

## LESIONS DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

### I. LESIONS DU CŒUR

#### 1. Altérations cadavériques

La rigidité cadavérique du cœur apparaît dans l'heure qui suit la mort ; elle est plus précoce que celle des muscles striés.

Elle disparaît au bout de **20 à 30 heures**.

Elle est surtout marquée dans le ventricule gauche dont la cavité devient très étroite et **vidée de son sang**.

Le ventricule droit, à paroi plus mince demeure béant et contient une quantité plus ou moins grande de sang coagulé ; **ce caillot ne doit pas être confondu avec un thrombus**.

La présence de sang dans le ventricule gauche doit être interprétée différemment selon la date de la mort :

- **Si la mort est récente**, la présence de sang indique que la rigidité cadavérique n'est pas totale.
- **Si la mort date de plusieurs heures**, la présence de sang est le témoin d'une insuffisance de la rigidité, consécutive en général à des **lésions myocardiques**.
- **Si la mort date de plus de 24 heures**, une hémolyse du sang coagulé se produit et l'hémoglobine diffuse et va teinter en rouge violacé l'endocarde et les valvules cardiaques.

#### 2. Malformations congénitales du cœur et des gros vaisseaux

La plupart des malformations congénitales du cœur et des vaisseaux se manifestent très précocement après la naissance.

Certaines sont compatibles avec une survie prolongée de l'individu atteint.

##### 2.1. Au niveau du cœur

###### a . – Ectopie cardiaque

L'ectopie est une anomalie de situation d'un organe. Dans ce cas, le cœur est en position extra-thoracique, en situation pré-sternale ou intra-abdominale.

Cette anomalie est souvent associée à une absence de péricarde.  
Elle est généralement observée chez les bovins ; la survie de l'animal peut être plus ou moins longue : quelques mois à quelques années.

b. – Persistance du trou de Botal

C'est un orifice de grande taille, arrondi, mettant en communication les deux oreillettes.

Au cas où il persiste, il est très souvent associé à une hypertrophie du ventricule droit et dont les conséquences sont les suivantes :

- Mélange du sang artériel et veineux entraînant une diminution de l'oxygénation d'où **cyanose**.
- **Polypnée**
- Apparition d'une **dyspnée** d'effort pouvant entraîner une **syncope** et une **asphyxie**.

c. – Communication inter-ventriculaire

Ce sont des malformations rares chez les animaux ; chez l'homme, par contre, elles sont fréquentes appelées « Maladie de Roger ».

Cette communication peut siéger soit en partie haute soit en partie basse du septum inter-ventriculaire.

Dans les cas graves, il y a absence totale de ce septum.

**2.2. Au niveau des vaisseaux :** Persistance du canal artériel

Le canal artériel est, chez le fœtus, le canal qui relie l'aorte à l'artère pulmonaire.

La persistance de ce canal, après la naissance, est fréquente chez le chien et le chat.

La malformation est généralement bien tolérée par ces animaux.

**2.3. Malformations complexes**

a. – Trilogie de Fallot

C'est une malformation caractérisée par :

- un rétrécissement de l'orifice valvulaire de l'artère pulmonaire
- une communication inter-auriculaire
- une hypertrophie du muscle du ventricule droit.

b. – Tétralogie de Fallot

Elle est caractérisée par :

- un rétrécissement de l'artère pulmonaire
- une communication inter ventriculaire
- une dextroposition de l'aorte sur le septum inter-ventriculaire
- une hypertrophie du ventricule droit

Elle est fréquente chez l'homme et est désignée sous le nom de « Maladie bleue ».

c. – Atrésie de l'aorte ascendante

C'est un rétrécissement aortique associé à une atrophie du ventricule gauche et une hypertrophie du ventricule droit.

Cette atrésie est aussi associée à la persistance du canal artériel et du trou de Botal.

### **3. – Lésions du Péricarde**

Les lésions isolées du péricarde sont très rares. Elles représentent habituellement des complications ou des extensions de processus pathologiques secondaires et variés d'origine cardiaque, pulmonaire ou pleurale.

#### **3.1 Hydropéricarde**

C'est l'accumulation d'un transudat entre les deux feuillets du péricarde.

a. – Etiologie

- Œdème d'origine cardiaque
- Hydrocachexie
- Compression vasculaire par une tumeur du médiastin

b. – Morphologie

Présence entre les deux feuillets du péricarde d'une quantité variable de liquide qui distend le sac péricardique.

Ce liquide est clair, séreux, incolore et parfois teinté de sang (épanchement hémorragique) :

- **au début** de son évolution, la séreuse est lisse et transparente ;
- **par la suite**, il y a un épaissement fibreux ; la séreuse devient opaque, d'une teinte blanc laiteux, parfois hérissé de fines flammèches fibreuses. Le liquide collecté dans le péricarde peut contenir une faible quantité de fibrine.

**Remarque** : Chez les petits et jeunes ruminants atteints d'hydrocachexie, on constate que le transudat recueilli dans le péricarde coagule à l'air, après quelques instants ; ceci semble être dû à une gélification des globulines ainsi qu'à une transformation du fibrinogène en fibrine.

### **3.2. Hémopéricarde**

C'est un épanchement de sang dans le sac péricardique.

#### a.- Etiologie

Il peut être dû à différents facteurs :

- Rupture traumatique des gros vaisseaux à la base du cou
- Rupture des vaisseaux coronariens
- Endocardite auriculaire ulcéreuse avec perforation de l'oreillette au cours de l'urémie chez le chien
- Evolution d'une diathèse hémorragique, en particulier dans le cas d'intoxication par les anti-vitamines K ; dans ce cas, l'hémopéricarde est associé à d'autres hémorragies

#### b. – Conséquences

L'accumulation d'une grande quantité de sang dans le sac péricardique entraîne la mort brutale, par compression cardiaque.

### **3.3. Inflammations du péricarde : PERICARDITES**

#### **i. Péricardites aiguës**

##### a. – Péricardite exsudative

Elle peut être soit fibrineuse soit séro-fibrineuse.  
Les lésions sont, en général, identiques à celle de la pleuropneumonie.

➤ Etiologie :

Le plus souvent, elle est dûe à des Pasteurelles chez les bovins et ovins.  
Occasionnellement, les Salmonelles et Streptocoques peuvent être à l'origine d'une péricardite aiguë exsudative chez ces espèces.

➤ Lésions macroscopiques :

L'exsudat est sérofibrineux ou fibrineux, contenu dans le sac péricardique ; il est souvent teinté par du sang : ***Péricardite séro-hémorragique.***

Il y a présence de signes d'inflammation aiguë sur les deux feuillets de la séreuse caractérisés par la congestion avec aspect rugueux et dépôt de flammèches et de fausses membranes de fibrine.

➤ Evolution :

Le plus souvent vers la mort.

##### b. – Péricardites purulentes

- Etiologie : Traumatisme, corps étranger, complication de péricardite exsudative.
- Morphologie : Présence d'un exsudat purulent associé à une inflammation aiguë de la séreuse.
- Evolution : Généralement vers la mort.

## ii. Péricardites chroniques

### a. – Péricardites villeuses

Ce sont des péricardites remarquables par la présence de nombreuses villosités fibreuses, très adhérentes à la séreuse sous-jacente.

### b. – Péricardites symphysaires

Elles sont caractérisées par la présence d'adhérences plus ou moins larges entre les deux feuillets péricardiques.

Parfois, on peut observer une adhérence totale des deux feuillets de la séreuse.

Cette lésion, progressivement rétractile, va enserrer le cœur et entraver ses mouvements, provoquant à la longue, une hypertension veineuse, en particulier, une distension des jugulaires, une stase veineuse dans le foie, un œdème des parties déclives ainsi qu'une ascite.

### b. – Péricardites tuberculeuses

Fréquentes chez les bovins.

L'aspect des lésions est proche de celui observé sur les autres séreuses :

- *Forme nodulaire* : présence de nodules de taille variable, à centre caséeux, **implantés sur les deux feuillets de la séreuse.**
- *Forme caséuse diffuse* : le cœur est entouré par une masse caséuse uniforme, souvent ponctuée de tâches hémorragiques.

## 4. Lésions du Myocarde

### 4.1. Hypertrophie du myocarde

C'est une augmentation du volume et de l'épaisseur cardiaque. La lésion est surtout visible au niveau des parois ventriculaires.

Remarque : - lorsque la paroi ventriculaire conserve une épaisseur normale, mais présente une **réduction de la lumière** ventriculaire : on parle **d'hypertrophie concentrique**  
- lorsque l'hypertrophie s'accompagne d'une **augmentation de la lumière** ventriculaire : c'est une **hypertrophie excentrique.**

a. – Hypertrophie concentrique

La cause essentielle de cette lésion est extra-cardiaque ; il peut s'agir de lésions entraînant des troubles circulatoires sur la circulation efférente au ventricule.

L'effort supplémentaire imposé au ventricule s'accompagne d'une hypertrophie compensatrice du myocarde dans le sens de la longueur. La lésion est le plus souvent unilatérale.

b. – Hypertrophie excentrique

Généralement, quand une partie du sang demeure dans une cavité cardiaque, l'accumulation du sang entraîne une dilatation de la cavité cardiaque ; cette dilatation est momentanément compensée par une hypertrophie du myocarde.

L'hypertrophie excentrique fait souvent suite à des lésions vasculaires, en particulier aux endocardites chroniques :

- par insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires droites ou gauches
- par une sténose des valvules sigmoïdes, aortiques ou pulmonaires

La lésion est habituellement unilatérale.

#### **4.2. Atrophie du myocarde**

Elle est caractérisée par un amincissement des parois cardiaques ; la lésion est surtout visible dans les parois ventriculaires.

Elle s'accompagne d'une dilatation anormale de la cavité intra-cardiaque.

a. – Etiologie

C'est la manifestation morphologique d'un effondrement du tonus du myocarde avec dilatation de la cavité et atrophie de la paroi ventriculaire.

Elle est donc le signe d'une décompensation cardiaque plus ou moins grave.

Elle s'observe le plus souvent lors de myocardite dégénérative, de lésions valvulaires et de lésions pulmonaires chroniques.

b. – Morphologie

➤ **Atrophie unilatérale :**

C'est une lésion très nette au niveau du ventricule gauche. Elle est moins visible dans le ventricule droit dont la paroi est normalement mince.

