

**UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**



**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES  
(E.I.S.M.V.)**

ANNEE 2009



N° 40

**ETUDE DES LESIONS PULMONAIRES DES BOVINS ABATTUS  
AUX ABATTOIRS DE DAKAR - SENEGAL.**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 09 DECEMBRE 2009 à 16 heures à l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar pour obtenir le grade de

**DOCTEUR VETERINAIRE (DIPLOME D'ETAT)**

Par

**Mr Jean Claude MWENEDATA**

Né le 10 Mai 1982 à BULIZA (RWANDA)

**Jury**

**Président**

**M. Bernard Marcel DIOP**

Professeur à la Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar

**Rapporteur de Thèse :**

**M. Yalacé Yamba KABORET**

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Membres :**

**M. Germain Jérôme SAWADOGO**

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Directeur de thèse :**

**M. Yaghouba KANE**

Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Co-Directeur de thèse:**

**Mme Mireille KADJA-WONOU**

Assistante à l'EISMV de Dakar

# ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR



BP 5077 - DAKAR (Sénégal)  
Tél. (221) 33 865 10 08 - Télécopie (221) 825 42 83

---

## COMITE DE DIRECTION

---

LE DIRECTEUR

▫ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

▫ **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**  
**Coordonnateur Recherche / Développement**

▫ **Professeur Germain Jérôme SAWADO**  
**Coordonnateur des Stages et  
de la Formation Post-Universitaires**

▫ **Professeur Moussa ASSANE**  
**Coordonnateur des Etudes**

*Année Universitaire 2008 – 2009*

## **PERSONNEL ENSEIGNANT**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

**A. DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES  
ET PRODUCTIONS ANIMALES**

**CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Professeur**

**SERVICES**

**1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE**

Serge N. BAKOU	Maître de conférences agrégé
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Mlle Sabine NGA OMBEDE	Monitrice
Mr Bernard Agré KOUAKOU	Moniteur
Mlle Rose Eliane PENDA	Docteur Vétérinaire Vacataire

**2. CHIRURGIE –REPRODUCTION**

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Bilkiss V.M ASSANI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Fabrice Juliot MOUGANG	Docteur Vétérinaire Vacataire

**3. ECONOMIE RURALE ET GESTION**

Cheikh LY	Professeur
Adrien MANKOR	Assistant
Mr Gabriel TENO	Moniteur

**4. PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE**

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Mr Sabra DJIGUIBET	Moniteur

**5. PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES**

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Mouiche MOULIOM	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Pascal NYABINWA	Moniteur

## **6. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION**

Ayao MISSOHOU	Professeur
Simplexe AYESEDEWEDE	Assistant
Mr Kouamé Marcel N'DRI	Moniteur

## **B. DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT**

**CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDJI, Professeur**

### **S E R V I C E S**

#### **1. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)**

Malang SEYDI	Professeur
Bellancille MUSABYEMARIYA	Assistante
Khalifa Babacar SYLLA	Assistant
Mr David RAKANSOU	Docteur Vétérinaire Vacataire
Mr Eugène NIYONSIMA	Moniteur

#### **2. MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE**

Justin Ayayi AKAKPO	Professeur
Mme Rianatou ALAMBEDJI	Professeur
Philippe KONE	Assistant
Jean Marc FEUSSOM KAMENI	Docteur Vétérinaire Vacataire
Abdel-Aziz ARADA IZZEDINE	Docteur Vétérinaire Vacataire

#### **3. PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE**

Louis Joseph PANGUI	Professeur
Oubri Bassa GBATI	Maître-assistant
Paul Armand AZEBAZE SOBGO	Docteur Vétérinaire Vacataire

#### **4. PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE - CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yaghoub KANE	Maître-assistant

Mireille KADJA WONOU	Assistante
Medoune BADIANE	Docteur Vétérinaire (SOVETA)
Omar FALL	Docteur Vétérinaire (WAYEMBAM)
Alpha SOW	Docteur Vétérinaire (PASTAGRI)
Abdoulaye SOW	Docteur Vétérinaire (FOIRAIL)
Ibrahima WADE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire
Togniko Kenneth TCHASSOU	Moniteur
Enock NIYONDAMYA	Moniteur

## **5. PHARMACIE-TOXICOLOGIE**

Félix Cyprien	BIAOU	Maître-Assistant ( <i>en disponibilité</i> )
Gilbert Komlan AKODA		Assistant
Assiongbon TEKOU AGBO		Assistant
Abdou Moumouni ASSOUMY		Moniteur

## **C. DEPARTEMENT COMMUNICATION**

**CHEF DE DEPARTEMENT : YALACE YAMBA KABORET, Professeur**

### **SERVICE**

#### **1. BIBLIOTHEQUE**

Mariam DIOUF Documentaliste

#### **2. SERVICE AUDIO-VISUEL**

Bouré SARR Technicien

#### **3. OBSERVATOIRE DES METIERS DE LELEVAGE (OME)**

### **D. SCOLARITE**

El Hadji Mamadou DIENG	Vacataire
Mlle Houénafa Chimelle DAGA	Monitrice
Mlle Aminata DIAGNE	Sécretaire

## PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

### 1. BIOPHYSIQUE

Boucar NDONG

Assistant Faculté de Médecine et de Pharmacie  
UCAD

### 2. BOTANIQUE

Dr Kandouioura NOBA  
Dr Mame Samba MBAYE

Maître de Conférences (**Cours**)  
Assistant (**TP**)  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 3. AGRO-PEDOLOGIE

Fary DIOME

Maître-Assistant  
Institut de Science et de la Terre (**IST**)

### 4. ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur  
Enseignant à ENSA - THIES

Léonard Elie AKPO

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

Alpha SOW

Docteur Vétérinaire Vacataire

### 5. H I D A O A

#### . NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE

Mme Mame S. MBODJ NDIAYE

Chef de la division Agro-alimentaire de  
l'Institut Sénégalais de Normalisation

#### . ASSURANCE QUALITE – CONSERVE DES PRODUITS DE LA PECHE

Abdoulaye DIAWARA

Direction de l'Elevage du Sénégal

## **PERSONNEL EN MISSION (Prévu)**

### **1. TOXICOLOGIE CLINIQUE**

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur  
Institut Agronomique et Vétérinaire  
Hassan II Rabat (Maroc)

### **2. PATHOLOGIE CHIRURGICALE**

Mohamed AOUINA

Professeur  
Ecole Nationale de Médecine  
Vétérinaire de TUNISIE

### **3. REPRODUCTION**

Hamidou BOLY

Professeur  
Université de BOBO-DIOULASSO  
(Burkina Faso)

### **4. ZOOTECHNIE-ALIMENTATION ANIMALE**

Jamel RKHIS

Professeur  
Ecole Nationale de Médecine  
Vétérinaire de TUNISIE



## PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (Prévu)

### 1. MATHEMATIQUES

Abdoulaye MBAYE                      Assistant  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 2. PHYSIQUE

Issakha YOUM                      Maître de Conférences (**Cours**)  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

André FICKOU                      Maître-Assistant (**TP**)  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 3. CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB                      Professeur  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 4. CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP                      Maître de Conférences  
Mame Diatou GAYE SEYE              Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

Rock Allister LAPO                      Assistant (**TP**)  
EISMV – DAKAR  
Momar NDIAYE                      Assistant (**TD**)  
Faculté des Sciences et Techniques      UCAD

### 5. BIOLOGIE VEGETALE

Dr Aboubacry KANE                      Maître-Assistant (**Cours**)  
Dr Ngansomana BA                      Assistant Vacataire (**TP**)  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### 6. BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU                      Maître de conférences agrégé  
EISMV – DAKAR

## **7. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE**

Karomokho DIARRA

Maître de conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **8. PHYSIOLOGIE ANIMALE**

Moussa ASSANE

Professeur  
EISMV – DAKAR

## **9. ANATOMIE COMPAREE DES VERTEBRES**

Cheikh Tidiane BA

Professeur  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **10. BIOLOGIE ANIMALE (T.P.)**

Serge Niangoran BAKOU

Maître de conférences agrégé  
EISMV - DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Assistant  
EISMV - DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant - DAKAR

## **11. GEOLOGIE**

### **. FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

### **. HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences  
Faculté des Sciences et Techniques  
UCAD

## **12. CPEV TP**

### **Travaux Pratiques**

Houénafa Chimelle DAGA

Monitrice



## **IN MEMORIAM**

A la mémoire de mes parents:

Mon père **Augustin KAYINAMURA**, et ma mère **Epiphanie UWIMANA**.

Vous nous avez quitté au moment où nous avions le plus besoin de vous. Et même plus d'une décennie après votre départ, vous nous manquez d'avantage chaque jour qui passe. Vous aviez cru en l'avènement de ce jour et nous aurions souhaité nous en réjouir ensemble, mais DIEU en a décidé autrement. Votre fils est désormais homme.

Vos conseils, votre détermination en toute humilité, mais aussi et surtout l'amour du prochain resteront l'empreinte indélébile que vous aurez portée à notre cœur et qui nous identifie et nous rassure face aux épreuves. Merci pour l'éducation, le sens de l'honneur, de la dignité et du travail que vous nous avez inculqués.

Merci infiniment pour les sacrifices consentis pour notre éducation et formation. Là où vous êtes, recevez ce travail, témoin de notre reconnaissance et de notre amour indéfectible envers vous.

Reposez-vous en paix!

## **DEDICACES**

**GLORY BE TO THEE GOD ALMIGHTY** for thy unconditional love, favour and grace bestowed on me. Take this moment as token of my innermost appreciation for thy omnipresent faithfulness to me. Que toute louange et gloire te reviennent Seigneur!

**A mes parents :** vous m'avez donné la vie, l'éducation et la joie de vivre.

Toute ma gratitude pour vos conseils, votre affection et soutien moral. Que Dieu vous accorde son pardon.

**A Ma grande sœur Chantal MUHOZA,** pour tout ton amour, ton soutien et le sacrifice que tu as toujours consentis pour le bien être de tes frères et sœurs. Tu n'as jamais baissé les bras dans les moments les plus difficiles. Merci pour toutes les prières. Ce travail est entièrement le tien.

**A mes grandes sœurs (Chantal MUHOZA, Antoinette UFITINEMA, Irène BENIMANA et Thacienne UWERA) et mes frères (Olivier UWIZERWA et Jean de Dieu BIGILIMANA):** pour notre attachement les uns aux autres, l'amour, le soutien et la complicité qui existent entre nous. Que Dieu vous bénisse !

**A ma meilleure amie Diane KANKESHA,** faire ta connaissance a été un grand plaisir pour moi, trouves ici toute mon affection.

**A la famille Gratien MUSONI,** mes parents de Dakar, vous m'avez ouvert les bras avec simplicité, douceur et affection. Merci pour votre amour, vos conseils et vos prières.

**A la famille Prospère NYANDAGAZI,** Vous nous avez toujours soutenus dans les moments les plus difficiles, vous n'avez ménagé aucun effort pour notre réussite. Tante même si je me sens déjà redevable envers vous, j'attends toujours et encore vos conseils pour une réussite socioprofessionnelle. Soyez rassurés de toute ma reconnaissance. Ce travail est entièrement le votre.

**A tous mes Oncles et Tantes,** pour tout l'intérêt et l'affection qu'ils portent à ma personne. Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements.

**A mes Cousins et Cousines,** Je ne saurais tous vous citer de peur d'oublier quelqu'un mais je vous porte au fond de mon coeur. A nos tendres souvenirs d'enfance ! Merci pour votre affection. Je vous offre ce travail.

A mes **Neveux et Nièces**, vous êtes tous adorables. Que ce travail soit un exemple pour vous.

A mes **frères et amis (JMV, Sylvestre M., Lyse, Hassan, Dr. Xavier, Dr Arthur, et MANZI)**, vous m'avez toujours considéré comme un frère modèle. Puisse le bon Dieu nous accorder la baraka de réussir ensemble.

A mes **Grands parents Apollinaire MWISENEZA et Alivera MUKANDOLI (in memoriam)** Dieu vous a rappelé avant de voir le fruit du travail de votre petit fils. Là où vous êtes, sachez que vos images, l'amour du travail resteront toujours gravés dans notre cœur. Repos éternel !

A **ma future épouse** dont j'ignore encore l'identité.

A mes **compatriotes aînés docteurs vétérinaires** : NAHAYO A., RWAKAZINA, Christine, Sosthène, Roger, Élysée, Anselme, Fidèle, Landry, Natacha, Carine, François, Sylvain, Kizito, et Bosco N.

A la **promotion 2002** de l'Ecole Agricole et Vétérinaire (E.A.V) de KABUTARE.

A tous mes **camarades de l'E.A.V.K** : Jean Baptiste K., Ildefonse, Pacifique, Claudette , Jean Claude R., Isaïe, Adélite., Xavier, Expédith, Réverien et Steven.

A mes **ami(e)s, frères et sœurs du Sénégal** : Diallo, Agosto, Ernest, Régine, J. Sylvain M, Kenneth, Richard H., Jean de Dieu A., Sylvestre, Michel W.D., Daniel, Omar ,Oscar, Népomscène, Sandeu, Evariste B., Gisèle H.T., Abdou S., Célestin M., Chantal N., Assoumy, Salami, Eugène, J. Claude B., Rosine, Clarisse, Solange, Sabra, Thomas K., Fausta , Kouakou et Mathias.

A mon voisin le **grand JACQUES**.

A tous mes camarades de la 2<sup>ième</sup> promotion de Master SPV de l'EISMV

A tous mes camarades de la 36<sup>ième</sup> promotion de l'EISMV de Dakar;

A tous mes compatriotes de la 36<sup>ième</sup> promotion ;

A tous les membres de l'AEVR ;

A tous les membres de l'AEVD ;

A tous les membres de l'AERS et de l'ACRS;

A la Confédération des Etudiants Africains au SENEGAL

Au staff technique, au Coach, aux Joueurs et à tous les Fans d'**Arsenal FC**.

A tous ceux que je ne saurais citer, mais que je porte dans mon cœur.

## **REMERCIEMENTS**

Nous exprimons notre immense gratitude à l'endroit de tous ceux qui ont œuvré de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail :

Au gouvernement rwandais, pour avoir permis de réaliser mon rêve,

A SFAR (Student Financing Agency for Rwanda)

Au Professeur Yalacé Yamba KABORET ;

Au Dr Yaghouba KANE, Maître-assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar, pour son aide dans le choix de mon sujet de thèse, son intervention fructueuse dans la coordination de ce travail. Sincères remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

A tous les membres de mon Jury de thèse.

Au Dr Cheryl M. FRENCH, Marraine de la 36ème Promotion de l'E.I.S.M.V.

A notre Professeur accompagnateur, Monsieur Serge Niangoran BAKOU ;

Aux Dr BGATI, et Dr KONE ;

A Monsieur Doudou DIAGNE, technicien au laboratoire d'histopathologie animale de l'E.I.S.M.V., pour votre assistance et vos conseils durant le travail de laboratoire.

A tous les enseignants de l'EISMV ;

A tous mes encadreurs de stage (au Sénégal, au Rwanda et au Mali)

A tout le personnel de l'EISMV de Dakar ;

A Madame DIOUF ; bibliothécaire à l'EISMV de Dakar ;

A la famille Oumar BAH

A ma très chère patrie le Rwanda;

Au Sénégal ; mon pays d'accueil ;

A tous ceux que nous n'avons pas cités et qui, de près ou de loin, ont pu donner du goût à notre séjour au Sénégal.

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

**A notre Maître et Président du jury, Monsieur Bernard Marcel DIOP,  
Professeur à la faculté de Médecine de Pharmacie et d’Odonto-Stomatologie de  
Dakar.**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse. Votre abord facile et la spontanéité avec laquelle vous avez répondu à notre sollicitation nous ont beaucoup marqué. Veuillez Trouver ici l’expression de nos sincères remerciements et de notre profonde gratitude. Hommage respectueux.

**A notre Maitre, Directeur et Rapporteur de thèse,  
Monsieur Yalacé Yamba KABORET, Professeur à l’EISMV de Dakar.**

Votre rigueur scientifique et votre attachement à la recherche, ainsi que votre sollicitude nous laissent le souvenir d’un maître pour qui nous ne pouvons avoir que de l’admiration. Nous gardons de vous l’image d’un maître très dynamique et toujours à la page de l’évolution scientifique. Au-delà de notre reconnaissance, nous vous prions d’accepter l’expression de nos considérations.

**A notre Maître et Juge, Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO,  
Professeur à l’EISMV de Dakar.**

Nous sommes fort honorés de vous avoir dans notre jury de thèse. Enseignant, vous nous avez impressionnés: tant votre rigueur au travail, vos qualités intellectuelles et humaines nous ont séduits. Juge, vous nous donnez l’opportunité de vous écouter à nouveau et de profiter de vos connaissances scientifiques pour améliorer la qualité de ce travail qui nous est très cher. Sincère gratitude.



**A notre Directeur de thèse, Monsieur Yaghouba KANE,  
Maître assistant à l'E.I.S.M.V. de Dakar.**

Vous avez guidé avec compétence et rigueur ce travail, malgré vos multiples occupations. Notre séjour dans votre service nous a permis de vous côtoyer fréquemment et de mieux vous découvrir. Vous êtes un maître exemplaire. Vos qualités humaines et d'homme de science suscitent respect et admiration. L'amour du travail bien fait sera le souvenir le plus vivant que nous garderons de vous. Trouvez ici l'expression déférente de notre profonde gratitude et de toute l'estime que nous vous portons.

**A notre Co-Directeur de thèse, Madame Mireille Catherine KADJA WONOU,**

Vous nous avez assisté dans notre travail. Vos conseils nous ont été d'une grande importance. Vos qualités humaines nous ont marqués. Soyez rassuré de notre sincère reconnaissance.

“Par délibération, la faculté et l’école ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu’elles n’entendent leur donner aucune approbation ni improbation”.

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATION

**%**: pourcentage

**°C**: Degré Celsius

**µm**: Micromètre

**BALT** : Bronchial Associated Lymphoid Tissue

**BHV-1**: Herpes virus bovin de type 1

**BHV-4**: Herpes virus bovin de type 4

**BoADV**: Adénovirus bovin

**BoCOV**: Coronavirus bovin

**BPIE** : Broncho-pneumonies Infectieuses Enzootiques

**BVD**: Bovine Viral Diarrhea (= Diarrhée Virale Bovine)

**cm**: Centimètre

**CRZ** : Centre de Recherche Zootechnique

**DIREL**: Direction de l'Élevage

**EISMV** : Ecole Inter-Etats de Sciences et Médecine Vétérinaires

**EU**: Union Européenne (European Union)

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

**IBR** : Rhinotrachéite Infectieuse Bovine

**Kg** : Kilogramme

**OCDE** : Organisation de Coopération pour le Développement Economique

**OIE** : Organisation mondiale de la Santé Animale

**PI-3** : Para-influenza 3

**PIB** : Produit Intérieur Brut

**PPCB** : Péripleurésie contagieuse bovine.

**SERAS** : Société d'Exploitation des Ressources Animales au Sénégal

**SOGAS**: Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal

**TVCP** : Thrombose de la Veine Cave Postérieure

**VCP** : Veine Cave Postérieure

**VRSB** : virus respiratoire syncytial bovin

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Evolution des effectifs du cheptel bovin de 2000 à 2004.....	5
Tableau II Virus retrouvés dans les affections respiratoires bovines .....	35
Tableau III: Situation administrative de la région de Dakar.....	69
Tableau IV Statistiques des abattages au niveau des abattoirs de Dakar de 2000 à 2007 .....	71
Tableau V: Etapes de déshydratation (circulation).....	78
Tableau VI: Principales étapes de coloration à l'Hémalun-Eosine (HE).....	80
Tableau VII: Répartition des lésions macroscopiques des poumons de bovins examinés aux abattoirs de Dakar .....	82
Tableau VIII: Fréquence des lésions macroscopiques en fonction de leur nature .....	84
Tableau IX : Fréquence des lésions microscopiques observées sur 100 poumons de bovins prélevés aux abattoirs de Dakar .....	91

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: Carte des principaux systèmes de production au Sénégal.....	9
Figure 2: Poumon du bœuf dans l'ensemble, face supérieure. ....	18
Figure 3: Vascularisation pulmonaire.....	23
Figure 4 : Transition entre la zone respiratoire et la zone de conduction du poumon. 27	
Figure 5: Lésions d'emphysème pulmonaire dues au RSV .....	36
Figure 6 : Poumon présentant des lésions tuberculeuses.....	40
Figure 7: Pasteurellose bovine. Pneumonie avec foyer purulent (A), Troubles vasculaires (B) .....	45
Figure 8 : Attitude d'un bovin atteint de PPCB (phase aiguë) tête allongée sur l'encolure .....	48
Figure 9 : Coupe de poumon atteint de PPCB, aspect en damier des travées interlobulaires .....	50
Figure 10: Lésions nécrotiques caverneuses de PPCB chronique .....	51
Figure 11: <i>Echinococcus granulosus</i> adulte .....	58
Figure 12 : Hydatidose pulmonaire bovine à la base du poumon : A) kyste non ouvert, (B) kyste après ouverture.....	61
Figure 13 : Aspergillose pulmonaire A) coupe histologique, B) Multiples nodules granulomateux à la surface d'un poumon .....	63
Figure 14: Carte de la région de Dakar. Abattoirs de Dakar , .....	70
Figure 15: Schéma de l'organisation des abattoirs et foirails de Dakar. ....	72

Figure 16: Parc de stabulation des Abattoirs de Dakar.....	72
Figure 17 : Atélectasie, poumon de bovin présentant des zones rouge sombre affaissées.....	84
Figure 18 : Bronchopneumonie suppurée aiguë, poumon de bovin présentant des lobes hépatisés.....	85
Figure 19 : Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée chronique, avec parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié, et des nodules surélevés .....	86
Figure 20 : Bronchopneumonie suppurée granulomateuse, poumon de bovin présentant des granulations abcédés, d’aspect caséifiés .....	86
Figure 21 : Poumon de bovin présentant des lésions d’emphysème interstitiel .....	87
Figure 22 : Poumon de bovin. Pleuropneumonie avec présence des nodules granuleux et des adhérences .....	88
Figure 23: Atélectasie pulmonaire bovin .Alvéoles pulmonaires collabés, aspect dense du parenchyme,.....	92
Figure 24: Emphysème pulmonaire, bovin. Espaces optiquement vides, de taille variable, d’aspect vésiculeux ou bulleux,.....	92
Figure 25 :Poumon de bovin. Pleurésie chronique avec épaissement et digitations de la paroi pleurale. ....	93
Figure 26:Poumon de bovin. Pneumonie interstitielle aiguë avec présence d’œdème et de nombreux granulocytes éosinophiles.....	93
Figure 27 :Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée aiguë, présence d’œdème .....	94
Figure 28 : Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée chronique, présence de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles et la fibrose interstitielle.....	94

Figure 29 : Poumon de bovin. Présence d'un granulome avec des cellules géantes multi-nucléées.....	95
Figure 30 : Poumon de bovin. Pneumonie interstitielle chronique, fibrose interstitielle multi-focale.....	95
Figure 31 Poumon de bovin. Vascularite avec présence de cellules inflammatoires et d'une substance fibrinoïde dans la paroi artérielle. ....	96
Figure 32 : Poumon de bovin. Ecoffrage, présence de sang en nature dans les alvéoles .....	96

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	1
PREMIERE PARTIE: ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre I : L'ELEVAGE BOVIN AU SENEGAL.....	5
I.1 L'effectif du cheptel bovin au Sénégal .....	5
I.2 Les races bovines exploitées au Sénégal.....	5
I.2.1 Les races locales .....	5
I.2.1.1 Le zébu Gobra.....	6
I.2.1.2 Le taurin N'dama .....	6
I.2.1.3 La race Diakoré.....	6
I.2.1.4 Le zébu maure.....	6
I.2.2 Les races exotiques .....	7
I.2.2.1 La race Montbéliarde.....	7
I.2.2.2 La race Holstein.....	7
I.2.2.3 La race Jersiaise.....	7
I.2.2.4 Les autres races exotiques .....	7
I.3 La typologie des systèmes d'élevage.....	8
I.3.1 Le système pastoral.....	9
I.3.2 Le système agropastoral .....	9
I.4 Les différents types de production des bovins au Sénégal.....	10
I.4.1. La production laitière.....	10
I.4.2. La production bouchère .....	10
I.5 Les contraintes au développement de l'élevage bovin au Sénégal .....	11
I.5.1 Les contraintes alimentaires .....	11
I.5.2 Les contraintes sanitaires .....	12
I.5.3 Les contraintes zootechniques .....	12
I.5.4 Les contraintes politiques .....	12
I.5.5 les contraintes socio-économiques .....	13
Chapitre II : GENERALITES SUR LES POUMONS DES BOVINS .....	14
II.1 L'Appareil respiratoire .....	14
II.2 Le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire .....	14
II.3 L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire .....	16
II.3.1 Les bronches.....	16
II.3.2 Les poumons.....	16
II.3.2.1 Les caractères physiques des poumons .....	16
II.3.2.2 La lobulation pulmonaire .....	17
II.3.2.3 La conformation des poumons .....	19
II.3.2.4 Les moyens de fixité et la topographie des poumons .....	19



