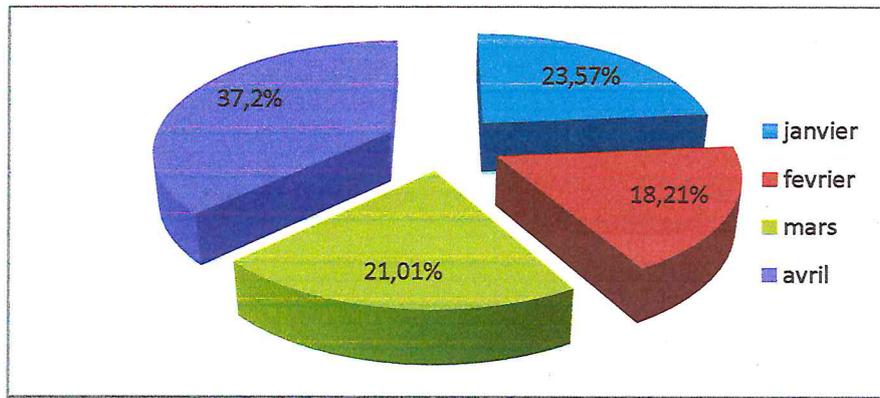


Figure n° 16 : Taux d'animaux abattus durant chaque mois.

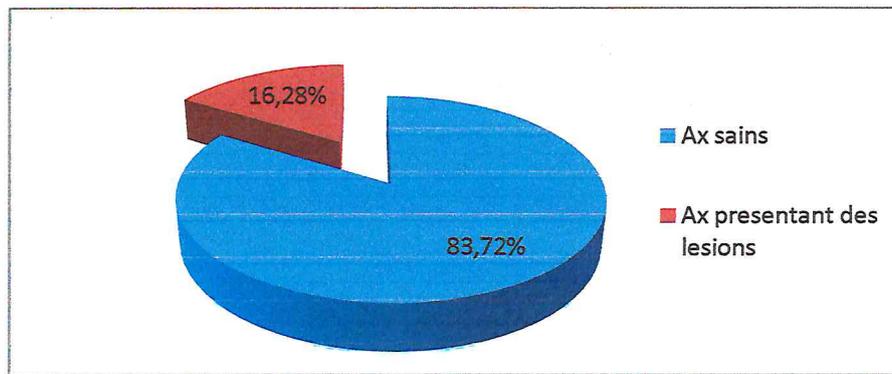
Sur un total de 1247 animaux abattus, nous avons constaté que le taux élevé est enregistré au mois d'avril avec 37,20%.

### III.2. Fréquence d'animaux présentant des lésions :

Les résultats recueillis à partir de registre des statistiques de la tuerie, nous ont permis de calculer le taux d'animaux présentant des lésions pulmonaires et hépatiques (Tableau n°III et figure n°17).

Tableaux n° III : Taux d'animaux présentant de lésions pulmonaires et hépatiques durant les quatre mois.

	A <sup>x</sup> abattus	A <sup>x</sup> sains	A <sup>x</sup> présentant des lésions
Nombre	1247	1044	203
Taux(%)	100	83,72	16,27



**Figure n°17** : Taux d'animaux présentant de lésions pulmonaires et hépatiques.

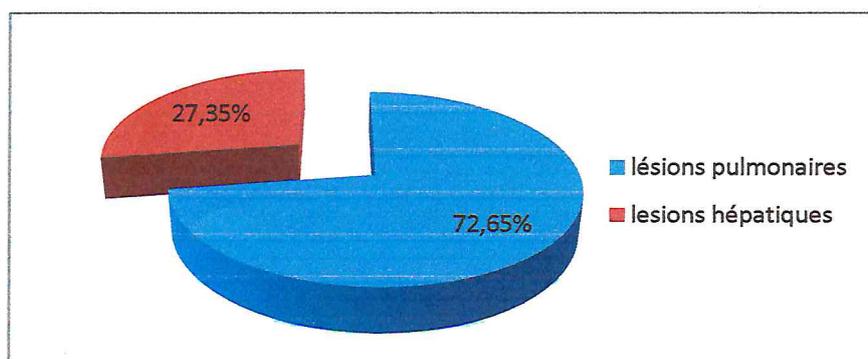
Les résultats obtenus montrent que sur un total de 1247 animaux abattus, 1044 animaux sont sains soit 83,72% et 203 animaux ont présenté des lésions pulmonaires ou hépatiques, seules ou associées soit 16,27%.

### III.3. Répartition des lésions totales :

Le taux de lésions pulmonaires et hépatiques est obtenu, d'après les résultats du registre de saisie de la tuerie, sachant que certains ovins ont présenté les deux à la fois (Tableau n°IV et figure n° 18).

