



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 bibliographique des principales lésions pulmonaires
chez les bovins**

Présenté par
ABDI MOHAMED AMINE

Devant le jury :

Président :	Dr. AKLOUL K	M.C.B	ISV-Blida
Examineur :	Dr. SAIDI A	M.C.B	ISV-Blida
Promoteur :	Dr. KHOUNI F	M.A.A	ISV-Blida

Année Universitaire: 2021/2022

Remerciements

Je remercie ALLAH le tout puissant et miséricordieux, de m'avoir donné la force, la santé et la patience de mener à terme ce modeste travail.

Je remercie mon encadreur le Dr, KHOUNI F, pour son engagement, ses conseils et sa confiance, qu'il trouve ici l'expression de mon respect et ma reconnaissance.

J'exprime mes vifs remerciements aux membres du jury Dr AKLOUL K et Dr SAIDI A, qui ont accepté d'examiner et d'évaluer ce modeste travail.

J'adresse mes sincères remerciements, mon respect et ma profonde gratitude à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes sollicitations afin de mener à bien mon mémoire de fin d'étude.

Enfin, je tiens à exprimer mes sincères remerciements et ma gratitude à tous ceux et celles qui ont contribué à l'accomplissement de ce travail.

Dédicaces

Je dédie avec grande plaisir ce mémoire :

À l'être le plus cher de ma vie, ma mère.

À celui qui a fait de moi un homme, mon père.

À mes chers frère et sœurs.

À tous mes amis de promotion, 5^{ème} année vétérinaire, et à toute personne qui occupe une place dans mon cœur.

À tous les membres de ma famille, et toute personne qui porte le nom ABDI.

Enfin, Je dédie ce travail à tous ceux qui ont participé à ma réussite.

Résumé

Le but de notre travail est d'étudier les principales lésions pulmonaires d'origine infectieuse et non infectieuse chez les bovins, qui sont pour la plupart souvent rencontrées dans les abattoirs en Algérie afin de servir de support de terrain pour les vétérinaires travaillant dans ces secteurs économiques importants. Certaines affections respiratoires zoonotiques, mondialement répandues (Tuberculose et kyste hydatique), engendrent des pertes économiques et constituent un réel danger pour la santé publique, toutefois il est possible de minimiser ces pertes en améliorant les conditions d'élevage et de suivi médical des animaux, en respectant les mesures de barrières sanitaires et de biosécurité, en appliquant un programme strict de vaccination et de déclaration des maladies figurant sur la liste des épizooties à éradiquer.

Mots clés : Lésions, poumons, affections respiratoires, origine infectieuse et non infectieuse, bovins.

ملخص

الهدف من عملنا هو دراسة الآفات الرئوية الرئيسية للأبقار، المعدية وغير المعدية ، والتي غالبًا ما توجد في المسالخ في الجزائر من أجل تقديم الدعم الميداني للأطباء البيطريين العاملين في هذه القطاعات الاقتصادية الهامة. تتسبب بعض أمراض الجهاز التنفسي المنتشرة على مستوى العالم (السل والكيس العداري) في خسائر إقتصادية و تشكل خطرا حقيقيا على الصحة العامة ، و مع ذلك فمن الممكن تقليل هذه الخسائر من خلال تحسين ظروف التربية والمراقبة الطبية للحيوانات ، إحترام تدابير الحواجز الصحية والأمن البيولوجي ، تطبيق برنامج صارم للتلقيح والإعلان عن الأمراض التي تظهر في قائمة الأوبئة الحيوانية ليتم استئصالها.

الكلمات المفتاحية : الآفات، الرئتين، أمراض الجهاز التنفسي، الأمراض المعدية وغير المعدية،الأبقار.

Abstract

The aim of our work is to study the main pulmonary lesions of infectious and non-infectious origin in cattle, which are mostly often encountered in slaughterhouses in Algeria in order to serve as field support for veterinarians working in these important economic sectors. Some zoonotic respiratory diseases, widespread worldwide (Tuberculosis and hydatid cyst), cause economic losses and constitute a real danger to public health, however it is possible to minimize these losses by, improving the conditions of breeding and medical monitoring of animals, respecting health barrier and biosecurity measures, applying a strict program of vaccination and declaration of diseases appearing on the list of epizootics to be eradicated.

Keywords : Lesions, lungs, respiratory diseases, infectious and non-infectious origin, cattle.

SOMMAIRE

Remerciements

Dédicaces

Résumés

Liste des figures

Liste des abréviations

INTRODUCTION1
1. Lésion pulmonaires d'origine infectieuse2
1.1. Lésions pulmonaires d'origine bactérienne2
1.1.1. Tuberculose pulmonaire bovine2
1.1.2. Septicémie hémorragique bovine6
1.1.3. Péripleurésie contagieuse bovine (PPCB).....8
1.2. Lésions pulmonaires d'origine virale10
1.2.1. Virus respiratoire syncytial bovin (VRSB).....10
1.2.2. Virus parainfluenza de type 3 (Pi3).....11
1.2.3. Rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR).....13
1.3. Lésions pulmonaires d'origine parasitaire et mycosique16
1.3.1. Hydatidose ou échinococcose larvaire16
1.3.2. Strongylose respiratoire ou dictyocaulose19
1.3.3. Aspergillose pulmonaire bovine22
2. Lésion pulmonaires d'origine non infectieuse24
2.1. Emphysème des regains (Pneumonie interstitielle atypique)24
2.2. Poumon de fermier (Hypersensibilité pulmonaire)27
2.3. Bronchopneumonie par fausse déglutition28
CONCLUSION 31
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES 32

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Nombreux tubercules de tailles variables observés au niveau du poumon d'une vache laitière de 5 ans02
Figure 2 : Schéma de la pathogénie et de l'évolution de la TB03
Figure 3 : Lésion de tuberculose pulmonaire chronique avec ganglion lymphatique médiastinal fortement hypertrophié avec caséifications et calcifications observé chez un bovin04
Figure 4 : Lésion tuberculeuse étendue au niveau de la plèvre thoracique (forme perlière)05
Figure 5 : Zones d'hépatisation des lobes pulmonaires craniaux et cardiaques lors de pasteurellose pulmonaire.....07
Figure 6 : Abscès, jaune pâle dispersés dans les Lobes craniaux et cardiaques d'un poumon atteint de pasteurellose.....07
Figure 7 : Poumons avec un aspect marbré lors de PPCB.....09
Figure 8 : Pleurésie avec séquestre sous-pleural lors de PPCB09
Figure 9 : Œdème interlobulaire avec formation de bulles, observés au niveau des lobes pulmonaires diaphragmatiques causés par une infection aiguë du VRSB11
Figure 10 : Pneumonie bronchiolointerstitielle aiguë avec des zones d'atélectasie de couleur rouge- violet provoquées <i>in vivo</i> , 06 jours après exposition à faible dose au virus Pi3 par aérosol à un veau de 2 mois.....12
Figure 11 : Trachéobronchite mucopurulente et nécrotique.....14
Figure 12 : Trachéite purulente sévère lors de IBR.....15
Figure 13 : Laryngotrachéite nécrotico-hémorragique sévère lors de IBR.....15
Figure 14 : Bronchiolite nécrosante lors de IBR.....16
Figure 15 : Lésion d'hydatidose sur un poumon avec deux kystes visibles à sa surface...18
Figure 16 : Kyste hydatique intact et après incision, dans un poumon de bovin.....18
Figure 17 : Bronchite vermineuse à strongles pulmonaires, <i>Dictyocaulus viviparus</i> encombrants les voies respiratoires.....20

LISTE DES FIGURES

Figure 18 : Maturation des larves de vers pulmonaires dans les bronches.....21
Figure 19 : Pneumonie interstitielle diffuse subaiguë bilatérale granulomateuse Multifocale.....21
Figure 20 : Pneumonie granulomateuse multifocale causée par <i>Aspergillus</i> <i>Fumigatus</i>23
Figure 21 : Pneumonie granulomateuse multifocale d'origine mycosique.....23
Figure 22 : Poumon d'un bœuf atteint de PIA.....24
Figure 23 : Pneumonie interstitielle atypique aiguë.....25
Figure 24 : Pneumonie interstitielle atypique26
Figure 25 : Œdème interlobulaire et emphysème pulmonaire chez un bœuf atteint de PIA.....26
Figure 26 : Pneumonie interstitielle granulomateuse aiguë.....28
Figure 27 : Pneumonie nécrosante.....29
Figure 28 : Broncho-pneumonie nécrosante et suppurée chronique sévère extensive..30
Figure 29 : Pneumonie gangreneuse chez un bœuf30

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- Anses** : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du Travail (France).
- IBR** : Rhinotrachéite infectieuse bovine (Infectious bovine rhinotracheitis).
- IDRC** : International development research center (Canada).
- OIE** : Office international des épizooties.
- OSAV** : Office fédéral de la Sécurité Alimentaire et des affaires Vétérinaires (Suisse).
- Pi3** : Parainfluenza de type 3.
- PIA** : Pneumonie interstitielle atypique.
- PPCB** : Péripleurmonie contagieuse bovine.
- TB** : Tuberculose bovine.
- VRSB** : Virus respiratoire syncytial bovin.