II.3.3 La plèvre.....	19
II.3.3.1 La cavité pleurale .....	20
II.3.3.2 Le médiastin .....	20
II.3.4 La vascularisation et l'innervation des poumons .....	21
II.4 L'histologie des poumons .....	24
II.4.1 L'appareil broncho-pulmonaire.....	25
II.4.1.1 L'histologie topographique .....	25
II.4.1.1.1 Les voies aériennes broncho-pulmonaires.....	25
II.4.1.1.2 L'interstitium pulmonaire .....	25
II.4.1.2 L'histologie fonctionnelle de l'appareil broncho-pulmonaire .....	26
II.4.1.2.1. La zone respiratoire .....	28
II.4.1.2.2.2 La structure de l'alvéole pulmonaire .....	28
II.4.1.3. L'interstitium interalvéolaire.....	29
II.4.2 L'histologie de la plèvre.....	29
II.4.2.1 La structure.....	29
II.4.2.2 Le rôle de la plèvre.....	30
II.5 Les fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire .....	30
II.5.1 La fonction respiratoire .....	30
II.5.2. La fonction antixénique.....	31
II.5.3 La fonction métabolique.....	32
II.5.4 La fonction endocrine.....	32
Chapitre III: PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS .....	33
III.1 Généralités .....	33
III.1 .1 Les anomalies congénitales.....	33
III.1 .2 Les affections pulmonaires des bovins d'origine virale. ....	34
III.1.3 Les maladies bactériennes.....	36
III.1.3.1 La tuberculose bovine .....	36
III.1.3.1.1.L'importance .....	36
III.1.3.1.2 La répartition géographique .....	37
III.1.3.1.3 L'étiologie .....	37
III.1.3.1.4 Les symptômes.....	37
III.1.3.1.4.1 L'atteinte de l'état général.....	38
III.1.3.1.4.2. Les autres symptômes.....	38
III.1.3.1.5. Les lésions .....	38
III.1.3.1.5.1. Les lésions macroscopiques .....	39
III.1.3.1.5.2. Les lésions microscopiques .....	39
III.1.3.1.5.3. Les différentes localisations .....	40
II.1.3.2 La septicémie hémorragique .....	41
III.1.3.2.2. Les espèces affectes et sensibles .....	42
III.1.3.2.3. L'étiologie .....	42

III.1.3.2.4. Les symptômes .....	42
II.1.3.3. La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB) .....	45
II.1.3.3.1 L'étiologie.....	45
II.1.3.3.2. Les espèces affectés.....	46
II.1.3.3.3 La répartition géographique.....	46
II.1.3.3.4 Les signes cliniques .....	46
II.1.3.3.5 Les lésions. ....	49
II.1.3.3.5.1 Les lésions macroscopiques.....	49
II.1.3.3.5.2. Les lésions microscopiques .....	51
II.1.3.4. Les Broncho-pneumonies infectieuses enzootiques (BPIE) .....	52
II.1.3.4.1 L'importance .....	52
II.1.3.4.2 L'étiologie .....	52
II.1.3.4.2.1 Les Virus.....	52
II.1.3.4.2.2 Les bactéries.....	52
II.1.3.4.3. Les symptômes .....	53
II.1.3.4.3.1. Les symptômes généraux.....	53
II.1.3.4.3. 2. Les symptômes respiratoires.....	53
II.1.3.4.4. Les lésions .....	53
II.1.3.4.4.1 Les lésions de pneumonie virale.....	53
II.1.3.4.4.2. Les lésions de pneumonie bactérienne.....	53
III.1.4 Les maladies parasitaires .....	54
III.1.4.1 La dictyocaulose des bovins .....	54
III.1.4.1.1 L'étiologie .....	54
III.1.4.1.2 Les symptômes .....	55
III.1.4.1.3. Les lésions .....	56
III.1.4.2 L'échinococcose larvaire .....	57
III.1.4.2.1. La répartition géographique .....	57
III.1.4.2.2 L'importance .....	57
III.1.4.2.2.1 L'importance économique.....	57
III.1.4.2.2.2 L'importance hygiénique.....	57
III.1.4.2.3 Les espèces affectées.....	57
III.1.4.2.4 L'étiologie .....	58
III.1.4.2.5. Les symptômes.....	59
III.1.4.2.6 Les lésions .....	60
III.1.4.2.6.1 Les lésions macroscopiques .....	60
III.1.4.2.6.2 Lésions microscopiques.....	61
III.1.4.3 Les aspergilloses respiratoires .....	62
III.1.4.3.1 Les symptômes.....	62
III.1.4.3.2. Les lésions .....	62
III.1.5.1 Les tumeurs .....	63

III.1.5.2. Les pneumonies atypiques .....	64
III.1.5.2.1. L'emphysème de regains (Fog fever ou Acute bovine pulmonary oedema and emphysema) .....	64
III.1.5.2. 1.1. Les symptômes .....	64
III.1.5.2. 2. La maladie du poumon fermier .....	65
III.1.5.2. 2.1 L'épidémiologie.....	65
III.1.5.2. 2.2. L'étiologie .....	65
III.1.5.2. 2.3 Les symptômes .....	65
III.1.5.2. 2.4 Lésions.....	66
III.1.5.2.3. La thrombo-embolie pulmonaire.....	66
III.1.5.2. 3. 1. L'étiologie .....	66
III.1.5.2. 3. 2. Les aspects cliniques .....	66
DEUXIEME PARTIE: ETUDE EXPERIMENTALE	
CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODES.....	68
I.1. Zone d'étude.....	68
I.1.1 Présentation de la région de Dakar .....	68
I.1.2 Les abattoirs de Dakar .....	70
II.1.2.1. La présentation .....	70
I.1.2.2 La structure et les activités des abattoirs et foirails.....	73
I.2 Le matériel.....	73
I.2.1 Le matériel animal .....	74
I.2.2 Le matériel technique.....	74
I.2.2.1 Le matériel pour les activités de terrain.....	74
I.2.2.2 Le matériel et les produits pour les activités de laboratoire .....	74
I.3. Les méthodes.....	75
I.3.1 Les activités de terrain .....	75
I.3.1.1. La réalisation des enquêtes .....	76
I.3.1.2 L'examen macroscopique des poumons.....	76
I.3.1.3. La réalisation de prélèvements .....	76
I.3.2. Les activités de laboratoire .....	77
I.3.2.1 La confection des coupes histologiques .....	77
I.3.2.2 La recoupe et fixation des prélèvements .....	77
I.3.2.3 La déshydratation et l'inclusion en paraffine (circulation) .....	77
I.3.2.4 L'enrobage.....	78
I.3.2.5 La coupe.....	79
I.3.2.6 La coloration.....	79
I.3.2.7 Le montage des lamelles.....	80
I.3.2.8 L'observation des coupes histologiques .....	81
I.3.3 Analyse des données.....	81

CHAPITRE II : RESULTATS .....	82
II.1 Les résultats de terrain .....	82
II.1.1. Les lésions macroscopiques des poumons .....	82
II.1.1.1 La prévalence et distribution des lésions macroscopiques.....	82
II.1.1.2. Les types lésionnels macroscopiques observés.....	83
II.1.1.3. La description des lésions macroscopiques observées.....	84
II.1.1.3.1. L'atélectasie.....	84
II.1.1.3.2. Les bronchopneumonies suppurées .....	85
II.1.1.3.3. L'emphysème pulmonaire .....	87
II.1.1.3. 4. Pleurésie.....	87
II.1.1.3. 5. La pleuropneumonie .....	88
II.2 Les lésions microscopiques (histologiques) .....	88
III. DISCUSSION.....	96
III.1. Sur le choix de la zone d'étude.....	97
III.2 Sur la méthodologie.....	97
III.3 Sur les résultats.....	98
RECOMMANDATIONS .....	101
CONCLUSION GENERALE .....	103
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	106
ANNEXES	

## **INTRODUCTION**

Selon une étude prospective de la Banque Mondiale, rapportée par DIOP (1997), de 1990 à 2025, la population de l'Afrique au sud du Sahara passera de 500 millions à 1 milliard 500 millions d'habitants et elle triplera en 35 ans. Durant cette même période, la population citadine passera de 145 millions à 700 millions, c'est-à-dire qu'il aura cinq fois plus de populations urbaines fortement demandeuses de lait et de viande. Les productions animales, notamment en viande et lait, seront donc en inadéquation avec l'essor démographique dans la plupart des pays en Afrique au sud du Sahara. Cette situation sera aggravée car les productions animales (viande et lait) au niveau de l'Afrique restent médiocres malgré un cheptel numériquement important (NAKURE, 2008).

Le Sénégal fait partie des pays dont le déséquilibre de l'offre par rapport à la demande en viande et lait est très important. Ainsi, dans le but de couvrir les besoins des populations, le Sénégal a opté, dans un premier temps, pour une politique d'importation massive des produits d'origine animale. Ainsi, les importations couvraient 73% des produits laitiers et 8% des viandes disponibles en 2006, soit une valeur de 48,5 et de 8 milliards de francs CFA respectivement pour le lait et les viandes (DIREL, 2006).

Pour faire face à cette situation et réduire cette sortie massive de devises qui ne cessent d'augmenter, les pouvoirs politiques sénégalais ont adopté des stratégies d'intensification des productions animales, à travers l'importation des races exotiques douées de bonnes performances laitière et bouchère. De même, depuis une dizaine d'année, des campagnes nationales d'insémination artificielle ont été également mises en œuvre. Ces campagnes ont pour but d'améliorer les capacités de production du cheptel local.

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

Cette faible production est liée à plusieurs facteurs. En effet, les bovins, à l'instar d'autres espèces animales domestiquées, sont confrontés à un grand nombre de contraintes d'ordre sanitaire parmi les quelles il y a les affections pulmonaires.

En effet, ces affections constituent une préoccupation majeure pour les éleveurs de bovins. Elles sont la principale cause de mortalité des bovins âgés de 4 et 24 mois ([www.inspection.gc.ca](http://www.inspection.gc.ca)). Les affections pulmonaires entraînent des pertes de production de viande et lait et un retard de croissance. Ce sont aussi des pathologies très contagieuses ; un animal malade peut contaminer tous les animaux en stabulation, sans oublier que certaines d'entre-elles sont des zoonoses majeures tels que la tuberculose et l'échinococcose larvaire.

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

Il faut rappeler que les bovins ont une grande fragilité respiratoire du fait de leur capacité pulmonaire limitée; en conséquence, il y a un risque important d'apparition de troubles respiratoires qui peuvent laisser d'importantes séquelles, parfois irréversibles chez les animaux atteints qui peuvent en mourir. Les pertes économiques liées aux lésions pulmonaires qui sous-tendent les affections sont diverses et variées. Elles englobent les coûts des traitements, la baisse des performances de production et les reformes précoces des bovins.

Les maladies respiratoires représentent les pathologies les plus fréquentes en productions bovines et entraînent les plus grosses pertes économiques d'origine sanitaire dans les élevages, en France ; ces affections sont responsables de 60 % des frais vétérinaires existant dans les élevages de veaux de boucherie (ROUSSEAU, 2006)

Si les affections pulmonaires des bovins sont fréquemment diagnostiquées cliniquement dans nos pays, les lésions pulmonaires accompagnant ces affections sont très rarement étudiées malgré le fait que certaines de ces lésions puissent constituer un danger pour la santé publique à travers les germes qui les provoquent. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de mener une enquête sur ces lésions aux abattoirs de Dakar en vue de mieux les connaître et de déterminer leur prévalence. A partir d'un examen des poumons lésés et la réalisation des prélèvements.

L'objectif général de ce travail est d'établir le profil lésionnel des poumons des bovins abattus aux abattoirs de Dakar.

Plus spécifiquement, il s'agira :

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

Notre travail est structuré en deux parties. La première, appelée « Synthèse bibliographique », comprend trois chapitres. Le premier chapitre est consacré à la typologie de l'élevage des bovins au Sénégal. Dans le deuxième chapitre, on s'attarde particulièrement sur les généralités des poumons normaux d'un bovin. Enfin, le troisième chapitre traite des affections pulmonaires des bovins.

La deuxième partie, relative à notre travail proprement dit, est consacrée au diagnostic anatomo-pathologique des lésions pulmonaires des bovins aux abattoirs de Dakar. Elle comprend 2 volets. Dans le 1<sup>er</sup> volet, sont exposés la problématique et les objectifs de notre travail, le milieu d'étude, le matériel ainsi que les méthodes utilisés sur le terrain comme au laboratoire. Dans le second volet, les résultats sont présentés puis discutés pour, enfin, aboutir aux recommandations.



**PREMIERE PARTIE : SYNTHESE  
BIBLIOGRAPHIQUE**



## Chapitre I : L'ELEVAGE BOVIN AU SENEGAL

### I.1 L'effectif du cheptel bovin au Sénégal

Au Sénégal, l'élevage revêt une importance économique, sociale et culturelle. Le cheptel y est très important et varié. Les statistiques de la direction de l'élevage font état de 3,039 millions de têtes de bovins sans compter les autres espèces animales avec un croit moyen de 0,8% (DIREL 2004). L'élevage occupe une place appréciable dans l'économie nationale puisqu'il représente environ 35 % de la valeur ajoutée du secteur agricole et qu'il participe pour 8 % à la formation du PIB national (KAGONE et al., 2009). Ainsi, la production nationale laitière est estimée à 116,1 millions de litres de lait, dont 97,2 millions pour le lait de vache et 18,9 millions pour le lait de petit ruminant (DIREL, 2006).

**Tableau I: Evolution des effectifs du cheptel bovin de 2000 à 2004**

Année	Bovins (millions)
2000	2,986
2001	3,061
2002	2,997
2003	3,018
2004	3,039

Source: DIREL (2004)

### I.2 Les races bovines exploitées au Sénégal

#### I.2.1 Les races locales

Les races locales exploitées au Sénégal sont essentiellement le zébu Gobra (*Bos indicus*) et la race N'dama (*Bos taurus*). Secondairement, il y a d'autres races (Djakoré, Zébu maure).

### **I.2.1.1 Le zébu Gobra**

C'est un bovin à bosse de grande taille (1,25 à 1,40 m) et de format moyen (PAJOT, 1985). Le poids adulte est estimé, en moyenne, à 415 kg chez le mâle et 322 kg chez la femelle.

Les cornes en forme de lyre sont courtes chez la femelle et longues chez le mâle. La bosse est très développée, la robe est généralement blanche ou blanc rayé. Le fanon est large et plissé près des membres. La production laitière de la femelle zébu Gobra est estimée à 1,5 à 2 litres de lait par jour et la durée de lactation à 150 à 180 jours (KABERA, 2007).

### **I.2.1.2 Le taurin N'dama**

Le taurin N'dama est caractérisé par sa trypanotolérance et vit en zone soudano-guinéenne. Au Sénégal, il est rencontré dans les régions de Casamance et du Sénégal oriental. C'est un bovin sans bosse, de taille moyenne, 0,95 à 1,10 m au garrot. Le poids moyen à l'âge de 4 ans est estimé à  $382,6 \pm 20,0$  kg chez le mâle et  $286,7 \pm 8,3$  kg chez la femelle (DIEDHIOU, 2001). Sa productivité laitière est mauvaise car elle est de 1 à 2 litres de lait par jour ; soit 350 litres pour 5 à 6 mois de lactation (GASSAMA, 1996).

### **I.2.1.3 La race Djakoré**

La race Djakoré est issue du métissage entre zébu Gobra dont elle a hérité la taille et taurin N'dama de qui elle tient sa rusticité et sa trypanotolérance. Son poids adulte est compris entre 300 et 400 kg. Sa robe, le plus souvent unie et assez claire, varie du blanc au gris ou jaune.

Elle est rencontrée dans le bassin arachidier en compagnie du zébu Gobra et dans la zone de transition entre N'dama et Gobra. Sa production laitière est améliorée par rapport à celle de la N'dama (NDOUR, 2003).

### **I.2.1.4 Le zébu maure**

Le zébu maure est un grand marcheur. Il est très résistant et peut s'abreuver tous les deux jours. Cette race est considérée comme une bonne laitière et produit en élevage extensif 800 à 1000 litres de lait à 4,5 % de matière grasse en 240 jours. Outre le

Sénégal, on le retrouve tout au long de la frontière avec la Mauritanie et dans la boucle du Niger (TRAORE, 1973).

## **I.2.2 Les races exotiques**

La plupart des races exotiques sont importées au Sénégal pour la production laitière et dans une moindre mesure pour la production de viandes.

### **I.2.2.1 La race Montbéliarde**

C'est un animal bien conformé et sa robe est pie rouge avec des taches blanches à la tête et aux extrémités, le rouge étant rouge vif ou pâle avec une taille comprise entre 1,38 m et 1,44 m pour un poids vif de 600 à 1000 kg. (KABERA, 2007). D'après DENIS *et al.*, (1986) cité par TCHEUFO(2007), sa production laitière a été estimée, au Sénégal, entre 2000 à 3500 litres de lait pour 305 jours de lactation.

### **I.2.2.2 La race Holstein**

La race Holstein a une robe pie noire avec des taches blanches et noires bien délimitées. Cette race est exploitée pour la production de lait. Sous les tropiques, la production moyenne est de 5751 kg (BENLEKHAL, 1993).

### **I.2.2.3 La race Jersiaise**

Elle est originaire de l'île de Jersey dans la manche et mesure 1,25 m à 1,32 m au garrot et pèse en moyenne 300 kg avec une robe généralement fauve. Au Sénégal, sa production annuelle a été estimée par SOW (1997) à  $3217 \pm 77$  Kg de lait avec un taux de matière grasse de 6,5 à 7 %.

### **I.2.2.4 Les autres races exotiques**

En dehors de ces races exotiques citées en haut, au Sénégal, on trouve également d'autres races exotiques. Parmi ces races, on peut citer la race **Guzerat**, d'origine indienne de l'Etat du Gujarat, et qui a été introduite au Sénégal en 1964 (DENIS et GAUCHET, 1978) et la race **Brune des Alpes**, race bovine laitière originaire des montagnes de l'Est de la Suisse. C'est une race à grand format avec 1,4 m-1,5 m au

garrot et le poids de 650-750 kg, à robe brune uniforme allant du gris foncé au gris argenté, sauf le mufle qui est plus clair.

Signalons également la présence des races d'origine brésilienne parmi lesquelles il y a **Gir** et **Girolando** dont la production laitière a été estimée à 8 à 15l/j pour la Gir et 15 à 20l/j pour la Girolando (NJONG, 2006).

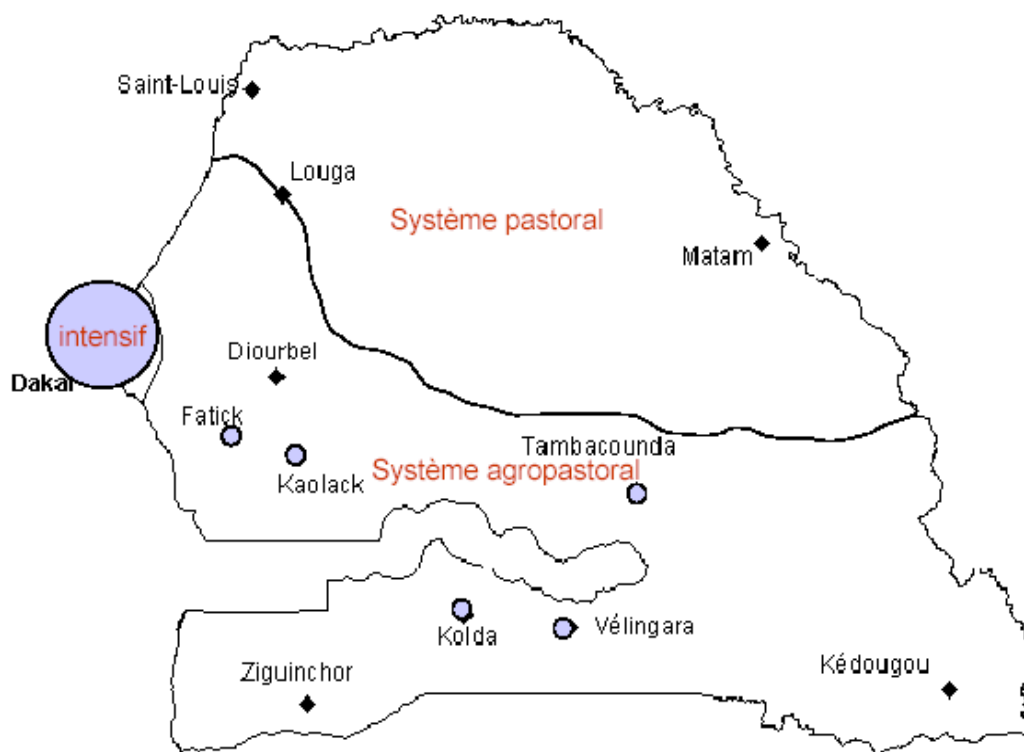
Malgré leur adaptation relativement difficile au Sénégal, toutes ces races étrangères ont une production laitière et de paramètres de reproduction meilleurs comparés aux races locales. (NJONG, 2006).

### **I.3 La typologie des systèmes d'élevage**

Selon la disponibilité des ressources fourragères et du type de conduite associé, trois systèmes de productions sont rencontrés au Sénégal (**Figure 1**). Ces systèmes sont essentiellement de type extensif (systèmes pastoral et agro-pastoral) et les animaux sont exploités par de petits producteurs.

Ce sont des systèmes caractérisés par la non spécialisation de la production et le bétail joue un rôle socio-économique important.

Cependant, dans la zone périurbaine de Dakar, le système de production de type semi-intensif à intensif se développe de plus en plus (système périurbain).



**Figure 1: Carte des principaux systèmes de production au Sénégal.**

**(Source : BA DIAO et al., 2004)**

### **I.3.1 Le système pastoral**

Il représente 30 % du cheptel bovin national. C'est un type d'élevage caractérisé par l'exploitation des grands espaces à travers la mobilité du cheptel. Les ressources végétales sont limitées (steppes et savanes arbustives) et constituent l'apport essentiel de l'alimentation des troupeaux (KIZITO, 2008).

### **I.3.2 Le système agropastoral**

Il est caractérisé par une intégration de l'agriculture, de l'élevage et de la disponibilité des sous produits agricoles et agro-industriels. Il est pratiqué dans la vallée du fleuve Sénégal, dans le bassin arachidier et dans le sud du pays.

Ce système montre des faiblesses à savoir la forte pression agricole et humaine réduisant l'espace pastoral et la forte pratique du brûlis qui détruit les derniers fourrages disponibles pour le bétail en saison sèche.

### **I.3.3 Le système périurbain**

Ce système est localisé dans la zone des Niayes et intéresse l'embouche industrielle, la production laitière et l'aviculture. Il concerne 1% des bovins et 3% des petits ruminants. Les élevages y sont intensifs et semi-intensifs.

Le développement des activités périurbaines est lié à une forte urbanisation de la région de Dakar. Ce processus étant favorisé par la concentration des industries et commerce, sources potentielles d'emplois, mais aussi par des conditions de vie considérées clémentes (accès à l'eau potable, électricité et aux services sociaux) par rapport à celles qui prévalent dans certaines régions agricoles affectées par la sécheresse et la désertification (BA, 2001).

### **I.4 Les différents types de production des bovins au Sénégal**

D'après NESSEIM (1995) pour la productivité des bovins au Sénégal, seuls la viande et le lait sont analysés. Les autres productions comme le fumier, la traction, les cuirs et peaux, bien que non négligeables, sont considérées comme faisant partie des avantages non quantifiables.

#### **I.4.1. La production laitière**

Les vaches africaines sont généralement des mauvaises laitières bien qu'elles soient pour la plupart exploitées pour cette production. Cette faible production est estimée en moyenne à 0,5 à 2 litres par jour. Cependant, le lait produit possède un taux élevé de matière grasse. Notons que la traite est généralement suspendue en élevage traditionnel durant la saison sèche. Des essais de stabulation effectués au CRZ de Kolda ont montré que les vaches en stabulation produisent 70 litres de plus que les vaches en système libre (KABERA, 2007).

#### **I.4.2. La production bouchère**

L'aptitude principale du Zébu Gobra est la production de viande. Le poids moyen de l'adulte se situe entre 400 et 500 kg avec un rendement de la carcasse de 48 à 56 % (PAGOT cité par DIEDHIOU, 2001).

Dans les zones infectées de glossines, la vocation principale de la N'dama est la production de viande. Le poids et le rendement de la carcasse obtenus varient avec

l'âge, le mode d'élevage, mais surtout, avec l'état de finition des animaux selon COULOMB cité par FAYE (1992). Au Sénégal, DIOUF (1991) signale que la croissance des N'dama est lente et irrégulière. Le rendement moyen de la carcasse chez la femelle et le mâle est respectivement de 38,9% et 48,7%. Toutefois, un animal bien alimenté peut avoir un rendement de 52 à 54%.

## **I.5 Les contraintes au développement de l'élevage bovin au Sénégal**

Le secteur de l'élevage peut occuper une place de choix sur l'échiquier économique du pays. Malheureusement, il bute sur de nombreuses contraintes dont les effets se caractérisent par la réduction des performances des animaux.

### **I.5.1 Les contraintes alimentaires**

L'une des causes des infertilités des vaches, en zone tropicale, est le facteur alimentaire. L'aspect quantitatif et qualitatif de l'alimentation est mis en cause.

Ce facteur alimentaire peut être analysé à deux niveaux :

- **La suralimentation**

Très rare en milieu tropical, la suralimentation peut être à l'origine d'une infiltration graisseuse au niveau de l'ovaire. Cette suralimentation, associée à un syndrome hypo hormonal, retarde considérablement l'involution utérine sans laquelle, la vache ne peut à nouveau concevoir.

- **La sous alimentation**

Une sous alimentation revêt un caractère endémique en zone tropicale surtout lorsqu'elle est associée à des difficultés d'abreuvement. Cette sous alimentation est surtout liée à la rareté et à la pauvreté des pâturages en saison sèche. Sur le plan hormonal, on observe, en saison sèche, une pseudo-hypophysectomie fonctionnelle ayant comme conséquence un trouble de la gamétogenèse, voire une mise en veilleuse de l'activité ovarienne.

Selon CHICOTEAU (1991), la principale contrainte à la productivité du Zébu est la sous alimentation. Elle empêche les animaux d'extérioriser leur potentiel génétique touchant en premier lieu la fonction de reproduction.