**Tableau n° IV** : Taux de lésions pulmonaires et hépatiques par rapport au nombre total de lésions durant les quatre mois :

	Total des lésions	Lésions pulmonaires	Lésions hépatiques
<b>Nombre</b>	212	154	58
<b>Taux (%)</b>	100	72,65	27,35



**Figure n° 18** : Taux de lésions pulmonaires et hépatiques.

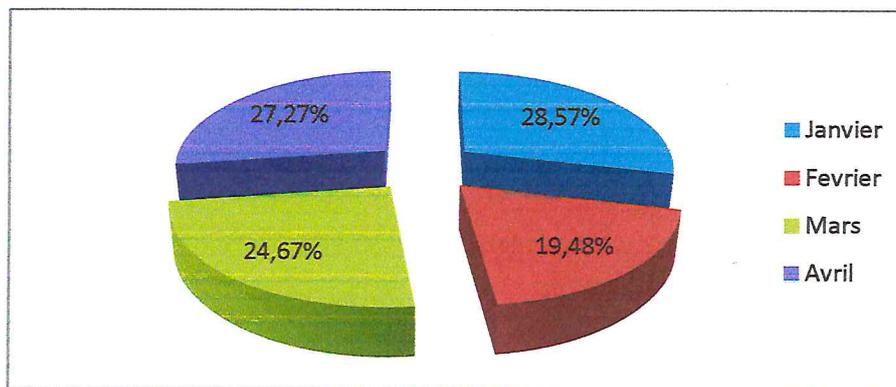
D'après les résultats obtenus, nous avons enregistré 212 lésions, le poumon est le plus touché avec un taux de 72,65% par rapport au foie qui présente 27,35%.

#### III.4.Répartition des types des lésions pulmonaires :

- Les taux des lésions pulmonaires trouvés durant chaque mois d'étude, seront représentés dans le tableau n° V et figure n°19.

**Tableau n° V : Taux de lésions pulmonaires durant chaque mois.**

Mois	Janvier	Février	Mars	Avril
<b>Poumon</b>				
<b>Nb de lésions</b>	44	30	38	42
<b>Nb total de lésions</b>	154			
<b>Taux de lésions (%)</b>	28,57	19,48	24,67	27,27



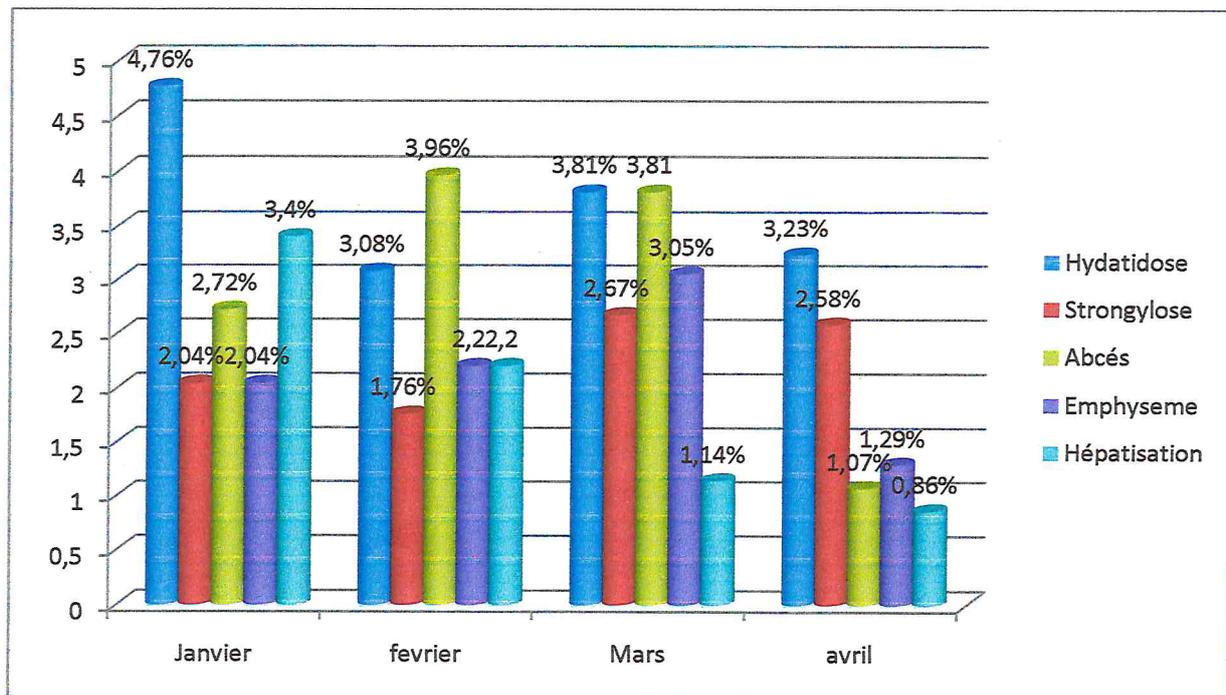
**Figure n ° 19 : Taux de lésions pulmonaires durant chaque mois.**

L'ensemble de résultats, montrent que le mois de janvier présente une légère domination de lésions avec un taux de 28,57%.

- Les types de lésions pulmonaires et leurs taux sont présentés dans le tableau n°VI et figure n°20.