INTRODUCTION

Les maladies respiratoires chez les bovins en croissance, constituent la principale cause infectieuse, de pertes financières, dans de nombreux pays et à l'échelle mondiale. Les pertes économiques englobent les coûts de vaccination, les traitements antibiotiques, l'assistance vétérinaire et la réduction des taux de croissance et de mortalité à court terme et à vie (**Scott et al., 2011**).

De nombreux facteurs prédisposant aux maladies respiratoires bovines, déterminent l'étendue et les conséquences de ces maladies. Les facteurs prédisposant comprennent les facteurs de stress physiques (cas de la pasteurellose), les perturbations environnementales et les virus (VRSB et Pi3), compromettant ainsi les mécanismes des systèmes de défense et qui vont permettre une colonisation pulmonaire et une inflammation destructrice, engendrées par les bactéries (*Pasteurella multocida*), présentes à l'état normal dans les voies respiratoires supérieures (**Blowey et Weaver, 2011 ; Buergelt et al., 2017**). Les Mycoplasmes ainsi qu'une multitude de virus (BHV 1, VRSB, Pi3...) sont impliqués dans les problèmes pulmonaires des jeunes bovins. La plupart du temps, ils interviennent en tant qu'agent initiateur de ceux-ci et favorisent le développement des bactéries qui sont responsables aussi bien de la sévérité des signes cliniques que de celle des lésions. Les principaux virus isolés lors d'atteinte pulmonaire sont le virus parainfluenza de type 3 (Pi3) et le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB). Ces deux virus, étant donné leur fréquence et leur capacité à induire des pneumonies graves en intervenant seuls, font l'objet d'études détaillées et spécifiques. D'autres virus ont un tropisme respiratoire dont l'herpès virus bovin de type 1 (BHV 1) responsable de l'IBR et qui peut affecter plusieurs systèmes de l'organisme (**Cherel et al., 2006 ; Blowey et Weaver, 2011**). La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) constitue un problème dans de nombreux pays en développement, comme certaines parties d'Afrique, l'Inde et la Chine, où l'éradication, par une politique d'abattage et un programme de vaccination souffrent de gros problèmes d'organisation (**Blowey et Weaver, 2011**). Certaines affections respiratoires zoonotiques, mondialement répandues (Tuberculose et kyste hydatique), en plus des pertes économiques qu'elles engendrent, constituent un réel danger pour la santé publique. La tuberculose et l'hydatidose sont des épizooties à surveiller, et sont soumises à une déclaration obligatoire par les vétérinaires dans les élevages et abattoirs. Dans ce mémoire nous avons choisi d'étudier les principales lésions pulmonaires d'origine infectieuse et non infectieuse chez les bovins, qui sont pour la plupart souvent rencontrées dans les tueries et abattoirs en Algérie afin de servir de support de terrain pour les vétérinaires travaillant dans ces secteurs économiques importants.

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Lésion pulmonaires d'origine infectieuse

Les affections responsables de lésions pulmonaires chez le bovins ont une origine diverse: bactérienne, virale, parasitaire et mycosique.

1.1. Lésions pulmonaires d'origine bactérienne

1.1.1. Tuberculose pulmonaire bovine

La tuberculose bovine (TB) est une maladie animale chronique due à une bactérie appelée *Mycobacterium bovis* (*M.bovis*) qui est étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose humaine et aviaire. Cette maladie peut frapper pratiquement tous les mammifères, provoquant une détérioration de l'état général, le plus souvent de la toux et à terme, entraînant la mort.

Le nom de tuberculose vient des nodules appelés "tubercules" (**Figure 1**) qui se forment dans les ganglions lymphatiques des animaux atteints (**OIE, 2022**).



Figure 1 : Nombreux tubercules de tailles variables observés au niveau du poumon d'une vache laitière de 5 ans (**OSAV, 2014**).

Chez les bovins, l'infection est souvent inapparente, les symptômes cliniques n'apparaissant que tardivement au cours d'une évolution qui est en général très longue (Anses, 2013). Les conditions de l'infection sont qualitatives dépendant de la pathogénicité du bacille tuberculeux et de la réceptivité et la sensibilité de l'hôte ; elles sont aussi quantitatives, tenant compte de la dose infectante et de la répétitivité des contacts avec le bacille. Lorsque toutes les conditions sont réunies, l'infection peut alors progresser. Il est possible de différencier plusieurs étapes dans le déroulement de la tuberculose (Figure 2) (Thorel, 2003).

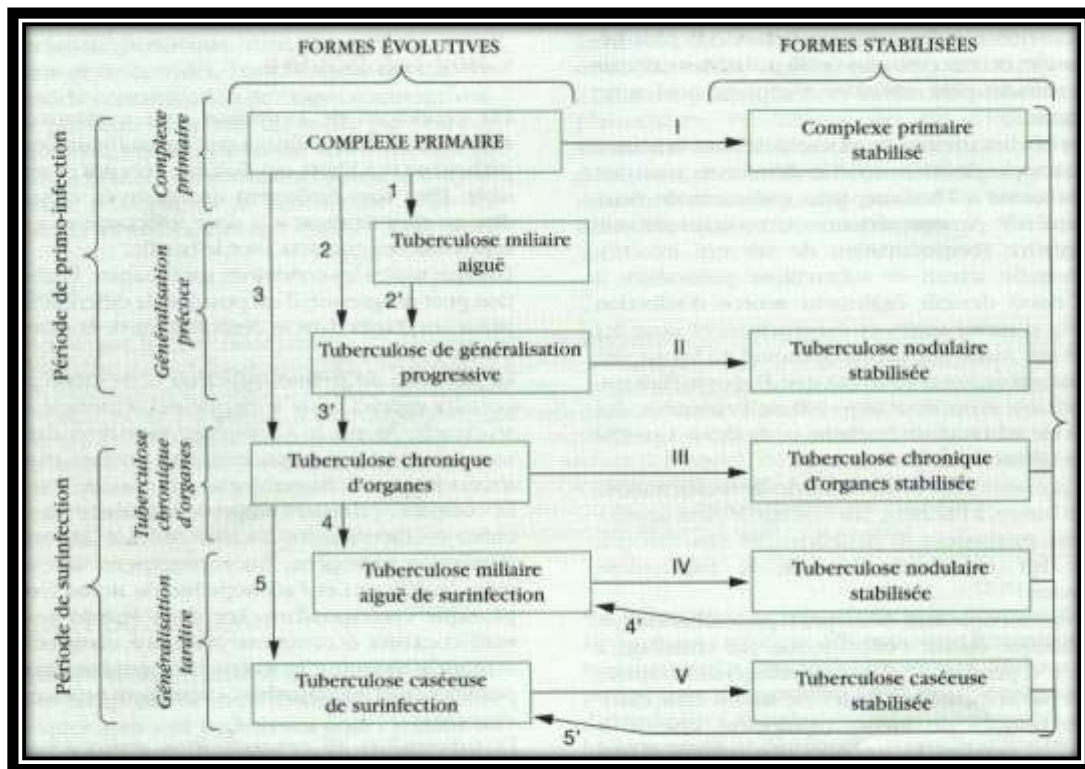


Figure 2 : Schéma de la pathogénie et de l'évolution de la TB (Flachat et Faure, 1975).

Lésions

Au niveau des poumons les lésions primaires sont très petites et passent le plus souvent inaperçues. Elles peuvent se produire dans n'importe quel lobe, et apparaissent dans les zones sous pleurales (plèvre viscérale) comme partiellement ou totalement encapsulées, avec une nécrose caséuse jaunâtre, dont une partie est calcifiée. La coalescence et l'expansion de ces lésions pulmonaires entraînent le développement de la bronchopneumonie caséuse (**Bensid, 2018**).

Les nœuds lymphatiques quant à eux présentent le plus souvent des lésions nodulaires.

Dans quelques formes de généralisation, une très forte hypertrophie ganglionnaire accompagnée de phénomènes de nécrose caséuse jaune, friable et homogène sont observés, le plus souvent sur les nœuds trachéo-bronchiques et/ou médiastinaux (**Figure 3**) (**Bensid, 2018**).



Figure 3 : Lésion de tuberculose pulmonaire chronique avec ganglion lymphatique médiastinal fortement hypertrophié avec caséifications et calcifications observé chez un bovin (**OSAV, 2014**).

les lésions de la plèvre, apparaissent tout d'abord sous la forme de petites granulations blanc-grisâtre en ilots ou en nappes. Peu à peu, ces granulations s'épaississent et s'isolent en petites grappes charnues, saillantes, de couleur rosée, adhérentes chacune par un pédicule distinct et ressemblant à une agglomération de polypes. Elles deviennent souvent caséuses ou caséo-calcaires en saillie à la surface de la séreuse viscérale ou pariétale en forme de perles ou chou-fleur d'où les termes de perlière (**Figure 4**) et pommelière (**Bensid, 2018**).