MBAYE, en 1993, affirme que la sous alimentation du Zébu Gobra en élevage extensif retarde la reprise de l'activité ovarienne. Il signale qu'en station, ce délai de reprise de l'activité ovarienne est beaucoup moins long ; à titre d'exemple, 54% des Zébu Gobra ont repris leur activité ovarienne entre 36 et 48 jours après le part.

### **I.5.2 Les contraintes sanitaires**

Plus représentées dans les élevages traditionnels, les contraintes sanitaires sont liées à la présence des glossines dans le sud du Sénégal et la persistance de certaines maladies telles que la fièvre aphteuse, la péripneumonie contagieuse, les pasteurelloses, la fièvre de la vallée du Rift, la dermatose nodulaire et les parasitoses. A cela s'ajoute le coût de plus en plus élevé des médicaments et des prestations des vétérinaires.

### **I.5.3 Les contraintes zootechniques**

Ces contraintes sont étroitement liées au faible potentiel génétique de nos races africaines. Par exemple, chez le zébu Gobra, le poids adulte varie entre 340 kg et 450 kg. Le rendement carcasse est de 50 à 53%. De plus, on note la faiblesse du potentiel laitier des races locales dont la production oscille entre 1 et 3 litres de lait par jour avec une période de lactation de 180 jours.

### **I.5.4 Les contraintes politiques**

En Afrique, on note une insuffisance du système d'encadrement des éleveurs. Rares sont les pays africains où l'intensification des productions animales est mise réellement en pratique, bien que dans les stratégies de développement nationale elle est ciblée comme une priorité. Par exemple, le crédit agricole est difficilement accessible avec le taux d'intérêt très élevé (AMAHORO, 2005).



### **I.5.5 les contraintes socio-économiques**

Pour l'éleveur traditionnel, le critère numérique constitue le facteur prépondérant par rapport à la productivité. Dès lors, la maximisation du profit par la production laitière plus rationnelle ne constitue pas sa préoccupation majeure. A cela s'ajoute le manque de formation des éleveurs et leur faible niveau de technicité (KABERA, 2007).

## **Chapitre II : GENERALITES SUR LES POUMONS DES BOVINS**

### **II.1 L'Appareil respiratoire**

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

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

Physiologiquement, l'appareil respiratoire assure trois fonctions:

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

Notre étude se limitera sur l'appareil broncho-pulmonaire, la plèvre et le médiastin chez les bovins.

### **II.2 Le développement embryonnaire de l'appareil respiratoire**

L'appareil respiratoire procède d'une évagination ventrale de l'endoblaste, immédiatement en arrière de la dernière poche pharyngienne. Son ébauche apparaît sous la forme d'une gouttière profonde, médiane et longitudinale: gouttière respiratoire. Cette gouttière s'approfondit de plus en plus, surtout dans sa partie postérieure. Ainsi se forme une ébauche pulmonaire sacculaire.

La partie antérieure de la gouttière s'isole secondairement de plus en plus du tube endoblastique qui deviendra l'œsophage, la trachée ouverte dans le pharynx par un orifice linéaire, la glotte.

L'ébauche pulmonaire sacculaire, d'abord impaire, se bifurque très tôt en 2 petits sacs situés au-devant de l'œsophage et entourés d'une couche de mésenchyme : ce sont les

ébauches pulmonaires droite et gauche ou bronches-souches. Celles-ci vont se ramifier d'une façon complexe. En effet, elles s'arborisent par dichotomie en émettant des rameaux ventraux, dorsaux, latéraux, qui eux-mêmes se divisent un grand nombre de fois. Elles constituent ainsi une ramescence de tubes à épithélium cubique entourés de mésenchyme. A ce stade, le réseau vasculaire n'a pas encore de contact intime avec elles.

A partir du 6<sup>ème</sup> mois (à la fin duquel le fœtus devient viable), les ultimes ramifications de l'arbre respiratoire subissent des transformations progressives qui se poursuivront même après la naissance. Les cavités terminales voient leur revêtement épithélial régresser et disparaître, tandis qu'elles émettent à leur périphérie des sacculations ou futurs alvéoles. Par la suite, les capillaires du mésenchyme se trouvent en rapport immédiat avec la lumière de ces nouvelles cavités.

Le développement alvéolaire s'effectue surtout à la naissance. L'air viendra remplacer le liquide (amniotique ou transsudat) qui les remplissait et le poumon entrera dans sa phase fonctionnelle. Du fait de sa dilatation et de son remplissage par l'air, il devient moins dense et surnage dans l'eau, notion utilisée en médecine légale.

Les ébauches pulmonaires droite et gauche et leurs ramifications sont entourées, au cours de leur développement, par des éléments mésenchymateux qui se différencieront ultérieurement en divers constituants (tissu conjonctif, muscles lisses, anneaux cartilagineux). Très abondant au début, le mésenchyme se réduit à mesure que les ramifications bronchiques se multiplient.

Finalement, il ne forme plus qu'un mince stroma entre les sacs alvéolaires. C'est dans ce mésenchyme que se développera le réseau dense des vaisseaux sanguins.

A droite comme à gauche, chaque ébauche pulmonaire se développe au début dans la paroi médiane de la gouttière pleuro-péritonéale. En s'accroissant, elle vient faire saillie dans la lumière de cette gouttière qui est une partie antéro-supérieure du cœlome et qui devient la cavité pleurale. Celle-ci s'isolera secondairement.

## **II.3 L'anatomie de l'appareil broncho-pulmonaire**

### **II.3.1 Les bronches.**

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

### **II.3.2 Les poumons**

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

#### **II.3.2.1 Les caractères physiques des poumons**

- ❖ **La couleur** varie selon les conditions d'examen et l'âge. Chez le fœtus, le poumon présente une coloration rouge foncée rappelant celle du foie. Chez l'adulte, il est de couleur rosée plus ou moins foncée selon le degré d'insufflation et suivant la quantité de sang qu'il renferme. La teinte devient pâle quand l'organe est gonflé. Elle devient au contraire rouge quand le sang s'y accumule.
- ❖ **La consistance** est molle et spongieuse.
- ❖ **Le poids** est très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions de l'examen. Les poumons sont, en effet, très exposés à la surcharge sanguine qui augmente leur poids de façon notable. Le poids relatif, calculé chez des

animaux sacrifiés par saignée, est en moyenne de l'ordre de 1,5% du poids vif chez le cheval, de 1,15% chez le porc 1% chez le bœuf et les carnivores.

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

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

### **II.3.2.2 La lobulation pulmonaire**

Les poumons de la plupart des mammifères sont découpés en lobes par des fissures ou scissures plus ou moins profondes (**Figure 2**). Des fissures interlobaires divisent les poumons en lobes. En règle générale, chez les animaux domestiques, le poumon gauche est divisé en deux lobes (crânial et caudal) et le poumon droit en 4 lobes (crânial, moyen, caudal et accessoire). Cette disposition générale est retrouvée chez les carnivores, les porcins et les ruminants. Chez ces derniers, les lobes crâniens droit et gauche sont divisés en parties crâniale et caudale (BARRONE, 2001).

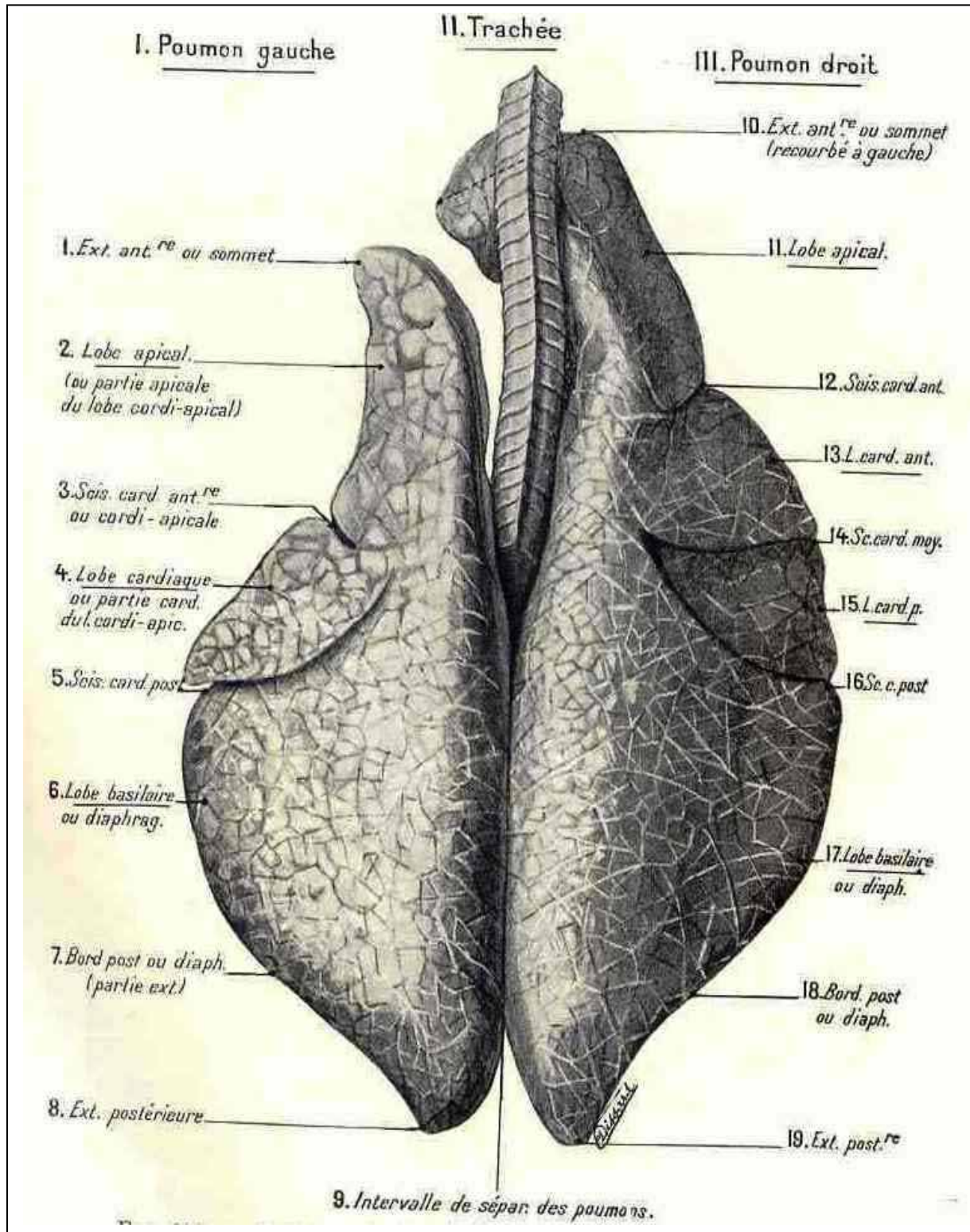


Figure 2: Poumon du bœuf dans l'ensemble, face supérieure.

(Source: BRESSON, 1978.)

### **II.3.2.3 La conformation des poumons**

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

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

La face médiale est bien moins étendue, séparée de celle du côté opposé par le médiastin, elle est presque verticale. Sa partie dorsale est en rapport avec la colonne vertébrale ; alors que sa partie médiastinale présente une fosse pour l'emplacement du cœur. Le bord dorsal est épais, alors que le bord ventral est mince et court. La base du poumon constitue la face diaphragmatique et occupée en partie sur le poumon droit par le lobe accessoire. Le Sommet ou apex du poumon est recourbé ventralement à la trachée et crânialement à l'incisure cardiaque.

### **II.3.2.4 Les moyens de fixité et la topographie des poumons**

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

### **II.3.3 La plèvre**

C'est une séreuse des poumons dont elle facilite le glissement sur les parois du thorax pendant la respiration. Elle est constituée d'un feuillet pariétal et un feuillet viscéral. L'adossement des feuillets pariétaux, sur le plan médian, concourt à la formation du médiastin. Les deux feuillets de la plèvre délimitent la cavité pleurale, virtuelle à l'état physiologique et ne devient réelle qu'en cas d'épanchement pathologique.

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

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

### **II.3.3.1 La cavité pleurale**

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

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

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

### **II.3.3.2 Le médiastin**

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

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



### **II.3.4 La vascularisation et l'innervation des poumons**

Le poumon est l'un des organes les plus richement vascularisés (**Figure 3**). Classiquement, les vaisseaux sanguins irriguant les poumons sont classés en 2 catégories :

- Ceux de l'hématose, de loin les plus gros et les plus importants, qualifiés de « fonctionnels » appartiennent à la **petite circulation**. Ce sont les artères et veines pulmonaires.
- Les autres dépendent de la grande circulation, considérés comme « nourriciers », et entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les branches des précédents. Ce sont des artères et veines bronchiques.

Une irrigation bronchique, issue de la grande circulation, complète l'irrigation pulmonaire. Elle se termine au niveau des bronchioles respiratoire sans pénétrer au niveau alvéolaire. Des anastomoses existent entre circulation pulmonaire et bronchique.

**Les artères pulmonaires** proviennent de la bifurcation terminale du tronc pulmonaire qui apporte le sang veineux chassé par le ventricule droit. Elles sont remarquables par leur fort calibre et par la richesse de leurs parois en fibres élastiques. Chacune d'elles se trouve, dès son origine, à la face ventrale de la bronche qu'elle croise ensuite très obliquement dans le hile du poumon. Elles se divisent en artères lobaires qui donnent naissance, à leur tour, aux artères segmentaires.

Dans toutes les espèces, les divisions artérielles restent exactement satellites des bronches dans tous les niveaux jusqu'au réseau capillaire de l'hématose. Elles sont donc axiales, aussi bien dans les lobules que dans les segments ou dans les lobes pulmonaires.

**Les veines pulmonaires** ramènent à l'oreillette gauche le sang hématosé. Elles sont dépourvues de valvules. Leur paroi est riche en fibres musculaires lisses en approchant l'oreillette ; ce qui leur permet, sans doute, d'aider la progression sanguine du vivant de l'animal et de fonctionner comme une véritable « pré-oreillette ».

Dans la majorité des mammifères, le réseau de l'hématose est drainé par des veines périlobulaires qui se portent dans les cloisons interlobulaires et s'unissent à celles des

lobules .Cette indépendance est maintenue, de façon plus ou moins régulière au niveau des segments (veines intersegmentaires), alors que les veines lobaires sont axiales et voisines des bronches et des artères.

Les bovidés constituent une exception remarquable, car ici les veines sont centrolobulaires puis centrosegmentaires. Cela pourrait être lié à l'épaisseur des cloisons envahies par de nombreux vaisseaux lymphatiques chez ces animaux.

Les veines lobaires convergent vers le hile du poumon mais forment rarement un tronc unique à la sortie de l'organe. Leur trajet extra-pulmonaire est bref, si non nul.

Les veines lobaires crâniale et moyenne s'ouvrent directement dans l'oreillette gauche isolément ou par un bref tronc commun qui aboutit seul à la face caudale de chaque côté ; tandis que les veines caudales droite et gauche s'unissent en un très gros tronc commun qui aboutit seul à la face caudale de l'oreillette gauche.

**Les artères bronchiques** proviennent de l'aorte ascendante, soit directement (homme et, souvent bœuf, parfois chien), soit par l'intermédiaire de l'artère broncho-œsophagienne (mammifères domestiques en général). Chacune d'elles se place à la face dorsale de la bronche principale correspondante et l'accompagne en décrivant des flexuosités. Elles se divisent comme l'arbre bronchique lui-même dont elle reste partout satellite. Elles irriguent la paroi des bronches et des tissus conjonctifs du poumon. Les divisions péribronchiques ultimes forment un réseau capillaire dense autour des bronches terminales, où existent les anastomoses avec les rameaux correspondants de l'artère pulmonaire.

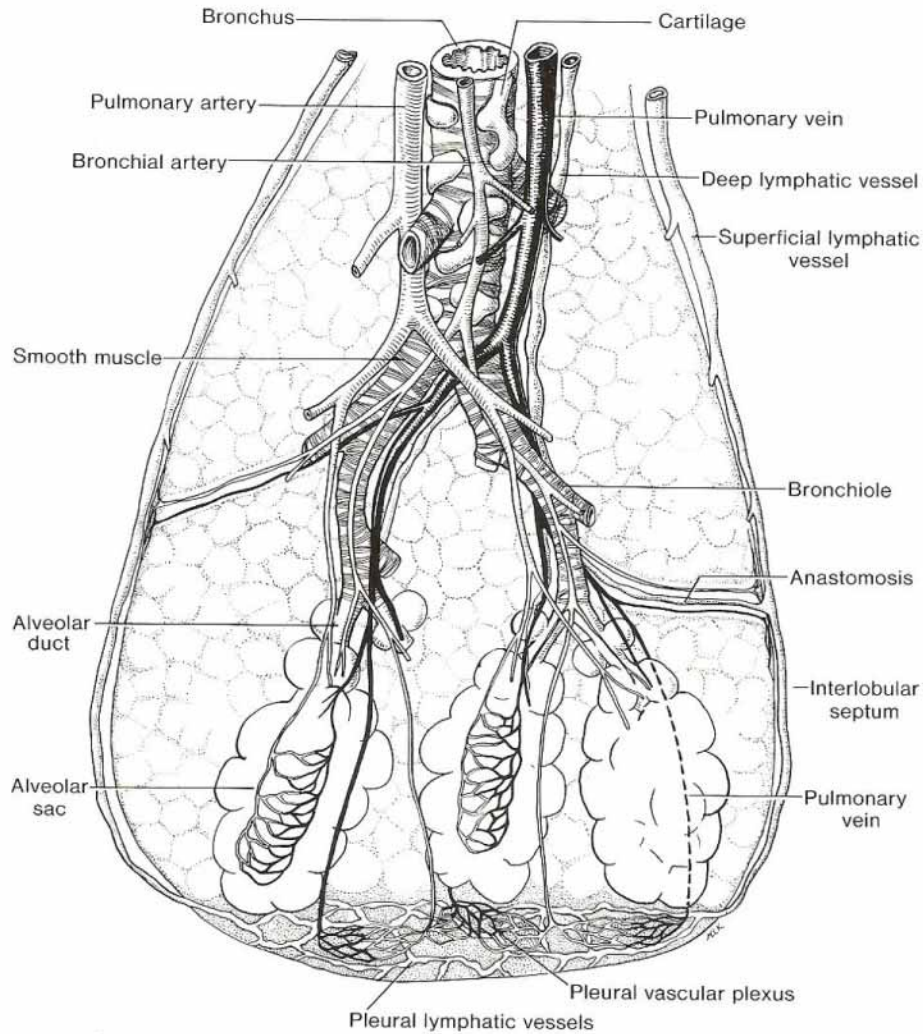
**Les veines bronchiques** forment, en général, deux réseaux. L'un est profond et draine les parois des bronches ; il n'est presque jamais collecté en un seul tronc unique. Ses veines efférentes (veines broncho-pulmonaires) aboutissent aux grosses veines pulmonaires. L'autre réseau est superficiel et longe sous la plèvre où il est souvent très visible. Il communique aussi avec celui des veines pulmonaires, mais il est drainé par une ou plusieurs veines (veines.pleuro-pulmonaires) qui aboutissent à la terminaison de la veine azygos.

**Les vaisseaux lymphatiques** constituent un système très riche également. Le drainage lymphatique comprend :

- ❖ Un réseau superficiel situé sous la plèvre viscérale,

- ❖ Un réseau profond qui accompagne l'arbre broncho-vasculaire et prend naissance au niveau des bronchioles respiratoires et,
- ❖ Un réseau périlobulaire très développé chez les bovins.

L'ensemble est drainé par les ganglions lymphatiques du hile pulmonaire.



**Figure 3: Vascularisation pulmonaire**

**(Source: BANKS, 2000)**

Pour l'innervation, **les nerfs** des poumons proviennent des nerfs du vague et du sympathique. Les rameaux issus des nerfs vagues arrivent à la face dorsale de la bronche principale ; ils la contournent pour rejoindre ceux fournis par les ganglions stellaires du système sympathique qui cheminent ventralement à la trachée. L'ensemble forme, le **plexus bronchique** dans la racine du poumon dont les divisions

accompagnent celles des bronches et des artères en formant autour de ces conduits des lacis compliqués, semés des ganglions nerveux microscopiques.

Pour la plupart amyéliniques, les fibres nerveuses apportent aux bronches une plus grande sensibilité que celle de la trachée.

On admet que les fibres parasympathiques assurent, d'autre part, la contraction des bronches et la sécrétion de leurs glandes. D'autres fibres se distribuent aux vaisseaux et d'autres enfin vont constituer, autour des alvéoles, un réseau très lâche, d'où partent des fibrilles terminales abouchant dans l'épithélium par des arborisations libres.

#### **II.4 L'histologie des poumons**

L'appareil respiratoire permet les échanges gazeux entre le sang de la circulation pulmonaire et l'air inspiré (BANKS, 2000). Il assure également des fonctions antixéniques, métaboliques et endocrines importantes. Les voies respiratoires supérieures et broncho-pulmonaires sont tapissées par une muqueuse de type respiratoire (cellules ciliées, cellules à mucus et cellules basales) soutenue par un chorion, une musculature et une séreuse. Elles se ramifient dichotomiquement ; leur longueur, et leur calibre décroissent puis leur structure se simplifie progressivement : réduction puis disparition du cartilage, du muscle de Reissessen, des glandes bronchiques et du tissu lymphoïde péribronchique ou BALT. Elles se terminent par la zone respiratoire constituée d'alvéoles, de sacs alvéolaires et de canaux (**Figure 4**).

Chaque alvéole est caractérisée par sa paroi mince et l'importance de sa surface. Elle comprend un revêtement épithélial continu (pneumocytes I et II) dont la basale fusionne avec celle des capillaires de l'hématose qui sont de type continu.

L'interstitium pulmonaire délimite un ensemble de lobules anatomiquement définis. Les cloisons interlobulaires sont en continuité avec le stroma intralobulaire (gaine conjonctive péribronchiolaire et cloisons interalvéolaires) et à la périphérie du poumon avec la couche conjonctive sous-pleurale. Il permet le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire par l'intermédiaire des mouvements respiratoires

## **II.4.1 L'appareil broncho-pulmonaire**

L'appareil broncho-pulmonaire est situé en arrière du larynx et comprend l'ensemble formé par la trachée, les bronches souches extra-pulmonaires et les deux poumons

### **II.4.1.1 L'histologie topographique**

#### **II.4.1.1.1 Les voies aériennes broncho-pulmonaires**

Elles débutent en arrière du larynx par la trachée, conduit unique de fort calibre, à armature cartilagineuse, qui se divise en deux bronches souches avant de pénétrer dans les poumons. Les bronches intra-pulmonaires, par ramifications dichotomiques successives, donnent naissance à un ensemble de bronches et de bronchioles (terminales et respiratoires) dont la longueur et le calibre vont en décroissant. Les bronchioles respiratoires se prolongent par un ensemble de canaux et de sacs alvéolaires puis par les alvéoles. L'ensemble, formé par une bronchiole respiratoire et les canaux, sacs alvéolaires et alvéoles qui lui font suite, constitue un acinus pulmonaire.

#### **II.4.1.1.2 L'interstitium pulmonaire**

Dans les poumons, la cohésion de l'ensemble des éléments structuraux est assurée par le stroma conjonctif interstitiel ou interstitium pulmonaire.

Cet interstitium constitue des cloisons conjonctives épaisses, les cloisons interlobulaires, qui délimitent un ensemble de territoires anatomiquement définis : les lobules pulmonaires. Le lobule pulmonaire constitue l'unité structurale et fonctionnelle du poumon. Ces lobules sont particulièrement visibles chez certaines espèces comme les bovins et le porc. Les cloisons interlobulaires servent de voies de passage aux veinules pulmonaires et aux lymphatiques interlobulaires. Elles se prolongent, à la périphérie des poumons, par la couche conjonctive sous-pleurale.

Elles sont en continuité avec le stroma conjonctif intralobulaire qui se dispose:

- autour des bronchioles et des artérioles pulmonaires et bronchiques intra-lobulaires, où il forme une gaine conjonctive lâche véritable « gaine de mobilité » qui facilite les échanges gazeux et circulatoires ;

- entre les cavités alvéolaires dont il constitue les cloisons ou septa interalvéolaires.