**Tableau n°VI : Taux et types de lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus**

Mois Lésions	Janvier		Février		Mars		Avril	
	Nb	Taux(%)	Nb	Taux(%)	Nb	Taux(%)	Nb	Taux(%)
Hydatidose	14	4,76	07	3,08	10	3,81	15	3,23
Strongylose	06	2,04	04	1,76	07	2,67	12	2,58
Abcès	08	2,72	09	3,96	10	3,81	05	1,07
Emphysème	06	2,04	05	2,20	08	3,05	06	1,29
Hépatisation	10	3,40	05	2,20	03	1,14	04	0,86



**Figure n°20 : Taux et type de lésions pulmonaires par rapport au nombre d'animaux abattus.**

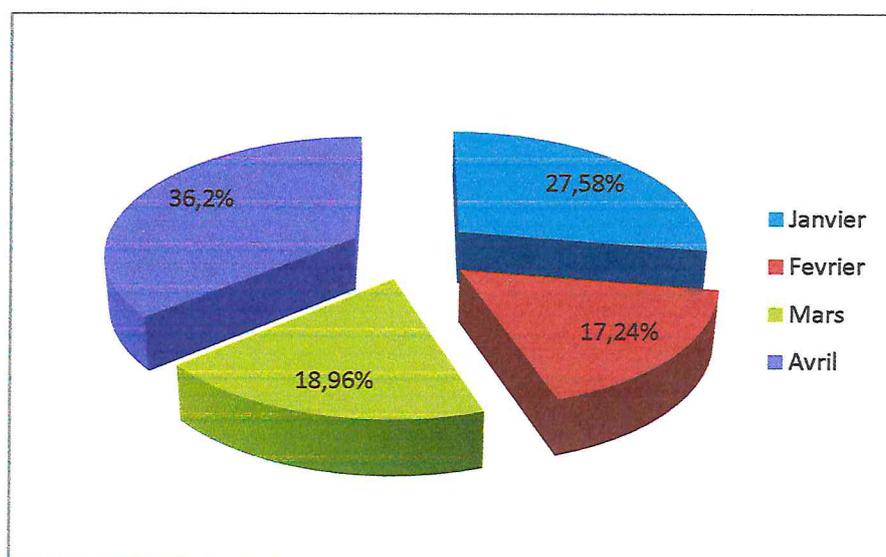
Durant notre période d'étude, on a trouvé que l'hydatidose pulmonaire est la lésion la plus dominante au mois de janvier soit 4,46%, ainsi qu'au mois d'avril soit 3,23%, également au mois de mars avec 3,81%, l'abcès aussi est plus fréquente avec un taux de 3,96% au mois de février et 3,81% au mois de mars.

### III.5. Répartition des types de lésions hépatiques :

- Les taux des lésions hépatiques durant chaque mois d'étude seront représentés dans les tableaux n° VII et figure n°21 :

**Tableau n°VII : Taux de lésions hépatiques durant chaque mois :**

Mois Foie	Janvier	Février	Mars	Avril
NB de lésions	16	10	11	21
NB total de lésion	58			
Taux de lésions (%)	27,58	17,24	18,96	36,20



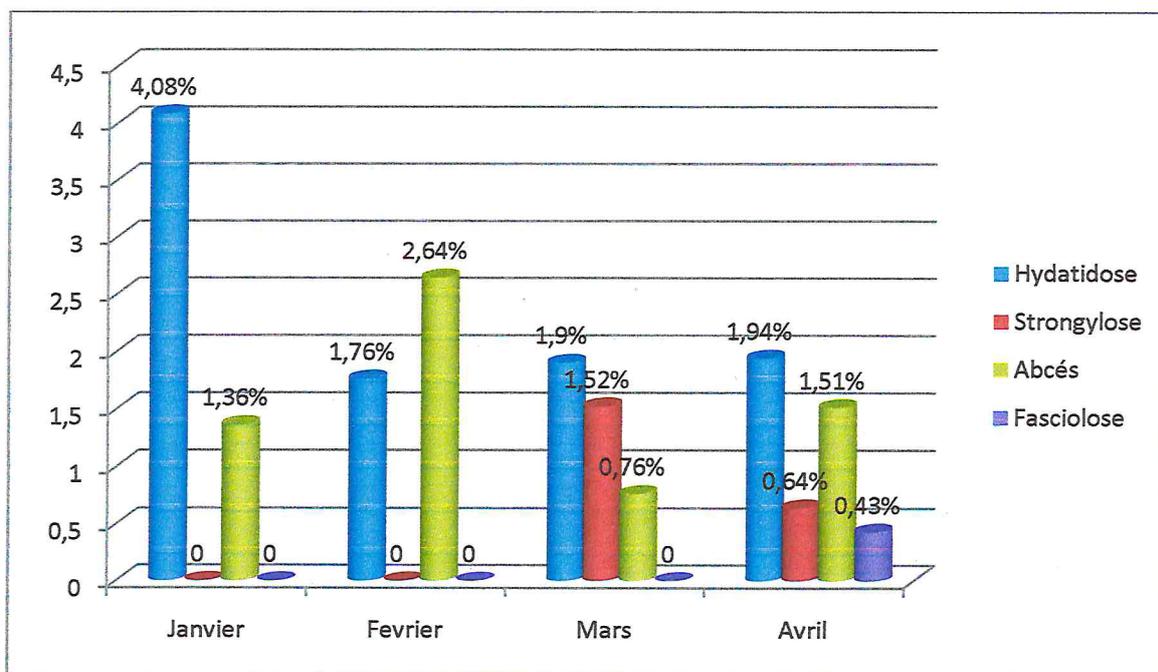
**Figure n°21 : Taux de lésions hépatiques durant chaque mois.**

Les résultats obtenus, montrent que le mois d'avril a enregistré un taux élevé de lésions hépatiques soit 36,2% par rapport aux autres mois.