Figure 4 : Lésion tuberculeuse étendue au niveau de la plèvre thoracique (forme perlière) (**OSAV, 2014**).

La pleurésie tuberculeuse survient à la suite d'une infection pulmonaire primaire via le drainage lymphatique ou par rupture directe d'une lésion pulmonaire ou des nœuds lymphatiques thoraciques. La péricardite tuberculeuse est toujours la suite d'une pleurésie. L'extension vers le myocarde et l'endocarde est rare (**Bensid, 2018**).

1.1.2. Septicémie hémorragique bovine

La septicémie hémorragique est une maladie bactérienne aiguë et souvent mortelle touchant principalement les bovins et les buffles en Asie et en Afrique. Elle est due à *Pasteurella multocida* (IDRC, 2018), notamment les sérotypes B et E, elle est caractérisée par des symptômes de septicémie hémorragique avec des localisation diverses et affecte de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages (Akakpo, 2003).

Lésions

La forme septicémique est dominée par des lésions de septicémie hémorragique avec, des pétéchies et suffusions sanguines au niveau des séreuses thoraciques et abdominales, congestion du poumon et de tous les organes avec un réseau capillaire dilaté, un œdème des poumons, le plus souvent avec présence d'un épanchement exsudatif au niveau des cavités thoracique et péricardique et de nœuds lymphatiques hypertrophiés et congestionnés (Akakpo,2003).

Dans la forme pulmonaire (Forme localisée) les poumons sont congestionnés et hémorragiques et présentent des zones d'hépatisation lobulaire centrifuge, au même stade d'évolution (Figure 5), puis à des stades différent. La production d'endotoxine serait responsable de réactions locales. Ainsi apparaissent les phénomènes de suppuration (Figure 6), de nécrose, d'œdème pulmonaire et d'ulcération intestinale (Akakpo, 2003).



Figure 5 : Zones d'hépatisation des lobes pulmonaires craniaux et cardiaques lors de pasteurellose pulmonaire (**Blowey et Weaver, 2011**).

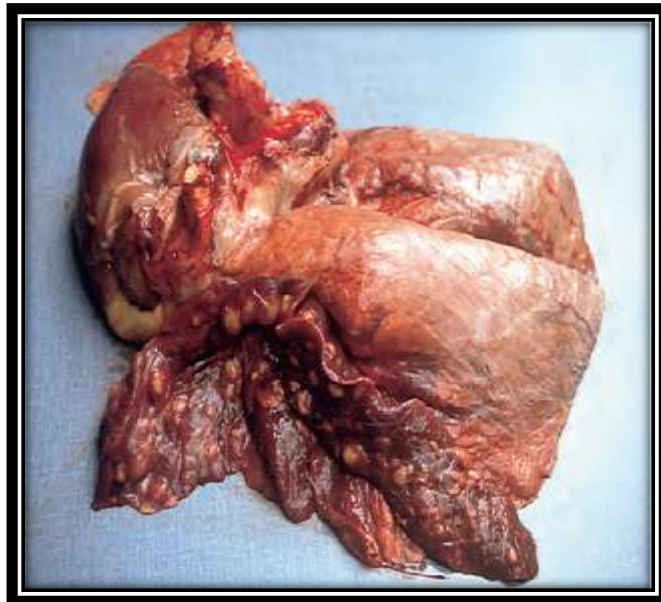


Figure 6 : Abscès, jaune pâle dispersés dans les lobes craniaux et cardiaques d'un poumon atteint de pasteurellose (**Blowey et Weaver, 2011**).

1.1.3. Péripleurite contagieuse bovine (PPCB)

La péripleurite contagieuse bovine ou PPCB est une maladie contagieuse, due à *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides small colony* (Mmm SC), qui touche les bovins domestiques et se caractérise, sur le plan anatomo-pathologique, par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre (**Dedieu et al., 1996**).

Lésions

Lors d'atteinte récente, la pleurésie exsudative est évocatrice : exsudat séro-fibrineux jaune ambré, parfois teinté de sang, souvent abondant, coagulant à l'ouverture de la cage thoracique pour former des « omelettes » de fibrine. La lésion pulmonaire est unilatérale (très rarement bilatérale) et caractérisée par une hépatisation franche associée à un épaississement des travées interlobulaires dû à une infiltration de sérosité qui s'écoule à la coupe. Dans les formes plus anciennes, différents stades d'hépatisation entraînent une coloration des lobules variant du rouge sombre au gris en passant par le jaune et donnant ainsi un aspect marbré (**Figure 7**) (en damier), dit aussi en « fromage de tête ». Les séquestres (**Figure 8**) de taille variable (de la taille d'une bille à celle d'un pamplemousse) qui apparaissent chez un certain nombre d'animaux guéris résultent d'une nécrose du parenchyme pulmonaire donnant naissance à un amas caséux, parfois liquéfié, enchâssé dans une épaisse gangue fibreuse. À ces lésions sont associées une hypertrophie des ganglions bronchiques et parfois une péricardite exsudative. Dans les formes chroniques ou anciennes, une pachypleurite et des adhérences entre les plèvres sont de règle (**Dedieu et al., 1996**).

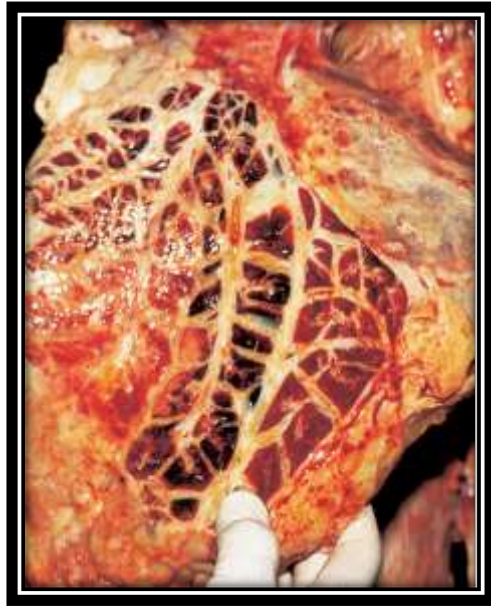


Figure 7 : Poumons avec un aspect marbré lors de PPCB (Blowey et Weaver, 2011).

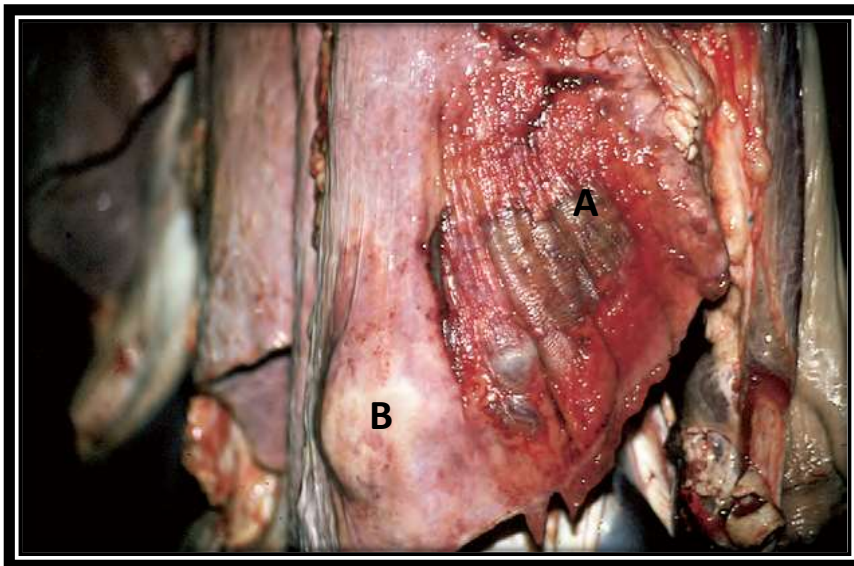


Figure 8 : Pleurésie (A) avec séquestre sous-pleural (B) lors de PPCB (Blowey et Weaver, 2011).

1.2. Lésions pulmonaires d'origine virale

1.2.1. Virus respiratoire syncytial bovin (VRSB)

Le virus respiratoire syncytial bovin (VRSB) est un paramyxovirus du genre des pneumovirus. Il est responsable d'atteinte pulmonaire chez les jeunes, chez lesquels il est capable d'induire un syndrome de détresse respiratoire aigu pouvant être mortel. On le rencontre, par ailleurs, dans le complexe des bronchopneumonies enzootiques des veaux et des jeunes bovins où il est à l'origine d'une pneumonie banale à virus qui joue le rôle de facteur favorisant le développement de surinfections bactériennes (Cherel et al., 2006).