#### **II.4.1.2 L'histologie fonctionnelle de l'appareil broncho-pulmonaire**

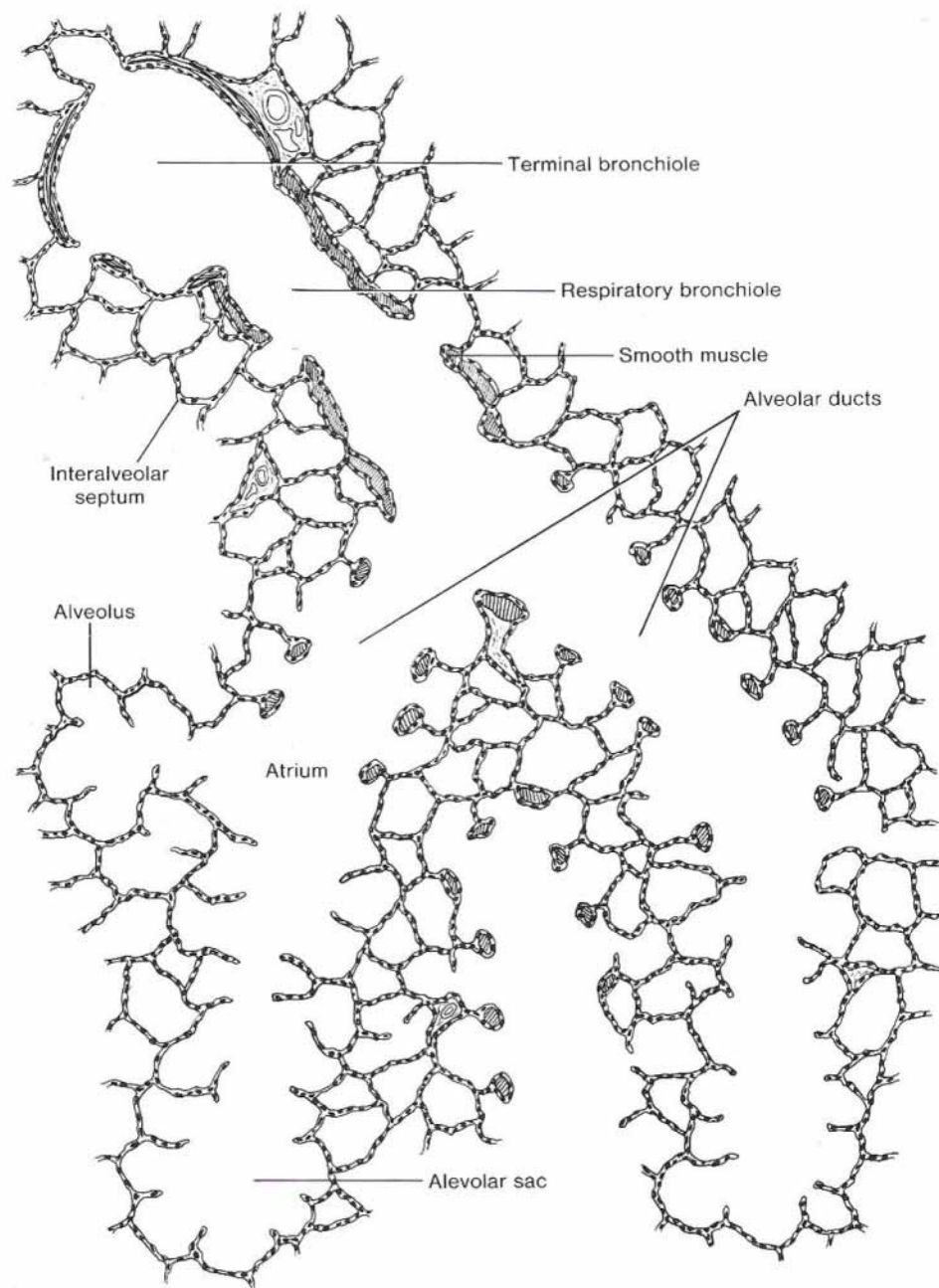
Selon BANKS (2000) on distingue, sur le plan fonctionnel, deux zones :

- **la zone de conduction** : Elle s'étend de la trachée aux bronchioles respiratoires. Elle assure le transport de l'air inspiré et expiré et intervient dans la régulation quantitative des échanges gazeux et,

- **la zone respiratoire** : Elle comprend l'ensemble des canaux, sacs alvéolaires et alvéoles. C'est à son niveau que s'effectuent les échanges gazeux entre le sang et l'air inspiré.

Le passage de la zone de conduction à la zone respiratoire est marqué par une zone de transition représentée essentiellement par la bronchiole respiratoire et qui associe des éléments de conduction à des alvéoles (**figure 4**).

L'épithélium respiratoire est un épithélium prismatic pseudostratifié. Il comprend une structure de base représentée par trois types cellulaires : les cellules ciliées, les cellules à mucus et les cellules basales de renouvellement. Ces trois types cellulaires existent tout le long des voies respiratoires supérieures et des voies aériennes broncho-pulmonaires.



**Figure 4 : Transition entre la zone respiratoire et la zone de conduction du poumon  
(Source : BANKS, 2000)**

#### **II.4.1.2.1. La zone respiratoire**

##### **II.4.1.2.2.1 Les éléments structuraux**

La zone respiratoire est constituée par :

###### **❖ Les canaux alvéolaires**

Les canaux alvéolaires prolongent les bronchioles respiratoires. Ils sont caractérisés par la présence de nombreuses alvéoles et la persistance de reliquat de la paroi propre de la bronchiole, les bourrelets alvéolaires, où l'on retrouve quelques cellules épithéliales non ciliées, des fibres élastiques et des cellules musculaires lisses « sphincters alvéolaires ».

###### **❖ Les sacs alvéolaires**

Les sacs alvéolaires sont caractérisés par la présence uniquement d'alvéoles, avec disparition de toute structure d'origine bronchiolaire.

##### **II.4.1.2.2.2 La structure de l'alvéole pulmonaire**

Les alvéoles se définissent comme des évaginations en forme de sacs arrondis ou polyédriques, situées sur la paroi des bronchioles respiratoires, des canaux et des sacs alvéolaires, leur nombre total est estimé, chez l'homme, à environ 300 millions, soit une surface de 70 à 80 m<sup>2</sup> chez l'adulte.

Le revêtement alvéolaire est constitué par un épithélium simple, continu, reposant sur une basale qui prolonge la basale de la bronchiole respiratoire.

Il comprend deux types principaux de cellules réunies par des complexes de jonction :

###### **-les pneumocytes de type I : pneumocytes membraneux :**

Le pneumocyte membraneux est un constituant principal (primaire) du revêtement alvéolaire. C'est une cellule endothéliale avec un cytoplasme atténué le quel est réduit à la limite de la résolution de la lumière de microscope.

###### **- les pneumocytes de type II : pneumocytes granuleux.**

Les pneumocytes de type II ont été jusque récemment, le sujet de beaucoup de controverse. Bien que ces cellules étaient considérées à l'origine comme des macrophages. L'évidence actuelle soutient le rôle sécrétoire de ces cellules, elles sont responsables de l'élaboration de matériel surfactant film tensioactif qui recouvre le



revêtement alvéolaire. Les pneumocytes II sont intercalés entre les précédents et sont caractérisés par la présence de grains de sécrétion, de structure lamellaire.

### **II.4.1.3. L'interstitium interalvéolaire**

Les cloisons interalvéolaires sont des cloisons conjonctives qui séparent les alvéoles. Elles contiennent les capillaires sanguins de l'hématose. Ces capillaires sont de type continu dont la basale est confondue avec celle de l'alvéole.

Le stroma conjonctif est peu abondant et riche en fibres élastiques. Celles-ci forment un réseau autour de la paroi de l'alvéole et se disposent à la manière des méridiens d'une sphère. Elles sont en continuité avec les fibres des bourrelets alvéolaires des canaux alvéolaires et avec la trame élastique des cloisons interlobulaires. Elles jouent un rôle essentiel dans le renouvellement de l'air au niveau alvéolaire.

Les alvéoles communiquent entre elles par des perforations des cloisons interalvéolaires : les pores de Kohn. Ceux-ci jouent un rôle important en pathologie (diffusion rapide des agents pathogènes et de l'inflammation à l'ensemble de l'acinus pulmonaire).

Les cellules macrophagiques sont représentées par des cellules libres dans la lumière des alvéoles : les macrophages alvéolaires et par les cellules septales localisées dans les cloisons interalvéolaires

## **II.4.2 L'histologie de la plèvre**

La plèvre est une membrane séreuse constituée d'un feuillet viscéral et d'un feuillet pariétal qui, en se réfléchissant au niveau du hile pulmonaire, délimite la cavité pleurale.

### **II.4.2.1 La structure**

La séreuse pleurale est constituée par :

- le mésothélium pleural : épithélium pavimenteux simple reposant sur une basale peu épaisse ;
- la couche sous-mésothéliale mince, pauvre en cellules.

La cavité pleurale renferme une faible quantité de liquide séreux et quelques macrophages libres.

#### **II.4.2.2 Le rôle de la plèvre**

La plèvre joue essentiellement un rôle mécanique en transmettant aux poumons, dont les formations élastiques sont en continuité avec celles de la plèvre, les variations de volume liées aux mouvements de la cage thoracique. Elle joue également un rôle de défense (présence de macrophages)

### **II.5 Les fonctions de l'appareil broncho-pulmonaire**

#### **II.5.1 La fonction respiratoire**

Les échanges gazeux s'effectuent au niveau des alvéoles pulmonaires par diffusion des gaz ( $O_2$  et  $CO_2$ ) à travers la barrière alvéolo-capillaire.

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

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

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

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

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

L'expiration est un phénomène passif de retour des fibres élastiques à leur longueur normale, avec réduction du calibre de l'alvéole et expulsion de l'air par les voies aérophores.

Le surfactant évite, par ses propriétés tensioactives, le collapsus alvéolaire lors de l'expiration (disparition complète de la lumière de l'alvéole).

### **II.5.2. La fonction antixénique**

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

**Les voies aériennes de conduction** interviennent par :

#### **❖ L'appareil épithélial mucociliaire**

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

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

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

#### **❖ Le tissu lymphoïde péribronchique et péribronchiolaire**

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

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

### **II.5.3 La fonction métabolique**

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

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

### **II.5.4 La fonction endocrine**

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

## **Chapitre III: PATHOLOGIES PULMONAIRES DES BOVINS**

### **III.1 Généralités**

#### **III.1 .1 Les anomalies congénitales**

Elles sont rares mais décrites chez le veau.

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

**Causes** : Manque de surfactant, asphyxie fœtale, aspiration de liquide amniotique

#### **Morphologie :**

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

### **III.1 .2 Les affections pulmonaires des bovins d'origine virale.**

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

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

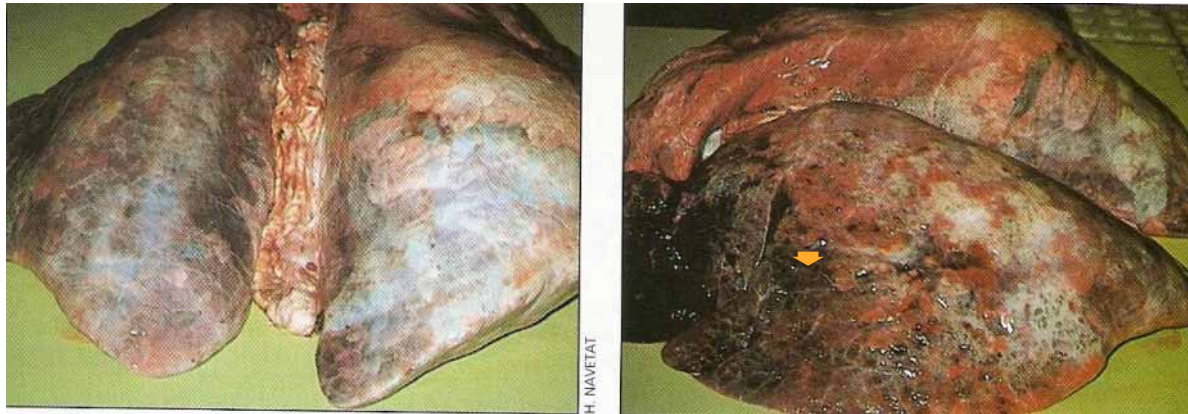
Les virus se multiplient quand l'immunité est affaiblie ou quand il y a des lésions des voies respiratoires (VALLET., 2000).

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

**Tableau II Virus retrouvés dans les affections respiratoires bovines**

	Signes cliniques associés		Lésions associées	
	Respiratoires	Extra-respiratoires	Lésions macroscopiques	Lésions microscopiques
VRSB	-Bronchopneumonie -Parfois syndrome de détresse respiratoire aigue	-Avortement par hyperthermie -chute de production laitière	-Pneumonie interstitielle des portions antérieures et déclives du poumon. -Emphysème sous pleural, interlobulaire inconstant	-Destruction épithéliale -syncythia
PI-3	Broncho-pneumonie surtout si association bactérienne	?	Pneumonie interstitielle (si virus seul)	Destruction épithéliale
BoCOV	Broncho-pneumonie	Digestifs	-Pneumonie interstitielle discrète (si virus seul), -Emphysème possible	Destruction épithéliale (respiratoire+ digestif)
BHV-1	-Rhinotrachéite (+pneumonie par extension / surinfection) -Bruits de cornage et ronflements	-Avortements, -Conjonctivite, -Entérite, -Septicémie, Mammite, etc.	-Ulcère de l'appareil respiratoire supérieur, -Dépôt de fibrine -Pneumonie si surinfection	-Nécrose épithéliale : mufle, cavités nasales, pharynx, bronches.
Adénovirus-3	Pneumo-entérite en période périnatale		Pneumonie interstitielle	Destruction épithéliale
BVD/MDV	Co-facteur de pneumonies bactériennes ou virales	-Infécondité -Infertilité, -Avortements, Malformations congénitales, -Chute de production laitière,	-Pneumonie interstitielle discrète (si virus seul) -Ulcérations digestives si maladie des muqueuses sensu stricto.	-Destruction épithéliale, -Nécrose, -Déplétion lymphocytaire.

**Source : MAILLARD, 2007**



**Figure 5: Lésions d'emphysème pulmonaire dues au RSV (↘)**

(Source: VALLET, 2000).

### **III.1.3 Les maladies bactériennes**

#### **III.1.3.1 La tuberculose bovine**

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

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

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

##### **III.1.3.1.1.L'importance**

- Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes spontanément par des bacilles tuberculeux.



- Sur le plan économique, la tuberculose animale entraîne des pertes économiques (saisies aux abattoirs, baisse de production laitière, frein au commerce et à l'exportation).
- Sur le plan hygiénique, la tuberculose est une zoonose majeure.

#### **III.1.3.1.2 La répartition géographique**

La tuberculose bovine a été identifiée dans la plupart des pays du monde. Dans les pays industrialisés, les programmes de contrôle et d'éradication de la tuberculose animale, ainsi que la pasteurisation du lait, ont réduit considérablement l'incidence de la maladie causée par *Mycobacterium bovis* chez le bétail et l'homme (BENET, 1994).

Dans les pays en développement, cependant, la tuberculose demeure largement distribuée. Les mesures de contrôle ne sont pas appliquées ou appliquées sporadiquement et la pasteurisation est rarement pratiquée. De plus, la tuberculose bovine justifie rarement les mesures d'urgences requises pour d'autres maladies, comme la peste bovine et la fièvre aphteuse (COSIVI et *al.*, 1998).

#### **III.1.3.1.3 L'étiologie**

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

#### **III.1.3.1.4 Les symptômes**

La tuberculose bovine a une incubation longue, une évolution chronique, et elle est habituellement caractérisée par la formation de granulomes nodulaires ou tubercules.

Dans la grande majorité des cas, les symptômes de la maladie passent inaperçus et l'animal tuberculeux conserve toutes les apparences de santé parfaite.

Même si en fin d'évolution, la tuberculose entraîne une atteinte importante de l'état général, dominée par l'amaigrissement des animaux, les symptômes sont peu caractéristiques et il est souvent nécessaire de recourir à des moyens expérimentaux pour pallier les insuffisances du diagnostic clinique.

#### **III.1.3.1.4.1 L'atteinte de l'état général**

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

#### **III.1.3.1.4.2. Les autres symptômes**

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

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

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

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

#### **III.1.3.1.5. Les lésions**

Les organes lésés sont variables d'une espèce à l'autre. La distribution des lésions varie également selon la voie de l'infection : respiratoire, orale, génitale, percutanée, mammaire (via le canal du trayon) ou congénitale (via le cordon ombilical). Les lésions initialement grises et translucides sont rapidement transformées par le

processus de caséification. Il est possible d'observer des foyers de ramollissement qui signent un réveil de l'inflammation tuberculeuse.

#### **III.1.3.1.5.1. Les lésions macroscopiques**

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

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

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

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

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

#### **III.1.3.1.5.2. Les lésions microscopiques**

La lésion de base la plus représentative, considérée comme spécifique, est le follicule tuberculeux. Celui-ci est formé par un centre nécrotique homogène, appelé caséum, entouré par une première couronne de cellules épithélioïdes associées ou non à des cellules géantes multinucléées (cellules de Langhans) et d'une seconde couronne de cellules purement lymphocytaires. L'évolution de cette lésion peut aboutir à une calcification du caséum avec fibrose périphérique.

### **III.1.3.1.5.3. Les différentes localisations**

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

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

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

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



**Figure 6 : Poumon présentant des lésions de tuberculose miliaire**

(Source : THOREL, 2003)

### **II.1.3.2 La septicémie hémorragique**

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

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

#### **III.1.3.2.1. La répartition géographique et importance**

La septicémie hémorragique est signalée sur tous les continents mais sa fréquence, sa gravité, et son impact économique sont particulièrement plus importants dans les régions chaudes et humides.

Ainsi elle connaît une incidence élevée en Asie du Sud-est (De ALWIS, 1981). Elle est signalée sur l'ensemble du continent africain au Nord comme au Sud du Sahara avec une incidence marquée pendant la saison des pluies (ANOSA et IDOUN, 1975). Les sérotypes en cause ont une répartition plus limitée. Le sérotype B est largement reparti dans la plupart des régions du monde et notamment en Asie du Sud-est alors que le sérotype E ne se rencontre que sur le continent africain. La limite entre les deux sérotypes passe au niveau du soudan et de l'Ethiopie.

La maladie est importante sur les plans médical et économique car la morbidité est élevée (de l'ordre de 50 à 100%) dans certaines régions du globe, particulièrement dans les zones tropicales d'Asie et d'Afrique (AKAKPO, 2003).

La mortalité est loin d'être négligeable (5 à 10%) et l'on estime, en Thaïlande, que 10 000 têtes de bétail meurent chaque année suite à cette maladie, et qu'en Inde, les pertes atteignent 30 à 50 000 têtes.

La rapidité et la sévérité des cas entraînent des pertes non négligeables car le plus souvent le diagnostic intervient trop tard.

#### **III.1.3.2.2. Les espèces affectées et sensibles**

La maladie affecte de nombreuses espèces animales domestiques (ANOSA et IDOUN, 1975), mais les buffles domestiques d'Asie et à moindre degré, les bovins sont particulièrement sensibles.

Des cas sporadiques de maladie naturelle ont été signalés chez les équidés et les dromadaires. La maladie peut toucher accidentellement le porc.

Parmi ces animaux sauvages, on peut citer le bison en Amérique, l'éléphant et le buffle en Afrique, le rhinocéros en Inde ou le daim en Europe (CHATTOPADHYAY et al, 1992.).

**La sensibilité :** Outre la grande sensibilité des buffles en Asie par rapport aux bovins, l'âge joue un rôle important dans les zones d'enzootie où les jeunes entre 6 et 24 mois sont plus fréquemment affectés que les adultes. La race et le sexe ne semblent pas avoir d'influence (CARTER et al., 1989).

#### **III.1.3.2.3. L'étiologie**

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

#### **III.1.3.2.4. Les symptômes**

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

L'incubation est d'une durée variable, souvent très courte (12h) pour la maladie expérimentale ; elle peut durer 2 à 3 jours dans les conditions naturelles.

Par la suite, la maladie peut évoluer sous plusieurs formes (BASTIANELLO et JONKER, 1981). Les manifestations cliniques sont protéiformes : **septicémique, respiratoire, digestive, œdémateuse ou mixte.**

- **La forme suraigüe** : est d'apparition brutale et d'évolution foudroyante. Les signes généraux sont très marqués.

C'est la septicémie hémorragique vraie caractérisée par une forte fièvre (température élevée : 40-42°C) de l'inappétence, l'arrêt complet de la rumination, des tremblements musculaires, des grincements des dents. La respiration est accélérée et dyspnéique. L'évolution se fait vers la mort en 12 à 18 heures. Si elle dure plus longtemps, elle évolue en forme aiguë.

- **La forme aiguë** : Cette forme fait suite à une forme septicémique modérée ou elle apparaît d'emblée avec les mêmes signes généraux mais légèrement moins modérés. Selon la prédominance ou non de signes septicémiques, on distingue la forme aiguë septicémique et les formes localisées.

➤ **La forme aiguë septicémique**

C'est la plus fréquente et la plus caractéristique. Elle est marquée par un accès brutal de fièvre (la température monte à 41-42°C) avec de l'inappétence, de la prostration et une accélération de la respiration.

La salivation est abondante, du jetage et un larmolement accompagnent l'apparition des pétéchies sur les muqueuses buccale, conjonctive et pituitaire. L'évolution se fait sur 24 à 36 heures vers une mort brutale et la guérison est exceptionnelle.

➤ **La forme aiguë localisée**

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

❖ **La forme pulmonaire**

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

### **III.1.3.2.5. Les lésions**

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

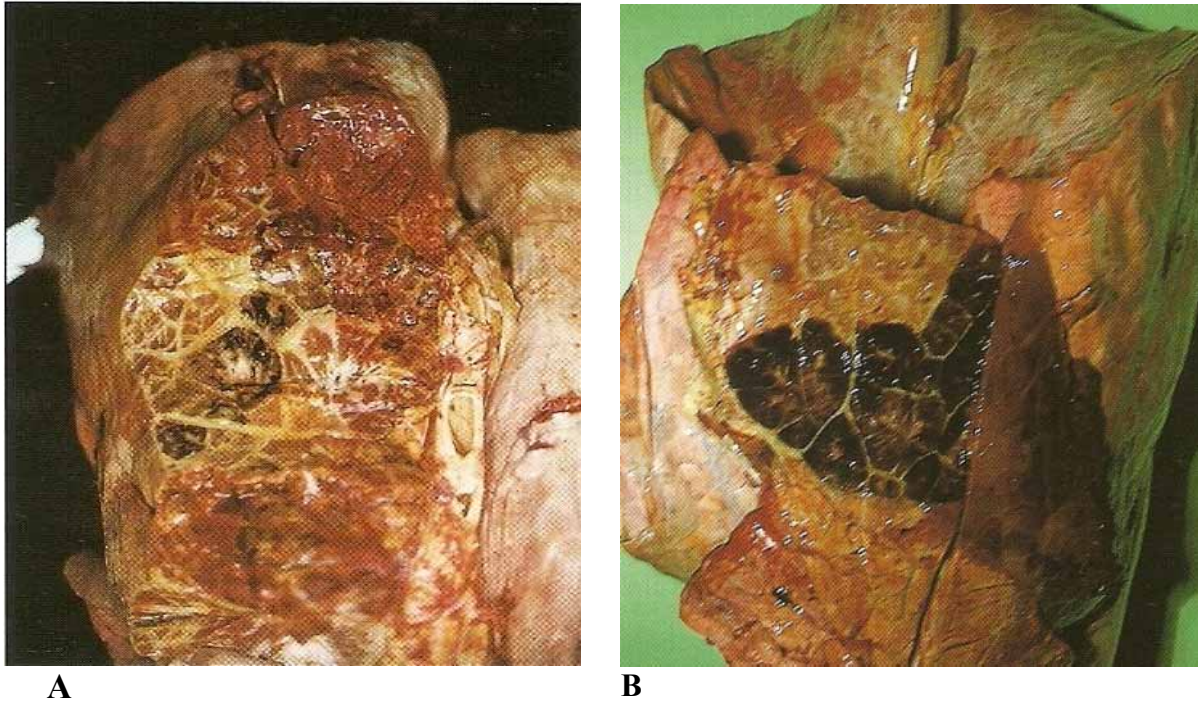
Dans la forme septicémique, le tableau lésionnel est dominé par des lésions de septicémie hémorragique avec :

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

Dans les formes localisées, on observe :

- Forme oedémateuse: œdème du tissu conjonctif sous-cutané, voire toute la carcasse avec suffusions, un œdème autour des nœuds lymphatiques et des glandes sous-maxillaires (les parotides sont noyées dans un exsudat gélatineux, de couleur citron). Les muscles sont émaciés et « cuits ».
- Forme pulmonaire: Les poumons sont congestionnés et hémorragiques et présentent des zones d'hépatisation lobaire centrifuge, au même âge puis à des stades d'évolution différents.





**Figure 7: Pasteurellose bovine/  
Pneumonie avec foyer purulent (A), Troubles vasculaires (B)  
(Source : VALLET, 2000)**

### **II.1.3.3. La péripneumonie contagieuse bovine (PPCB)**

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

#### **II.1.3.3.1 L'étiologie**

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

#### **II.1.3.3.2. Les espèces affectés**

Tous les types de bovins (*Bos taurus* et *Bos indicus*) sont sensibles à la maladie; les buffles domestiques sont en général plus résistants. La PPCB a été signalée chez des yaks d'Asie et des bisons d'Amérique, mais jamais chez des buffles d'Afrique (*Syncerus caffer*). Les moutons et les chèvres sont résistants à la maladie.

#### **II.1.3.3.3 La répartition géographique**

La péripneumonie contagieuse bovine est endémique dans certaines régions d'Afrique et d'Asie. D'importantes épizooties ont été signalées au cours de ces dernières années en Afrique de l'Est et de l'Ouest et en Afrique australe. Cette maladie affecte actuellement 27 pays d'Afrique, à un coût annuel estimé à 2 milliards de dollars EU (FAO, 2001). Elle est apparue en Europe (France, Portugal, Espagne et Italie) dans les années 80 et 90 et a été combattue avec succès (OFV, 2005).

#### **II.1.3.3.4 Les signes cliniques**

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

##### **II.1.3.3.4.1. La forme suraiguë**

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

##### **II.1.3.3.4.2 La forme aiguë**

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

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

L'attitude est raide et la voussure du dos est marquée. La tête est allongée sur l'encolure (Figure 8), la bouche constamment ouverte et bordée d'écume. Les pattes antérieures sont écartées du tronc comme pour faciliter la respiration qui devient ensuite franchement dyspnéique, abdominale et discordante. La toux devient grasse et accompagnée d'un jetage spumeux. La percussion thoracique révèle une zone de matité en région déclive, correspondant à l'exsudat pleural, avec délimitation supérieure horizontale. La douleur est intense et l'animal émet une plainte nette au choc sur les côtes.

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



**Figure 8 : Attitude d'un bovin atteint de PPCB (phase aiguë) tête allongée sur l'encolure (Source : LEFEVRE, 2003).**

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

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

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

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

- **La forme chronique** est l'évolution normale à la fois de la forme aiguë et de la forme subaiguë, mais elle peut apparaître d'emblée chez certains animaux. Les signes

cliniques régressent, mais les animaux peuvent encore avoir une fièvre intermittente, manquer d'appétit et perdre du poids.