➤ **Atrophie bilatérale :**

Le cœur apparaît flasque, globuleux et tend à devenir sphérique. Lorsqu'on sectionne la pointe du cœur, les deux cavités ventriculaires apparaissent béantes, limitées par une paroi mince, remplie de sang coagulé.

c. – Conséquences

- Ralentissement du débit sanguin dans le système veineux situé en amont de la cavité ventriculaire atteinte, d'où stase pulmonaire chronique et œdème du poumon, hydrothorax et hydropéricarde.
- Dans le cas où il y a atteinte uniquement du ventricule droit, les conséquences sont les suivantes :
  - œdème sous-cutané (chez le cheval)
  - stase rénale et digestive
  - foie cardiaque compliqué notamment par une ascite (chez le chien), un hydrothorax et hydropéricarde associés à une ascite(chez le chat)

#### **4.3. Surcharge graisseuse du tissu conjonctif du cœur**

C'est une accumulation exagérée de lipides dans le tissu conjonctif interstitiel du myocarde.

Le myocarde apparaît strié de travées de tissu adipeux ; malgré leur étendue, les lésions ne semblent pas entraîner de troubles cardiaques. Il s'agit en général d'une découverte d'abattoir.

#### **4.4. Lésions dégénératives**

Elles sont fréquentes, en particulier lors de toxi-infections, d'états infectieux et de troubles de la nutrition.

Ce sont des lésions du myocarde dénommées **myocardoses** ou **myocardies**, où les lésions inflammatoires et dégénératives sont associées.



a. – Dégénérescence grasseuse

Cette lésion se manifeste souvent au cours des intoxications par le phosphore, par exemple, et au cours des maladies septicémiques. Histologiquement, les fibres myocardiques sont infiltrées par de fines gouttelettes ou de fins granules lipidiques.

Les formes les plus graves de la dégénérescence sont :

- la dégénérescence granuleuse, cireuse
- la dégénérescence hyaline, vacuolaire

Lors de dégénérescence vacuolaire, il peut y avoir lyse des myofibrilles et des sarcoplasmes au point que seul le sarcolemme reste indemne limitant ainsi des espaces vides.

Cette dégénérescence grasseuse est souvent mortelle.

Si l'individu atteint ne meurt pas rapidement, il peut se déclencher un phénomène de cicatrisation masquant la lésion primitive.

b. – Dégénérescence du myocarde du veau

➤ Etiologie

C'est une affection rencontrée en général après un transport fatiguant d'où le nom de « nécrose des transports »

Il faut retenir que c'est une maladie surtout nutritionnelle, résultat d'un mode d'alimentation non approprié.

En effet, dans ce cas, les veaux sont alimentés deux fois par jour avec du lait de vache ou du lait reconstitué dans des box étroits empêchant tout mouvement.

Le fait qu'il n'y ait pas d'exercices engendre une insuffisance coronarienne probablement sous la dépendance d'un réflexe vagal, en provenance de l'estomac brusquement distendu (vasoconstriction des vaisseaux coronaires).

➤ Macroscopiquement :

On remarque 2 éléments importants :

- stries gris jaunâtres souvent peu distinctes, visibles en général sous l'épicarde

- surface de coupe du ventricule gauche et de la cloison inter-auriculaire montre des traînées et des plages gris jaunâtres, sèches, localisées en particulier sous l'épicarde et l'endocarde ; cette lésion est nette par rapport au reste du myocarde, de couleur brun rouge.

➤ Histologiquement :

On remarque, au départ, une dégénérescence granuleuse des fibres du myocarde, suivie par une nécrose totale ; l'intérieur des cellules étant envahi par des gouttelettes de lipides.

c. – Dégénérescence cireuse de Zenker

C'est une affection rencontrée surtout chez les ovins, en particulier chez l'agneau.

Elle peut affecter aussi le poulet et le caneton.

➤ Etiologie

C'est une poly-avitaminose due, en général, à une alimentation défectueuse.

Les lésions sont localisées dans le myocarde et les muscles squelettiques, entraînant des mortalités chez les agneaux.

Le diagnostic différentiel est établi par le fait que, dès la mise à l'herbe des agneaux, la mortalité cesse brusquement.

➤ Macroscopiquement

C'est une dégénérescence granuleuse, avec possibilité de calcification et de nécrose, localisée aux territoires sous-épicardiques et sous-endocardiques du cœur.

#### **4.5. Lésions inflammatoires du myocarde : MYOCARDITES**

Il est assez difficile de faire la différence entre des processus inflammatoires secondaires et des dégénérescences primaires par le seul examen anatomopathologique.

D'une façon générale, on rencontre les lésions inflammatoires dans les maladies toxi-infectieuses.

a. – Fièvre aphteuse et pullorose (Salmonella pullorum gallinarum)

On parle dans ces affections de « cœur tigré »

➤ Macroscopiquement :

On observe une décoloration irrégulière se traduisant par des foyers ou stries gris ou jaunâtres plus ou moins étendus à côté de territoires ayant conservé leurs caractères normaux.

➤ Histologiquement :

Il y a dégénérescence hyaline et vacuolaire pouvant aller jusqu'à la myolyse.

On observe aussi une infiltration par des cellules inflammatoires telles que les lymphocytes, histiocytes et plasmocytes, souvent accompagnée d'œdème interstitiel.

Des phénomènes de calcification sont possibles.

c. – Intoxication au plomb, à l'arsenic, pyomètre et maladie de Carré

Dans ces cas, le myocarde est brun jaunâtre, parfois franchement gris prenant l'aspect d'un « cœur cuit ».

Les myocardites toxi-infectieuses et infectieuses sont d'origine hématogène et métastatiques ; ainsi, par exemple, la myocardite purulente du bœuf causée par des germes pyogènes provient d'abcès formés lors d'endocardite valvulaire.

Il en est de même pour la nécrobacillose du myocarde qui fait suite à des lésions nécrobacillaires d'autres organes.

Remarque : Dans le cas de myocardite suppurée, l'abcès est unique, volumineux, faisant suite à la pénétration d'un corps étranger en provenance du réseau.

d. – Myocardite tuberculeuse

Elle est rare.

Elle est observée en général lors de tuberculose généralisée ou lors d'extension de tuberculose pleurale ou péricardique.

Elle se présente sous forme milliaire, mais le plus souvent, elle est nodulaire.

e. – Myocardite parasitaire

➤ Ladrerie cardiaque (Cysticercus)

Il y a dans ce cas présence de larves de cysticerques dans le myocarde. Ces lésions sont associées à d'autres localisations musculaires (masséter, langue, piliers diaphragmatiques, psoas)

➤ Echinococcose cardiaque

Il y a présence dans le myocarde d'un kyste parasitaire résultant du développement de la larve vésiculeuse d'Echinococcus granulosus, dont la forme adulte est le ténia du chien.

C'est une grosse vésicule parasitaire, à double membrane, implantée dans la paroi du myocarde et contenant du liquide sous pression ; la coque conjonctive externe provoque des réactions inflammatoires.

Remarque : En Algérie, à la place de la vésicule (ou en même temps), on observe la présence d'un « sable » appelé « sable hydatique ».

La localisation myocardique est moins fréquente que les localisations pulmonaire et hépatique.

➤ Filariose du chien

C'est la présence dans le ventricule droit du cœur du chien d'un nématode, filaire de l'espèce *Filaria immitis*, à l'état libre dans le sang et ne provoquant par conséquent aucune lésion inflammatoire de l'endocarde et du myocarde.

➤ Sarcosporidiose

Fréquente chez le mouton ; en plus de sa localisation sur l'œsophage, la présence des kystes de sarcocystis dans le myocarde est possible.

## **5. Lésions de l'endocarde**

Les lésions de l'endocarde sont essentiellement inflammatoires :  
**ENDOCARDITES**

Selon leurs localisations, on distingue :

- les endocardites valvulaires et pariétales
- les endocardites papillaires, intéressant le muscle papillaire
- les endocardites travellaires intéressant le cordage ou faisceau de Hiss.

### **5.1. Endocardites valvulaires**

Elles sont fréquentes chez l'homme et les animaux.

#### a. – Etiologie

Les endocardites sont généralement d'origine microbienne-plus rarement d'origine toxique-

Elle est fonction de l'espèce animale atteinte :

- chez le cheval et le chat, ce sont surtout les Streptocoques
- chez les bovins et ovins, Corynébactéries pyogènes et Streptocoques
- chez le chien, Leptospires, Streptocoques et colibacille.

#### b. – Pathogénie

Il semble que la fixation de l'agent microbien sur l'endocarde valvulaire ne se fait que rarement au cours des phases de septicémie.

Il y aurait plutôt installation d'un état d'hypersensibilité provoqué par des atteintes successives ; dans ce cas de sensibilisation de l'hôte, il y aurait fixation locale de l'agent pathogène due à l'action phagocytaire des cellules endocardiques.

c. – Lésions macroscopiques

➤ **Endocardites superficielles simples :**

- **Au début**, il y a apparition de tâches jaunâtres qui s'effacent facilement par frottement. Ces tâches sont localisées aux faces d'affrontement des valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires.
- **Ensuite**, quand la lésion progresse, il s'effectue un dépôt blanchâtre ressemblant à une verrue et qui adhère à la surface libre de la valvule.

➤ **Endocardites ulcéro-végétatives :**

Ce sont les plus fréquentes :

- **Au début**, elles sont localisées aux valvules auriculo-ventriculaires et sont bourgeonnantes, fragiles et constituées de fibrine.
- **Ensuite**, il y a une organisation conjonctive représentée par un tissu de granulation qui obstrue les orifices auriculo-ventriculaires et artériels.

➤ **Endocardites nécrosantes :**

Elles sont observées surtout chez le chien, lors de Leptospirose aiguë ; l'endocarde est alors dépoli, rugueux, de couleur gris jaunâtre.

➤ **Endocardites tuberculeuses :**

Elles sont très rares.

Elles font suite à des myocardites tuberculeuses.

**5.2. Conséquences des endocardites**

- Thrombo-embolie accompagnée de pyohémie
- Insuffisance valvulaire et, en fin d'évolution
- Insuffisance cardiaque globale.