- Les types des lésions hépatiques sont répartis différemment selon chaque mois (Tableau n°VII et figure n°22).

**Tableau n°VIII : Taux et types de lésions hépatiques par rapport au nombre d'animaux abattus**

Mois lésions	Janvier		Février		Mars		Avril	
	Nb	Taux(%)	Nb	Taux(%)	Nb	Taux(%)	Nb	Taux(%)
Hydatidose	12	4,08	04	1,76	05	1,90	09	1,94
Strongylose	00	00	00	00	04	1,52	03	0,64
Abcès	04	1,36	06	2,64	02	0,76	07	1,51
Fasciolose	00	00	00	00	00	00	02	0,43



**Figure n°22 : Taux et types de lésions hépatiques par rapport au nombre d'animaux abattus.**

L'ensemble de résultats rapportés durant les quatre mois de stage, montre que l'hydatidose hépatique reste la lésion la plus marquée, surtout au mois de janvier avec 4,08%, en revanche la fasciolose n'est enregistrée qu'au mois d'avril soit un taux de 0,43%.

❖ Photos de principales lésions pulmonaires et hépatiques :(figure n°23, 24, 25, 26, 27)

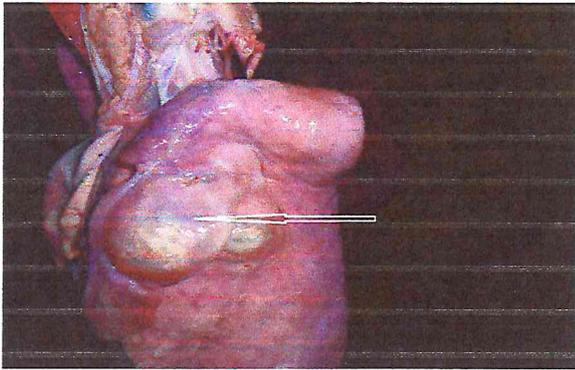


Figure n°23 : Hydatidose pulmonaire.

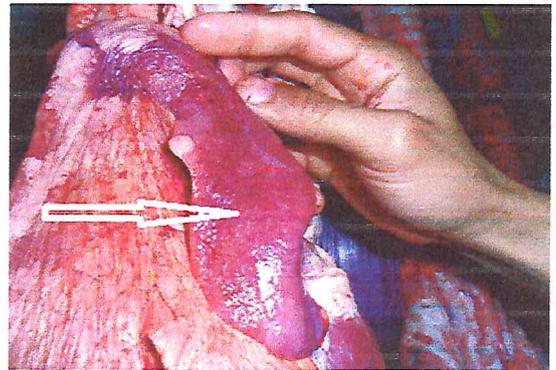


Figure n°24 : Hépatisation au niveau du lobe apicale.



Figure n°25 : Abscès pulmonaire.

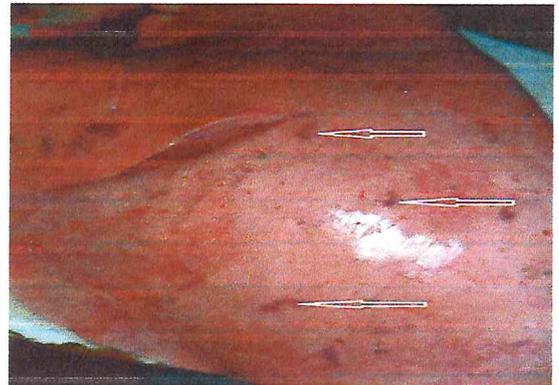


Figure n°26 : Strongylose pulmonaire

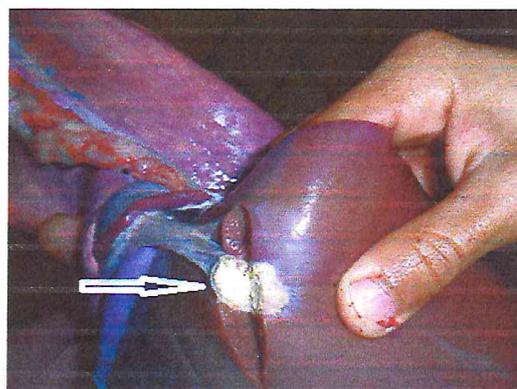


Figure n°27 : Abscès hépatique.

#### IV .Discussion :

D'après les résultats obtenus, au cours de cette étude qui a été faite sur les poumons et foie des ovins abattus au niveau de la tuerie de Boufarik, durant les mois de janvier à avril 2012, nous avons constaté que :

✓ Le total de 1247 d'ovins abattus est réparti en mois comme suit ; Janvier soit 23,57%, Février soit 18,21% ce taux qui est diminué est du aux mauvaises conditions climatiques qui ont connu plusieurs régions de pays dont la wilaya de Blida, mars 21,01%, le mois d'avril présente un grand pourcentage soit 37,20%.

✓ Sur le nombre total d'animaux abattus :16,27% ont présenté des lésions macroscopiques pulmonaires et hépatiques.