### **II.1.3.3.5 Les lésions.**

#### **II.1.3.3.5.1 Les lésions macroscopiques**

Les anomalies (lésions) sont en général limitées à la cage thoracique, sauf chez les jeunes veaux, chez qui on observe parfois une inflammation des articulations des membres (en général, les articulations du carpe et du tarse), avec une quantité plus abondante de liquide (FAO, 2002). Les principales lésions intéressent les poumons et la plèvre ; elles sont presque toujours unilatérales. La fréquence relative des lésions aiguës ou chroniques varie avec l'ancienneté de la maladie dans le troupeau. Dans les premiers mois, les lésions aiguës sont de règle, puis les lésions chroniques apparaissent de plus en plus fréquemment.

- **Plèvre**

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

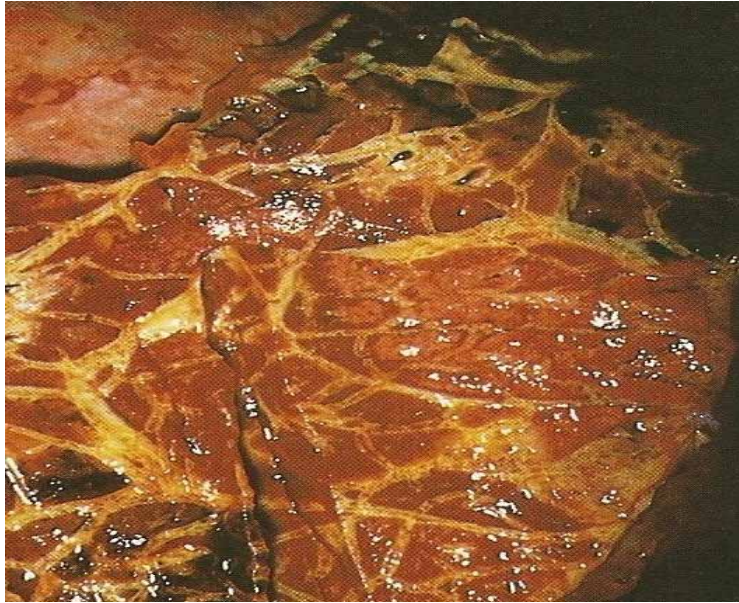
Lors de pleurésie sèche, plus fréquente dans les **formes subaiguë ou chronique**, la plèvre est épaissie (pachypleurite) avec présence d'adhérence entre les deux feuillets costal et pulmonaire.

- **Poumons**

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

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

A la coupe, le poumon présente un aspect en damier dit aussi « en fromage de tête » et laisse sourdre un liquide citrin abondant. Les travées interlobulaires sont distendues par un œdème ; ce qui renforce la netteté de la lobulation (figure 9).

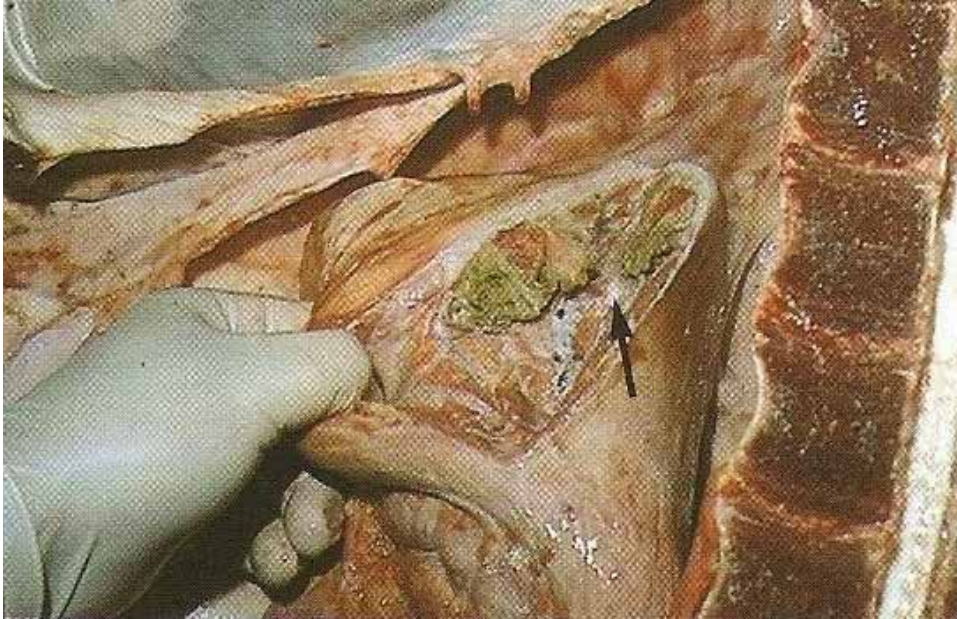


**Figure 9 : Coupe de poumon atteint de PPCB, aspect en damier des travées interlobulaires**

**(Source : MARTEL, 2000)**

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

Dans **la forme chronique**, on observe des « séquestres » qui sont constitués de parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié (rarement caséux) entouré d'une capsule fibreuse réactionnelle (**figure 10**).



**Figure 10: Lésions nécrotiques caverneuses de PPCB chronique**  
(Source : MARTEL, 2000)

### **Autres organes**

Les nœuds lymphatiques trachéobronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés et d'aspect humide à la coupe.

Chez les jeunes animaux, la lésion essentielle est une polyarthrite accompagnée de synovite. Les autres séreuses peuvent aussi être atteintes mais plus rarement ; on peut ainsi observer une péricardite ou une péritonite exsudatives.

### **II.1.3.3.5.2. Les lésions microscopiques**

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

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

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

##### **II.1.3.4.1 L'importance**

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

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

##### **II.1.3.4.2 L'étiologie**

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

###### **II.1.3.4.2.1 Les Virus**

Les virus de l'IBR, le Pi3, le RSV, de la BVD/MD, l'adénovirus 3, le réovirus de type 1, BHV4, BHV3 (*Coryza gangreneux*), l'entérovirus, et les coronavirus ont été associés à ce syndrome.

###### **II.1.3.4.2.2 Les bactéries**

Elles sont multiples et, à titre d'exemple, on peut citer : *Mannheimia haemolytica*, *Salmonella typhimurium*, Colibacilles, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, Corynébactéries, Staphylocoques, Streptocoques, *Actinobacillus somnus*, *Mycoplasma mycoides subsp mycoides*



### **II.1.3.4.3. Les symptômes**

#### **II.1.3.4.3.1. Les symptômes généraux**

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

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

#### **II.1.3.4.3. 2. Les symptômes respiratoires**

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

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

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

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

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

### **II.1.3.4.4. Les lésions**

#### **II.1.3.4.4.1 Les lésions de pneumonie virale**

Elles se traduisent par :

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

#### **II.1.3.4.4.2. Les lésions de pneumonie bactérienne**

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

### **III.1.4 Les maladies parasitaires**

#### **III.1.4.1 La dictyocaulose des bovins**

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

##### **III.1.4.1.1 L'étiologie**

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

Les spicules du mâle sont coniques et les cotes postolatérales et médiolaterales sont fusionnées sauf à leur extrémité distale.

A l'état adulte, *D. viviparus* loge dans la trachée et des grosses ramifications bronchiques où ils se nourrissent d'exsudats trachéo-bronchiques et des cellules desquamées. Sa durée de vie dépendra à la fois de sa vitalité et la résistance de l'hôte. Si la résistance est importante et la vitalité du parasite est faible, le parasite peut ne pas parvenir à la maturité sexuelles ou rester vivant durant quelques semaines à quelques mois. Dans le cas contraire, il peut rester actif pendant un an, voire plus. Le cycle évolutif du parasite est de type monoxène (direct sans hôte intermédiaire).

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

L'infestation des animaux se réalise suite à l'ingestion de l'herbe souillée par les L3. Le développement chez l'hôte a été bien étudié par ANDERSON et VESTER (1971).

Les L3 libèrent deux des exuvies (enveloppes protectrices) puis traversent la paroi intestinale, pénètrent dans les voies lymphatiques et subissent une mue qui les transforme en larves du 4<sup>e</sup> stade (L4) au niveau des nœuds lymphatiques mésentériques. Elles empruntent le canal thoracique pour regagner le cœur puis les poumons par l'artère pulmonaire. Cette arrivée des L4 dans les alvéoles pulmonaires déclenche les réactions inflammatoires et immunologiques les plus importantes.

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

#### **III.1.4.1.2 Les symptômes**

Cliniquement, on distingue deux formes cliniques :

##### **❖ Le syndrome bronchique chronique**

Ce syndrome évolue fréquemment chez les jeunes animaux à la suite de la primo-infestation. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16<sup>e</sup> jour de l'infestation mais ne devient nettement apparente qu'à partir du 30<sup>e</sup> jour, qui correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle, dyspnéique, et « abdominale ». Le jetage est abondant et bilatéral, muqueux au début mais peut devenir mucopurulent ; ce qui indique alors la présence des complications secondaires.

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

##### **❖ Le syndrome broncho-pulmonaire aigu**

Cette forme clinique d'aspect « syndrome asthmatique » est beaucoup plus fréquente chez les bovins que chez les ovins, et n'est pratiquement pas observée chez les caprins. Elle n'est d'autre part observée que chez les animaux plus âgés qui ont déjà été en contact avec le parasite, puis soumis à des ré-infestations.

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

A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoire indiquant la présence d'un œdème pulmonaire.

Cette forme est souvent accompagnée d'une hyperthermie en raison des complications bactériennes.

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

### **III.1.4.1.3. Les lésions**

#### **➤ Le syndrome chronique bronchique**

L'ouverture des voies aérifères (trachée, bronches et bronchioles) montre qu'elles sont encombrées par un mucus abondant pouvant contenir des parasites (*Dictyocaulus spp*).

Le tissu pulmonaire est souvent affecté. On peut y relever des lésions d'emphysème lobaire, des zones d'atélectasie et des foyers de pneumonie lobaire de coloration grisâtre.

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

#### **➤ Le syndrome broncho-pulmonaire aigu**

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

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

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

### **III.1.4.2 L'échinococcose larvaire**

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

#### **III.1.4.2.1. La répartition géographique**

L'hydatidose est une infestation cosmopolite. Elle est présente sur tous les continents et sous tous les climats.

#### **III.1.4.2.2 L'importance**

##### **III.1.4.2.2.1 L'importance économique**

L'hydatidose engendre des pertes économiques considérables soit directement par la saisie des organes infestés soit indirectement par la chute de productivité des animaux atteints.

A ces pertes, s'ajoutent des restrictions sur le commerce international et les coûts de contrôle de l'infestation. Dans certains pays, comme le Maroc où l'hydatidose a une prévalence élevée, plus d'un tiers des viscères des bovins, des ovins et des caprins est saisi (KASHANI et *al.*, 1997).

##### **III.1.4.2.2.2 L'importance hygiénique**

Dans les zones d'enzootie, l'hydatidose, en tant que zoonose majeure, engendre des coûts importants du fait du déparasitage et du traitement des personnes infestées et aussi par les pertes de nombreuses journées de travail.

##### **III.1.4.2.3 Les espèces affectées**

*Echinococcus granulosus* (*E. granulosus*) affecte un grand nombre d'espèces de mammifères domestiques et sauvages. Les larves d'*E. granulosus* se rencontrent chez

les ovins, les caprins, les bovins, les buffles, les camélidés, les cervidés, les suidés, les équidés et l'homme.

D'après MESSIER *et al.*, (1989) parmi les animaux sauvages, on les retrouve chez les marsupiaux (kangourous, wallabies) en Australie, chez les rennes et les élans dans la partie nord de l'Eurasie et de l'Amérique du Nord, chez plus de 19 espèces d'herbivores et de primates en Afrique subsaharienne.

A l'état adulte, *E. granulosus* est essentiellement un parasite des chiens et des carnivores sauvages (chacal, loup, renard, hyène, chat sauvage, dingo, lion).

#### **III.1.4.2.4 L'étiologie**

*E. granulosus* est en fait très hétérogène.

- **Le vers adulte**

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

Il est formé d'un scolex armé d'une double couronne de crochets (grands et petits crochets) et d'un strobile de 2 à segments (en général 3). Seul le dernier segment, avec une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale du ver, est ovigère (Figure 11). Il possède de petites branches utérines latérales remplies de 600 œufs en moyenne, d'une taille de 30 à 50 µm sur 22 à 44 µm.



**Figure 11: *Echinococcus granulosus* adulte**

**(Source : PANDEY ET ZIAM, 2003)**

• **La larve hydatique ou vésicule hydatique ou hydatide**

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

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

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

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

#### **III.1.4.2.5. Les symptômes**

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

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

**Deux types de complications** sont possibles :

- ❖ Une infection de la vésicule hydatique qui peut conduire à l'abcédation de l'organe concerné ;
- ❖ Une rupture de la vésicule hydatique, à la suite d'un coup ou d'une chute, qui peut avoir des conséquences graves :

- La mort subite soit par choc anaphylactique quand le liquide hydatique se répand dans l'organisme, soit par hémorragie massive en cas de rupture d'un kyste du myocarde, soit enfin par embolie hydatique
- Le développement d'une échinococcose secondaire lors de la rupture d'un kyste fertile et de la libération des protoscolex. Ces derniers vont alors se greffer dans les organes environnants ou entrer dans les vaisseaux et se disperser dans d'autres organes où ils peuvent former de nombreuses larves hydatiques. En effet, chaque protoscolex a le potentiel de former une larve.

#### **III.1.4.2.6 Les lésions**

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

##### **III.1.4.2.6.1 Les lésions macroscopiques**

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

Dans les infestations massives, une grande partie du tissu est remplacé par les kystes. A la surface de l'organe, apparaissent plusieurs bosselures à contour blanchâtre.

Chez les animaux fortement infestés, le foie hypertrophié (hépatomégalie) ressemble, à certains endroits, à une grappe constituée d'une masse kystique avec des cordons tissulaires entre les kystes réduits au strict minimum.

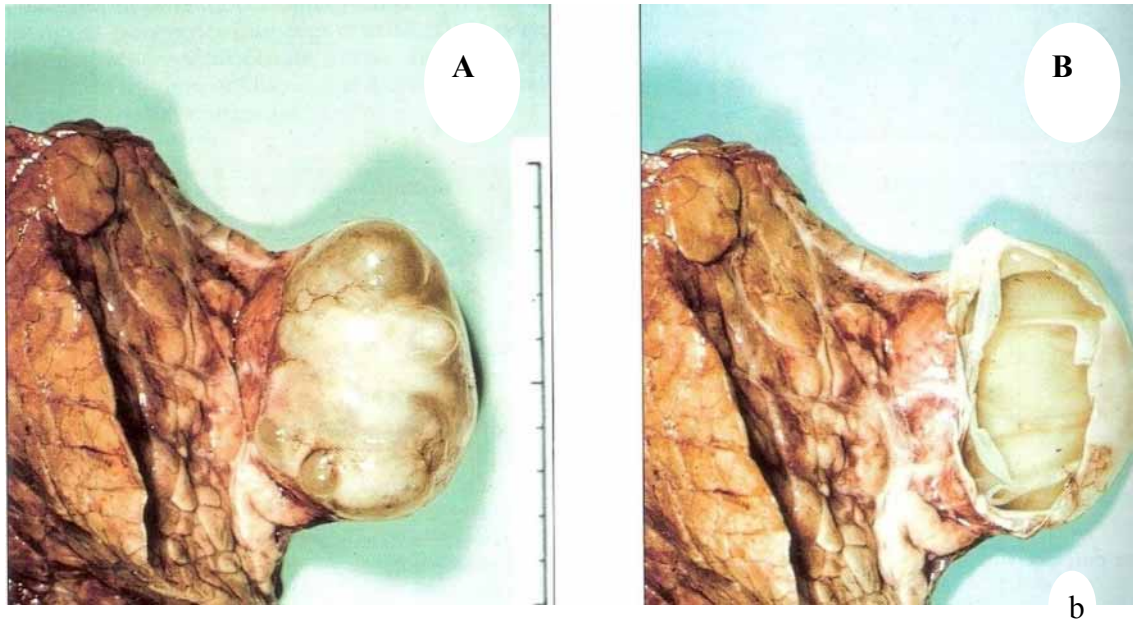
Le liquide sous pression dans le kyste jaillit à la ponction de la lésion.

Quand on libère la paroi de la larve, celle-ci s'enroule sur elle-même. L'examen du liquide hydatique révèle la présence d'une masse de grains sableux, constituée par des capsules proligères et des protoscolex, signe d'une larve fertile.

Le kyste hydatique âgé peut subir des altérations dégénératives : suppuration, caséification, calcification. La lésion est alors dure et elle crisse sous le couteau. Dans ce cas, la nature hydatique de la lésion n'est pas facile à déterminer ; toutefois, dans les



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



**Figure 12 : Hydatidose pulmonaire bovine à la base du poumon :**

**A) kyste non ouvert, B) kyste après ouverture**

**(Source : PANDEY ET ZIAM, 2003)**

#### **III.1.4.2.6.2 Lésions microscopiques**

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

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

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

### **III.1.4.3 Les aspergilloses respiratoires**

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

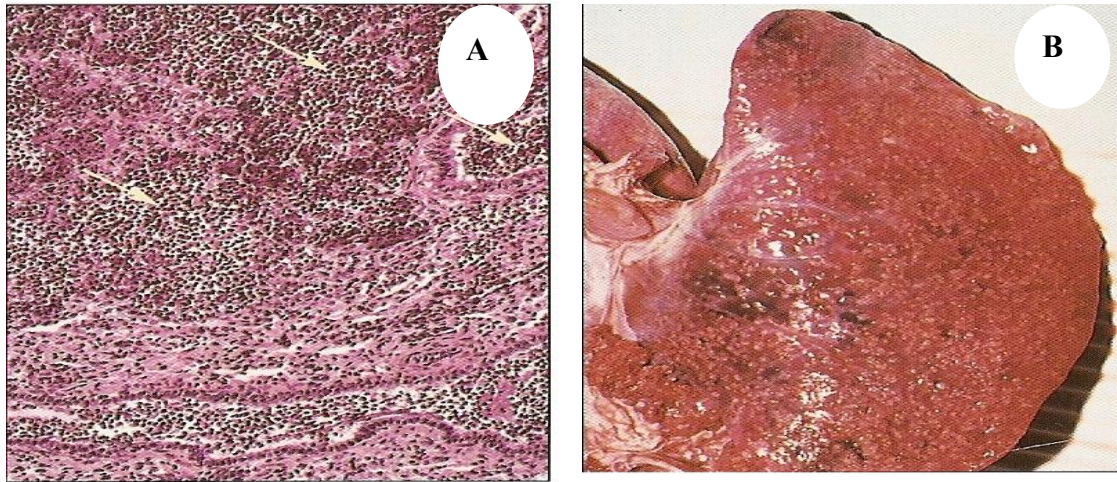
#### **III.1.4.3.1 Les symptômes**

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

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

#### **III.1.4.3.2. Les lésions**

Les poumons sont congestionnés et présentent des nodules granulomateux de 1 à 3 mm de diamètre au sein du parenchyme pulmonaire (Figure 13 B), de couleur variable (souvent blanc-jaunâtre). Les nodules les plus anciens peuvent être calcifiés et crisser sous le couteau. Plus rarement, il est possible d'observer des cavernes pulmonaires avec « gazon » mycélien et même des têtes aspergillaires.



**Figure 13 : Aspergillose pulmonaire**

**A) coupe histologique, B) Multiples nodules granulomateux à la surface d'un poumon**  
(Source : GOURREAU, 2000)

### **III.1.5 Les autres maladies pulmonaires des bovins**

#### **III.1.5.1 Les tumeurs**

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

### **III.1.5.2. Les pneumonies atypiques**

#### **III.1.5.2.1. L'emphysème de regains (Fog fever ou Acute bovine pulmonary oedema and emphysema)**

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

##### **III.1.5.2. 1.1. Les symptômes**

Les animaux les plus gravement atteints présentent rapidement une véritable détresse respiratoire, sous forme d'un emphysème pulmonaire aigu. Ils respirent par la bouche, sortent la langue de façon spectaculaire et bavent.

La respiration est extrêmement bruyante (bruit de locomotive) et très accélérée, car l'animal n'arrive pas à s'oxygéner.

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

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

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

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

### **III.1.5.2.1.2. Les lésions**

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

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

### **III.1.5.2. 2. La maladie du poumon fermier**

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

#### **III.1.5.2. 2.1 L'épidémiologie**

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

#### **III.1.5.2. 2.2. L'étiologie**

Elle fait suite à l'inhalation de poussières de foins, de paille, ou de céréales contaminés par les spores d'actinomycètes thermophile, *Micropolyspora faeni*, *Thermopolyspora polyspora*, *Thermoactinomyces vulgaris*

#### **III.1.5.2. 2.3 Les symptômes**

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

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

### **III.1.5.2. 2.4 Lésions**

Dans la **forme aiguë**, on note :

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

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

### **III.1.5.2.3. La thrombo-embolie pulmonaire**

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

#### **III.1.5.2. 3. 1. L'étiologie**

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

#### **III.1.5.2. 3. 2. Les aspects cliniques**

Le tableau clinique est dominé par :

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



**DEUXIEME PARTIE: PARTIE  
EXPERIMENTALE**

## **CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODES**

Notre étude s'est déroulée de novembre 2008 à mai 2009 aux abattoirs de Dakar.

### **I.1. Zone d'étude**

#### **I.1.1 Présentation de la région de Dakar**

Située à l'extrême Ouest du Sénégal et du continent africain, la région de Dakar est une presqu'île de 550 km<sup>2</sup>, représentant ainsi seulement 0.28% de la superficie nationale. Elle est contiguë, à L'Est, à la région de Thiès et entourée par l'océan Atlantique sur ses limites Nord, Ouest et sud. Dakar est comprise entre les méridiens 17°10 et 17°32 (longitude Ouest) et les parallèles 14°53 et 14°35 (latitude Nord).

La région de Dakar ou encore la presqu'île du Cap Vert, occupe une position stratégique très intéressante sur les routes internationales de l'Atlantique méridionale et centrale et forme la partie du continent la plus rapprochée de l'Amérique.

Sur le plan de l'organisation administrative, la région de Dakar comprenait, jusqu'en 1995, trois départements divisés en cinq communes et deux communautés rurales :

- Le département de Dakar qui circonscrit la commune de Dakar,
- Le département de Pikine qui comprend les communes de Pikine et de Guédiawaye,
- Le département de Rufisque composé des communes de Rufisque et de Bargnie et de deux communautés rurales : Sébikotane et Sangalkam.

L'entrée en vigueur de la politique de régionalisation, en Janvier 1997, s'est traduite, dans la région de Dakar, par un nouveau découpage des collectivités locales qui a vu la création des villes de Pikine, Guédiawaye et Rufisque et de 43 communes d'arrondissement.



En 2003, Guédiawaye a été érigée en département au même titre que Pikine. Ainsi le tableau ci-dessous résume la situation administrative de la région.

**Tableau III: Situation administrative de la région de Dakar**

Départements	Communes et villes	Communes d'arrondissements	Communautés rurales
Dakar	Dakar	19	
Pikine	Pikine	16	
Guédiawaye	Guédiawaye	5	
Rufisque	Rufisque	3	Yenne Sangalkam
	Bargny		
	Sébikotane		
TOTAL	6	43	2

Au Sénégal, le climat est de type tropical subdésertique ponctué par une saison chaude humide (été) et des saisons sèches froide et chaude. Par contre, la région de Dakar, ayant une position avancée dans l'atlantique, est caractérisée par un microclimat de type côtier. Celui-ci est fortement influencé par les alizés maritimes et la mousson qui s'établissent respectivement de novembre à juin et de juillet à octobre suivant des directions N-NW et S-SE.

Les précipitations de la saison des pluies sont générées par la mousson qui provient de l'alizé issu de l'anticyclone de Sainte Hélène. Le pic de la saison des pluies se situe aux mois d'août à septembre avec respectivement des maxima de 493mm et 365mm. La saison sèche se situe entre les mois d'octobre à juin.

Dakar est l'une des plus grandes villes d'Afrique ; sa croissance démographique est importante et son nombre d'habitants s'accroît rapidement. D'une population de 400 000 habitants dans les années 70, l'exode rural l'a fait plus que quadrupler en 20 ans.

Fin 2007, selon les prévisions officielles, le nombre d'habitants serait de 1 075 582 habitants. Ils pourraient être 1 270 631 en décembre 2015.



Figure 14: Carte de la région de Dakar. Abattoirs de Dakar (★),

Source : <http://www.ancar.sn/dakardr.asp>

## I.1.2 Les abattoirs de Dakar

### II.1.2.1. La présentation

Les abattoirs et foirails constituent un service d'inspection et de salubrité des animaux et de leur viande. Les abattoirs de Dakar sont de type industriel, car ils sont destinés à l'alimentation des grands marchés de consommation et des marchés d'exportation.

Ils étaient gérés par la Société d'Exploitation des Ressources Animales au Sénégal (SERAS); mais depuis sa privatisation, les abattoirs sont tous sous le contrôle de la Société de Gestion des Abattoirs du Sénégal (SOGAS).

En fonction de leur capacité, les abattoirs de Dakar peuvent abattre 174 bovins/jour, 1100 ovins/jour, 8-10 porcs/jour et 4-5 chevaux et ânes/jour (**tableau IV**). Il faut noter que durant les jours des fêtes, le nombre d'animaux abattus augmente

considérablement surtout les ovins qui peuvent aller jusqu'à doubler, voire même tripler le nombre de têtes abattues.