## **II. LESIONS DES ARTERES**

### **1. Anévrisme**

C'est une dilatation segmentaire, c'est-à-dire locale, de la lumière d'une artère sous la pression du sang, très souvent associée à un amincissement ou à un manque de résistance locale de la paroi artérielle.

L'anévrisme peut être congénital ou acquis .

L'artère atteinte peut se rompre entraînant la mort de l'animal par hémorragie.

Exemple : anévrisme de la grande artère mésentérique du cheval.

### **2. Artériosclérose**

C'est un épaississement fibreux de la paroi artérielle ( tunique moyenne) avec dépôt de sels calcaires et d'acides gras.

La paroi artérielle perd sa souplesse d'où hypertrophie du cœur gauche et hypertension.

Elle est fréquente chez les animaux âgés et elle a été signalée chez le chien, le bœuf et le mouton.

### **3. Athérosclérose**

C'est une sclérose artérielle caractérisée par l'accumulation dans la tunique interne de lipides ( entre l'intima et la média).

Elle est rare chez les animaux.

### **4. Lésions inflammatoires : *ARTERITES***

#### **4.1. Artérites aiguës**

Elles sont consécutives à de nombreuses maladies infectieuses.

##### **a. Artérite de la leptospirose canine**

Elle se manifeste dans la forme aiguë de cette maladie.

L'inflammation est surtout localisée au niveau de l'artère pulmonaire et aortique.

**Lésions** : la limitante élastique interne de l'artère paraît dans ce cas terne, de couleur jaune verdâtre, avec un dépôt fibrineux mince.

b. Artérite à virus des Equidés

C'est une maladie caractérisée par une rhinite muco-purulente, une conjonctivite, un œdème déclive et un avortement des juments pleines.

**Lésions** : Elles sont identiques aux précédentes, au niveau des artères ; on observe en plus de nombreuses pétéchies disséminées sur les séreuses et muqueuses gastrique et pulmonaire.

Des hémorragies au niveau des surrénales sont observées et de volumineux épanchements sont collectés dans les cavités séreuses.

#### 4.2. Artérites chroniques

a. Périartérite noueuse

Elle est observée chez les bovins, ovins, chien et chat.

L'affection serait d'origine allergique (hypersensibilité à des antigènes variés chimiques ou parasitaires)

Elle est caractérisée par un épaississement noueux de la paroi artérielle ; les organes paraissent traversés de traînées blanchâtres et fibreuses.

Des lésions inflammatoires aiguës concomitantes et des thromboses ont été observées.

b. Artérite vermineuse du cheval

Provoquée par des larves de *Strongylus vulgaris*, très souvent localisées dans l'artère iléo-cæcale ou la racine de l'artère mésentérique.

- **Lésions** : Les larves provoquent des lésions d'endoartérite thrombosante évoluant vers la constitution d'un anévrisme. La paroi de l'artère est distendue, fibreuse et parfois calcifiée. La lumière du vaisseau est élargie, occupée par un volumineux thrombus infractueux contenant de nombreuses larves de parasites.



- **Conséquences** : - coliques quand les larves sont dans l'artère mésentérique ;
- boiteries intermittentes quand il y a localisation dans l'artère iliaque externe.

c. Autres artérites vermineuses

- Artérite à *Spirocerca sanguinolenta* du chien
- Artérite pulmonaire à *Filaria immitis* dans l'artère pulmonaire du chien.

### **III. LESIONS DES VEINES**

#### **1. Ectasies veineuses : VARICES**

Ce sont des dilatations plus ou moins étendues de segments veineux.

Les varices sont rares chez les animaux.

En pathologie vétérinaire, on rencontre plus fréquemment la varicocèle qui est une dilatation des veines du cordon testiculaire.

#### **2. Lésions inflammatoires : PHLEBITES**

- **Les périphlébites** sont des inflammations du tissu conjonctif entourant une veine, survenant le plus souvent à la suite d'une injection intraveineuse mal effectuée. Elles évoluent par *contiguïté lésionnelle*.
- **Les endophlébites** sont des inflammations de l'endothélium veineux évoluant par *métastases*.

##### **2.1. Phlébites aiguës**

L'omphalophlébite du veau a une évolution aiguë.

L'inflammation de la veine ombilicale du veau montre les lésions suivantes :

- Induration et épaississement de la veine
- Lumière de la veine distendue par une masse épaisse de fibrine et de pus

- L'adventice et le conjonctif péri veineux sont oedématisés, congestionnés et parfois hémorragiques.

## **2.2. Phlébites chroniques**

Dans ce cas, il y a induration et épaissement fibreux post inflammatoire de la veine ; ce qui aboutit le plus souvent à une obstruction de la lumière du vaisseau par le tissu de granulation.

## **2.3. Phlébites spécifiques**

### **a. Phlébites tuberculeuses**

Ce sont généralement des périphlébites ou des endophlébites lorsque le bacille de Koch (BK) s'implante dans la veine.

### **b. Phlébites parasitaires**

Ce sont des phlébites nodulaires rencontrées chez les ovins, bovins et chevaux lors d'infestation par les schistosomes au niveau de la veine porte.

## **IV. LESIONS DES VAISSEaux LYMPHATIQUES**

### **1. Lymphangiectasie**

Appelée aussi varice lymphatique, c'est une dilatation locale, en forme d'ampoule, d'un vaisseau lymphatique, due à une stase.

### **2. Inflammation des vaisseaux lymphatiques : LYMPHANGITES**

On peut rencontrer des :

- lymphangites aiguës sérofibrineuses, lors d'inflammations pulmonaires.
- lymphangites suppurées
- lymphangites nécrosantes, en particulier lors d'atteinte par le charbon avec lésions des amygdales ;

et des lymphangites spécifiques, telles que :

➤ Lymphangite tuberculeuse :

Fréquente, en particulier au niveau des vaisseaux lymphatiques mésentériques chez les bovins atteints de tuberculose intestinale. Il y a une dilatation des vaisseaux avec, parfois, développement de tubercules.

➤ Lymphangite morveuse :

Dans la morve cutanée du cheval, les vaisseaux sont distendus, formant des cordons sous la peau, le long desquels s'échelonnent des nodules morveux qui s'ulcèrent en laissant s'écouler un liquide huileux (« l'huile morveuse »).

- Lymphangite actinobacillaire
- Lymphangite paratuberculeuse
- Lymphangite épizootique du cheval
- Lymphangite ulcéreuse du cheval, due à *Corynebacterium pyogenes* : dans ce cas, le ganglion n'est jamais suppuré ni scléreux.

# LESIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

## I. CAVITES NASALES

### 1. Lésions vasculaires

#### a. Congestion passive

Elle est consécutive à des troubles circulatoires généralisés ou localisés. La muqueuse apparaît rouge violacée, humide, avec souvent des taches hémorragiques.

#### b. Congestion active

C'est le premier stade d'une inflammation aiguë ; la muqueuse est rouge vif, légèrement épaissie et humide.

#### c. Hémorragies nasales

##### ➤ **Internes**

Au niveau de la *muqueuse pituitaire*, on peut observer des *pétéchies* ou des *suffusions hémorragiques* : **c'est le signe d'une septicémie**, observée dans *l'anasarque du cheval* ou dans la *peste porcine*.

##### ➤ **Externes**

Ce sont les épistaxis se manifestant par un écoulement de sang nature par les cavités nasales (Ex. Epistaxis des chevaux de course). Elles sont causées, en général, par un traumatisme, une diathèse hémorragique, une stase sanguine, une rhinite suraiguë ou ulcéreuse.

## **2. Lésions inflammatoires**

### **a. Les rhinites catarrhales**

#### ➤ **Morphologie**

Ces rhinites sont caractérisées par une muqueuse des cavités nasales congestionnée, épaissie et recouverte d'un mucus limpide, très clair qui s'écoule en général à l'extérieur.

A l'examen histologique, on observe une métamorphose mucipare des cellules de l'épithélium cilié et une desquamation du revêtement épithélial.

#### ➤ **Etiologie**

Froid, diverses irritations de la muqueuse (poussières, gaz, fumée), les virus (maladie de Carré, coryza infectieux du chat, rhino trachéite bovine) et les bactéries (germes des infections secondaires surtout).

### **b. Les rhinites mucopurulentes et purulentes**

#### ➤ **Morphologie**

La muqueuse est épaissie, congestionnée et recouverte d'un pus homogène et filant ; très souvent, il existe des croûtes jaunâtres au niveau de l'orifice nasal : ceci apparaît après une érosion superficielle de la muqueuse.

#### ➤ **Etiologie**

Complications des maladies déjà citées ;  
Streptococcus equi agent pathogène de la gourme du cheval  
Hémophilus gallinarum, agent pathogène du coryza des volailles.

### **c. Rhinites pseudo-membraneuses**

#### ➤ **Morphologie**

La muqueuse est œdémateuse, congestionnée et recouverte de fausses membranes blanchâtres plus ou moins adhérentes au plan profond de la muqueuse.

➤ Etiologie

Visibles en cas d'infection à *Sphérophorus nécrophorus* chez le veau (maladie croupale), en cas de coryza gangréneux chez les bovins et en cas de diphtérie chez les volailles (variole aviaire).

d. Les rhinites chroniques

➤ Les rhinites hypertrophiques

Elles apparaissent en général à la suite de tumeurs bénignes (polypes)

➤ Les rhinites atrophiantes

Il y a une résorption ostéoclasique importante des lames osseuses remplacées par du tissu fibreux ; cette affection est d'étiologie mal connue. Chez la volaille la rhinite atrophiante apparaît lors de pasteurellose.

e. Les rhinites spécifiques

Les rhinites tuberculeuses sont très rares ; elles peuvent faire suite à une tuberculose pulmonaire.

➤ Actinobacillose

La rhinite actinobacillaire chez le bovin fait souvent suite à une atteinte de la mâchoire ; elle se manifeste par des nodules pouvant obstruer les lames osseuses.

➤ Morve

Dans ce cas la rhinite est très fréquente ; d'évolution rapide, elle se manifeste par l'ulcération de la muqueuse avec élimination de pus par les naseaux. La guérison laisse des cicatrices étoilées ou en feuille de fougère.

➤ Parasites

Rhinite parasitaire en cas d'oetrose des ovins.