Ces résultats sont très supérieurs à ceux trouvés par **KHLEDJ-N** et **NASRI-L**[29] qui ont travaillé d'Avril à Juin 2007 sur un troupeau de 1354 ovins abattus à l'abattoir de Blida, où elles n'ont enregistré que 5,6% d'animaux malades , nous expliquons cela par la saison d'hiver et printemps qui sont favorisantes pour l'apparition de plusieurs pathologies, et par l'absence des mesures préventives contre les maladies surtout parasitaires.

✓ Sur le total de 212 lésions observées durant les quatre mois : 72,65% ont été pulmonaires ; nous expliquons cela par la saison hivernale qui est stressante pour les animaux et par la localisation anatomique des poumons qui représentent une porte d'entrée importante pour les germes, de même par leur riche vascularisation. Par contre 27,35% des lésions sont siégées au niveau du foie.

Nos résultats sont proches à ceux obtenus par **BILKHIRI-M** [47] en 2009 sur les ruminants de la région de Tiaret, où il a trouvé 71,98% des lésions pulmonaires par rapport au total de lésions chez les moutons adultes.

➤ Les résultats trouvés montrent des taux différents, entre les lésions observées au niveau des poumons et du foie ; pour cela nous essayons d'interpréter les données de chaque organe touché à part :

- **Les poumons :**

Le nombre total de lésions pulmonaires enregistré durant les quatre mois est de 154, avec un taux élevé au mois de janvier soit 28,57%, suivi de mois d'avril avec 27,27%,

mars 24,67‰ et enfin février 19,48‰.

Les résultats, ont montré la répartition de différentes lésions pulmonaires observées durant chaque mois :

- ❖ En janvier, nous avons noté la prédominance d'hydatidose soit 4,76‰; cette dernière est une zoonose majeure dont l'hôte définitif est le chien, qui héberge les vers adultes d'*Echinococcus granulosus*, élimine les œufs embryonnés dans les fèces qui seront ingérés par le mouton (hôte intermédiaire), arriveront par la suite au niveau du foie et des poumons, sachant que dans la plupart des élevages il y'a une cohabitation étroite entre HD et HI, avec l'absence de l'hygiène, le déparasitage des chiens et le contrôle vétérinaire aux abattages religieux (Aïd-el-adha), suivi d'hépatisation avec 3,40‰; ce taux élevé est raisonnable et correspond aux données rapportées par AKLOUL- K [16], dont il a cité le froid, l'humidité et les transport comme facteurs favorisant l'atteinte pulmonaire dont l'hépatisation, les autres lésions présentent des taux légèrement faibles.
- ❖ En février, l'Hydatidose reste toujours élevée avec un taux de 3,08‰, l'abcès, présentant un taux important (3,96‰) est dû à l'invasion des poumons par plusieurs bactéries dont *Chlamydia psittaci* et *Corynebacterium pyogenes* [29]. La strongylose présente un taux plus ou moins faible (1,76‰) car les ovins sont encore en bergerie.
- ❖ En mars, les poumons sont touchés respectivement par l'Hydatidose et l'abcès, soit un taux de 3,18‰, la strongylose a marqué un taux élevé par rapport au mois d'avril, soit 2,67‰.

Les taux des mois précédant sont élevés et différents par rapport à ceux trouvés par AROUDJ-K-A[48], chez les ovins inspectés à l'abattoir d'El-Harrach en 2007, où elle a enregistré en Janvier; un taux de (1,49‰) d'hydatidose, (0,74‰) de strongylose et (0,53‰) d'abcès, en Février un taux de (1,57‰) de strongylose, (1,18‰) d'hydatidose et un faible taux d'hépatisation (0,049‰), en mars il a obtenu un taux des strongyloses élevé (1,37‰) et un faible taux d'hydatidose (0,96‰).

- ❖ En avril, l'hydatidose est marquée au premier lieu soit (3,23‰), la strongylose est aussi dominante avec un taux de (2,58‰); c'est une helminthose respiratoire due au *Dictyocaulus filaria*, et l'infestation des animaux se fait aux pâturages, sachant que la mise des animaux à l'herbe verte commence à partir de mois de mars. Les autres lésions présentent des taux moins importants.

Les résultats de ce mois sont supérieurs mais aussi différents par rapport à ceux obtenus par **KHLEDJ-N** et **NASRI-L** [29] en 2007, où elles ont constaté que le poumon est atteint de bronchopneumonie (1,31‰), parasitoses (0,84‰) et abcès (0,15‰).

- **Le foie :**

Pendant les quatre mois d'étude, on a constaté que le foie est moins touché par rapport aux poumons ; le nombre de lésion est de 58, le mois d'avril enregistre un taux élevé soit 36,20‰ des lésions hépatiques.

Les différentes lésions observées au niveau de foie pendant chaque mois sont les suivantes :

- ❖ En Janvier , nous avons noté également que l'hydatidose est la lésion la plus fréquente avec un taux de 4,08‰, suivi par les abcès avec 1,36‰, par contre les lésions de strongylose et fasciolose sont absentes car les ovins abattus ont été élevés dans les bâtiments.
- ❖ Au mois de février, l'abcès représente la lésion la plus marquée avec un taux de 2,64‰, suivi de l'hydatidose avec un taux de 1,76‰. la fasciolose et l'hydatidose restent toujours absentes.
- ❖ Au mois de mars, le foie est affecté par l'hydatidose en premier lieu avec un taux de 1,90‰, suivi par la strongylose avec 1,52‰ et en dernier par l'abcès avec 0,76‰.