**Tableau IV : Statistiques des abattages au niveau des abattoirs de Dakar de 2000 à 2007**

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Bovins	70 033	76 291	53 450	56 071	61 875	56 957	57 017	58 472
Ovins	193 643	212 953	206 719	220 753	210 520	185 263	239 926	379 455
Caprins	72 390	75 834	46 970	48 412	48 419	71 597	71 288	95 856
Porcins	2 761	2 501	1 817	2 085	6 264	3 133	2 437	4 112
Equins	673	531	612	636	585	529	681	669
Asins	772	849	735	588	715	666	909	560
Camelins	80	41	0	0	2	2	0	0

**(Source : DIREL, 2008)**

Ce service d'inspection et de salubrité regroupe le secteur abattoirs-Foirails qui est divisé en deux (2) sous-secteurs :

- Le Sous-secteur abattoirs,
- Le Sous-secteur foirail divisé en foirail des gros ruminants à Diamaguène et celui des petits ruminants à Thiaroye.

Il existe des parcs de stabulation (**figure16**) dans l'enceinte des abattoirs. Les animaux provenant des foirails y sont parqués la veille de leur abattage.

Ils y passent la nuit et bénéficient donc d'un repos d'au moins 12 heures, avec une diète hydrique (les animaux sont privés de toute sorte de nourriture sauf l'eau). En résumé, les services d'inspection et de salubrité sont constitués suivant le schéma ci – après (**figure15**)

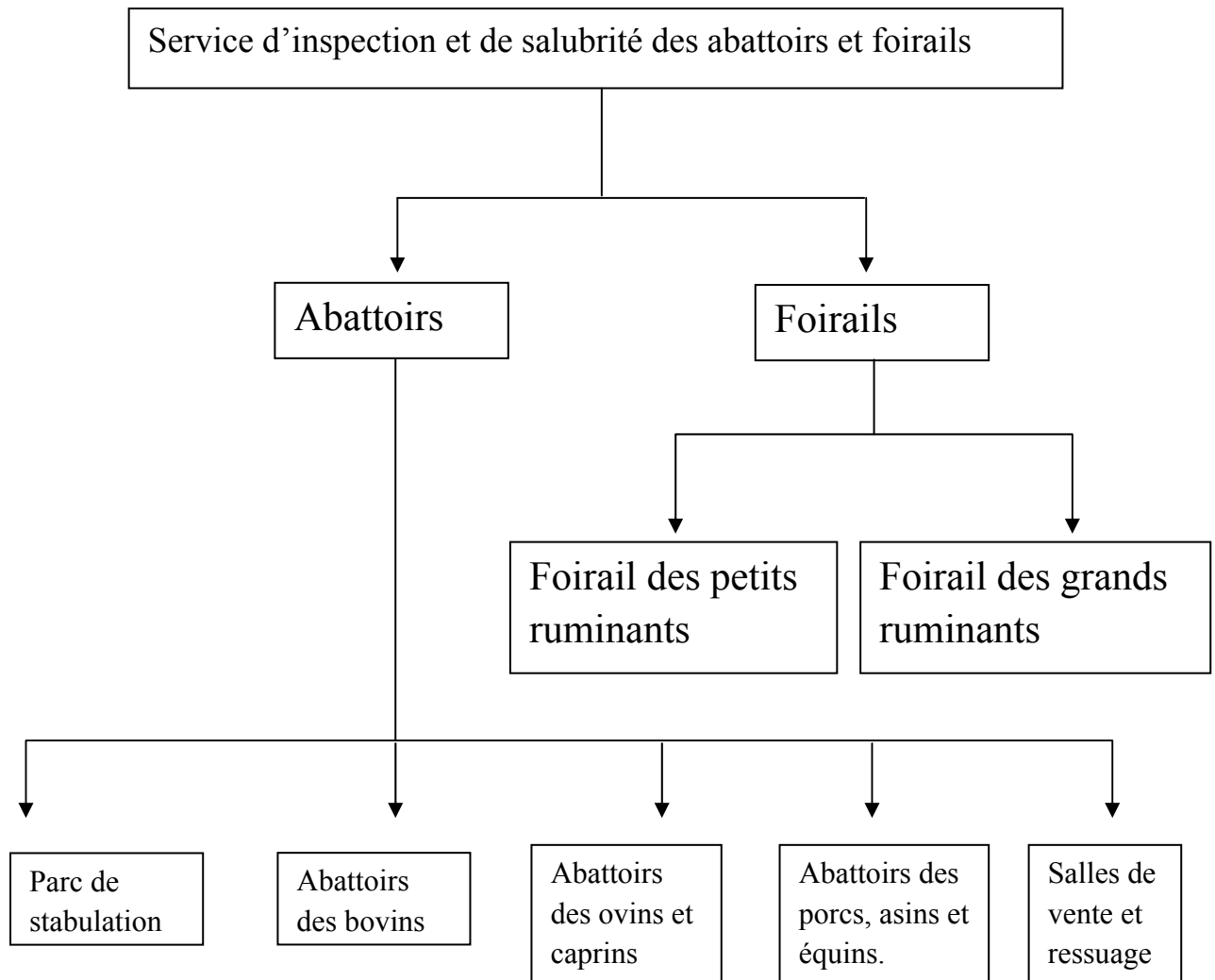


Figure 15: Schéma de l'organisation des abattoirs et foirails de Dakar.



Figure 16: Parc de stabulation des Abattoirs de Dakar  
(Photo: MWENEDATA).

### **I.1.2.2 La structure et les activités des abattoirs et foirails**

Les services d'inspection et de salubrité des abattoirs et foirails sont dirigés par un Docteur Vétérinaire qui dépend techniquement de l'Inspecteur Régional et administrativement du Gouverneur de Dakar. Il a sous sa tutelle :

- un ingénieur des travaux de l'élevage qui est son adjoint
- six (6) agents au niveau des abattoirs,
- trois (3) agents au niveau des parcs.

Les moyens matériels sont fournis par la SOGAS.

Ces services d'inspection et de salubrité ont pour activités principales d'assurer la salubrité de la viande. Pour ce faire, ces agents procèdent à deux (2) inspections : une *ante mortem* ou sanitaire et une autre *post mortem* ou de salubrité.

L'inspection *ante-mortem* qui se fait dans les parcs ou foirails, consiste à examiner les animaux vivants afin de déceler les éventuelles manifestations cliniques des maladies.

A l'issue de cette inspection, les animaux cliniquement malades sont écartés de l'abattage ; tandis que les animaux cliniquement sains sont acheminés vers les abattoirs.

L'inspection *post-mortem* consiste à examiner les carcasses d'animaux en mettant l'accent sur l'aspect général des carcasses après habillage, des ganglions lymphatiques, des muscles, et des abats rouges (foie, poumons, cœur, etc.).

En cas de salubrité de la viande attestée par le vétérinaire, la carcasse est estampillée et livrée à la consommation humaine ; tandis qu'en cas d'insalubrité, une saisie est effectuée ; ce qui peut occasionner, parfois, une perte énorme pour les producteurs.

## **I.2 Le matériel**

Pour la réalisation de l'étude, nous avons eu à utiliser, d'une part, le matériel ayant servi pour les activités menées aux abattoirs (animaux, recueil des commémoratifs, examen *ante-mortem* et *post mortem* des animaux, réalisation des prélèvements) et d'autre part, le matériel pour des analyses de laboratoire d'Histopathologie.

### **I.2.1 Le matériel animal**

Les poumons examinés durant cette étude sont ceux des bovins abattus aux abattoirs de Dakar. Ces bovins sont répartis en classes d'âge différentes et comprennent des males et femelles.

Ces animaux sont d'origine différente car ils proviennent aussi bien de la ville de Dakar, de l'intérieur du Sénégal que des pays limitrophes (Mali, Mauritanie).

Pendant la durée de notre étude, 765 poumons de bovins ont été examinés.

### **I.2.2 Le matériel technique**

#### **I.2.2.1 Le matériel pour les activités de terrain**

Le matériel ci-dessous a été utilisé :

- Scalpel et bistouri,
- Ciseaux,
- Couteau,
- Glacière,
- Flacons de 50 ml,
- Liquide de fixation : formol 10%,
- Marqueurs,
- Blouse,
- Gants,
- Pincés
- Appareil photo

#### **I.2.2.2 Le matériel et les produits pour les activités de laboratoire**

- Paraffine,
- Albumine de MAYER,
- Toluène,
- Hemalun,
- Acide chlorhydrique,
- Alcools (à 85°, 95° et 100°),
- Eau alcaline (solution alcaline saturée de carbonate de lithium),

- Eosine,
- Colle (Eukitt<sup>R</sup>).
- Barres d'ECKARD,
- Pincés,
- Pinceaux,
- Porte-bloc,
- Microtome de type rotatif,
- Platine de MALASSEZ (support),
- Pipettes de 5 ml,
- Lames et lamelles,
- Plateaux de bois,
- Etuve type Meyer (pour séchage),
- Cassettes,
- Moules métalliques,
- Aiguilles montées de dissection,
- Un crayon (pour numérotation des coupes),
- Appareil à émulsion de type Histocentre,
- Microscope optique ( SPCA 506A, VDM Video capture).

### **I.3. Les méthodes**

Notre étude s'est déroulée aux abattoirs de Dakar où, en moyenne, 174 bovins sont abattus par jour. Elle a consisté à examiner tous les poumons des bovins abattus au cours des jours de visite (trois visites par semaine) à l'abattoir et à réaliser des prélèvements pour des analyses de laboratoire.

#### **I.3.1 Les activités de terrain**

Le travail de terrain a été réalisé aux abattoirs de Dakar. L'approche méthodologique a comporté d'une part, la réalisation d'une enquête sur la base d'un questionnaire et d'autre part, sur l'examen post mortem des poumons des bovins abattus aux abattoirs.

### **I.3.1.1. La réalisation des enquêtes**

Durant la phase préparatoire, deux fiches d'enquête ont été conçues après une exploitation des résultats des travaux antérieurs réalisés sur les chevaux abattus aux abattoirs de Dakar (FOFANA, 2005).

La première fiche portait sur les données générales (date, lieu, nombre de bovins abattus par jour, nombre de carcasses examinées, nombre de poumons présentant des lésions, et autres observations) et la deuxième fiche portait sur les données individuelles des échantillons prélevés ; cette fiche rapportait sur l'âge, la race, l'état général des animaux et les causes de la mort des animaux, l'examen de la carcasse et de l'appareil respiratoire (Annexe 1).

Les renseignements relatifs aux poumons prélevés ont été recueillis et mentionnés sur des fiches individuelles.

### **I.3.1.2 L'examen macroscopique des poumons**

Après éviscération, l'appareil respiratoire est récupéré et étalé sur la table d'inspection. L'observation des poumons a eu lieu au cours des visites d'abattoir et a été réalisée par l'inspection, la palpation et la pression. L'observation a été complétée par la section du parenchyme pulmonaire. Les ganglions trachéobronchiques ont été aussi examinés de la même façon que les poumons. Au total 765 poumons des bovins ont été examinés aux abattoirs de Dakar.

### **I.3.1.3. La réalisation de prélèvements**

Divers prélèvements (poumons, nœuds lymphatiques) ont été effectués pour l'examen histologique.

Les prélèvements ont été effectués de telle sorte que l'échantillon prélevé comporte en même temps une partie lésée et une partie non lésée avoisinante permettant d'avoir des zones lésées non fortement remaniées.

Une fois prélevés, les échantillons sont immédiatement introduits dans les flacons contenant un liquide fixateur (formol 10%). Les flacons sont ensuite identifiés par un numéro d'ordre de l'animal puis acheminés au laboratoire d'Histopathologie animale de l'E.I.S.M.V. de Dakar.



Au total 100 prélèvements de poumons bovins présentant des lésions ont été réalisés pour des analyses histopathologiques.

### **I.3.2. Les activités de laboratoire**

Au laboratoire, il a été réalisé des coupes histologiques et le diagnostic histopathologique (lecture et interprétation).

#### **I.3.2.1 La confection des coupes histologiques**

Elle obéit aux différentes étapes de techniques histologiques de routine (HOULD, 1999). Ces étapes sont les suivantes :

- Recoupe et éventuellement fixation des prélèvements,
- Déshydratation et Inclusion en paraffine (Circulation),
- Coulage en blocs de paraffine (Enrobage),
- Coupes de bloc de paraffine,
- Coloration à l'Hémalun-Eosine,
- Montage des lamelles
- Observation au microscope (lecture et interprétation)

#### **I.3.2.2 La recoupe et fixation des prélèvements**

Lorsque les prélèvements arrivent au laboratoire d'histopathologie animale, ils sont enregistrés et pourvus d'un numéro d'ordre (numéro de référence de laboratoire). Après l'enregistrement, ils sont recoupés en de petits fragments qui sont mis dans des cassettes réservées à cet effet et sur lesquelles est inscrit le numéro de référence de laboratoire du prélèvement correspondant. Ensuite, les cassettes sont mises dans un bocal contenant du formol à 10% pendant 24 à 48 heures afin de mieux fixer les échantillons.

#### **I.3.2.3 La déshydratation et l'inclusion en paraffine (circulation)**

La déshydratation est une opération qui permet de débarrasser l'eau contenue dans le tissu. Elle comporte une série d'étapes (**Tableau V**) qui se déroulent dans un appareil

à circulation automatique (SHANDOM CITADEL 1000) et qui assure une agitation continue des paniers contenant les cassettes. Il s'agit d'un appareil à bains multiples. Disposé en cercle, le panier contenant les tissus est suspendu à un système mobile qui le transporte d'un bain à l'autre selon un programme prédéterminé. Le système de transport est construit de telle manière que le panier subisse une agitation pendant toute l'opération qui dure 24 heures.

**Tableau V: Etapes de déshydratation (circulation)**

<b>Etapes</b>	<b>Opérations</b>	<b>Bains</b>	<b>Durée</b>
1	<b>Fixation</b>	Formol 10%	2 heures
2	<b>Post-lavage</b>	Eau courante	2 heures
3	<b>Déshydratation</b>	Alcool à 85°	2 heures
4		Alcool à 95°	2 heures
5		Alcool à 95°	2 heures
6		Alcool à 100°	2 heures
7		Alcool à 100°	2 heures
8		Alcool butylique	2 heures
9	<b>Eclaircissement</b>	Toluène	2 heures
10		Toluène	2 heures
11	<b>Imprégnation</b>	Paraffine	2 heures à 60°C
12		Paraffine	2 heures à 60°C

#### **I.3.2.4 L'enrobage**

La technique d'enrobage suit la circulation. Elle consiste à incuber les tissus imprégnés dans des blocs à partir d'un milieu d'inclusion (paraffine). Ainsi, ces blocs sont plus faciles à identifier, manipuler et protéger que les tissus seuls. De plus, l'enrobage fournit un support externe à la fois pendant et après la coupe.

Les cassettes sont mises dans un appareil (HISTOCENTRE) qui contient de la paraffine à la température de 60°C. La paraffine est coulée dans des moules en métal contenant les échantillons. Les moules sont laissés refroidir sur une plaque de refroidissement et ensuite les blocs sont démoulés.

### **I.3.2.5 La coupe**

Les coupes histologiques se font à l'aide d'un appareil, microtome (LEICA RM2145). Les blocs sont placés selon la position de la lame du microtome. Le procédé débute par un dégrossissement à partir de 20 à 50 micromètres ( $\mu\text{m}$ ) puis faire réduire progressivement l'épaisseur jusqu'à atteindre 5 à 4  $\mu\text{m}$ .

Après avoir réalisé les coupes, elles sont mises dans un bain marie avec un thermostat à 40°C qui permet de faire un bon étalement des coupes, sans replis, sur les lames porte objet. Ensuite, les lames sont séchées pendant 5 à 10 minutes à la température ambiante puis elles sont mises dans une étuve à 40 ou 50 °C pendant 24 heures.

### **I.3.2.6 La coloration**

Tous les procédés de coloration des coupes à la paraffine se déroulent selon un plan général commun qui comprend les étapes suivantes :

- Etapes préparatoires à la coloration,
- Etapes de coloration proprement dite,
- Etapes préparatoires au montage de lamelles avec de la colle (Eukitt<sup>R</sup>).

La coloration à l'Hemalun-Eosine (HE), ou coloration de routine, a été utilisée. Elle permet de mettre en évidence certains constituants cellulaires (noyau, cytoplasme) et les fibres de collagènes. En effet, l'hemalun est un colorant nucléaire et colore les noyaux cellulaires en violet plus ou moins intense ; tandis que l'éosine colore le cytoplasme en rose.

La coloration se fait par une série de bains multiples comprenant 17 bains. La coupe sur lame est d'abord déparaffinée à l'aide du toluène. Elle est ensuite réhydratée en la plongeant successivement dans l'alcool absolu et l'alcool à 95 %. Avant la coloration, les lames passent à l'eau courante (eau de robinet) pour un rinçage de courte durée (moins d'une minute). D'une manière chronologique, ces différents bains sont représentés de manière synthétique dans le tableau VI.

**Tableau VI: Principales étapes de coloration à l'Hémalun-Eosine (HE)**

Etapes				Durée
1	Etape Préparatoire à la Coloration	Déparaffinage	Toluène	5 minutes
2			Toluène	5 minutes
3		Hydratation	Alcool à 100°	5 minutes
4			Alcool à 95°	5 minutes
5			Eau courante	Passage
6	Etape de coloration Proprement dite	Coloration	Hemalun	5 minutes
7			Eau courante	Passage
8			Acide chlorhydrique	Passage
9			Eau courante	Passage
10			Carbamate de lithium	Passage
11			Eau courante	Passage
12			Eosine	5 minutes
13			Eau courante	Passage
14	Etape préparatoire au montage	Déshydratation	Alcool à 95°	5 minutes
15			Alcool à 100°	5 minutes
16		Eclaircissement	Toluène	5 minutes
17			Toluène	5 minutes

### **I.3.2.7 Le montage des lamelles**

Ce montage consiste à déposer une goutte de colle (Eukitt) sur une lamelle couvre-objet. Ensuite, les lames sont retirées du dernier milieu (toluène) et sont rapidement recouvertes par la lamelle. Les lames ainsi recouvertes de lamelles sont retournées ensuite rapidement tout en évitant d'inclure des bulles d'air entre les lames et les lamelles. L'ensemble est laissé à l'air ambiant afin de permettre la fixation des lamelles sur les lames.

Les lames sont donc prêtes pour être observées au microscope en vue d'une lecture et d'une interprétation.

### **I.3.2.8 L'observation des coupes histologiques**

L'observation des coupes vise essentiellement à décrire les lésions microscopiques (nature, intensité, stades d'évolution). L'interprétation des données recueillies permet d'établir un diagnostic histopathologique.

Les lames sont examinées au microscope optique. Elles sont tout d'abord observées aux faibles grossissements (objectif 4) pour apprécier l'architecture du tissu pulmonaire et les modifications lésionnelles, puis aux forts grossissements (objectifs 10 et 40) pour voir les détails du tissu examiné ; lesquels détails permettent d'apprécier la nature et l'intensité d'éventuelles lésions microscopiques présentes sur les coupes histologiques examinées.

### **I.3.3 Analyse des données**

Les données ont été saisies en utilisant le logiciel EXCEL de Microsoft® Office 2007. Les données ont été analysées par le logiciel Rcommander.

## CHAPITRE II : RESULTATS

### II.1 Les résultats de terrain

#### II.1.1. Les lésions macroscopiques des poumons

##### II.1.1.1 La prévalence et distribution des lésions macroscopiques

Au cours de la période d'étude 765 poumons ont été examinés, soit 66,06 % (765/1158) des bovins abattus durant cette période. Parmi les animaux examinés, 481 ont présenté des lésions de nature et de gravité variables au moins sur l'un des 2 poumons, soit une prévalence de 62,87 % (**Tableau VII.**). Les lésions sont réparties aussi bien du côté droit et du côté gauche du parenchyme pulmonaire. En effet, 56,75% (273/481) des poumons lésés étaient atteints sur les 2 côtés ; tandis que 20,08%, soit 97 poumons sur 481 lésés étaient seulement atteints côté droit contre 111 poumons atteints sur le coté gauche, soit une prévalence de 23,17 %.

**Tableau VII: Répartition des lésions macroscopiques des poumons de bovins examinés aux abattoirs de Dakar**

Localisation	Nombre	Fréquence (%)
Poumon gauche	111	23,08
Poumon droit	97	20,17
Poumons droit et gauche	273	56,75
<b>Total</b>	<b>481</b>	<b>100</b>

**II.1.1.2. Les types lésionnels macroscopiques observés**

Les lésions macroscopiques observées sont de nature diverse et à différents stades d'évolution (**Tableau VIII**). En effet, ces lésions comprennent les bronchopneumonies suppurées, la pleuropneumonie, la pleurésie, l'atélectasie et l'emphysème pulmonaire. Elles sont parfois accompagnées d'une atteinte des nœuds lymphatiques (adénopathie). Parmi les 481 poumons ayant présenté des lésions, 449 (93 %) ont eu un seul type lésionnel (emphysème, bronchopneumonies suppurées, pleurésie, pleuropneumonie), tandis que les 32 autres (7 %) ont eu une association de deux ou plusieurs types de lésions (pleuropneumonie + emphysème, pleuropneumonie + emphysème, pleurésie + adhérence). Ainsi, l'emphysème pulmonaire a représenté 56 % des lésions observées ; soit 270 poumons sur 481, contre 20% (97/481) pour l'atélectasie. Les proportions des autres lésions ont été de 3% ; 16 % et 1% pour respectivement les bronchopneumonies suppurées, les pleurésies et les pleuropneumonies. L'étendue des lésions a été variable, allant d'un foyer à un territoire plus important.

A noter l'observation fréquente de l'écoffrage qui est une altération non lésionnelle due à l'aspiration de sang à la suite de la saignée selon la technique d'abattage employée (rite musulman). Il s'est traduit par un poumon plus volumineux, lourd, de couleur rouge sombre et plus dense. A la coupe, le parenchyme pulmonaire laisse couler une sérosité sanguinolente. Elle a été notée avec une fréquence relativement élevée sur l'ensemble des poumons examinés, c.-à-d. sur 154 poumons sur les 765 examinés, environ une proportion de 20%).

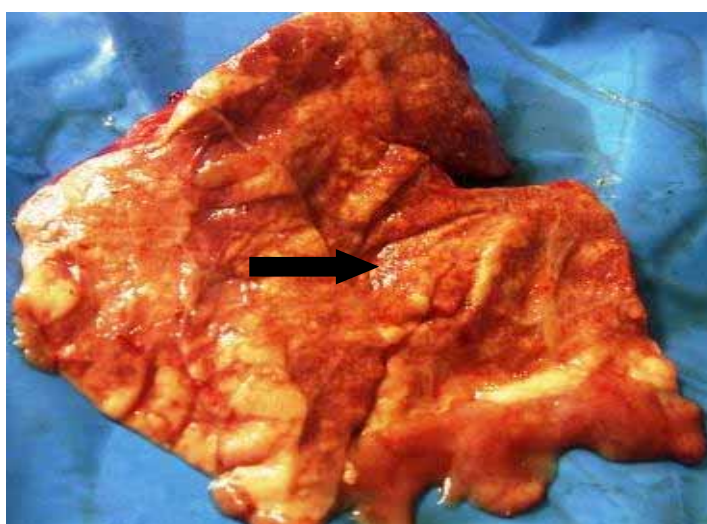
**Tableau VIII: Fréquence des lésions macroscopiques en fonction de leur nature**

Type de lésion	Nombre	Fréquence (%)
Emphysème	270	56,13
Atélectasie	97	20,166
Bronchopneumonies suppurées	13	2,702
Pleurésie	65	15,513
Pleuropneumonie	4	0,831
Emphysème + pleuropneumonie	1	0,207
Pleurésie +emphysème+ adhérence	19	3,95
Pleuropneumonie + emphysème	12	2,49 4
<b>Total</b>	<b>481</b>	<b>100</b>

### II.1.1.3. La description des lésions macroscopiques observées

#### II.1.1.3.1. L'atélectasie

Elle s'est caractérisée par la présence des zones de parenchyme rouges sombres (**Figure 17**), de tailles variables, affaissées localisées le plus souvent sur les marges des lobes.



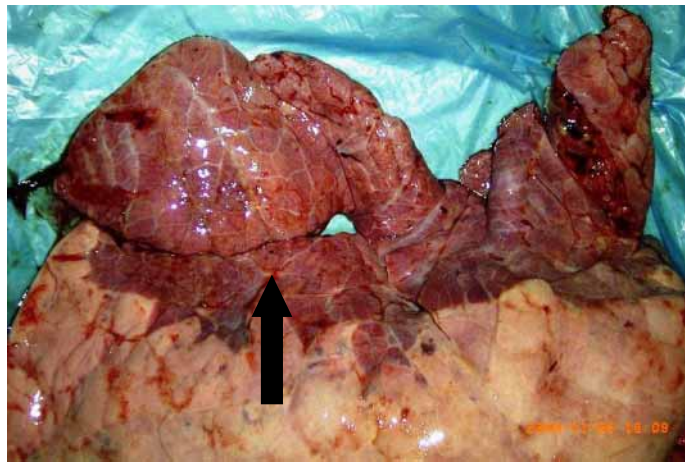
**Figure 17 : Atélectasie, poumon de bovin présentant des zones rouge sombre affaissées (➡)**

**(Photo : MWENEDATA)**



### **II.1.1.3.2. Les bronchopneumonies suppurées**

Les lésions observées étaient différentes et diverses suivant le stade d'évolution de la maladie. Pour certains cas, on a observé au niveau des lobes antérieurs et moyens gauches et droits des zones d'hépatisation grise (**Figure 18**) avec présence de liquide mucopurulent dans les voies aérifères (bronches et bronchioles), de couleur blanchâtre. De même, une congestion et un œdème ont été notés dans le parenchyme pulmonaire. Les nœuds lymphatiques trachéobronchiques étaient congestionnés et oedématisés.