### **3. Tumeurs des cavités nasales**

- Tumeurs bénignes : ce sont les polypes, les fibromes et plus rarement, les angiomes et les lipomes.
- Tumeurs malignes : ce sont les fibrosarcomes, les ostéosarcomes et les adénocarcinomes localisés généralement à l'ethmoïde (= cancer de la muqueuse olfactive)

## **II. LESIONS DES SINUS**

### **1. Les sinusites**

Elles surviennent par extension de lésions de rhinite et par complications de lésions alvéolo-dentaires.

Elles sont fréquentes chez les chevaux et le chat dans le cas de coryza.

On peut observer des :

#### a. Sinusites catarrhales

Caractérisées par un épaissement et une congestion de la muqueuse ainsi que par une accumulation d'un exsudat séro-muqueux dans les sinus.

#### b. Sinusites purulentes

On y retrouve un exsudat purulent plus ou moins dense appelé « empyème des sinus ».

#### c. Sinusites spécifiques

Très rares ; elles apparaissent en cas d'évolution d'actinobacillose, morve ou oetrose .

## **2. Lésions des poches gutturales**

Les poches gutturales sont des diverticules de la trompe d'Eustache particuliers aux Equidés.

### **a. Inflammation des poches gutturales**

L'inflammation de poches gutturales survient en cas d'extension de l'inflammation du voisinage anatomique : angine, rhinite.

- ***L'inflammation catarrhale*** est caractérisée par une muqueuse rouge, tuméfiée enduite d'un exsudat visqueux, muco-purulent.
- ***L'inflammation suppurée*** se caractérise par une accumulation de pus aboutissant à l'obstruction des sinus.
- ***Les inflammations spécifiques*** essentiellement en cas de morve, maladie souvent marquée par cette localisation, au niveau des poches gutturales.

### **b. Gutturolithes**

Ce sont des formations ovoïdes de consistance ferme et élastique, de taille variable ; leur formation est consécutive à une inflammation des poches gutturales.

Le mucus se dépose autour de la fibrine, en forme de lamelles élastiques disposées de façon concentriques.

## **III. LÉSIONS DU LARYNX**

### **1. Hémiplégie laryngée**

Elle est observée chez le cheval et elle est responsable de la presque totalité des cas de cornage.

La paralysie siège le plus souvent du côté gauche et a pour origine une lésion du nerf récurrent gauche innervant les muscles laryngés, à l'exception du cricothyroïdien.

Le muscle cricoaréthnoïdien, dilatateur du larynx est le plus souvent touché ; ce qui aboutit à l'affaissement de l'aréthnoïde gauche à l'intérieur du larynx, d'où rapprochement des cordes vocales et production d'un son caractéristique (ronflement).



## **2. Lésions vasculaires**

### **a. Congestion active**

Très fréquente, elle caractérise le premier stade des inflammations aiguës.

### **b. Les hémorragies**

Elles sont fréquentes et font généralement suite à des septicémies ; elles peuvent apparaître en cas de purpura hémorragique ou d'anasarque.

### **c. Œdème de la glotte**

L'œdème a pour **origine** une inflammation irritative, provoquée par un corps étranger, par des bactéries (pasteurellas, bacilles du charbon).

L'œdème allergique ou l'œdème de stase sont plus rares.

Son **aspect** est caractérisé par un épaississement de la muqueuse surtout au niveau de la base de l'épiglotte.

Ce qui a pour **conséquences** un rétrécissement de l'orifice laryngé avec possibilité de dyspnée et risque d'asphyxie.

## **3. Lésions inflammatoires : LARYNGITES**

### **a. Laryngites banales**

Elles ont pour **origine** une inflammation primitive, ou une complication de rhinite ou, plus souvent faisant suite à des lésions inflammatoires du pharynx et des amygdales (angines) ou de la trachée.

Selon leurs aspects, on distingue :

- **Des L. congestives**, premier stade des inflammations aiguës
- **Des L. catarrhales** comme par exemple dans l'angine infectieuse du chat
- **Des L. purulentes**, présence de pus associé souvent à des abcès (Ex : dans la pasteurellose des bovins)
- **Laryngite pseudo-membraneuse ou croupale**, fréquente dans le cas de diphtérie chez l'homme, lors de maladie croupale chez le veau et lors d'angine infectieuse chez le chat.

- **Laryngite chronique**, faisant souvent suite à une laryngite mal soignée ; les replis de l'épiglotte sont épaissis, de couleur blanchâtre avec hyperplasie locale des follicules lymphoïdes.  
**Remarque importante** : les lésions de l'amygdale, dont l'aspect est identique, sont constantes.

b. Laryngites spécifiques

- **L. Tuberculeuse** : les lésions sont observées essentiellement chez les bovins. Elles sont consécutives à l'expectoration massive de bacilles d'origine pulmonaire. Les lésions peuvent se présenter sous deux formes : - *forme ulcéreuse* caractérisée par la présence d'ulcères renfermant du caséum et dont le fond est parsemé de tubercules.  
- *forme nodulaire* caractérisée par la présence de masses multinodulaires blanchâtres présentant à la coupe des foyers caséux.
- **L. Actinobacillaire** : très fréquente chez les bovins ; le diagnostic différentiel avec la tuberculose se fait grâce à l'examen des ganglions : en effet, les lésions dans l'actinobacillose sont nodulaires, disséminées ou prolifératives.
- **L. Morveuse** les lésions sont identiques à celles de la muqueuse nasale.

**4. Lésions tumorales :**

Elles sont extrêmement rares.

**IV. LESIONS DE LA TRACHEE**

**1. Trachéocoele (Hernie de la muqueuse trachéale)**

Chez le **cheval**, il est du à une mauvaise cicatrisation d'une plaie de trachéotomie à la suite de l'opération du cornage.

Chez les **bovins**, il résulte d'un traitement intra-trachéal mal effectué ( par ex. traitement intra-trachéal contre la bronchite vermineuse.

Les conséquences sont multiples : troubles respiratoires plus ou moins graves, avec très souvent développement d'un granulum inflammatoire qui réduit le diamètre du conduit trachéal (dyspnée, ...)

## **2. Lésions vasculaires**

Elles sont souvent associées à des lésions du larynx telles que, congestion, stase, hémorragie.

Elles sont très souvent observées chez des bovins abattus en urgence, à la suite d'asphyxie causée par diverses affections.

## **3. Lésions inflammatoires**

### a. Trachéites non-spécifiques

Etiologie et morphologie identiques à celles de la laryngite.

### b. Trachéites spécifiques

Font suite à l'évolution de diverses maladies (actinobacillose, tuberculose).

## **V. LESIONS DES BRONCHES**

### **1. Sténose bronchique**

Les origines principales de la sténose bronchique sont les suivantes :

- Diminution de la lumière bronchique à la suite d'un épaississement de la muqueuse, en cas d'inflammation chronique
- Obstruction de la lumière bronchique par un exsudat concrété (durci)
- Compression exogène par hypertrophie de ganglions en cas de tuberculose ou de leucose, ou par des tumeurs du médiastin.

### **2. Dilatation des bronches** (Bronchectasie)

#### ➤ Origine

La bronchectasie est souvent observée chez les bovins. Elle peut être congénitale (très rare), ou acquise. Elle est souvent consécutive :

- à des inflammations chroniques de la paroi bronchique avec transformation structurale progressive de celle-ci.
- à une bronchopneumonie
- à une bronchite vermineuse.

➤ Pathogénie

L'inflammation de la bronche entraîne une **destruction des fibres musculaires et des fibres élastiques** d'où une dilatation permanente de celle-ci.

➤ Morphologie

- Macroscopique :

**1<sup>er</sup> aspect** :

Il y a une dilatation cylindrique ou fusiforme, la plus fréquente ; la muqueuse bronchique apparaît amincie, grisâtre et recouverte d'un abondant exsudat muqueux.

**2<sup>ème</sup> aspect** :

Dilatation sacciforme, plus rare (dilatation en forme de sac).

- Microscopique :

Il y a *atrophie* des cellules de la muqueuse avec souvent des ulcérations, destruction des fibres musculaires et des fibres élastiques, remplacées par un tissu de granulation évoluant vers la sclérose.

**3. Lésions inflammatoires (Bronchites)**

Elles font souvent suite à des trachéites : **trachéo-bronchites**.

Quand elles se compliquent par des lésions pulmonaires :

**Bronchopneumonies.**

a. Bronchite aiguë

Elle peut être congestive, catarrhale, muco-purulente ou pseudo membraneuse.

b. Bronchite chronique

Elle est souvent compliquée par une bronchectasie.

## **VI. LESIONS DE LA PLEVRE**

### **1. Pneumothorax**

C'est une accumulation de gaz entre les deux feuillets de la séreuse pleurale.

Il intervient à la suite d'une fracture de côtes ou de déchirure pulmonaire, en cas d'emphysème ou de traumatisme.

Les conséquences sont multiples, entre autres le collapsus pulmonaire (ou affaissement du poumon).

### **2. Lésions vasculaires**

a. Les hémorragies

➤ *Hémorragies sous pleurales*

Elles sont très fréquentes ; elles font suite à des inflammations aiguës ou à des septicémies ou encore à des atteintes urémiques ou à une asphyxie.

➤ *Hémothorax*

C'est une accumulation de sang dans la cavité pleurale. Il est moins fréquent que les hémorragies sous pleurales.

Il peut apparaître lors de rupture vasculaire traumatique, de fracture de côtes ainsi que lors de diathèse hémorragique causée par ex. chez le chien par une intoxication au dicoumarol (anticoagulant, anti-vitamine K).

b. Hydrothorax

C'est l'accumulation d'un transsudat dans la cavité pleurale.

Il a pour origine des stases sanguines chroniques faisant suite à une insuffisance cardiaque gauche ou à une compression vasculaire.

c. Chylothorax

C'est l'accumulation de *chyle* dans la cavité pleurale.  
Il est très souvent observé chez les Carnivores ; il fait généralement suite à une rupture atraumatique de la trachée.

**3. Nécrose de la plèvre**

Cette lésion est souvent observée chez le chien atteint d'urémie ; elle est fréquente aussi dans la forme aiguë, ictéro-hémorragique, de la leptospirose chez cette espèce.