Lésions

Il s'agit d'une pneumonie interstitielle avec emphysème interstitiel sévère et œdème (Figure 9). Globalement, les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cavité thoracique, ils apparaissent lourds, volumineux. Deux types de lésion distincts sont visibles sur deux territoires différents :

- Les lobes cranio-ventraux sont de consistance modérément augmentée, de couleur rouge à rouge prune et de taille normale à légèrement augmentée. On y trouve des zones d'atélectasie en dépression et des zones consolidées. À la pression, certains lobules laissent jaillir du mucopus ou de la mousse qui témoigne de l'œdème.
- Les lobes caudaux apparaissent distendus par un emphysème et un œdème interstitiel sévère : ils ont un aspect rebondi. Les septa interlobulaires ainsi que les vaisseaux lymphatiques sont élargis par l'œdème et l'emphysème..

Des bulles emphysémateuses à localisation sous-pleurale peuvent être observées. Dans les cas les plus sévères, l'emphysème se propage au tissu conjonctif sous-cutané par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Il se traduit alors par une distension crépitante de ce dernier. Des lésions emphysémateuses sont présentes dans les lobes cranio-ventraux mais elles sont moins marquées (Cherel et al., 2006).

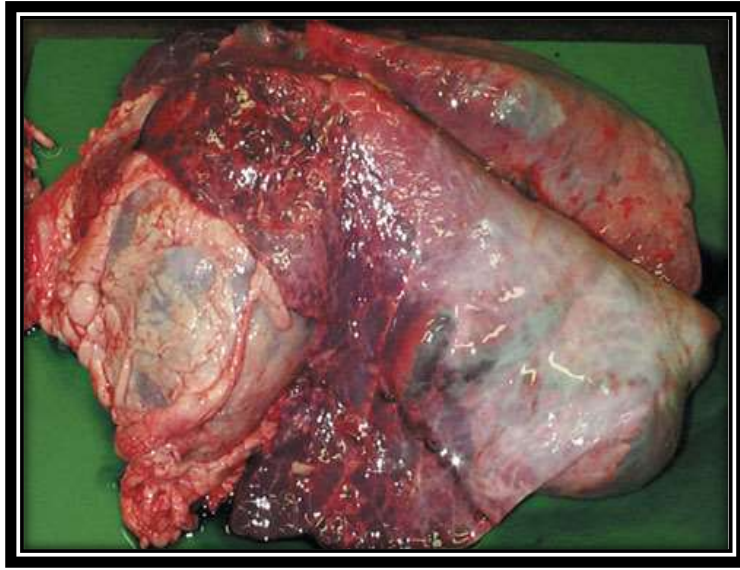


Figure 9 : Œdème interlobulaire avec formation de bulles, observés au niveau des lobes pulmonaires diaphragmatiques causés par une infection aigüe du VRSB (**Scott et al., 2011**).

1.2.2. Virus parainfluenza de type 3 (Pi3)

Le virus parainfluenza de type 3 (Pi3.) est l'un des principaux virus impliqués dans les problèmes respiratoires des bovins. Il est capable à lui seul de provoquer une pneumonie chez les animaux les plus jeunes, mais reste le plus souvent impliqué en tant qu'agent initiateur dans le complexe des bronchopneumonies enzootiques. des jeunes bovins (**Cherel et al., 2006**).

Lésions

Il s'agit d'une pneumonie bronchiolo-interstitielle (**Figure 10**). Les lésions siègent préférentiellement dans les lobes cranio-ventraux du poumon : on observe des foyers de consistance légèrement augmentée, légèrement en relief et de couleur rouge violette. Plus l'infection est développée, plus les foyers sont étendus et confluent. Un fragment de parenchyme pulmonaire prélevé dans ces régions et plongé dans l'eau ne coule pas, mais

flotte lourdement. Des plages d'atélectasie irrégulières à distribution lobulaire sont souvent présentes ainsi qu'un emphysème interstitiel léger : les cloisons interlobulaires apparaissent distendues. Une atteinte des cavités nasales et des voies aériennes supérieures peut être associée aux lésions de pneumonie. Il s'agit le plus souvent d'une inflammation séro-muqueuse (ou muco-purulente si des surinfections se sont déjà développées). Les muqueuses intéressées apparaissent alors épaissies, de couleur rouge, et recouvertes d'un exsudat translucide séro-muqueux ou légèrement opaque à jaunâtre mucopurulent (**Cherel et al., 2006**).

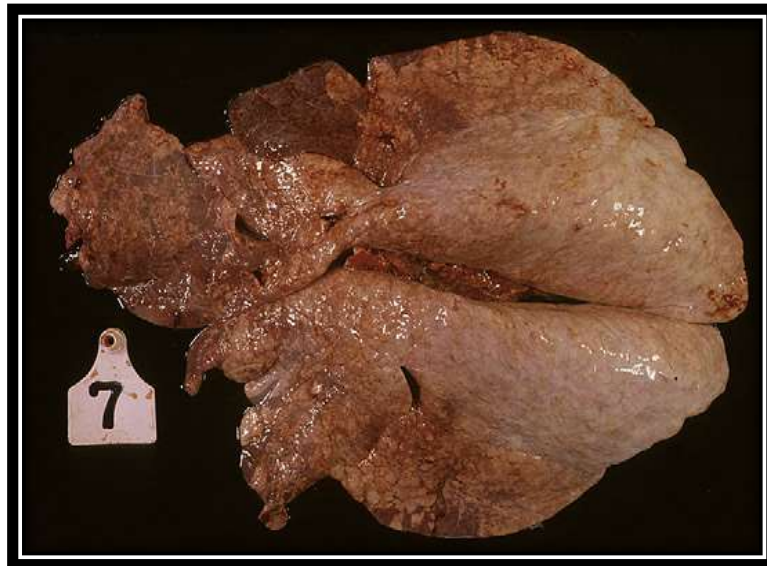


Figure 10 : Pneumonie bronchiolointerstitielle aiguë avec des zones d'atélectasie de couleur rouge- violet provoquées *in vivo*, 06 jours après exposition à faible dose au virus Pi3 par aérosol à un veau de 2 mois (**Ellis, 2010**).

1.2.3. Rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR)

La rhinotrachéite infectieuse bovine (Infectious bovine rhinotracheitis : IBR) est une maladie contagieuse d'origine virale qui affecte les bovins. Elle se caractérise par une rhinotrachéite exsudative. L'IBR est provoquée par l'herpèsvirus bovin de type 1 (BHV-1 : Bovine Herpesvirus type 1) appartenant à la famille des herpesviridae (**Thiry et al., 2003**) et dont le sous-type 1 (BHV de type 1-1) est responsable de la forme respiratoire typique (**Cherel et al., 2006**).

Lésions

Les lésions de la forme respiratoire siègent principalement au niveau des cavités nasales, du nasopharynx, du larynx et de la trachée. On peut distinguer trois stades en fonction de leur sévérité. Le premier stade correspond à l'action virale modérée non compliquée. Il s'agit d'une rhinotrachéite séro-muqueuse aiguë associée à une conjonctivite bilatérale aiguë. Les muqueuses nasales et trachéales apparaissent épaissies, rouges et recouvertes d'un exsudat séro-muqueux. Ce stade est rarement observé et peu spécifique. Le second stade correspond à une atteinte virale plus sévère qui est souvent associée à des surinfections bactériennes. On observe alors une rhinotrachéite ulcéreuse mucopurulente aiguë. Les muqueuses apparaissent diffusément et sévèrement congestives, recouvertes d'un exsudat jaunâtre mucopurulent (**Figure 11**). On note, de plus, la présence d'hémorragies focales, des érosions et des ulcères (**Figure 12**). Le dernier stade correspond aux cas les plus sévères. On observe alors une rhinotrachéite nécrotico-hémorragique (**Figure 13**) et diphtéroïde. Les muqueuses nasales, pharyngées, laryngées et trachéales apparaissent fortement congestivo-hémorragiques et ulcérées et sont recouvertes par des dépôts fibrinopurulents ainsi que par des fausses membranes fibrino-nécrotiques. Ces lésions sont souvent marquées au niveau du pharynx et du larynx. L'atteinte de l'appareil respiratoire profond associée au virus de l'IBR ne provoque pas de lésions macroscopiques spécifiques. Toutefois, des lésions microscopiques de bronchite et de bronchiolo-alvéolite nécrosante sévère (**Figure 14**) sont rapportées lors d'infections suraiguës. Elles se traduisent alors par des lésions de pneumonie interstitielle non spécifique caractérisées par une augmentation de la consistance et une couleur rouge sombre. L'infection par le virus de l'IBR peut être associée

à des lésions de bronchopneumonie ; le virus jouant ici un rôle de facteur prédisposant aux surinfections bactériennes. Une bronchopneumonie peut aussi survenir suite à l'aspiration de l'exsudat fibrino-nécrotique depuis, les voies supérieures dans les bronches et bronchioles (Cherel et *al.*, 2006).