**Figure 18 : Bronchopneumonie suppurée aiguë, poumon de bovin présentant des lobes hépatisés (➔)**

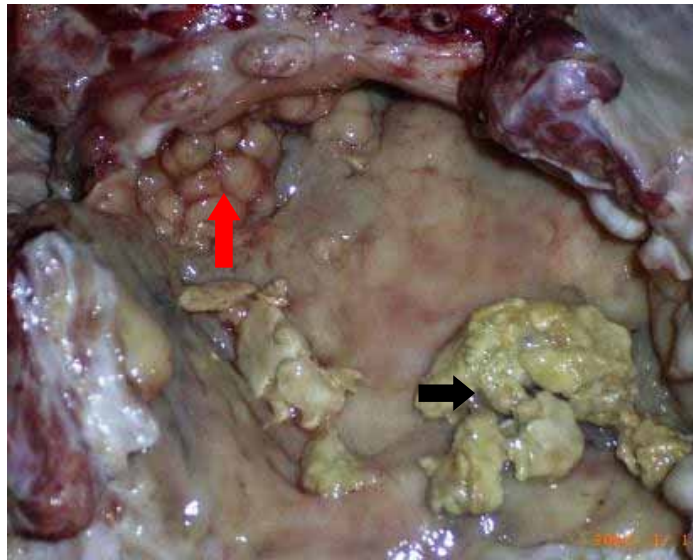
**(Photo : MWENEDATA)**

Dans certains cas, le parenchyme pulmonaire était remanié et remplacé par du pus, de couleur verdâtre avec une odeur fécaloïde. Dans un cas, le lobe accessoire est abcédé et ouvert avec du pus vert noirâtre, nauséabond.

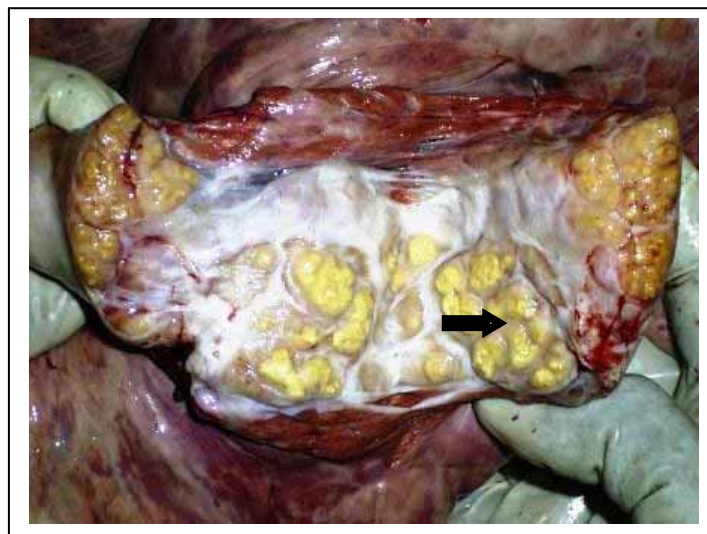
Dans certains cas chroniques, il y a formation des séquestres pulmonaires constitués d'un parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié (**Figure 19**), entouré d'une capsule fibreuse réactionnelle dure à la palpation, avec des nodules surélevés au niveau de la face intérieure de la dite capsule. Le séquestre apparaît sous forme de nodule enchâssé en profondeur du parenchyme pulmonaire. La plèvre est épaissie avec des zones d'adhérence entre les feuillets costal et pulmonaire.

Parfois, le parenchyme pulmonaire présente des abcès calcifiés jaunes, de consistance dure (**Figure 20**).

Ces mêmes lésions nodules sont observées dans les nœuds lymphatiques qui deviennent hypertrophiés. A l'ouverture, les nodules présentent un remaniement nécrotique d'aspect caséux plus ou moins envahissant de couleur jaunâtre.



**Figure 19 : Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée chronique, avec parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié ( ➡ ), et des nodules surélevés ( ⬆ ).**  
(Photo : MWENEDATA)



**Figure 20 : Bronchopneumonie suppurée granulomateuse, poumon de bovin présentant des granulations abcédés, d'aspect caséifiés ( ➡ )**  
(Photo : MWENEDATA)

#### **II.1.1.3.3. L'emphysème pulmonaire**

C'est une distension gazeuse exagérée et permanente des poumons. Elle s'est caractérisée par des plages de parenchyme distendues par l'air, de taille variable, translucides claires à rose pâle, visibles sous la plèvre constituant des territoires surélevés. Deux types morphologiques d'emphysème pulmonaire ont été notés, à savoir l'emphysème alvéolaire et l'emphysème interstitiel. Dans le cas d'emphysème alvéolaire (vésiculaire), les alvéoles étaient distendues sous formes de petites vésicules gazeuses translucides claires à rose pâle, visibles constituant des territoires surélevés. De fois, on observe les bulles volumineuses, transparentes, saillantes sous la plèvre. Quant à l'emphysème interstitiel (**figure 21**), il résulte de la rupture et de l'ouverture des alvéoles dans le tissu conjonctif inter-lobulaire. L'air distend les espaces interstitiels et se glisse sous la plèvre et parfois jusqu'au médiastin.



**Figure 21 : Poumon de bovin présentant des lésions d'emphysème interstitiel  
(Photo: MWENEDATA).**

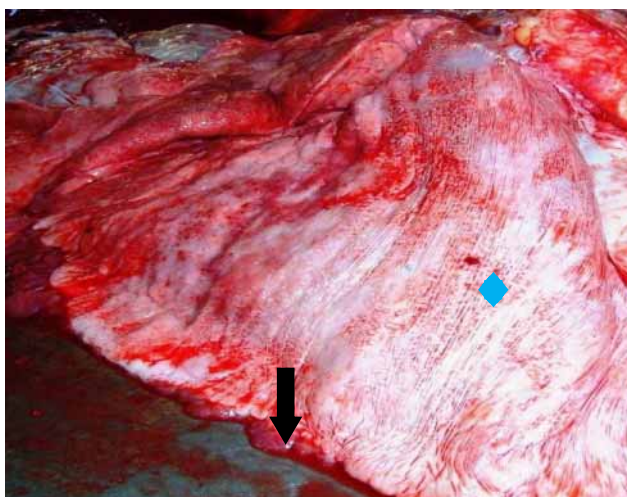
#### **II.1.1.3. 4. Pleurésie**

Elle s'est caractérisée macroscopiquement par la présence d'une prolifération tissulaire d'aspect velouté et de couleur rosâtre, localisée le long des bords libres des poumons. Elle peut s'étendre à un bord sur quelques centimètres ou occuper la totalité des bords pulmonaires avec des adhérences des poumons sur la paroi costale.

Ce type de lésion a comme localisation préférentielle les lobes diaphragmatiques droit et/ou gauche.

### **II.1.1.3. 5. La pleuropneumonie.**

C'est une lésion intéressant les poumons et la plèvre. Ainsi, les poumons sont denses et adhérents à la paroi costale par une membrane plus ou moins épaisse selon que la lésion est récente ou ancienne. Dans certains cas, le parenchyme pulmonaire est parsemé de nodules d'aspect granuleux à la surface du poumon (**Figure 22**). Les nœuds lymphatiques (N.L) trachéobronchiques ont présenté également les mêmes granulations.



**Figure 22 : Poumon de bovin. Pleuropneumonie avec présence des nodules granuleux (◆) et des adhérences (↓)**

**(Photo : MWENEDATA)**

## **II.2 Les lésions microscopiques (histologiques)**

Parmi les poumons examinés ayant présenté des lésions macroscopiques significatives, 100 fragments de poumons et huit échantillons de nœuds lymphatiques ont fait l'objet d'examen histologique. L'observation microscopique des coupes de ces organes a confirmé l'aspect macroscopique des différents types lésionnels à des stades d'évolution variables (aiguë, à chronique) et d'intensité diverse (légère, modérée ou marquée).

Les différentes entités lésionnelles observées sont l'emphysème, l'atélectasie, l'écoffrage, la pneumonie interstitielle, la pleurésie, les bronchopneumonies, et la pleuropneuminie.

**L'emphysème** s'est traduit par une dilatation des alvéoles avec parfois leur éclatement donnant un aspect de zones optiquement vides de tailles variables (**figure 24**).

**L'atélectasie**, en revanche, s'est caractérisée par un rétrécissement des cloisons interalvéolaires rendant, à un fort grossissement, l'aspect du parenchyme pulmonaire plus densément cellulaire. Les alvéoles sont collabés (**figure 23**).

**La pleurésie** s'est traduite par un épaissement du feuillet viscéral de la plèvre (**figure 25**). Cet épaissement est dû à une dilatation des capillaires, à la présence de quelques cellules inflammatoires dominées par des cellules mononuclées et enfin à une densification de la trame conjonctive. Les cellules épithéliales du mésothélium deviennent plus proéminentes.

**La pneumonie interstitielle** est constituée par une infiltration de cellules inflammatoires dans les espaces inter-alvéolaires. Les cellules sont dominées par des cellules mononuclées (lymphoplasmocytes, macrophages), des granulocytes éosinophiles, un œdème en phase aiguë (**figure 26**) et une densification de la trame conjonctive en phase chronique (**figure 30**). Cette pneumonie a été soit diffuse ou multifocale, et son intensité a été variable (légère à marquée), souvent associée à l'emphysème pulmonaire.

**La broncho-pneumonie** a été caractérisée par une atteinte à la fois de l'interstitium et des voies aérifères (bronches, bronchioles). Elle s'est traduite par une lésion inflammatoire d'évolution soit aiguë (congestion, oedème, cellules inflammatoires, nécrose des cellules épithéliales), soit chronique (cellules inflammatoires, fibrose). Des cas de bronchopneumonies suppurées chroniques ont été notés avec formation d'abcès à centre nécrotique entourés par une couronne de cellules inflammatoires dont les cellules géantes multinuclées. L'histologie des nœuds lymphatiques

trachéobronchiques a révélé une lymphadénite granulomateuse suppurée avec les mêmes types d'abcès à centre nécrotique. Quelque fois, les bronchopneumonies suppurées chroniques se sont caractérisées par la présence des granulocytes neutrophiles dans les voies aérifères, une fibrose importante (**figure 28**), une bronchiolite et une pleurésie chronique marquée associée à un épaississement des cloisons inter-lobulaires, avec la présence des colonies bactériennes dans les cas aigus sévères.

D'autres types lésionnels non spécifiques ont été notés. Il s'agit de foyers granulomateux et d'artérite. **Les granulomes** sont caractérisés par une inflammation interstitielle multifocale avec de nombreux macrophages phagocytaires autour des voies aérifères contenant des corps réfringents (**figure 29**).

La lésion d'artérite s'est traduite par une inflammation de la paroi des artéoles pulmonaires avec la présence des cellules inflammatoires (**figure 31**), et une nécrose de la media. Cette lésion a été souvent associée aux lésions de broncho-pneumonie avec de nombreux granulocytes éosinophiles.

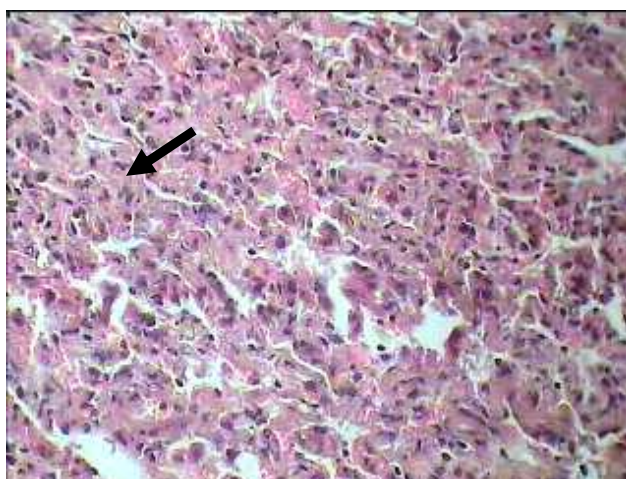
Au cours de notre étude, aucune lésion tumorale n'a été observée.

Les différentes entités lésionnelles histologiques observées, au cours de notre étude, sont résumées de manière synthétique dans le tableau IX.

**Tableau IX : Fréquence des lésions microscopiques observées sur 100 poumons de bovins prélevés aux abattoirs de Dakar**

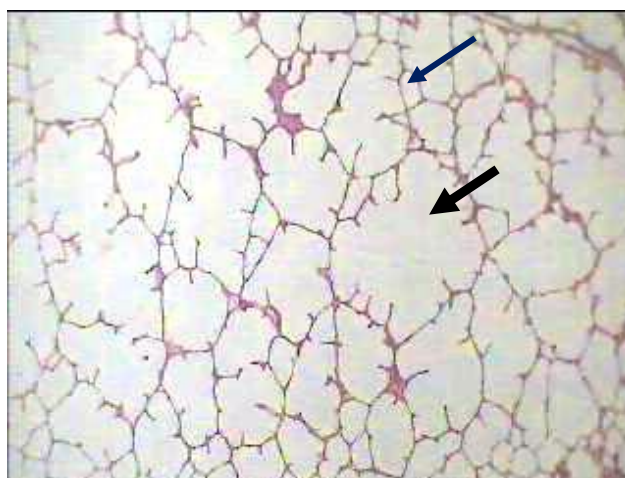
<b>Nature de la lésion</b>	<b>Nombre</b>	<b>Fréquence(%)</b>
Bronchopneumonie	15	15
Pneumonie interstitielle	31	31
Pleuropneumonie	6	6
Ecoffrage	17	17
Emphysème	14	14
Granulome pulmonaire	3	3
Œdème	4	4
Emphysème + écoffrage	6	6
Emphysème + œdème	3	3
Ecoffrage + œdème	1	1
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

De ce tableau, les lésions histologiques dominantes ont été la pneumonie (31%), la bronchopneumie (15%), et l'emphysème (14%). Comme les lésions macroscopiques, il a été noté aussi à l'histologie, l'association des types lésionnels différents.



**Figure 23: Atelectasie pulmonaire bovin .Alvéoles pulmonaires collabés, ( —>) aspect dense du parenchyme, H&Ex40.**

**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



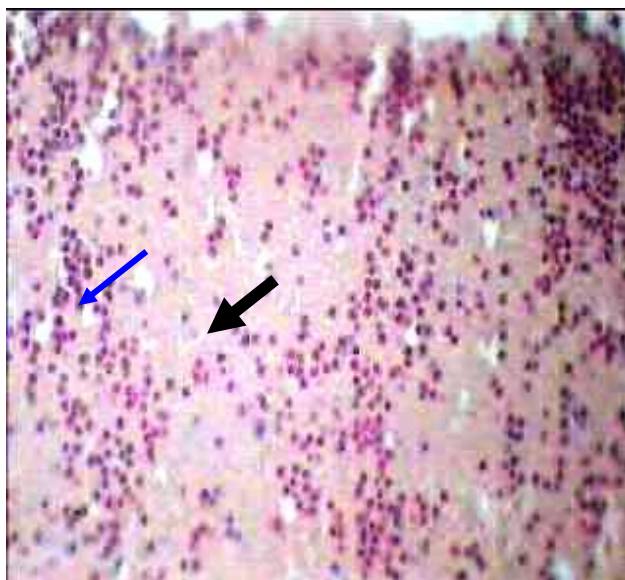
**Figure 24: Emphysème pulmonaire, bovin. Espaces optiquement vides, de taille variable, d'aspect vésiculeux ( —>) ou bulleux ( —>), H&Ex10.**

**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**

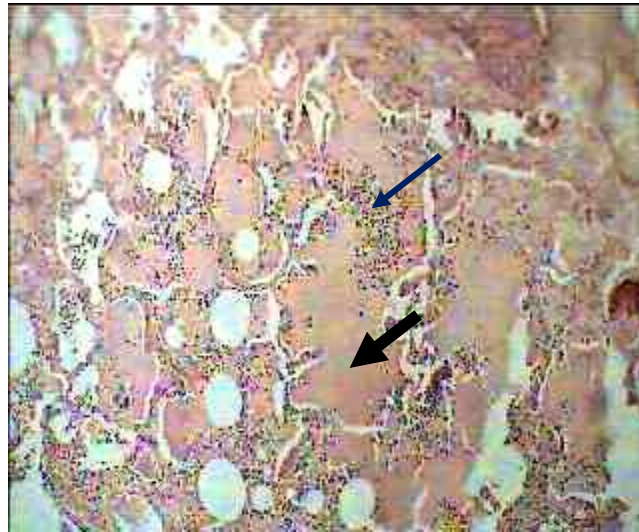




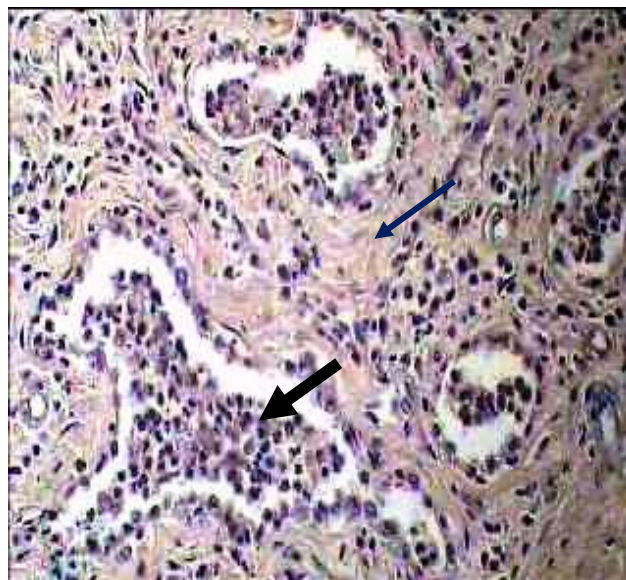
**Figure 25 :Poumon de bovin. Pleurésie chronique avec épaissement et digitations de la paroi pleurale ( ➡ ), H&Ex40.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



**Figure 26:Poumon de bovin. Pneumonie interstitielle aiguë avec présence d'œdème ( ➡ ) et de nombreux granulocytes éosinophiles ( ➡ ), H&Ex40.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**

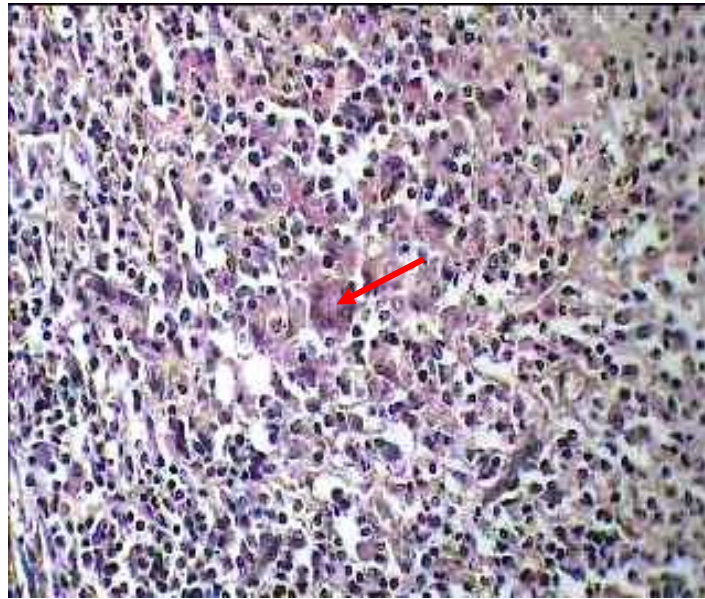


**Figure 27** Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée aiguë, présence d'œdème ( ➡ ) et de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles ( ➡ ), H&Ex10.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)



**Figure 28** : Poumon de bovin. Bronchopneumonie suppurée chronique, présence de granulocytes neutrophiles dans les alvéoles ( ➡ ) et la fibrose interstitielle ( ➡ ), H&Ex40.

(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)



**Figure 29 : Poumon de bovin. Présence d'un granulome avec des cellules géantes multi-nucléées ( → ), H&Ex40.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



**Figure 30 : Poumon de bovin. Pneumonie interstitielle chronique, fibrose interstitielle multi-focale ( → ), H&Ex40.  
(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



**Figure 31 :Poumon de bovin. Vascularite avec présence de cellules inflammatoires ( → ) et d'une substance fibrinoïde dans la paroi artérielle ( → ), H&Ex40.**

**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**



**Figure 32 : Poumon de bovin. Ecoffrage, présence de sang en nature dans les alvéoles ( → ), H&Ex40.**

**(Photo : Laboratoire de l'imagerie microscopique de l'EISMV de Dakar)**

### **III. DISCUSSIONS**

#### **III.1. Sur le choix de la zone d'étude**

Le choix porté sur Dakar se justifie du fait que presque tous les bovins et petits ruminants qui sont abattus dans cette région viennent de l'intérieur du pays. Par conséquent, les renseignements obtenus aux abattoirs de Dakar sur les différentes pathologies intéressent le reste du cheptel du Sénégal.

L'inspection sanitaire a lieu partout où les viandes sont produites, stockées et commercialisées, mais principalement aux abattoirs. Ces abattoirs constituent le lieu privilégié pour répondre à notre objectif principal qui est de répertorier les lésions pulmonaires des bovins du fait de la concentration des abattages et, à cet égard, les abattoirs de la région de Dakar sont les plus représentatifs, pour l'inspection *post-mortem* des bovins.

En outre, les abattoirs de Dakar disposent des installations modernes pour la préparation des animaux et un personnel technique compétent sur lequel on peut compter pour la détection et la déclaration des maladies.

De ce fait les abattoirs de Dakar constituent un endroit idéal pour faire une topographie des lésions macroscopiques et histologiques (microscopiques) des poumons des bovins au Sénégal.

#### **III.2 Sur la méthodologie**

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

C'est une méthodologie qui a été fréquemment utilisée par plusieurs auteurs pour étudier les lésions d'origine parasitaire, microbienne ou autre (COLLOBERT et *al.*, 1997; FOFANA, 2005, NAKURE, 2008).

La collecte des échantillons, aussitôt après l'habillage et l'éviscération à l'aide du matériel approprié et la conservation adéquate et immédiate de ces échantillons dans du formol à 10%, sont des techniques classiquement employées et recommandées pour les examens histopathologiques de qualité (CABANNE et *al.*, 1988).

En effet, les fixateurs provoquent une précipitation et une coagulation des protéines, ainsi qu'une insolubilisation de tous les constituants cellulaires et tissulaires. L'objectif étant d'empêcher l'autolyse et la pullulation microbienne, et de maintenir les tissus dans un état aussi proche que possible de l'état du vivant de l'animal.

### **III.3 Sur les résultats**

Les résultats des lésions macroscopiques obtenus au cours des examens *post mortem* montrent une fréquence relativement élevée des lésions pulmonaires macroscopiques. En effet, environ 63 % des poumons de bovins abattus aux abattoirs de Dakar ont présenté des lésions pulmonaires de nature et de d'intensité variables. Cette fréquence relativement élevée peut s'expliquer par le fait que les bovins abattus, souvent âgés, ont été exposés à de nombreux facteurs de risque pouvant entraîner des lésions pulmonaires. Parmi ces facteurs, on peut citer des facteurs : biologiques (virus, bactéries, parasites) et/ou environnementaux (toxiques, poussières,) susceptibles de provoquer diverses lésions observables aussi bien au plan macroscopique que microscopique (JUBB et al., 1993, JONES et HUNT 1983).

Parmi les lésions macroscopiques, le cas de bronchopneumonie avec des séquestres pulmonaires constitués du parenchyme pulmonaire nécrosé et liquéfié, entouré d'une capsule fibreuse réactionnelle rappelle l'aspect de lésions de péri-pneumonie contagieuse bovine que LEFEVRE (2003) a décrit dans sa forme chronique. A l'histologie, il a été noté une inflammation suppurée et une bronchiolite. Malheureusement, bien que l'étiologie bactérienne de cette lésion soit certaine, l'histologie seule ne permet pas de diagnostiquer avec certitude cette maladie. En effet, d'autres méthodes de diagnostic de laboratoire (culture, PCR) sont nécessaires pour ce diagnostic étiologique.

De même, deux cas de bronchopneumonies suppurées avec des abcès calcifiés jaunâtres associées à la nécrose caséuse plus ou moins envahissant au niveau des nœuds lymphatiques trachéobronchiques sont compatibles avec des lésions de

tuberculose, d'autant plus que l'examen histologique a révélé la formation des abcès à centre nécrotique entourés par une couronne de cellules inflammatoires dont les cellules géantes multinucléées. De telles lésions ont été décrites par THOREL (2003) qui les associe à la tuberculose bovine. La coloration spéciale de Ziehl-Nielsen aurait permis la mise en évidence des bacilles acido-alcool-résistants évocateurs de la tuberculose. Malheureusement cette coloration, de même que la bactériologie, n'ont pas été réalisées par manque de moyens et de temps. .

Selon nos résultats microscopiques, certains types lésionnels évoquent des affections d'origine parasitaire malgré la non observation des parasites sur des coupes histologiques examinées. En effet, un profil lésionnel caractérisé par une bronchiolite et une pneumonie interstitielle avec la présence de nombreux granulocytes éosinophiles, une artérite et des hémorragies est souvent associé à une infestation parasitaire. En effet, plusieurs études ont montré que les infestations parasitaires dues à *Dictyocaulus bovis* et *Echinococcus granulosus* sont susceptibles d'engendrer les mêmes types de lésions (DAKKAK, 2003 ; PANDEY, 1971). Les parasites n'ont pas été décelés à l'inspection *post mortem* des poumons ; cela pourrait être du au fait que les infestations sont chroniques et qu'il s'agit aussi d'animaux adultes. L'aspect chronique a été mis en évidence à l'examen microscopique. Par ailleurs, selon SOULSBY (1961) les parasites seraient expulsés massivement chez les animaux plus âgés.