La séreuse tapissant les muscles intercostaux présente de nombreuses stries de couleur gris jaunâtre qui soit parallèles entre elles et les fibres musculaires, soit perpendiculaires aux muscles intercostaux.

La plèvre présente une couleur opaque ; au toucher, elle est sèche et légèrement rugueuse.

Les lésions de nécrose pleurale sont très souvent associées à des lésions de nécrose périphérique, particulièrement celles intéressant les muqueuses buccale et gastrique.

**4. Lésions inflammatoires : Pleurésies**

a. Pleurésies aiguës

Ce sont les pleurésies *congestives, séreuses ou sérofibrineuses, sérohémorragiques, fibrineuses et purulentes.*

b. Pleurésies chroniques

L'organisation conjonctive de l'exsudat fibrineux entre les plèvres conduit à l'apparition des pleurésies chroniques.

c. Pleurésies spécifiques

➤ **P. Tuberculeuse** : apparaît par extension de lésions pulmonaires, par voie lymphatique ou par généralisation par voie sanguine. La tuberculose pleurale est très fréquente chez les bovins et chez les carnivores.

- Chez les carnivores, elle est de **type exsudatif** sérofibrineux ou sérohémorragique ; plus

fréquemment, elle est de type **pseudo-sarcomateux** avec réaction ganglionnaire. Lorsqu'il n'y a pas de réaction ganglionnaire, c'est une tumeur.

- Chez les bovins, elle est de type **miliaire** ou **nodulaire** (les tubercules ressemblent à des perles) ; en évoluant, elle devient **caséuse**.

➤ ***P. actinobacillaire*** :

- Chez les bovins, les répercussions pleurales de l'actinobacillose sont rares ; elles font suite généralement à l'extension de nodules pulmonaires suppurés à la faveur de l'apparition d'une pleurésie congestive banale.
- Chez les carnivores, elle est observée surtout chez le chat ; c'est une pleurésie exsudative et suppurée caractérisée par un abondant exsudat purulent et hémorragique, contenant de très nombreuses granulations blanchâtres constituées de fibrine et de pus. A l'examen bactériologique, on identifie une flore bactérienne variée : staphylocoques, streptocoques, sphérophorus nécrophorus, corynébactérium et actinomycètes.

## **5. Tumeurs de la plèvre**

Les *tumeurs primitives* de la plèvre sont très rares.

Les *tumeurs secondaires* apparaissent par extension de tumeurs primitives ou secondaires du parenchyme pulmonaire.

Les métastases se localisent le plus souvent sur le bord postérieur des côtes, là où la vascularisation lymphatique est la plus importante.

## **VII. LESIONS DES POUMONS**

### **1. Atélectasie**

C'est une diminution de la capacité respiratoire à la suite d'un affaissement d'un territoire pulmonaire qui est privé d'air par l'obstruction de la bronche qui normalement le ventile. On distingue plusieurs sortes d'atélectasie :

#### a. A. congénitale ou fœtale

Elle apparaît quand les alvéoles pulmonaires ne se vidangent pas après la naissance ; ceci est généralement dû à l'absence de mouvements respiratoires ou à l'aspiration des eaux fœtales au moment de la mise bas.

Les lésions sont le plus souvent localisées à quelques lobules qui présentent alors une coloration rouge violacée, une consistance ferme et élastique, ne crépitant plus.

Plongés dans l'eau, les lobules atteints coulent.

A l'examen histologique, les alvéoles sont affaissées et renferment un liquide albumineux.

#### b. A. acquise ou collapsus pulmonaire

Elle apparaît lorsque le poumon a perdu sa capacité respiratoire.

En fonction de son mode d'apparition, on distingue :

- **A. par arrêt complet de l'air inspiré** ; c'est l'atélectasie par obstruction qui, généralement fait suite à la bronchite et tout particulièrement à ses complications. La tuméfaction inflammatoire de la muqueuse entraîne une oblitération de la lumière bronchique et, de ce fait, l'air inspiré est peu à peu emprisonné de sorte que le territoire pulmonaire lésé s'affaisse et prend un aspect collabé.
- **A. par compression thoracique** ; elle fait suite à un rétrécissement de la cavité thoracique ainsi qu'à une augmentation de la pression intra-thoracique. Ceci a pour conséquence une impossibilité de déplissement de la région comprimée.



Le poumon collabé est donc affaissé ; il est de **couleur orange foncé** ; très souvent, la plèvre est épaissie.

**La surface de coupe est sèche et le poumon est mou.**

*A l'examen histologique*, les alvéoles ne contiennent pas de liquide et leurs parois sont peu irriguées.

Lorsque la cause cesse rapidement, le déplissement alvéolaire est encore possible ; mais très souvent, il subsiste une déformation des cellules alvéolaires et par endroits, adhérence des parois.

## **2. Emphysème pulmonaire**

C'est une augmentation du volume respiratoire avec dilatation des poumons et dilatation exagérée des alvéoles de sorte que l'organe paraît gonflé, montrant des bulles d'air ou de gaz dans le tissu qui n'en contient pas normalement.

### a. Emphysème vésiculaire

Les alvéoles sont distendues (en forme de vésicules) et sont visibles macroscopiquement sous la plèvre.

De couleur rose pâle, constituée d'une auréole claire à l'intérieur, les nombreuses vésicules gazeuses donnent un aspect translucide au territoire atteint.

### b. Emphysème bulleux

L'emphysème est qualifié de bulleux lorsque, sous la pression, les alvéoles se rompent ; dans ce cas, le territoire atteint est formé de vésicules transparentes.

### c. Emphysème interstitiel

L'emphysème est interstitiel lorsque, après rupture des alvéoles, l'air passe dans le tissu conjonctif inter lobulaire : on observe alors une distension de ces espaces.

Histologiquement, les cloisons inter alvéolaires sont amincies, peu vascularisées et très souvent déchirées. Dans les cas chroniques, il peut se développer une sclérose interstitielle.

d. Etiologie de l'emphysème

L'emphysème peut être subaigu, aigu ou chronique.

Le plus souvent, il résulte d'inspiration forcée, lors d'une toux violente ou d'un défaut d'expiration lors de bronchopneumonie, de spasme laryngé ou encore d'un choc anaphylactique.

Dans les affections inflammatoires aiguës, les spasmes du larynx, la présence de mucus, d'exsudat ou de liquide d'œdème peuvent être à l'origine d'emphysème.

Dans les affections subaiguës ou chroniques, ce sont les obstructions bronchiques ou la paralysie de la motricité ciliaire qui être à l'origine d'emphysème.

e. Remarque

***Les lésions d'emphysème ne doivent pas être confondues avec celle de l'emphysème de putréfaction, lors d'autopsies.***

***L'emphysème de putréfaction est le résultat d'une accumulation de gaz dans les poumons ; dans ce cas, le gaz est collecté sous la plèvre ou dans le parenchyme pulmonaire.***

**3. Lésions d'origine vasculaire**

Ces lésions sont fréquentes et importantes vu la richesse du réseau vasculaire et lymphatique.

a. Congestion

- **C. active** : elle se rencontre lors d'évolution d'inflammation aiguë, de la diminution de la pression atmosphérique en altitude ou de la diminution brusque de la pression intra thoracique (lors de thoracentèse).
- **C. passive** : dans son évolution *aiguë*, elle est liée à un œdème aigu du poumon, en particulier lors d'insuffisance cardiaque. L'évolution chronique est observée chez les chevaux producteurs de sérum souvent atteints d'insuffisance cardiaque mitrale ; ainsi que dans les cas de péricardite traumatique et de leucose du myocarde chez les bovins.

Les poumons ont une consistance ferme, de couleur rouge foncé et la surface de coupe est humide.

b. L'œdème

L'œdème peut être aigu ou chronique.

C'est une accumulation de sérosités dans les alvéoles et les bronchioles provenant de vaisseaux pulmonaires.

Cette accumulation peut être provoquée soit par :

- Une stase hépatique
- Des troubles de la pression oncotique et de la pression osmotique
- Des gaz toxiques entraînant des lésions vasculaires.

Macroscopiquement, le poumon est lourd, de consistance pâteuse ; sa surface de coupe laisse s'écouler une sérosité spumeuse sous l'action d'une faible pression.

c. Les hémorragies

Elles sont surtout d'origine traumatique ; elles peuvent faire suite à des lésions érosives des vaisseaux, en particulier dans les processus septicémiques.

Elles se présentent sous l'aspect de fines pétéchies ou d'infarctus.

Chez les animaux abattus par saignée, il peut y avoir une aspiration de sang, à ne pas confondre avec une lésion pathologique. Dans ce cas le poumon est parsemé de multiples petites tâches hémorragiques strictement intralobulaires.

**4. Inflammation des poumons : *Pneumonies,*  
*Bronchopneumonies***

Les inflammations du parenchyme pulmonaire sont fréquentes et sont essentiellement d'origine infectieuse ; l'infection entrant soit par voie aérogène, soit par la circulation.

#### **4.1. Pneumonies exsudatives et bronchopneumonies**

##### **a. Pneumonies exsudatives croupales ou fibrineuses**

###### **α. Pneumonies exsudatives simples**

Les lésions, dans ce cas, sont le plus souvent localisées aux lobes apicaux cardiaque et intermédiaire.

Ces lésions évoluent en 4 temps :

➤ **Stade de congestion** : 1 – 2 jours

Les capillaires alvéolaires sont remplis de sang, dilatés et renfermant un exsudat séreux.

Le poumon est rouge vif, légèrement dilaté ; à la palpation, il est peu crépitant ; *plongé dans l'eau, il flotte entre deux eaux.*

➤ **Stade d'hépatisation rouge** : 3 – 4 jours

A ce stade, le poumon est volumineux, de couleur rouge brunâtre, de consistance ferme ; il perd toute crépitation.

Les alvéoles renferment de la fibrine ; *plongé dans l'eau, il coule au fond du récipient.*

➤ **Stade d'hépatisation grise** : au delà de 5 jours

Le poumon est ferme à ce stade ; à la coupe, la tranche de coupe est sèche ; sa couleur est gris brunâtre et, *plongé dans l'eau, il coule.*

Les alvéoles renferment de la fibrine ainsi que des leucocytes qui peuvent digérer complètement cette fibrine et aboutir à la résorption et la guérison : ce qui est très rare chez les animaux.