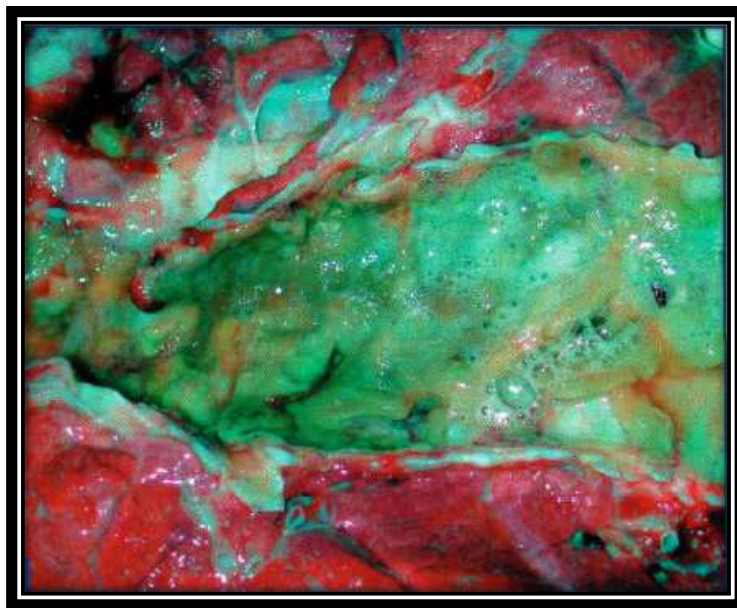


Figure 11 : Trachéobronchite mucopurulente et nécrotique (Les muqueuses trachéale et bronchique sont recouvertes par un exsudât jaune verdâtre, mucopurulent, mêlé à de la mousse et à des débris nécrotiques) (Cherel et *al.*, 2006).



Figure 12 : Trachéite purulente sévère lors de IBR (**Blowey et Weaver, 2011**).



Figure 13 : Laryngotrachéite nécrotico-hémorragique sévère lors de IBR (**Blowey et Weaver, 2011**).



Figure 14 : Bronchiolite nécrosante lors de IBR (Buergelt et al., 2017).

1.3. Lésions pulmonaires d'origine parasitaire et mycosique

1.3.1. Hydatidose ou échinococcose larvaire

Appelée également échinococcose larvaire kystique, l'hydatidose ou maladie du kyste hydatique est une zoonose parasitaire due au développement dans l'organisme, foie et poumons notamment, des larves d'un tout petit cestode, *Echinococcus granulosus* qui vit à l'état adulte dans l'intestin grêle du chien. C'est une affection cosmopolite et généralement asymptomatique chez les bovins, ovins et caprins, voire porcins, camélidés et équins. Toutefois elle est à l'origine de pertes économiques parfois considérables du fait de la saisie des organes infestés. Chez l'homme, la présence des larves d'*E. granulosus* peut aussi passer inaperçue cependant les symptômes liés à l'éclatement des kystes peuvent être très invalidants (Gourreau et Guillot, 2008).

Lésions

Sont constituées par les kystes hydatiques (**Figure 15**) qui déforment la surface de l'organe dans lesquels ils siègent. Ils se traduisent par des bosselures de surface blanchâtre, dont le nombre et la taille sont très variable selon l'organe considéré. Dans les infestations massives, une grande partie du tissu infesté est remplacée par des kystes. Leur paroi est constituée de deux couches : une couche externe ou cuticule, de 0,2 à 1 mm d'épaisseur, et une couche interne ou membrane germinative, beaucoup plus mince, qui produit le liquide hydatique et les éléments germinatifs, protoscolex et capsule proligère. Ces deux éléments germinatifs se détachent de temps à autre spontanément de la membrane proligère pour sédimenter au fond de la vésicule et former un amas appelé «sable hydatique». Chaque vésicule contient ainsi plusieurs millions de protoscolex, chacun d'entre eux étant capable de se transformer en cestode adulte chez l'hôte définitif. Certains kystes ne contiennent pas de capsules proligères et sont dits «stériles». Ils ne donnent pas lieu à la formation de cestodes adultes si ils sont absorbés par un chien (**Gourreau et Guillot, 2008**).

La surface du poumon apparait irrégulière en dépression ou surélevée, Le liquide, sous pression dans le kyste, jaillit à la ponction de la lésion (**Figure 16**).

Le kyste hydatique âgé peut subir des altérations dégénératives : suppuration caséification, calcification. La lésion est alors dure et elle crisse sous le couteau. Sa nature hydatique n'est pas facile à déterminer ; toutefois, dans le cas d'un kyste fertile, on décèle la présence des crochets de protoscolex, à l'examen microscopique.

Au niveau des poumons, les lésions les plus importantes sont le collapsus et l'emphysème, caractérisée 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.

Les lésions périkytiques de chaque organe montrent une forte infiltration par les mononucléaires avec prédominance de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes. On trouve également des cellules épithéloïdes et des fibroblastes (**Pandey et ziam, 2003**).



Figure 15 : Lésion d'hydatidose sur un poumon avec deux kystes visibles à sa surface (Gourreau et Guillot, 2008).

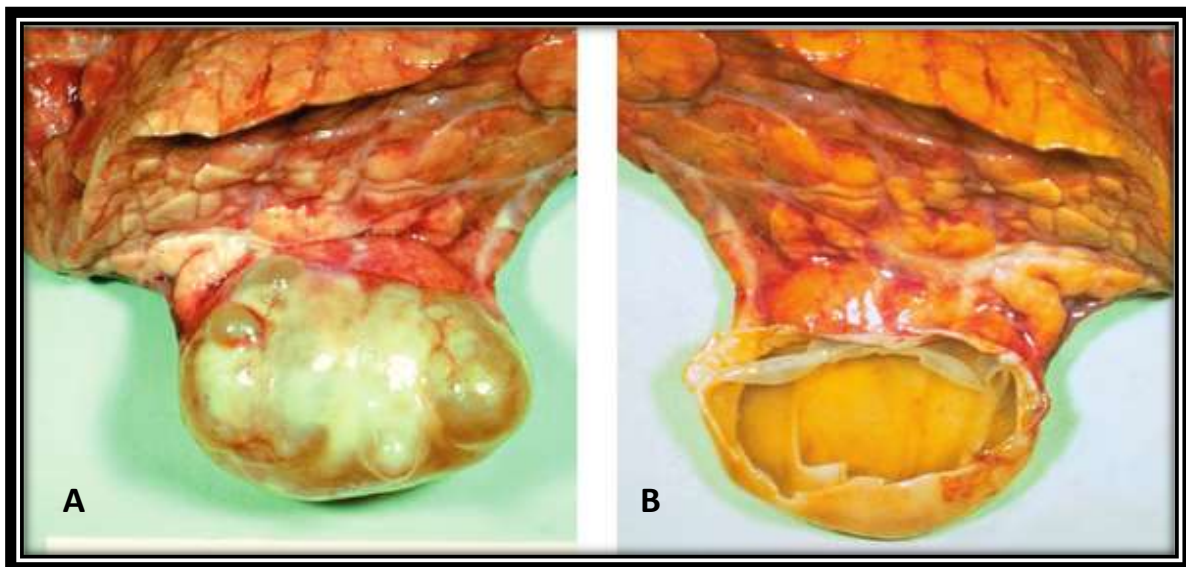


Figure 16 : Kyste hydatique intact (A) et après incision (B), dans un poumon de bovin (Gourreau et Guillot, 2008).

1.3.2. Strongylose respiratoire ou dictyocaulose

La strongylose respiratoire ou dictyocaulose respiratoire, encore appelée bronchite vermineuse, est une pneumonie alvéolaire interstitielle et obstructive due à la présence, dans les bronches et la trachée, d'un ver parasite à cycle direct : le *strongle Dictyocaulus viviparus*. C'est un nématode de grande taille, mesurant 5 à 15 cm de long, de couleur blanchâtre. Les adultes se localisent au niveau des grosses bronches. Les femelles y pondent des œufs qui éclosent rapidement, libérant des larves L 1 (Premier stade larvaire). D'une taille de 300 µm, elles remontent l'arbre bronchique, sont expulsées dans le pharynx par la toux puis dégluties par le bovin (**Beugnet et al., 2008**).

Lésions

Lors de la phase prépatente, des lésions macroscopiques ne seront visibles que si un nombre suffisamment grand de larves parvient aux poumons. Il s'agit alors de foyers de pneumonie interstitielle associés à des plages d'atélectasie : on observe une multitude de petites zones de forme géométrique, intéressant des lobules entiers ou des portions de lobules, légèrement en dépression et de couleur rouge violet. Ces lésions sont réparties dans tout le poumon avec une fréquence plus importante dans les lobes caudaux. Du mucus peut jaillir à la pression des zones lésées.

Lors d'infestation massive des poumons par les larves (**Figure 17**), les lésions causées aux parois alvéolaires sont telles qu'elles se traduisent par un œdème et un emphysème interlobulaire aigus sévères généralisés. Les poumons apparaissent hypertrophiés, lourds, de couleur rose et les cloisons interlobulaires sont distendues. Aucun ver adulte ne peut être mis en évidence dans les bronches à ce stade (**Cherel et al., 2006**).