Par ailleurs, les foyers granulomateux avec de macrophages chargés d'éléments réfringents seraient attribuables à l'inhalation de corps étrangers (poussière), car ces foyers sont souvent autour des voies aérifères. L'environnement pollué de Dakar jouerait un rôle important dans l'apparition de ce type de lésion.

Il n'a pas été noté de lésions tumorales ; ce qui corrobore les données de la littérature sur la rareté des tumeurs pulmonaires chez les bovins (JUBB et *al.*, 1993). De même, les lésions compatibles avec l'hydatidose (échinococcose larvaire) n'ont pas été notées aussi bien au plan macroscopique que microscopique.

En conclusion, nos résultats ont montré, pour la première fois au Sénégal, l'importance des lésions pulmonaires chez les bovins abattus aux abattoirs de Dakar. Ces lésions reflètent des affections d'étiologie multifactorielle et d'intensité variable. Même si

elles sont très rares, certaines affections respiratoires des bovins sont des zoonoses (échinococcose larvaire, tuberculose) qu'il faut prendre en considération, car elles constituent un risque pour la santé publique.

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

Enfin, la fréquence relativement élevée de l'écoffrage observé dans la présente étude peut s'expliquer par le mode d'abattage des animaux (saignée) qui entraîne l'aspiration du sang pendant l'agonie.



## **RECOMMADATIONS**

Au vu des données bibliographiques sur les lésions pulmonaires des bovins, et en s'appuyant sur les résultats obtenus par notre étude, les bovins abattus à Dakar souffrent de pathologies diverses parmi les quelles il y a des affections respiratoires. Ces dernières ont des répercussions néfastes sur les performances des bovins et ont des causes multifactorielles dont il faut identifier et combattre pour améliorer la productivité de ces bovins. A cette fin, tous les acteurs de la filière bovine doivent être sensibilisés pour que chacun contribue à réduire l'impact des pathologies respiratoires sur les performances des bovins partout au Sénégal. C'est pourquoi nous formulons quelques recommandations destinées à ces différents acteurs.

### **❖ Aux éleveurs**

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

### **❖ Aux agents des services de santé animale**

- Une création d'une structure (réseau) dont la tâche principale est de récolter des informations relatives aux principales pathologies des bovins dans les différents systèmes d'élevage y compris les abattoirs. Ces données serviront à alimenter le réseau d'épidémio-surveillance des maladies animales au Sénégal.
- Un renforcement de l'inspection (*ante et post mortem*) de salubrité des bovins abattus au niveau des abattoirs pour contribuer à alimenter la base de données

du réseau précédemment annoncé et à réduire des risque de contamination tant au niveau humain (zoonoses) qu'au niveau animal (maladies contagieuses).

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

❖ **Aux chercheurs**

Nos résultats montrent une fréquence relativement élevée des lésions pulmonaires chez les bovins abattus à Dakar, et que d'autres paramètres restent à déterminer afin de mieux connaître les affections respiratoires en causes. De plus, ces lésions pourraient entraîner des conséquences néfastes sur les productions des bovins (lait et viande) et la santé des consommateurs. C'est pour ces raisons que des recommandations sont formulées pour d'autres investigations afin :

- D'effectuer une étude plus détaillée associant les aspects épidémiologiques, étiologiques et anatomo-cliniques en rapport avec les pathologies pulmonaires des bovins ;
- De déterminer les facteurs de risque des lésions pulmonaires des bovins dans les différents systèmes d'élevage (pastoral, agropastoral, et/ou intensif périurbain) ;
- D'évaluer l'impact socioéconomique et hygiénique des pathologies respiratoires des bovins.

## CONCLUSION GENERALE

L'élevage bovin au Sénégal, à l'instar d'autres pays du Sahel, joue un rôle socio économique très important en contribuant, entre autres, à la réduction du déficit national en produits carnés et laitiers,. Malgré un effectif très important, constitué essentiellement d'animaux de races locales, sa production reste très faible par rapport à la demande des consommateurs en protéines d'origine animale. C'est pourquoi, la satisfaction de la demande demeure ainsi tributaire des importations des produits carnés et laitiers. Ainsi, les importations couvraient 73% des produits laitiers et 8% des viandes disponibles en 2006, soit une valeur de 48,5 et de 8 milliards de francs CFA respectivement pour le lait et les viandes (DIREL, 2006).

Pour réduire ces dépenses énormes, l'Etat sénégalais a adopté une politique d'appui aux productions animales en vue d'une autosuffisance à travers l'importation des races exotiques douées de bonnes performances laitière et bouchère. En parallèle, depuis une dizaine d'année, des campagnes nationales d'insémination artificielle ont été également mises en œuvre. Ces campagnes ont pour but d'améliorer les capacités de production du cheptel local.

Malgré le développement de cet élevage intensif, l'approvisionnement en protéines animales au Sénégal est toujours insuffisant. Cette faible production est liée à plusieurs contraintes parmi lesquelles les maladies dont les principales sont représentées par les affections pulmonaires. Pour réduire l'impact de ces maladies, il est fondamental de bien les connaître pour les contrôler. C'est pourquoi, la présente étude a été menée en ayant comme objectif général d'établir le profil lésionnel des poumons des bovins abattus aux abattoirs de Dakar.

Les objectifs spécifiques visaient à :

- Déterminer la prévalence et la nature des lésions pulmonaires macroscopiques chez ces bovins,
- Evaluer le profil histologique des lésions de poumons examinés,
- Identifier éventuellement une étiologie aux lésions observées.

Pour atteindre ces objectifs, l'étude a été menée, sur le terrain, aux abattoirs de Dakar, et au laboratoire d'Histopathologie animale de l'EISMV, et ce de Novembre 2008 à Mai 2009.

Cette étude a permis de décrire de multiples types de lésions aussi bien sur le plan macroscopique que microscopique sur des poumons des bovins abattus aux abattoirs de Dakar. Les lésions macroscopiques ont été de nature diverse et d'intensité variable. En effet, l'inspection *post mortem* de 765 poumons de ces bovins a révélé la présence des lésions pulmonaires sur 481 poumons, soit une prévalence moyenne de 62,87%. Ces lésions sont réparties sur les différentes parties du parenchyme pulmonaire. Ainsi les deux poumons (droit et gauche) ont été affectés dans 57% des cas, alors que le poumon gauche n'a été affecté que dans 23% des contre 20% des cas pour le poumon droit.

Selon la nature des lésions observées isolément, nous avons obtenu des prévalences respectives de 56% pour l'emphysème pulmonaire, 20% pour l'atélectasie, 15% pour la pleurésie, 3% pour les bronchopneumonies suppurées, et 1% pour la pleuropneumonie. Le reste est constitué par des lésions associées. L'examen microscopique a porté sur 100 fragments de parenchymes pulmonaires présentant des lésions significatives. Cet examen a permis de confirmer les lésions macroscopiques observées.

A travers notre étude, nos résultats confirment l'importance des maladies respiratoires des bovins aussi bien en élevage intensif qu'en élevage extensif (traditionnel). Les conséquences de ces maladies respiratoires se traduisent par des pertes de production et un retard de croissance. Certaines de ces pathologies peuvent être très contagieuses, car un animal malade peut contaminer tout le troupeau en stabulation. De plus, quelques unes de ces affections peuvent constituer un risque pour la santé des consommateurs (tuberculose, et échinococcose larvaire).

C'est pourquoi des mesures de contrôle basées sur la prévention, le dépistage précoce et le traitement efficace doivent s'imposer dans un élevage moderne et être vivement encouragées en élevage traditionnel.

C'est ainsi que nous recommandons :

❖ **Aux éleveurs :**

- L'amélioration des techniques de conduite des troupeaux,
- L'apport d'une alimentation améliorée aux animaux,

- Une consultation régulière des animaux par un vétérinaire pour, d'une part, diagnostiquer précocement les maladies et les traiter efficacement, et d'autre part, mettre en place un plan de prophylaxie conforme au contexte épidémiologique local et national.

### ❖ Aux agents de services de santé animale :

- La création d'un réseau de tous les systèmes d'élevage (pastoral, semi-intensif ou intensif périurbain) afin d'avoir des informations précises sur les pathologies respiratoires des bovins sévissant au Sénégal,
- Le recours aux analyses de laboratoire pour le diagnostic étiologique de certaines affections respiratoires majeures,
- Le renforcement des capacités en matière de diagnostic et de traitement des maladies, notamment celles touchant le parenchyme pulmonaire.
- La collaboration avec les agents des réseaux d'épidémiosurveillance des pays voisins (Mauritanie, Mali)

### ❖ Aux chercheurs

- D'effectuer une étude plus détaillée associant les aspects épidémiologiques, étiologiques et anatomo-cliniques en rapport avec les pathologies pulmonaires des bovins.
- De déterminer les facteurs de risque des lésions pulmonaires des bovins dans les différents systèmes d'élevage (pastoral, agropastoral, et/ou intensif périurbain).
- D'évaluer l'impact socioéconomique et hygiénique des pathologies respiratoires des bovins.

Ainsi, la conjugaison des efforts de tous les acteurs de la filière bovine est une nécessité si l'on veut endiguer les effets néfastes des affections respiratoires des bovins au Sénégal.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

**1. AKAKPO A.J., 2003.**

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

**2. AMAHORO E., 2005.**

Contribution à l'étude du profil métabolique chez des vaches laitières dans les fermes laitières intensives périurbaines de Dakar (cas des fermes de Wayembam et de Niacoulrab). Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 35.

**3. ANDERSON P.J. et VESTER A., 1971.**

Studies on *Dictyocaulus filaria*. II : migration of the developmental stages in lambs. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **38**:185-190

**4. ANOSA V.O et IDOUN T.T., 1975.**

An outbreak of haemorrhagic septicaemia in Holstein cattle in Nigeria: possible role of associated factors. *Bull. Anim. Health prod. Afr.*, **23** :337-340.

**5. BA M., 2001.**

La commercialisation des intrants vétérinaires au Sénégal : Situation et perspectives. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 3.

**6. BA DIAO M.; TRAORE E. ; DIENG A.; SALL C.; SOW O.S. et TONFIO R., 2004.**

Petites entreprises de transformation et développement laitier dans la Vallée du Fleuve Sénégal. *RASPA.*, **2** (1) : 25-30.

**7. BANKS J.W., 1982.**

Applied Veterinary Histology.- Baltimore . Ed. Williams and Wilkins.-572p.

**8. BARONE R., 2001.**

Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3.fasc.2 : splanchnologie.- Paris : Vigot frères.-956p.

**9. BASTIANELO S.S et JONKER M.R., 1981.**

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

**10. BENET J.J., 1994.**

Epidémiologie de la tuberculose bovine en France : Etats des connaissances et des perspectives. *Point vét.* ,**26** :13-26.

**11. BENLEKHAL A., 1993.**

L'insémination artificielle : Bilan et perspectives (38-42).-In : Gestion de la reproduction et amélioration.- Kenitra: ANVSP.-120p.

**12. BRESSON C., 1978.**

Anatomie régionale des animaux domestiques. II Ruminants. -2<sup>ème</sup> éd.-Paris : Edition JB BAILLIERE.- 436p.

**13. CABANNE F. ; BONENFANT J.L. ; GARNEAU R. ; JEAN C. ;**

**LAUMONIER R. ; ORCEL L. et PAGES, 1988.**

Anatomie pathologique : Principes de pathologie spéciale et d'anatomie pathologie.- Paris : Ed. Maloine SA.

**14. CARTER L.R., et De ALWIS M.C.L., 1989.**

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

**15. CHATTOPADHYAY S.K., CHURAMANI C.P., KUMAR P.N, PARIHAR**

**N.S.et SINGH G.R., 1992.**

Haemorrhagic septicaemia in a *Rhinoceros unicornis*. *Indian J. Vet. Pathol.*, **16**:45-46.

**16. CHICOTEAU P., 1991.**

La Reproduction des bovins tropicaux. *Rev. Méd. Vét.*, **167**(3/4) :241-247.

**17. COLLOBERT C., FLEURY C., VALOGNES A. et PEDAILLE F., 1997.**

Prévalence du téniasis chez les équidés en France: étude multicentrique à partir d'une population de chevaux examinés post-mortem. *Prat. Vét. Equine*, **29**: 149-158.

**18. COSVI O., GRANGE J.M., DABORN C.J., RAVIGLIONE M.C et al., 1998.**

Zoonotic tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* in developing countries. *Emerg Infect Dis.*, **4**: 59-70 .

**19. DAKAK A., 2003.**

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

**20. De ALWIS M.C.L., 1981.**

Mortality among cattle and buffaloes in Sri-Lanka due to hemorrhagic septicaemia. *Trop. Anim. Health Prod.*, **13**: 195-202.

**21. DENIS J.P. 1986.**

Rapport d'exécution de la première phase du projet développement d'une production laitière intensive et semi-intensive dans la région des Niayes du Sénégal.-Dakar : LNERV.- 98p.

**22. DENIS J.P. et GAUCHET D., 1978.**

Le cheptel bovin au Sénégal. Synthèse des résultats.- Dakar : LNERV/ISRA.-57p.

**23. DIEDHIOU Y. ,2000.**

Insémination artificielle et production laitière dans le bassin arachidier. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 14

**24. DIOP P. E. H., 1997.**

Dossier biotechnologique animal II. Production laitière en Afrique subsaharienne : problématiques et stratégies, *Cahiers Agriculture*, **6(3)** : 213-224.

**25. DIOUF M. N. ,1991.**

Endocrinologie sexuelle chez la femelle Ndama au Sénégal.Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 31

**26. FAO, 2002.**

Reconnaitre la péripneumonie contagieuse bovine. [Ressource électronique]. Accès internet : [http:// www.fao.org:80/docrep/006:Y4142F/y4142f00.HTM](http://www.fao.org:80/docrep/006/Y4142F/y4142f00.HTM). (Page consultée le 19 Février 2009).



**27. FAO, 2001.**

Impact économique des maladies des plantes et animales transfrontalières. In: La situation mondiale de l'agriculture, 2001. 295p: 199-205. [Ressource électronique]. Accès internet : <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/003/x9800f/x9800f03.pdf>. (Page consultée le 10 novembre 2008).

**28. FOFANA K., 2005.**

Etude des lésions pulmonaires et bactéries associées chez les chevaux abattus aux abattoirs de Dakar. Thèse : Méd. Vét.: Dakar;29.

**29. GASSAMA M. L., 1996.**

La production laitière au Sénégal: le cas de la Petite Côte. Thèse: Méd. Vét: Dakar; 14

**30. GOURREAU J.M, 2000.**

Les Aspergilloses respiratoires.32-33.-In : Manuel pratique, maladie des bovins. - 3<sup>ème</sup> éd.-Paris : Edition France agricole.-540p.

**31. HOULD R., 1999.**

Technique de cytopathologie.- Paris : Ed. Maloine.-372p.

**32. JONES T.C. et HUNT R.D., 1983.**

Veterinary Pathology. London, UK, Bailliere Tindall, 1792 p.

**33. JUBB K.V.F. ; KENNEDY P.C. et PALMER N., 1993.**

Pathology of Domestic Animals. Vol.3 - 4<sup>ème</sup> Ed.-New York :Academic Press.- 653p.

**34. KABERA F., 2007.**

Contribution à l'amélioration du taux de réussite de l'Insémination Artificielle bovine dans les campagnes d'Insémination Artificielle réalisées par le Papel au Sénégal. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 42

**35. KACHANI M., OUHELLI H., KADIRI A., et ELHASNAOUI M., 1997.**

Prevalence of hydatid cysts in livestock in Morocco and potential role of these intermediate hosts in transmission of cystic Echinococcus. 156-168. - In: *Compendium on cystic Echinococcus in Africa and in Middle Eastern countries in special reference to Morocco*. ANDERSENN F.L., OUHELLI H. et KACHANI M. (Eds) Brigham Young University, Provo, Etats Unis.

**36. KAGONE H., BENGALY Z., et ALINON K., 2009.**

Formulation et mise en œuvre d'un Programme Régional d'Investissement Agricole (PRIA), Sous-programme Gestion améliorée des autres ressources partagées. -Paris : CSAO-OCDE/CEDEAO ; -49p.

**37. KAMUANGA J.B.M., SOMDA J., SANON Y., KAGONE H., 2008.**

Elevage et marché régional au Sahel et en Afrique de l'Ouest. Potentialités et défis. -Paris : CSAO-OCDE/CEDEAO ; - 162 p.

**38. LEFEVRE P.C., 2003.**

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

**39. MAILLARD R., 2007.**

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

**40. MBAYE M., 1993.**

Etude de l'activité ovarienne chez les génisses prépubères et chez les vaches en post-partum de race Zébu au Sénégal. - In: Improving the productivity of indigenous African livestock. -Vienne : A.I.E.A. -177p.

**41. MESSIER F., RAU M.E. et Mc NEILL M.A., 1989.**

*Echinococcus granulosus* infection and moose-wolf population dynamics in south western Quebec. *Can.J.Zool.* , **676**: 216-219.

**42. NAKURE J., 2008.**

Contribution à l'étude des lésions mammaires en élevage bovin laitier au SENEGAL : Cas de la ferme de PASTAGRI et des abattoirs de Dakar. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 32

**43. NDOUR A. E. M. N., 2003.**

Dynamique du statut sanitaire et des performances de production des vaches laitières dans le bassin arachidier du Sénégal : Cas de la zone de Sindia-Nguekhokh. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 4

**44. NESSEIM D. T., 1995.**

Introduction de la superovulation chez la femelle bovine Ndama pendant la saison sèche au Sénégal. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 13

**45. NISHIMWE K., 2008.**

Evaluation des facteurs de variation du taux de réussite de l'insémination artificielle bovine en milieu traditionnel au Sénégal : Cas de la région de Thiès. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 50

**46. NJONG, 2006.**

Adaptation des vaches à haut potentiel de production laitière en milieu tropical : cas de bovins Holstein introduits en 2002 dans la ferme de Wayembam. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 34

**47. OIE, 2005.**

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

[http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf\\_fr/Chapitre%20final05%202.3.3\\_Tuberculosebov.pdf](http://www.oie.int/fr/normes/mmanual/pdf_fr/Chapitre%20final05%202.3.3_Tuberculosebov.pdf) (Page consultée le 05Mai 2009)

**48. PAGOT J., 1985.**

L'élevage en pays tropicaux. – Paris : Maison Neuve Larose ; ACCT. – 526 p.

**49. PANDEY V.S et ZIAM H., 2003.**

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

**50. PANDEY V.S., 1971.**

Observation pathologiques sur l'échinococcose à *Echinococcus granulosus* chez la chèvre et le chien. *Ann. Méd. Vét.*, **115** : 519-527.

**51. ROUSSEAU F., 2006**

Les maladies respiratoires des veaux sous la mère : Plutôt que d'avoir à les guérir, il vaut mieux de les prévenir en appliquant quelques règles d'élevage simples et de bon sens. -Brive ; -Comité interprofessionnel Veau sous la mère, -8p.

**52. SENEGAL. Ministère de l'élevage.- Direction de l'élevage, 2006.**

Rapport annuel 2006.-Dakar : DIREL. - 141p.

**53. SENEGAL. Ministère de l'agriculture et de l'élevage. Direction de l'élevage. 2004.**

Production animale en 2004. – Dakar : DIREL. – 4p.

**54. SOULSBY E.J.L., 1965.**

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

**55. SOW M.B., 1997.**

Amélioration de la production laitière bovine par le biais de l'insémination artificielle : Cas de PRODAM. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 17

**56. TCHEUFO E., 2007.**

Analyse des résultats d'un programme d'Insémination Artificielle bovine dans la région de Thiès. Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 45

**57. THOREL M.F., 2003**

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

**58. TRAORE N'G., 1973.**

Résultats des expériences d'embouche intensive de zébus peuls et maures au Mali (159-165). In : Acte de colloque sur l'embouche intensive des bovins en pays tropicaux. Dakar, 4-8 décembre 1973.- Maison-Alfort : IEMVT. -322p.

**59. VALLET A., 2000.**

Les bronchopneumonies infectieuses enzootiques (BPIE) de mise en lot. (14-21) In : Manuel pratique, maladie des bovins. -3<sup>ème</sup> éd.-Paris : Edition France agricole.- 540p.

**60. VALLET A., 2000.**

Les pasteurelloses primaires et les mycoplasmoses. (30-31) In : Manuel pratique, maladie des bovins. -3<sup>ème</sup> éd.-Paris : Edition France agricole.- 540p

# **ANNEXES**

## ANNEXE I

### Fiche d'enquête (données générales)

1. Date :
2. Lieu :
3. Nombre de bovins abattus :
4. Nombre de poumons examinés :
5. Nombre de poumons présentant des lésions :
6. Autres observations

**ANNEXE II**

**Fiche d'enquête (Cas individuels)**

**1/ Cas N° :**

**Lieu :**

**Date :**

**2/Propriétaire (Nom, Prénom, adresse) :**

**3/Animal :**

**-Race :**

**- Sexe :**

**-Age :**

**4/ Causes de la mort :**

Vente

Reforme

Maladies (préciser)

Autres (préciser)

**5/ Examen de la carcasse :**

-Peau :

-Membres :

-Muqueuses :

-Tissu conjonctif sous-cutané :

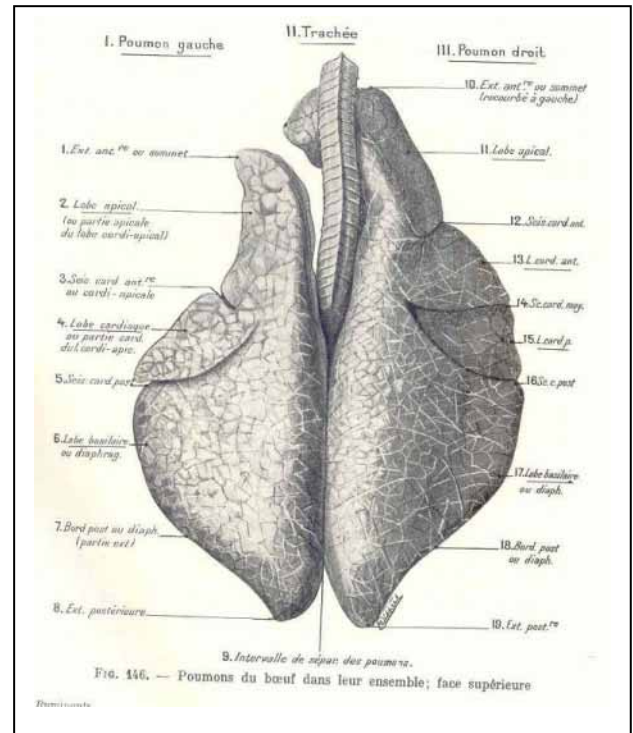
- Muscles :

- Graisses :

-Cavité abdominale :

**6/ Examen de l'appareil respiratoire :**

- ❖ Cavités nasales :
- ❖ Pharynx, Trachée :
- ❖ Poumons  
(décrire et localiser les lésions : cf. schéma) :
- ❖ NL trachéobronchiques :
- ❖ Plèvre :
- ❖ Autres organes et tissus (localiser et décrire les lésions s'il y en a)



**7/ Examens complémentaires**

- **Prélèvements : Oui Non**
- Poumon (Nombre):
- NL (Nombre)
- Autres (Nature et nombre)
- **Examens demandés**
- Histologie
- Parasitologie :
- Bactériologie :
- Autres (Préciser) :

**8/ Photos : Oui Non**

**9/ Observations diverses :**



## **SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR**

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

✎ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;

✎ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;

✎ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;

✎ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

**« Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me  
parjure. »**

**LE (LA) CANDIDAT (E)**

**VU  
LE DIRECTEUR  
DE L'ECOLE INTER-ETATS  
DES SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU  
LE PROFESSEUR RESPONSABLE  
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES  
SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES DE DAKAR**

**VU  
LE DOYEN  
DE LA FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP**

**LE PRESIDENT  
DU JURY**

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER \_\_\_\_\_  
DAKAR, LE \_\_\_\_\_**

**LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE  
DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP  
DE DAKAR**

## **ETUDE DES LESIONS PULMONAIRES DES BOVINS ABATTUS AUX ABATTOIRS DE DAKAR (SENEGAL)**

### **RESUME**

Les données sur les affections pulmonaires des bovins sont rares au Sénégal. L'objectif de cette étude a été de déterminer le profil lésionnel des poumons des bovins aux abattoirs de Dakar (SENEGAL). A cette fin, 765 poumons de bovins ont été examinés, soit 66,06 % (765/1158) des animaux abattus durant la période de l'étude. Parmi ces 765 poumons, 481 ont présenté des lésions, soit une prévalence de 62,87%. Les types lésionnels dominants ont été l'emphysème (56, 13 %), l'atélectasie (20,166 %), et la pleurésie (15, 513 %). La prévalence des bronchopneumonies suppurées a été de 2,702% et celle des pleuropneumonies de 0,831%. Enfin, une fréquence relativement élevée d'écoffrage a été notée (20,13 %). L'examen histopathologiques a confirmé les aspects macroscopiques. Ces lésions étaient aussi bien réparties sur les différentes parties du parenchyme pulmonaire, ainsi 56,75% (273/481) des lésions sont localisées sur l'ensemble du parenchyme pulmonaire, alors que 23,08 % de cas, seul le poumon gauche était touché, contre 20,17% de cas coté droit.

Nous recommandons une étude plus détaillée pour mieux cerner tous les aspects épidémiologiques, étiologiques et anatomo-cliniques en rapport avec les pathologies pulmonaires des bovins.

**Mots clés :** Bovins-Poumon – Lésion – Abattoir –Sénégal.

**Auteur :** Jean Claude MWENEDATA

**E-mail :** [mwenese5@yahoo.fr](mailto:mwenese5@yahoo.fr)

B.P. 82 Kigali. RWANDA.

Tel : (+250) 785518675.