➤ **Stade de résolution** :

Le poumon est, à ce stade, de consistance molle.

A la coupe, un liquide épais, trouble et de couleur gris jaunâtre s'écoule.

L'évolution se fait vers la mort par asphyxie ou toxémie.

La guérison par dégradation de la fibrine et drainage est possible, mais rare.

Une sclérose pulmonaire peut apparaître se faisant par remplacement de l'exsudat par un tissu conjonctif fibreux qui peut combler les cavités alvéolaires pour former un bloc ferme, de couleur pâle, ressemblant à de la chair : on dit qu'il y a **carnification**

β. Chez les animaux :

Les pneumonies exsudatives simples, selon l'agent pathogène et selon l'espèce animale atteinte ont une expression anatomopathologique variable. Ainsi, chez :

- **Le cheval**, il existe une pneumonie, d'étiologie inconnue, qui s'exprime selon les 4 stades précédemment décrits avec, en plus, des foyers de nécrose associés à une pleurésie sérofibrineuse.
- **Chez les bovins**, il existe 3 ou 4 affections causant des pneumonies, parmi lesquelles :
  - La *péri pneumonie bovine* due à *Mycoplasma mycoides*, se présentant sous forme de foyers de coloration gris rougeâtres ayant rarement tendance à la cicatrisation. Le parenchyme présente un aspect bigarré avec des zones de nécrose appelées « séquestres ». Cette nécrose siège dans le tissu conjonctif inter lobulaire et, elle n'épargne que les rameaux de l'artère bronchique ; c'est à partir de ces rameaux que s'organise le tissu mortifié en formant un manteau de tissu de granulation riche en cellules, séparé du tissu de nécrose par des leucocytes. *Ces foyers péri vasculaires sont pathognomoniques de la péri pneumonie chez les bovins.*
  - La *pasteurellose* due à *Pasteurella multocida* ou *hémolytica* se manifeste par une broncho pneumonie lobaire et lobulaire d'évolution aiguë et qui présente une tendance marquée pour la nécrose. Les régions pulmonaires atteintes sont nettement marquées et présentent des séquestres. Le parenchyme est bigarré ; on y rencontre très souvent une pleurésie fibrineuse ainsi que des manifestations d'organisation péri vasculaire, péri bronchique et marginale.

b. Broncho pneumonies catarrhales

Elles sont consécutives à une bronchite ou à une bronchiolite et, de ce fait, sont à caractère lobulaire.

La broncho pneumonie catarrhale est le plus souvent due à des virus pneumotropes avec action concomitante de germes secondaires tels que les streptocoques et les pasteurelles. Les causes favorisant l'apparition de cette affection sont le stress et le transport, le plus souvent.

**Macroscopiquement**, le point de départ est une bronchite ou une bronchiolite dans les foyers acineux et lobulaires ; ensuite, s'il y a confluence des foyers lobulaires, il y a formation de foyers lobaires ( ce qui est rare).

L'aspect du poumon est compact, de couleur gris rougeâtre ou gris jaunâtre.

La surface de coupe est le plus souvent succulente ; la pression fait sortir un exsudat muqueux blanc grisâtre.

Il peut y avoir une extension péribronchique avec une nette transformation du tissu inter lobulaire en travées gélatineuses, surtout chez le bœuf et le cheval.

**Histologiquement**, nous remarquons une congestion intense des capillaires ainsi qu'une atteinte toujours reconnaissable des bronches et bronchioles ; de plus, il y a présence d'un exsudat séro cellulaire dans les alvéoles. Les cellules de cet exsudat sont soit des cellules alvéolaires desquamées reconnaissables par leur volume important, leur cytoplasme abondant à un ou plusieurs noyaux pauvres en chromatine, soit des cellules alvéolaires et des leucocytes en quantité variable. Dans la maladie de Carré du chiot, les leucocytes peuvent être si abondant qu'ils confèrent à la broncho pneumonie un aspect de pneumonie purulente.

c. Pneumonie gangreneuse

Les lésions de pneumonie gangreneuse sont très variables, tantôt catarrhales, tantôt fibrineuse, mais souvent purulente et nécrotique. Le liquide d'aspiration à une odeur repoussante due à des germes de putréfaction.

d. Pneumonies purulentes

Dans ce cas, il y a présence d'abcès de taille variable avec souvent des amas bactériens ; il peut y avoir confluence et fusion des foyers alvéolaires purulents en abcès unique pouvant s'encapsuler. Les abcès renferment de nombreux bacilles pyogènes.

**4.2. Les pneumonies interstitielles**

Elles sont fréquentes chez les animaux. L'évolution est aiguë, subaiguë ou chronique.

Elles sont soit primitives : dans la pneumonie virale du veau, la rhino pneumonie du cheval et la maladie de Carré du chiot,

soit secondaires, accompagnant de nombreuses maladies infectieuses (leptospirose, colibacillose, salmonellose, septicémies).

**Macroscopiquement**, le poumon peut être de couleur normale ou rouge très foncé.

Il ne s'affaisse pas, sa consistance est ferme et élastique ; la crépitation persiste et la coupe est humide.

**Microscopiquement**, il y a desquamation des cellules alvéolaires ; de plus, les espaces inter alvéolaires se peuplent de cellules mononucléées d'origine inflammatoire (histiocytes, lymphocytes).

**5. Les inflammations spécifiques**

**5.1. La tuberculose**

C'est une maladie infectieuse due à des germes pathogènes du genre Mycobactérium.

Elle se caractérise par la formation de granulum nodulaires appelés tubercules dans lesquels on trouve les bacilles Gram – et AAR (Acido-Alcool-Résistants). Son évolution passe par différentes étapes :

a. Période de primo infection

Formation d'un foyer primaire pouvant être suivie d'une généralisation précoce. Cette généralisation rarement sous forme milliaire aiguë. Le plus souvent, elle évolue lentement, de façon chronique.

b. Période post primaire

Elle est caractérisée par une tuberculose d'organe, chronique, mais aussi par une tuberculose généralisée de type milliaire aiguë ou à lésions évolutives.

La lésion fondamentale est le **granulome tuberculeux**.

Ce granulome est ferme, encapsulé, de couleur gris à jaunâtre ou blanc pur ou jaune verdâtre ; il est constitué de pus crémeux, de consistance épaisse ou solidifié (concrétion).

Chez les bovins, le tubercule est habituellement épais, dense et souvent calcifié ; à l'incision, on entend un son pierreux.

c. Pathogénie

Les bacilles, en pénétrant dans l'organisme sont immédiatement phagocytés par les neutrophiles puis acheminés vers les nœuds lymphatiques.

Les neutrophiles sont ensuite détruits par les mycobactéries en multiplication. Les neutrophiles en tant que cellules mortes stimulent l'apparition de cellules épithéloïdes qui englobent alors l'ensemble. Au final, les tubercules sont formés par des cellules à protoplasme abondant = cellules épithéloïdes mêlées à des cellules à noyaux marginaux : les cellules de Langhans.

Le tout est entouré d'une couronne de lymphocytes.

Plus tard, apparaissent, au centre, des phénomènes de caséification au début, et des phénomènes de calcification, par la suite.

A la périphérie apparaissent des fibroblastes qui se transforment en fibres collagènes, réalisant ainsi une démarcation plus nette.

d. Différents types de tuberculose

- **Tuberculose milliaire** : elle atteint surtout les bovins et les carnivores ; elle peut être aiguë se caractérisant par l'apparition de petits tubercules gris ou légèrement jaunâtres.
- **Tuberculose milicaséuse** : dans ce cas les tubercules sont caséux ou caséocalcaires, rassemblés en kystes.
- **Tuberculose acineuse** : apparaît lorsqu'il y a coalescence (rassemblement) de plusieurs tubercules et la formation de petits nodules polycycliques (formation en chou-fleur).
- **Tuberculose exsudative** par chute de la résistance organique, apparaissant sous deux formes :



- *Tuberculose acineuse à extension rapide* se traduisant par l'apparition de plusieurs lésions nodulaires de même âge de type acineux et ayant tendance à s'étendre rapidement à l'ensemble du lobule. Le poumon est alors volumineux et emphysémateux.
- *Pneumonie lobulaire caséuse à extension rapide avec tendance à l'envahissement lobaire* : le poumon est volumineux, en partie emphysémateux, compact par endroits suite à la caséification.  
L'évolution se fait très souvent vers la formation de cavernes ou vers la sclérose avec formation de placards plus ou moins ombiliqués et fibreux rappelant la pneumonie ardoisée du chien ou l'antracose.

## **5.2. La morve du cheval**

Le poumon est atteint essentiellement par voie hémolymphatique à partir de lésions primitives de l'appareil respiratoire supérieur, particulièrement au niveau du carrefour naso pharyngé.

Les lésions sont variables, tantôt sous forme de tubercules milliaires ou de nodules volumineux, tantôt sous forme de bronchopneumonie acineuse lobulaire ou lobaire.

Les tubercules morveux sont généralement de type exsudatif de couleur rouge foncé à noirâtre avec un centre jaunâtre.

Les tubercules morveux de type productif sont rares : ils ont un aspect lardacé, de couleur blanc grisâtre.

Histologiquement, la différenciation entre les deux types de tubercules, morveux et tuberculeux, se fait par la prédominance de leucocytes, dans le premier cas, sur les cellules épithéloïdes, dans le second cas.

Le diagnostic différentiel doit se faire également avec les tubercules vermineux qui, eux, sont calcifiés, à contour régulier : la calcification étant régulière, complète et homogène (pneumonie vitreuse).

## **5.3. L'actinobacillose**

Elle se manifeste par de gros nodules fibreux, cloisonnés, creusés de petites cavités suppurées. Elle peut se présenter aussi sous forme de multiples tubercules milliaires.

#### **5.4. L'aspergillose**

Rencontrée chez les oiseaux, elle se présente sous forme de broncho-pneumonie suppurée disséminée.

Il existe parfois des cavernes tapissées d'une couche mycélienne gris verdâtre.

#### **5.5. Lésions parasitaires du poumon**

##### **a. Protozoaires**

La toxoplasmose du chien due à *Toxoplasma gondii* s'exprime par une pneumonie milliaire aiguë.

##### **b. Nématodes**

*Chez le cheval*, des larves erratiques de strongles peuvent induire la formation de tubercules au niveau du poumon.