Les différentes lésions observées pendant les trois mois précédants, sont supérieurs à ceux réalisés par **AROUDJ-K-A** [48], qui a trouvé au mois de janvier 0,48‰ d'hydatidose, 0,10‰ de fasciolose, au mois de février 0,29‰ d'hydatidose, 0,049‰ d'abcès, au mois de mars 0,35‰ d'hydatidose, 0,10‰ de fasciolose.

- ❖ Au mois d'avril, l'hydatidose présente un taux élevé de 1,94‰, la strongylose avec 0,64‰, enfin fasciolose avec un taux moins important de 0,43‰ cette dernière est une zoonose dont l'HI est le mollusque, l'infestation de l'ovin (HD) se fait au pâturage où le terrain est humide, par l'ingestion des métacercaires qui se développeront au *Fasciola hepatica* (forme adulte) dans le foie en particulier les canaux biliaires.

- Les taux élevés trouvés dans nos résultats par rapport aux autres études, peuvent s'expliquer d'une part par l'absence de l'intervention du vétérinaire chez ces ovins, sachant que la plupart des éleveurs sont peu informés de l'intérêt des mesures préventives contre les maladies, et qu'ils ne font pas de déparasitage, semble-t-il à cause de la cherté des produits médicamenteux, d'autre part par les facteurs environnementaux comme le froid, le vent et l'humidité et la transhumance des cheptels ovins qui sont déclenchant de plusieurs pathologies.

### CONCLUSION

Le contrôle des organes (poumons et foie) au niveau de la tuerie est un passage obligatoire, pour obtenir une denrée alimentaire saine et propre à la consommation et de valeur marchande.

Cette étape indispensable, rend le rôle du vétérinaire plus dur, car en plus du fait de dépister les maladies transmissibles à l'animal, il doit déclarer, si une denrée est impropre à la consommation humaine afin d'éviter tout risque de toxi-infections alimentaires.

L'étude réalisée sur 1247 ovins au niveau de la tuerie de Boufarik de la wilaya de Blida, de janvier à avril 2012, révèle des fréquences moyennes de lésions pulmonaires, dominées par l'hydatidose (3,72%) suivi des abcès pulmonaires (2,89%), des strongyloses avec 2,26% et d'emphysème avec (2,14%) et enfin d'hépatisation avec (1,9%).

Par contre, les lésions hépatiques sont moins fréquentes (16,28%), dominées toujours par l'hydatidose avec un taux de 2,42%, suivi d'abcès hépatique avec (1,57%), puis de strongylose avec (0,54%) et enfin de fasciolose avec (0,11%).

Quelque soit l'organe, poumon foie, l'hydatidose reste le principal motif de saisie au niveau de la tuerie de Boufarik.

### RECOMMANDATIONS

Les résultats obtenus lors de notre travail mené à la tuerie de Boufarik wilaya de Blida, nous ont conduit à proposer les recommandations suivantes :

- L'inspection *ante-mortem* doit être faite pour prévenir les zoonoses et protéger la santé humaine, ainsi que la séparation des animaux malades de ceux sains pour éviter toute contamination.
- Assurer le contrôle des opérations d'abattage, habillage, éviscération et d'une inspection *post-mortem* bien approfondie sur l'ensemble de la carcasse et abats (poumon, foie et autres)
- Assainir les organes saisis (poumon, foie) par la chaux ou grésil pour éviter la contamination des animaux qui sont des réservoirs des maladies (chiens et rongeurs)
- Interdire l'entrée des animaux, lutter contre les rongeurs qui sont des vecteurs de plusieurs maladies.
- Alimentation suffisante en eau, car elle est indispensable pour le douchage des carcasses et le nettoyage des locaux.
- Elaborer un plan de désinfection, avec un nettoyage quotidienne de sol, murs et les rigoles d'écoulement d'eau.
- L'installation de sanitaires (lavabos, douches et vestiaires) pour l'ensemble de travailleurs, à fin d'éliminer le facteur humain de la chaîne de la contamination.
- Réaliser des programmes d'éducation et d'information plus étendus pour les citoyens à fin de pouvoir lutter contre les affections en particulier les zoonoses, ceci doit être relié à une plus grande sensibilisation à travers les médias audiovisuels.
- Etablir des diagnostics étiologiques (bactériologiques et parasitologique) associés à des statistiques, permettant de mettre en œuvre des cartes épidémiologiques et de prendre des mesures prophylactiques adéquates.

## *Références bibliographiques :*

[1] : ANONYME, (2011).

[www.m.auf.org/ovirep/pdf/elevage.pdf](http://www.m.auf.org/ovirep/pdf/elevage.pdf)

[2] : MINISTERE D'AGRICULTURE , (2012).

[3] : CHELLIG -R., (1982).

Les races ovines Algériennes, édition O.P.U. 50 p.

[4] : BELAID-D ., (1986).

Aspect de l'élevage en Algérie, édition O.P.U. p 107- 113.

[5] : PEYRAUD -D., (1995).

Les moutons « races choix des brebis et des béliers, condition d'élevage ».

[6] : DE L'ECLUSE-R-B., (1960).

L'élevage modern du mouton, collection de terre. Edition : la maison rustique.