Les lésions associées aux formes adultes, sont le plus souvent observées. Il s'agit d'une trachéobronchite et bronchiolite catarrhale chronique. On observe des vers adultes filiformes, blanchâtres, de 3 à 10 cm de long, baignant dans un exsudat mousseux et muqueux au niveau des bronches des lobes caudaux (**Figure 18**) voire dans la portion caudale de la trachée. Parallèlement, les muqueuses bronchiques et trachéales apparaissent congestionnées et recouvertes de mucus. Des lésions pulmonaires bilatérales et symétriques associent quasi-systématiquement des zones d'atélectasie obstructive (il s'agit de larges

plages en dépression par rapport au reste du parenchyme, de couleur rouge sombre, à distribution tabulaire donc de forme géométrique, siégeant préférentiellement dans les régions dorso-caudales du poumon) ; des foyers de pneumonie interstitielle, (zones de consistance augmentée de couleur rouge sombre ou grise) ; un emphysème interlobulaire (dit aussi interstitiel) résultant des efforts expiratoires dus à l'obstruction des bronches (les cloisons interlobulaires sont distendues) (Cherel et al., 2006).

La lésion de réinfestation est une pneumonie granulomateuse (Figure 19). Les poumons sont parsemés de plusieurs centaines de petits nodules gris verdâtre de 3 à 5 mm de diamètre, visibles sous la plèvre et répartis dans tout le poumon. Il est parfois possible d'y distinguer un centre vert correspondant aux débris de parasites. Ces nodules sont des granulomes inflammatoires. On peut parfois observer, associés à ces derniers, une coloration verdâtre du tissu conjonctif interlobulaire et la présence de mucus verdâtre dans les voies respiratoires. Les granulomes persistent dans le poumon : ils subissent le plus souvent une sclérose périphérique ou totale voire une calcification, ils apparaissent alors comme des nodules blanchâtres très indurés. Il est possible de ne retrouver aucun vers adulte dans les voies respiratoires (Cherel et al., 2006) .



Figure 17 : Bronchite vermineuse à strongles pulmonaires, *Dictyocaulus viviparus* encombrants les voies respiratoires (Beugnet et al., 2008).



Figure 18 : Maturation des larves de vers pulmonaires dans les bronches (**Blowey et Weaver, 2011**).



Figure 19 : Pneumonie interstitielle diffuse subaiguë bilatérale granulomateuse multifocale (**Cherel et al., 2006**).

1.3.3. Aspergillose pulmonaire bovine

L'aspergillose bovine est une mycose due à *Aspergillus fumigatus* responsable principalement d'avortements, d'atteintes digestives et respiratoires. Ce champignon est un organisme saprophyte, présent dans le milieu extérieur, dans : l'eau, sur les végétaux et donc souvent présent sur la peau des animaux sains. L'aspergillose est une pathologie peu fréquente, elle nécessite souvent un affaiblissement des animaux par une maladie intercurrente pour se développer. Cliniquement, elle se traduit par des avortements fréquemment entre le 7ème et le 8ème mois de gestation, sans symptômes préalables. Lors de formes respiratoires, les animaux sont sévèrement abattus et présentent une dyspnée, un jetage nasal, des râles respiratoires associés à une hyperthermie. La mort peut survenir suite à un épisode pulmonaire prolongé, dans un état de cachexie avancée (**Cherel et al., 2006**)

Lésions

Il s'agit d'une pneumonie granulomateuse multifocale (**Figure 20**). On observe de multiples lésions arrondies, nodulaires, de quelques millimètres de diamètre, de consistance ferme, sèche et de couleur beige à grise correspondant à des foyers de nécrose de désintégration pouvant être entourées par un liseré rouge noirâtre hémorragique (**Figure 21**). Ces lésions sont réparties sur l'ensemble du poumon mais sont souvent plus apparentes sur les lobes caudaux. Lorsqu'elles sont anciennes, elles se calcifient en périphérie. On observe aussi souvent une congestion diffuse du parenchyme pulmonaire, un œdème et éventuellement des hémorragies dans les cloisons interlobulaires (**Cherel et al., 2006**).

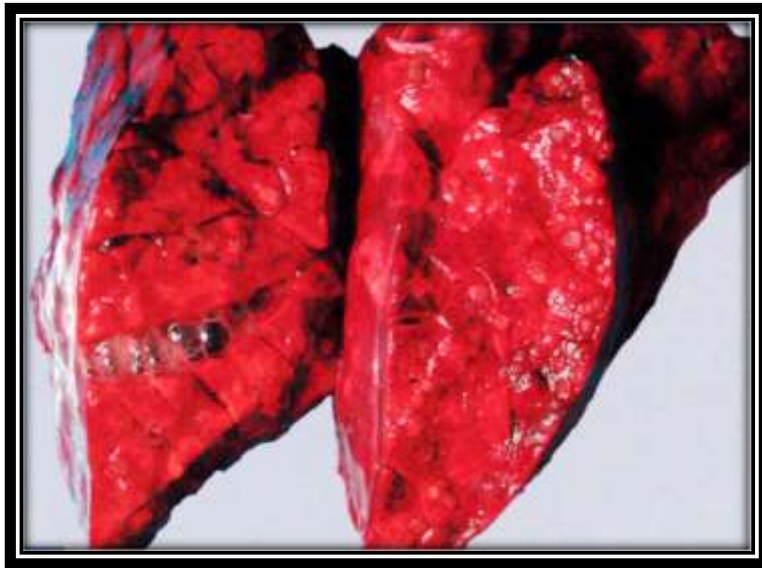


Figure 20 : Pneumonie granulomateuse multifocale causée par *Aspergillus fumigatus* (Le parenchyme, localement congestif, est parsemé de nodules de 3 à 4 mm de diamètre, beiges et de consistance ferme appelés granulomes) (Cherel et al., 2006).



Figure 21 : Pneumonie granulomateuse multifocale d'origine mycosique (Burgelt et al., 2017).

2. Lésion pulmonaires d'origine non infectieuse

2.1. Emphysème des regains (Pneumonie interstitielle atypique)

L'emphysème des regains ou pneumonie interstitielle atypique (PIA) (**Figure 22**) est une maladie respiratoire des bovins caractérisée par un syndrome de détresse respiratoire aiguë survenant suite à un changement de pâtures des animaux.

Il est attribué à l'ingestion de quantité importante de L-Tryptophane, acide aminé à l'origine de la formation de composés pneumotoxiques après transformation dans le rumen et absorption. Cliniquement, les animaux se trouvent brutalement en orthopnée et polypnée (fréquence respiratoire de 35 à 60 mouvements par minute). Ils répugnent à se déplacer, respirent avec la bouche ouverte, langue pendante et présentent un ptyalisme mousseux important alors que leur température rectale reste normale. La mortalité survient en moins de 4 jours dans 30 à 50 % des cas (**Cherel et al., 2006**).

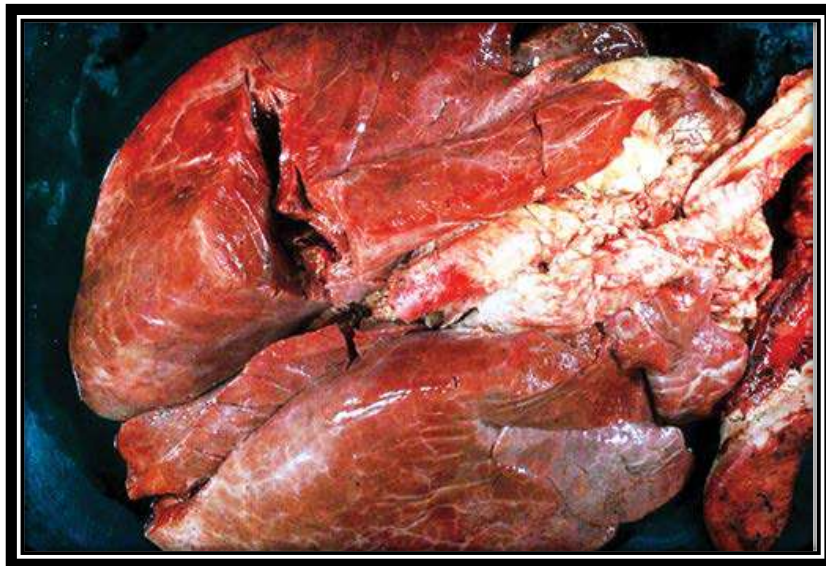


Figure 22 : Poumon d'un bœuf atteint de PIA (Poumon lourd non affaissé avec une texture caoutchouteuse et une coloration brune de distribution diffuse) (**Buergelt et al., 2017**).