*Chez les bovins*, la pneumonie vitreuse est provoquée par les larves de *dictyocaulus viviparus*.

L'infestation massive peut provoquer une pneumonie interstitielle en foyers disséminés.

##### **c. Cestodes**

L'échinococcose chez les bovins, ovins et cheval se manifeste par des formations vésiculaires pouvant être suppurées ou caséocalcaire.

La cysticercose, au niveau pulmonaire est très rare.

##### **c. Trématodes**

La distomatose (douve) pulmonaire est rencontrée surtout chez les bovins : il y a formation de gros abcès à paroi indurée, calcifiée, polycyclique ; la contenu est filant, de coloration brun chocolat, du à l'enkystement des parasites erratiques.

## **6. Tumeurs**

Les tumeurs secondaires sont très fréquentes (métastases).

Les tumeurs primitives sont très rares, Ex : l'adénomatose du mouton.

C'est une maladie enzootique, d'origine certainement virale et dont les lésions évoluent lentement.

Elle se développe sous forme de nodules compacts, blanc grisâtre et de consistance ferme.

A l'incision, le tissu tumoral est creusé de cavernes ou formé d'abcès d'origine bactérienne (infection secondaire).

# LESIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF

## I. LESIONS DE LA CAVITE BUCCALE

### 1. Fente palatine

Observée le plus souvent chez le chien, c'est une anomalie caractérisée par une ouverture au niveau du palais.

Cette anomalie résulte vraisemblablement d'un défaut de fusion des os au cours du développement embryonnaire ; elle intéresse les 03 ébauches : les 02 latérales et la médiane antérieure, qui constituent le palais osseux.

### 2. Brachygnathie

C'est une anomalie congénitale qui consiste en un léger raccourcissement de l'une ou l'autre mâchoire.

Si c'est la *mâchoire supérieure* qui est plus courte, on a du *prognathisme inférieur* : l'animal est dit *grignard*. Cette anomalie est souvent due à une chondrodystrophie locale ou générale.

Si c'est, au contraire, la *mâchoire inférieure* qui est plus courte, on a du *prognathisme supérieur* : l'animal est dit *bégu*. Cette anomalie est souvent observée chez les ovins et chez les chiens à museau allongé.

L'agnathie est une anomalie congénitale consistant en un défaut de développement de la mâchoire inférieure.

### 3. Lésions inflammatoires :

#### 3.1. Inflammations superficielles

##### a. Stomatites catarrhales

Elles sont le plus souvent aiguës et banales.

Les muqueuses apparaissent congestionnées, oedémateuses ; on note la présence d'un enduit gluant, diffus et de couleur blanc grisâtre.

La sécrétion muqueuse est abondante ; cela peut aboutir à la formation de kystes par rétention du produit dans les canaux excréteurs obstrués.

b. Stomatite vésiculeuse

Elle est caractérisée par la formation de collections séreuses dans des poches appelées vésicules ou bulles ou aphtes.

Ces derniers sont fragiles, se rompent facilement en laissant une érosion. La cicatrisation est rapide, sauf dans les cas de complication microbienne.

Les stomatites vésiculeuses sont observées chez tous les animaux. Chez les ruminants, on retiendra la *fièvre aphteuse* dans laquelle les vésicules ont d'autres localisations (mamelles, espace inter digité, vulve, conjonctive, pré estomacs).

Dans la stomatite vésiculeuse du cheval, les vésicules sont localisées uniquement dans la cavité buccale (exceptionnellement au niveau des pieds).

c. Stomatite papuleuse

Elle est spécifique aux bovins ; c'est une affection d'origine virale.

Les lésions sont localisées, en plus de la cavité buccale, aux narines, mufle.

Ces papules sont des « élevures » de 1-2 cm de diamètre, congestionnées au départ, puis pâlisent par la suite et régressent complètement en 2 à 3 semaines laissant à leur place une tâche jaune.

d. Stomatite ulcéreuse

Les lésions sont caractérisées par une perte de substance atteignant à la fois l'épithélium et le chorion conjonctif. On distingue :

- **La gingivite ulcéreuse du chien**, apparaissant surtout chez les animaux atteints d'alvéolite ou de tartre dentaire ; elle est caractérisée par une odeur putride qui se dégage de la gueule et par un liserai gingival nécrotique, de couleur brun verdâtre.
- **La glossite ulcéreuse du chat**, d'étiologie inconnue, elle est caractérisée par des ulcérations de la face dorsale et des bords latéraux de la langue.
- **Stomatite ulcéreuse de l'urémie** ; ce sont des ulcères à bords surélevés, très congestionnés. Ils sont couverts d'un enduit friable et l'affection est rencontrée surtout chez le chien et la chat.

- **La blue tongue**, chez le mouton ; elle est caractérisée par des lésions nécrotiques de la bouche, de la langue et des lèvres qui s'étendent parfois à la face. Les signes caractéristiques de la maladie sont l'œdème sous cutané sérohémostatique infiltrant le tissu conjonctif intra musculaire.
- **La maladie des muqueuses**, (IBR, IPV) : les ulcérations sont étendues tout au long du tube digestif, notamment au niveau des plaques de Peyer et du colon.

### **3.2. Inflammations profondes**

#### **a. Actinobacillose**

C'est une inflammation fréquente chez les bovins, suppurée, d'évolution chronique ; elle peut affecter tous les tissus mous de la cavité buccale, notamment la langue.

Elle se présente sous forme de multiples lésions nodulaires qui, à la section, laissent apparaître un pus clair contenant de nombreux petits grains jaunâtres (amas microbiens).

Lorsque la lésion est très étendue, la sclérose diffuse qui accompagne et entoure les foyers de suppuration s'étend à de larges territoires de la langue qui se déforme, s'hypertrophie et perd toute souplesse.

Des lésions identiques peuvent se localiser au pharynx entraînant l'apparition de signes de dysphagie.

L'actinobacillose est responsable de l'apparition d'une lymphadénite loco régionale ; les ganglions atteints sont les rétropharyngiens, les sous maxillaires et les préparotidiens.

#### **b. La tuberculose**

La tuberculose linguale et pharyngienne peut s'observer chez les bovins ; elle prend généralement un aspect nodulaire et nécrotique, parfois caséux et entraîne une adénite locorégionale spécifique.

#### **c. La nécrobacillose**

Elle se caractérise par une stomatite ou une pharyngite nécrosante provoquée par *Spherothorus necrophorus*.

Elle est relativement fréquente chez le veau, appelée « croupe du veau » ou « diphtérie du veau ».

Elle débute par une plaque nécrotique sèche, bien délimitée, de couleur blanc grisâtre et à bords congestionnés.

Une zone oedémateuse verdâtre entoure souvent le foyer nécrotique. Généralement, le veau meurt en 5 à 7 jours de bronchopneumonie.

d. Glossites parasitaires

Chez les bovins, elles sont causées par *Cysticercus bovis*, larves de *Taenia saginata*.

Le scolex du cysticerque est visible sous l'aspect d'une granulation blanchâtre à l'un des pôles de la vésicule.

La lésion peut évoluer vers la calcification : on parle alors de « ladrerie sèche », ou vers une complication par infection microbienne : « ladrerie suppurée ».

Il existe des localisations autres que linguales ; cela intéresse les muscles à contraction fréquente ou permanente : masséter, pilier diaphragmatique, cœur, ptérygoïdien, psoas.

Dans la législation française, les carcasses atteintes de ladrerie, quelque soit l'étendue des lésions et leur stade évolutif sont saisies en totalité.

En cas d'infestation légère, les viandes peuvent être assainies selon des dispositions légales en les orientant vers la congélation, la salaison ou le broyage.

**3.3. Les amygdalites**

Elles sont surtout fréquentes chez les chiens et les chats.

On peut citer :

- l'amygdalite congestive et suppurée de la maladie de Carré du chiot
- l'amygdalite congestive et hémorragique de l'hépatite de RUBARTH
- l'amygdalite fibrineuse de la pasteurellose ovine
- l'amygdalite congestive et diphtéroïde de l'entérite infectieuse du chat (Typhus du chat).

## **4. Lésions des dents**

### **4.1. Hypoplasie de l'émail dentaire**

Elle apparaît au cours, ou à la suite, d'états pathologiques d'étiologie variée.

Elle résulte de la destruction des cellules épithéliales élaboratrices de l'émail, durant la phase de croissance des dents d'adulte.

Elle s'observe surtout dans l'évolution de la maladie de Carré, lors d'intoxication par le fluor, lors de carence en vitamine A, lors des états de malnutrition et dans l'évolution des maladies cachectisantes.

***La lésion est irréversible.***

### **4.2. Les caries dentaires**

Elles sont consécutives à une décalcification progressive de l'émail et de l'ivoire aboutissant à une destruction plus ou moins étendue de la pulpe dentaire.

### **4.3. Tartre dentaire**

Le tartre est constitué par des sels de calcium mélangés à une quantité variable de matières organiques, de mucus et de cellules épithéliales desquamées.

Le tartre héberge toujours une flore microbienne abondante et variée.

### **4.4. Inflammation des dents et de l'alvéole dentaire**

#### **a. Inflammation de la pulpe dentaire : PULPITE**

La pulpe dentaire est un tissu conjonctif lâche et très vascularisé ; il occupe la chambre pulpaire et le canal dentaire.

L'inflammation évolue habituellement sous forme aiguë ; elle peut se compliquer par une périodontite ou par une ostéomyélite.

#### **b. Inflammation de l'alvéole dentaire : PERIODENTITE**

C'est une inflammation de l'alvéole dentaire qui est une cavité creusée dans l'os maxillaire et qui abrite la racine dentaire.

La lésion débute par une inflammation de la gencive dans la région du collet.



Elle est favorisée par le dépôt et la persistance entre les dents de débris alimentaires et de tartre.

L'inflammation détruit progressivement le ligament alvéolo-dentaire et s'accompagne du déchaussement puis de la chute de la dent atteinte.

Cette inflammation peut s'étendre au tissu osseux avoisinant pouvant ainsi déterminer une ostéomyélite et très souvent une fistulisation sous orbitaire, particulièrement fréquente chez le chien.