[7] : DUDOUET- C., (1987).

La production du mouton ; édition France agricole p 272.

[8] : REGAUDE et REVELEAU.,(1960).

Le mouton, édition balliere et fils, éditeurs.

[9] : BARONE -R. et BARTOLAMI- R.,(2001).

Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 4, édition Vigot- maloine, splanchnologie  
« Appareil respiratoire » p 788-790.

[10] : CHATELAIN- E ., (1985).

Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins.REC.Med.Vet, 1007p.

[11]: ANONYME, (2011).

[Carlyfox.moncontact.com/t36-anatomie physiologie du poumon.](http://Carlyfox.moncontact.com/t36-anatomie%20physiologie%20du%20poumon)

[12] : BARONE- R. et BARTOLAMI- R., (2009).

Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 3, splanchnologie 2. « l'appareil digestif et  
l'appareil respiratoire »,4emeédition Vigot- maloine,Paris.

[13] : PAVAU-CC., (1978).

Splanchnologie des mammiferes domestiqueque. FasculeII. Apareil respiratoire. P97

**[14]:BARONE- R., (1984).**

Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 3, splanchnologie 1. « L'appareil digestif et l'appareil respiratoire » ,2eme édition Vigot, Paris. P 777-778.

**[15] : LEKEUX- P.,(2009).**

« La mécanique ventilatoire en tant que facteur limitant de la santé des animaux domestiques »  
Bull.Acad.vét. France. P 127.

**[16] : AKLOUL-K., (2011).**

Mémoire de magistère, « étude épidémiologique des maladies respiratoires bactériennes de mouton ». Université Saad Dehleb de Blida, département vétérinaire. p 31, p 47 .

**[17] : COTIN, STEPHANE. ,( 1998).**

Modèle anatomique déformable en temps reel. Application à la simulation de la chirurgie avec retour d'effort. Thèse doct ; INRA Sofia antipolis , p 202.

**[18] : GETTY-R. , (1975).**

« The anatomy of the domestic animals. 5<sup>th</sup>edition,Philadelphia.

**[19] : ANONYME, (2007).**

Toulouse-physiologie.envt.fr.

**[20] : Institut de l'élevage, coordination : J-M-GOURREAU, F-BENDALI., (2008).**

Manuel pratique « maladies des bovins », 4 eme édition, France agricole, p 360.

**[21] : BLOOD D-C et HENDERSON -J ., (1976).**

Médecine vétérinaire « Maladie de l'appareil respiratoire ». Vigot frères éditeurs, 2eme édition, Paris 6. p 186.

**[22] : JAÏM- A., (1984).**

L'échinococcose hydatique dans la région de Sousse (Tunisie).Enquête epidemiologique. Maghreb  
Vétérinaire .I, vol,1,2,3. p15-20.

**[23] : LEFEVERS-P C et BLANCOU-J., (2003).**

Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail –Europe et régions chaudes, vol 2 :  
Maladie, mycoses, maladies parasitaires, édition TEC et DOC , Paris . 1761p.

**[24] : BRUNET-J, (1991).**

Guide pratique « Autopsie et lésions du mouton et de la chèvre » ,Edition de point veterinaire,25  
rue Bourgelat 94700, maison Alfort. 102p

[25] : BRUGERE-PICOUX-J., (2004).

Manuel pratique « Maladies des moutons » .Editions France Agricole. P 89-105.

[26] : CRAPLET et THIBIER- M., (1980).

Le mouton « Production, reproduction, génétique, alimentation, maladie » ?, tome IV .4eme édition, édition VIGOT .

[27] : PECNIA-F. , (2009).

Bulletin de l'alliance pastorale n° 785 , p7-9.

[28] : J.M.V.MOUCEN et E.C.B.MOLE GROOT , ( 1986 ) .

Atlas de pathologie vétérinaires . Edition Vigot,Paris. 1986 p

[29] :KHLEDJ-N et NASRI-L., (2007).

Mémoire de fin d'étude « enquête sur les maladies respiratoires dominantes chez le mouton »

Université de Blida, département vétérinaire. p 45\_47.62-66

[30] : ANONYME, (2011) .

[www.oie.nt/fileadmin/home/fr/health](http://www.oie.nt/fileadmin/home/fr/health).

[31] : BRADIE- SJ , de la CONCHA , BERMEJILLO- A ,KOENIG, SNOWDE- GD et DEMARTIMIJ – l., (1994).

Maternal factors associated with prenatal transmission of ovine lent virus. p 635-657.

[32] : De la concha BERMEJILLO- A. , (1997) .

« Maedi-Visna and ovine progressive pneumonia » . p 13-15 .

[33] : ANONYME, (2011).

[www.nt/doc/ged/D412.PDF](http://www.nt/doc/ged/D412.PDF).

[34] : CLAUDE-GENTON et FRED –T . BOSMAN., (2002).

Cours : Institut universitaire de pathologie, L'Ausanne.

[35] : ANONYME, (2011).

[www2.unil.ch/org/uniki/atelectasie.PDF](http://www2.unil.ch/org/uniki/atelectasie.PDF).

[36] : RIPERT-C. , (2007).

« Epidemiologie des maladies parasitaires protozooses et hémithoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Tome 2, éditions Médicale internationale . 562p.