Lésions

Il s'agit d'une pneumonie interstitielle avec œdème interstitiel et alvéolaire sévère accompagné d'un emphysème interlobulaire sévère. Les lésions touchent l'ensemble du poumon et sont particulièrement marquées en région dorso-caudale. Les poumons ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Ils apparaissent rose sombre, sévèrement distendus, lourds, de consistance caoutchouteuse voire ferme. À la coupe, les lobules touchés sont humides (**Figure 23**). Le larynx, la trachée et les bronches présentent de nombreuses pétéchie et suffusions et contiennent de la mousse en quantité abondante. L'ensemble de ces modifications est dû à l'œdème et à la congestion généralisés. Les cloisons interlobulaires sont distendues par un emphysème interlobulaire sévère ainsi que par l'œdème (**Figure 24 et 25**). L'emphysème est également sous-pleural : il confère à la plèvre un aspect opalescent et peut être à l'origine de la formation de bulles emphysémateuses à la surface du poumon. L'emphysème peut s'étendre par voie lymphatique au tissu sous-cutané cervical et thoracique pour former un emphysème sous-cutané symétrique (**Cherel et al., 2006**).



Figure 23 : Pneumonie interstitielle atypique aiguë
(Emphysème des regains) (**Cherel et al., 2006**).



Figure 24 : Pneumonie interstitielle atypique (cas aigu avec œdème et emphysème pulmonaire A) (Blowey et Weaver, 2011).

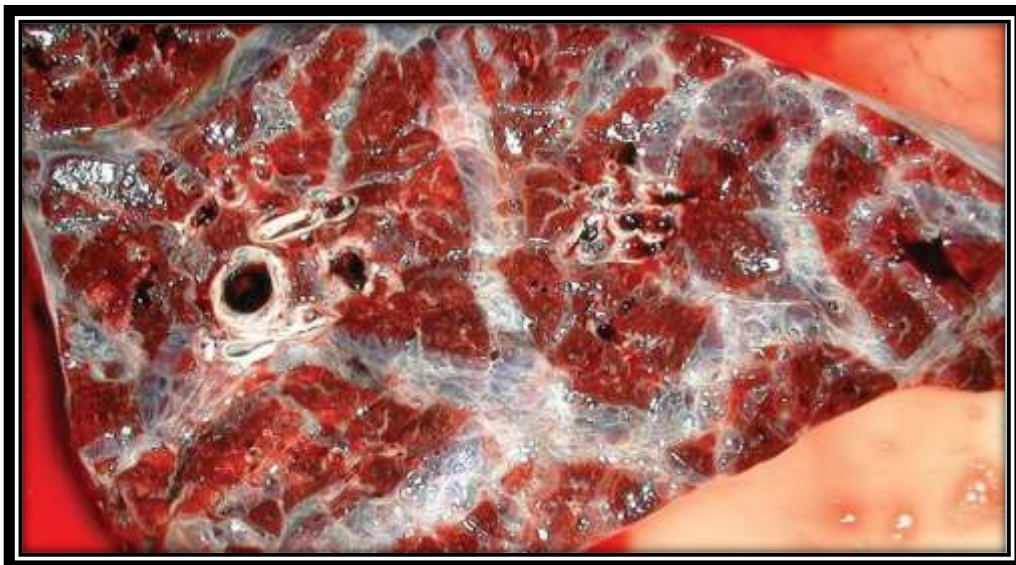


Figure 25 : Œdème interlobulaire et emphysème pulmonaire chez un bœuf atteint de PIA (Les dommages à l'intégrité des structures alvéolaires conduisent à la rupture alvéolaire et à une fuite d'air et de liquide résiduel dans l'interstitium interlobulaire) (Buergelt et al., 2017).

2.2. Poumon de fermier (Hypersensibilité pulmonaire)

La maladie du poumon de fermier est une entité touchant les bovins pendant la période hivernale. Il s'agit d'un phénomène d'hypersensibilité consécutif à l'inhalation répétée de spores de *Micropolyspora faeni* présentes dans le foin moisi. Elle se traduit le plus souvent par des affections chroniques, sporadiques et récidivantes caractérisées par une perte de poids, une chute de production, une toux productive et une intolérance à l'effort (**Cherel et al., 2006**).

Lésions

Il s'agit d'une pneumonie interstitielle granulomateuse multifocale (**Figure 26**). Dans la forme aiguë, les poumons présentent de multiples ponctuations grisâtres disséminées à la surface de l'organe (inflammation granulomateuse), associées à des lobules dont la périphérie apparaît surélevée et décolorée alors que le centre est de couleur rouge sombre et collabé. Ces lésions sont réparties dans tout le poumon ou peuvent siéger préférentiellement dans les lobes cranio-ventraux. Par ailleurs, on note un œdème, un emphysème interlobulaire et sous-pleural marqué : le poumon apparaît hypertrophié, de consistance augmentée élastique et de couleur rouge clair. Dans la forme chronique, les poumons sont lourds, pâles, de consistance ferme. Les lobules les plus affectés sont blanc jaunâtres et fibreux. On peut observer une bronchiectasie associée : les voies aériennes apparaissent dilatées (**Cherel et al., 2006**).



Figure 26 : Pneumonie interstitielle granulomateuse aiguë (Le poumon est globalement hypertrophié et de consistance élastique, le parenchyme est de couleur rouge clair avec des ponctuations rougeâtres et des nodules blanc- gris, les cloisons interlobulaires sont distendues par un œdème et un emphysème interstitiel **(Cherel et al., 2006)**).

2.3. Bronchopneumonie par fausse déglutition

Elles résultent du passage de matériel alimentaire dans l'appareil respiratoire et de son aspiration dans les poumons. Cet événement survient soit lors d'administration forcée de médicaments ou d'aliment aux animaux (alimentation forcée du veau, traitement de la fièvre vitulaire chez la vache laitière...), soit lors d'un dysfonctionnement du larynx (œdème laryngé, par exemple). Suivant les caractéristiques du produit dégluti, les lésions sont plus ou moins sévères : certains produits par leur action caustique et irritante induisent une réaction inflammatoire très importante avec nécrose des tissus. D'autres ne sont pas responsables directement de lésion, mais peuvent véhiculer des bactéries qui sont alors à l'origine de lésions pulmonaires. Les bactéries mises en cause sont très nombreuses. Il s'agit le plus souvent de bactéries appartenant aux flores buccale ou ruminale des bovins **(Cherel et al., 2006)**.

Lésions

Les lésions sont très variables. Généralement, il s'agit d'une atteinte sévère et souvent fatale. Si le produit s'est réparti largement, on observe une atteinte généralisée du poumon avec congestion intense dans un premier temps alors que, s'il s'est distribué plus localement, on peut n'observer que l'atteinte d'un lobe. Le poumon droit est plus souvent touché. Au niveau de la muqueuse des voies aériennes, on note une forte réaction congestive ou hémorragique et nécrotique (**Figure 27**) pouvant être associée à la présence des aliments inhalés dans leur lumière : il s'agit d'une trachéobronchite nécrotico-hémorragique. Au niveau du parenchyme pulmonaire, suivant les caractéristiques du produit et les bactéries véhiculées, les lésions peuvent être celles d'une bronchopneumonie suppurée sévère suraiguë (**Figure 28**), d'une pneumonie lobaire fibrino-nécrotique suraiguë (on observe alors de larges foyers nécrotiques grisâtres ou rouges sombres en raison d'hémorragies), voire d'une pneumonie gangréneuse (**Figure 29**). Dans ce dernier cas, le parenchyme apparaît de couleur jaunâtre à vert noirâtre et il dégage une odeur fétide. Des cavités peuvent rapidement se former (**Cherel et al., 2006**).

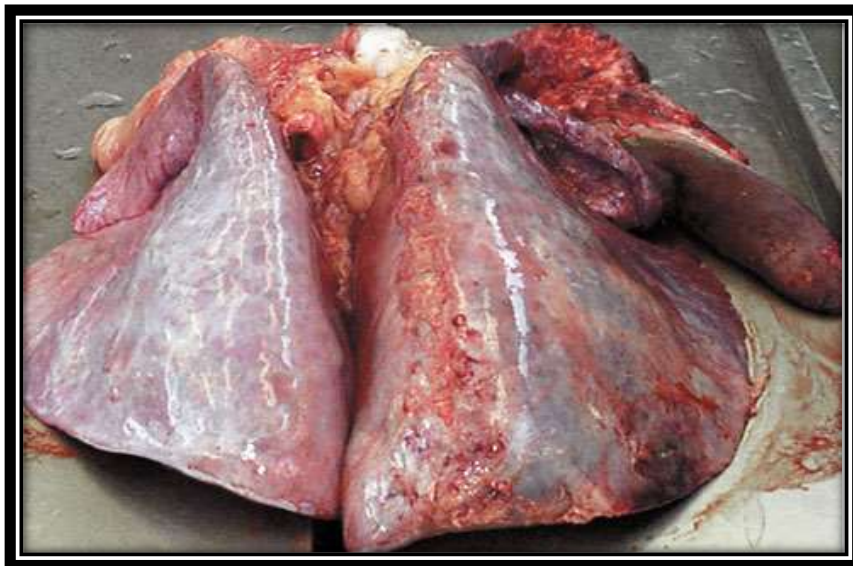


Figure 27 : Pneumonie nécrosante(causée par l'inhalation du contenu ruminal) révélée à l'autopsie d'une vache (**Scott et al., 2011**).