[37] : JACQUE -E, GILLES -B et CLAUDE –M- C., (2005).

Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. Edition TEC et DOC, édition médicales Internationales, Paris. (116, 146,171).

**[38] : BRUGERE-PICOUX-J., (2003).**

Manuel pratique « maladies des moutons 1 ère édition, édition France Agricole, paris.  
p147,149,160,161.

**[39] : ECHERT- J.,(2007).**

(Historical aspect of echinococcosis an ancient but still relevant zoonosis.SAT, schweizer archive  
Furthier heilkun de 149 p.

**[40] : LEFEVRE-P C.,(2003).**

(principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes, volume 1 :  
généralités maladies virales).Edition Medicale Internationale, paris, p 643,646,651,652,653.

**[41] : HERVE- P.,(2004).**

Carnet clinique,( Toxicologie clinique des ruminants ), edition du point veterinaire, France, p174,  
175,178,179.

**[42] : BERNY- P.,(2005).**

Cours de Toxicologie clinique D3. 18 p .[www2.vet-lyon.fr](http://www2.vet-lyon.fr).

**[43] : PERSON.E et CRAIG-A., (1980).**

The diagnostic of liver disease in equine and food animals.Modern Veterinary Practice, 61 march:  
233-237.

**[44] : PERSON-E.,(1990).**

Miscellaneous liver diseases, in: Large animal international medicine, publisher: Mosby, Stlouis,  
Missouri 63146.

**[45] : KNIGHT et WALTER., (2003).**

Plants affecting the skin and liver, in a guide to plant poisoning of animals in North America: Teton  
New Media Jackson WY 367.

**[46] :ASA .**

« Animale Societe Aliment » Lésions tumorale. pdf

**[47] :BILKHIRI-M., (2010).**

Mémoire de doctorat en science vétérinaire« fréquence des lésions pulmonaires chez les ruminants  
dans la région de Tiaret. » Université El- Lekhdar-Batna, département vétérinaire. P75.

**[48] : AROUDJ-K-A.,(2007).**

Mémoire de fin d'étude « Motifs de saisie des lésions les plus fréquente chez les ovins »

Université de Blida, département vétérinaire. p 62-70.

REPUBLIQUE ALGERIENNE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

DIRECTION DES SERVICES AGRICOLES

INSPECTION VETERINAIRE

INSPECTION VETERINAIRE DE WILAYA

N.....

CERTIFICAT D'ABATTAGE

Je soussigne Docteur vétérinaire :.....

N° d'AVN.....exerçant à .....

Certifie avoir reformé à l'abattage ce jour le .....200....

L'(les) animal (aux) dont le signalement est le suivant :

- Espèce .....
- Nbre d'animaux.....
- Race.....
- Sexe.....
- Age.....
- Robe.....
- Numéro de la boucle d'oreille :.....
- Autres signes.....

A appartenant à Mr.....

Adresse.....

Accompagné par le certificat de réforme délivré par le docteur.....

.....date du .....

Motif de la réforme :.....

.....

Lésions constatées.....

REPUBLIQUE ALGERIENNE MINISTERE DE L'AGRICULTURE DEMOCRATIQUE  
ET POPULAIRE

DIRECTION DES SERVICES AGRICOLES

DE LA WILAYA DE BLIDA

INSPECTION VETERINAIRE DE WILAYA

N.....

CETTIFICAT DE SAISIE

Je soussigne Docteur vétérinaire :.....

N° d'AVN.....

Certifie avoir inspecté le .....l'animal dont le signalement est le suivant :

- Espèce
- Race.....
- Sexe.....
- Age.....

A appartenant à Mr.....

Adresse.....

Organe et ou partie saisie :.....

Certificat de réforme (N°, Nom, Prénom du vétérinaire et date de délivrance).....

Motif de l'abattage ( ou justification de l'abattage ).....

- Denaturation :.....
- Incinération :.....
- Enfouissement :.....

Fait à.....le.....200.....

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

DIRECTION DES SERVICES AGRICOLES

DE LA WILAYA DE BLIDA

INSPECTION VETERINAIRE DE WILAYA

N.....

CETTIFICAT D'HYGIENE ET DE SALUBRITE

LE TRANSPORT DES VIANDES ET ISSUES DE VIANDES

\_Je soussigne Docteur vétérinaire :.....

N° d'AVN..... responsable du contrôle sanitaire vétérinaire au niveau  
de l'abattoir de .....commune .....

Daïra ..... Wilaya de.....

Certifie avoir procédé à l'inspection et au contrôle des viandes et issues de viandes décrites ci-dessous :

- Origine de viandes ou issues de viandes : Bovine, Ovine, Caprine, Equine, Cameline, Aviaire.
- Nature de viandes ou issues de viandes : fraîche ou congelée
- Nature de pièces : carcasse -demi carcasse –quartiers –morceaux détaillés
- Nature de l'emballage : carton banquette.....
- Quantité en Kg .....

DESTINATION DES VIANDES :

Identification des viandes :

- Propre à la consommation :.....
- Destinée à la transformation :.....
- Adresse du lieu de destination des viandes .....
- Nature et identification des moyens de transport :.....

Fait à.....le .....

Nom et Prénom du docteur vétérinaire

N° A.V.N , Signature et Cachet .