Figure 28 : Broncho-pneumonie nécrosante et suppurée chronique sévère extensive (Cherel et *al.*, 2006).

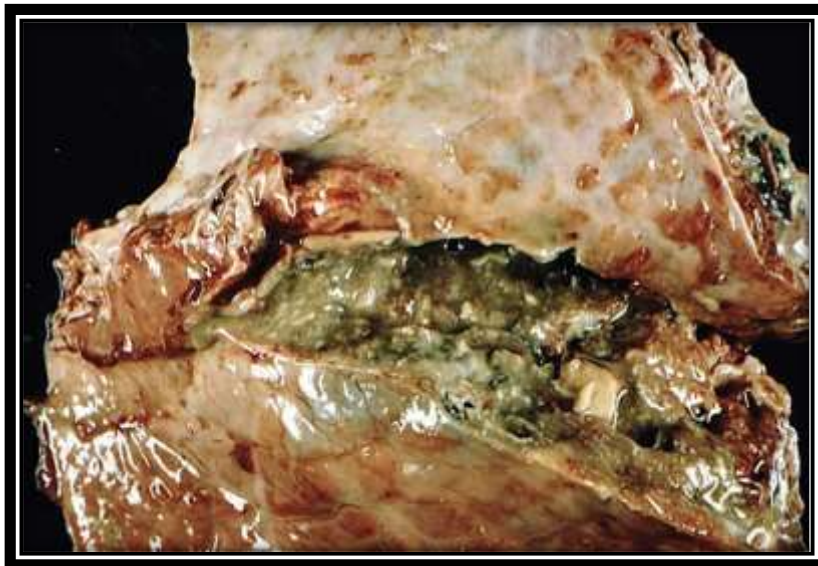


Figure 29 : Pneumonie gangreneuse chez un bœuf (Le contenu ruminal présent dans les voies respiratoires, provoque une nécrose du parenchyme pulmonaire environnant. La plèvre est parsemée de multiples nodules gris à rouges, évoquant une fibrose) (Burgelt et *al.*, 2017).

CONCLUSION

Cette étude bibliographique nous a permis de décrire les principales lésions pulmonaires d'origine infectieuse et non infectieuse chez les bovins, qui s'étendent sur différentes parties de l'appareil respiratoire notamment les régions trachéo-bronchique et broncho-pulmonaire voir même la séreuse, en fonction de l'agent pathogène ou non pathogène en cause et du stade d'infection.

Cette étude a montré également que certaines lésions peuvent être spécifique à certains agents pathogènes et à certaines parties de l'appareil respiratoire. Ces lésions sont diverses et constituent pour certaines d'entre elles des découvertes d'abattoir pour le vétérinaire inspecteur chargé de contrôler la salubrité des viandes et abats. Une meilleure connaissance et identification de ces lésions relève du défi pour l'inspecteur, dont dépendra la décision de ce dernier et sa conduite à tenir, garantissant ainsi plus d'efficacité pour la protection de la santé publique.

Au niveau des abattoirs, les saisies chez les bovins pour motif de lésions pulmonaires, sont assez fréquentes et constituent des pertes économiques considérables pour notre pays. Ces pathologies qui affectent l'appareil respiratoire au niveau des élevages sont aussi responsables de beaucoup de problèmes notamment, de santé animale, de baisse de production, du coût élevé des traitements voir même de mortalités surtout chez les jeunes bovins.

Par conséquent, il est possible de minimiser ces pertes en améliorant les conditions d'élevage et de suivi médical des animaux, en respectant les mesures de barrières sanitaires et de biosécurité, en appliquant un programme stricte de vaccination et de déclaration des maladies figurant sur la liste des épizooties à éradiquer.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Akakpo A. J. .2003.** Septicémie hémorragique des bovins. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires. Section 1 - Maladies bactériennes à transmission directe. Partie 3- Maladies bactériennes. Tome 2. **Lefèvre P. C., Blancou J, Chermette R.** Éditions Tec & Doc et Médicales Internationales, Lavoisier, Londres, paris, new york. pp : 855-860. 1762p.
2. **Anses. 2013.** La tuberculose bovine, une maladie surveillée chez les animaux domestiques et sauvages.<https://www.anses.fr/fr/content/la-tuberculose-bovine-une-maladie-surveill%C3%A9e-chez-les-animaux-domestiques-et-sauvages> (consulté le 07/06/2022).
3. **Bensid A. 2018.** Hygiène et inspection des viandes rouges. Édition Djelfa info, 1^{er} édition. p : 176. 189 p.
4. **Beugnet F., Maillard R., Guillot J. 2008.** La strongylose respiratoire ou dictyocaulose. In Maladies des bovins. Institut de l'élevage. Éditions France Agricole, 4^{ème} éditions. pp: 108 - 111. 800p.
5. **Blowey R. W., Weaver A. D. 2011.** Color atlas of diseases and disorders of cattle. Edition Mosby Ltd, 3rd edition, Edinburgh London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto. pp : 83 - 91. 280 p.
6. **Buergelt C. D., Clark E. G., Del Piero F. 2017.** Bovine pathology, a text and color atlas. CAB International, London. pp : 57 - 85. 436p.
7. **Cherel Y., Couillandeu P., Lecomte O., Spindler C., Larcher T. 2006.** Autopsie des bovins. 1^{ère} édition, Les Editions du Point Vétérinaire, Rueil-Malmaison. pp : 74 - 177. 247p.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

8. **Dedieu L., Bréard A., Le Goff C., Lefèvre P. C. 1996.** Diagnostic de la péripneumonie contagieuse bovine : problèmes et nouveaux développements. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 15 (4) : 1331 - 1353.
9. **Ellis J. A. 2010.** Bovine Parainfluenza-3 Virus. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 26 (3) : 575 - 593.
10. **Flachat C., Faure N. 1975.** Les mycobactéries en hygiène des viandes. In *Mycobactérioses. Inf. Tech. Serv. Vét.* 49 - 50 : 3-24.
11. **Gourreau J. M., Guillot J. 2008.** L'hydatidose. III- Maladies parasitaires générales. In *Maladies des bovins.* Institut de l'élevage. Éditions France Agricole, 4ème éditions. pp : 128 - 131. 800p.
12. **IDRC. 2018.** Mettre au point un vaccin contre la septicémie hémorragique chez les ruminants. Le fardeau de la septicémie hémorragique pour les petits exploitants. <https://www.idrc.ca/fr/recherche-en-action/mettre-au-point-un-vaccin-contre-la-septicemie-hemorragique-chez-les-ruminants>. (Consulté le 08/06/2022).
13. **OIE. 2022.** Fiches d'information générale sur les maladies. Tuberculose bovine. https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/BOVINE-TB-FR.pdf (consulté le 07/06/2022).
14. **OSAV. 2014.** Manuel de dépistage de la tuberculose bovine. Anomalies décelables lors du contrôle des viandes. Édition Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires OSAV Schwarzenburgstrasse 155, 3003 Berne, Suisse. PP : 11 - 17. 39p

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 15. Pandey V. S., Ziam H. 2003.** 112 - Hélianthoses à localisations multiples. Échinococcoses larvaires. Échinococcose larvaire à *Echinococcus granulosus* ou hydatidose (hydatidose kystique ou hydatidose uniloculaire). In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires. Section 2 - Helminthoses. Partie 5 - Maladies parasitaires. Tome 2. **Lefèvre P. C., Blancou J, Chermette R.** Editions Tec & Doc et Médicales Internationales, Lavoisier, Londres, Paris, New York. pp : 1519 - 1537. 1762 p.
- 16. Scott P. R., Penny C. D., Macrae A. I. 2011.** Cattle medicine. Édition Manson Publishing / The Veterinary Press, 1st edition, London. pp : 115 - 131. 288p.
- 17. Thiry É., Schynts F., Gogev S., Keuser V., Lemaire M. 2003.** Rhinotrachéite infectieuse bovine. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires. Section 1 - Maladies virales à transmission directe. Partie 2- Maladies virales. Tome 1. **Lefèvre P. C., Blancou J, Chermette R.** Éditions Tec & Doc et Médicales Internationales, Lavoisier, Londres, Paris, New York. p : 489. 1762p.
- 18. Thorel M. F. 2003.** Pathogénie chez les bovins. Tuberculose. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes : Maladies bactériennes, Mycoses, Maladies parasitaires. Section 1 - Maladies bactériennes à transmission directe. Partie 3- Maladies bactériennes. Tome 2. **Lefèvre P. C., Blancou J, Chermette R.** Editions Tec & Doc et Médicales Internationales, Lavoisier, Londres, Paris, New York. pp : 931 - 932. 1762 p.