#### **4.5. Tumeurs**

- *L'odontome améloblastique* est observé chez les bovins et chez les chevaux ; il résulte d'un défaut embryonnaire du, en général, à la présence d'un germe lors du développement.
- *L'améloblastome* est signalé chez le chien ; il se caractérise par un développement local, sans métastases.

## **II. LESIONS DE L'ŒSOPHAGE**

### **1. Inflammations**

#### **a. Oesophagites banales**

Elles peuvent être vésiculaires, érosives ou hémorragiques faisant suite très souvent aux stomatites spécifiques, particulièrement celles à virus.

#### **b. Oesophagites ulcéreuses**

Elles sont provoquées par l'ingestion de produits caustiques, le plus souvent.

#### **c. Oesophagite mycosique**

Elle apparaît dans la candidose des jeunes animaux nourrit à la mamelle ; cette mycose, s'exprimant sous forme de tâches jaunâtres, est souvent mortelle. En plus de l'œsophage, elle peut se localiser à la bouche, langue, pharynx et larynx.

d. Oesophagites parasitaires

- **La sarcosporidiose** est observée dans le muscle strié de l'œsophage de mouton ; ce sont des élevures fusiformes de 1-2 cm de diamètre. Elles sont rencontrées occasionnellement chez les chevaux et les sangliers.
- **Gastrophilus intestinalis**, parasite quelquefois implanté dans la muqueuse oesophagienne, dans sa portion sus diaphragmatique.
- **Larves d'Hypoderma linéatum**, rencontrées dans la sous muqueuse oesophagienne chez les bovins. La lésion est entourée d'une zone hémorragique. Parfois, après traitement par les organophosphorés et mort des larves, il peut y avoir perforation de l'œsophage.
- **Spirocercasanguinolente**, est un parasite de la paroi de l'œsophage et de l'estomac chez les carnivores. La lésion se présente sous forme d'un granulome inflammatoire de quelques cm de diamètre, saillant à la surface de l'organe et s'y ouvrant par un petit orifice.  
Ce granulome renferme 1 à plusieurs parasites adultes baignant dans un exsudat suppuré.  
Cette lésion, à l'origine parasitaire, se complique souvent par le développement d'une tumeur.

### **III. LESIONS DU RESEAU, RUMEN ET FEUILLET**

#### **1. Altérations cadavériques**

Quelques heures après la mort, la muqueuse des pré estomacs des Ruminants se décolle ; elle se présente sous forme de lambeaux grisâtres.

**L'adhérence locale** qui pourrait persister de cette muqueuse sur un réservoir gastrique est considérée comme **anormale** ; ce qui est observé dans les cas de **ruminite aiguë**, au niveau d'éventuelles **cicatrices** ou dans les territoires **d'hyperkératose**.

## **2. Corps étrangers**

Ils sont rencontrés surtout chez les bovins et on peut en observer plusieurs types :

### **a. Les trichobézoards**

Appelés aussi égagropiles, ce sont des pelotes de poils, en exemplaire unique ou multiple, étroitement agglutinés et quelquefois recouvertes d'une mince pellicule minérale.

Ils sont observés chez les jeunes animaux qui ont la manie de se lécher ou de lécher leurs congénères.

Ce sont généralement des découvertes d'abattoir ou d'autopsie signifiant qu'ils n'ont aucune incidence pathologique ; cependant, en fonction de leur nombre et de leur grosseur, ils peuvent provoquer des désordres gastriques.

### **b. Les phytobézoards**

Ils sont identiques aux précédents, à la différence qu'ils sont constitués de filaments végétaux essentiellement.

### **c. Les corps étrangers vulnérants**

Constitués par du fil de fer, le plus souvent, ou parfois par des clous, on les trouve généralement implantés dans la paroi du réseau, en région antéro-inférieure.

Cela provoque une inflammation chronique, suppurée qui évolue très vite vers une péritonite locale sérofibrineuse puis fibrineuse ; on parle alors de ***réticulo-péritonite traumatique***.

La lésion est le plus souvent constituée d'une cavité fistuleuse contenant un pus verdâtre ou brunâtre ; la fistule est entourée d'un manchon fibreux épais. Très souvent, le corps étranger n'est plus présent : l'objet métallique ayant disparu par oxydation.

Cette lésion primaire peut se compliquer par une migration du corps étranger pouvant entraîner diverses pathologies :

- une péritonite étendue à tout le territoire post diaphragmatique
- une péricardite suppurée et gangréneuse
- une pleurésie sérofibrineuse ou une bronchopneumonie.

En cas de pyohémie, des abcès au niveau du foie sont observés.

### **3. Les inflammations**

#### **a. Ruminite banale**

Elle est généralement congestive et se rencontre chez les veaux allaités artificiellement.

Le lait s'accumule dans le rumen s'il est administré en trop grande quantité ou s'il est trop froid ; cela provoque une irritation de la muqueuse qui devient rouge vif aboutissant à l'apparition d'une diarrhée, souvent fatale, avec prolifération d'une flore intestinale pathologique ( E.coli, Protéus, Pseudomonas).

#### **b. Ruminite nécrotique**

Cette inflammation est due à *Sphérophorus nécrophorus* ; c'est généralement une complication de ruminite aiguë ou de ruminite banale ; elle est liée au régime alimentaire et se rencontre tout particulièrement chez les jeunes animaux recevant une alimentation concentrée.

La lésion débute par des « plages » de quelques cm de surface, surélevées, sombres, accolées les unes aux autres par un exsudat sérofibrineux ; un bourrelet très congestif circonscrit très nettement ces territoires.

Par la suite, ces territoires nécrosés disparaissent laissant à leur place un ulcère à fond granuleux et rougeâtre qui pourrait lentement cicatrifier : la cicatrice à une forme d'étoile.

#### **c. Ruminite mycosique**

C'est une inflammation provoquée par des champignons du genre *Mucor* ou du genre *Aspergillus*, par exemple.

Elle succède parfois à la ruminite banale et elle est plus étendue et plus grave que la ruminite nécrosante.

Macroscopiquement, la muqueuse est parsemée de lésions bien délimitées, à bords congestionnés généralement arrondis et surélevés ; ces lésions sont de coloration rouge sombre ou noire ; elles peuvent être épaissies et indurées.

Cette mycose peut être à l'origine d'une péritonite locale aiguë sérofibrineuse ou hémorragique ; la coupe de la paroi du rumen révèle

des lésions de nécrose étendues sur toute son épaisseur ; des lésions d'artérite et de phlébite locale sont fréquentes.  
Une extension au foie est également possible.

## **IV. LESIONS DE L'ESTOMAC**

### **1. Altérations cadavériques**

Elles sont précoces et se manifestent par une modification de la coloration ; celle-ci peut être soit gris verdâtre, soit jaune brillant ou vert en présence de bile.

Il y a une perte de substance par autolyse de la muqueuse ; celle-ci est rapide, surtout chez les jeunes animaux, pouvant aboutir à la perforation de la caillette.

Dans tous les cas, la distinction entre ces érosions et la perforation autolytique se fait par l'absence de réactions inflammatoires ou d'hémorragie marginale en cas d'autolyse.

### **2. Déplacement de l'estomac**

#### **a. Torsion**

Elle est rencontrée uniquement chez le chien, surtout chez les grandes races. L'animal succombe rapidement.

Les lésions observées sont constantes :

- Déplacement de l'estomac très fortement météorisé
- Présence de gaz fétide mêlé à un repas copieux
- Accolement de l'épiploon à l'estomac
- Déplacement de la rate qui est souvent pliée et en état de congestion passive intense
- Foie anémié du fait de la compression contre le diaphragme.

#### **b. Déplacement de la caillette**

C'est un glissement de droite à gauche en remontant souvent sous l'hypocondre gauche ; ce déplacement peut passer inaperçu à l'autopsie.

### **c. Déchirure de l'estomac**

Elle survient presque exclusivement chez le cheval, notamment au cours des crises de colique.

La déchirure peut être provoquée à la suite d'une chute au sol ou suite à une ruade.

La disposition des fibres musculaires de l'estomac de cheval est une cause favorisante de la déchirure.

La **déchirure** siège généralement le long de la grande courbure, près de l'insertion de l'épiploon. Les bords de la déchirure sont infiltrés et **hémorragiques**.

Un cheval victime d'une **déchirure** d'estomac meurt en 12 à 14 heures.

Si l'animal survit plus de 6 heures, il apparaît une **péritonite sérofibrineuse** pouvant évoluer en inflammation gangreneuse.

## **3. Inflammations : GASTRITES**

### **a. Gastrites congestives et catarrhales**

Elles sont d'étiologie multiple : toxique, corps étranger, maladies infectieuses, toxi-infection.

La muqueuse gastrique est légèrement épaissie, de coloration rouge vif et recouverte d'un mucus limpide ou, au contraire, trouble, très abondant.

Cette gastrite peut se compliquer par l'apparition de suffusion hémorragique.

### **b. Gastrite hémorragique**

Elle est due à *Clostridium septicum* ; elle est souvent mortelle.

La muqueuse de la caillette des ruminants est parsemée de taches hémorragiques bien délimitées, apparaissant sur un fond très congestionné.

Elle peut être à l'origine d'une péritonite sérofibrineuse ou suppurée.

### **c. Gastrite suppurée**

Elle est rare.

Elle est parfois observée chez le cheval à la suite de complications de plaies provoquées par l'implantation de larves de *Gastrophilus*

intestinalis ou de larves d'*Habronéma* ; la muqueuse est soulevée par des abcès pouvant s'ouvrir dans la cavité stomacale – l'atteinte de la musculature de l'estomac est rare.

La gastrite suppurée peut se compliquer par une péritonite suppurée.

#### **d. Gastrites chroniques**

C'est l'aboutissement des gastrites aiguës récidivantes et leurs aspects sont très variables.

Elles ont en commun l'absence de congestion et la persistance de l'hypersécrétion de mucus.

#### **e. Gastrites spécifiques**

- ***Gastrite tuberculeuse*** ; elle est rare, rencontrée essentiellement chez les oiseaux .Elle se présente sous une forme nodulaire, en nodules isolés ou confluents pouvant évoluer vers la caséification.
- ***Gastrite mycosique*** ; assez rare aussi ; en cas d'atteinte, elle est hémorragique ou nécrotique.
- ***Gastrites parasitaires*** ; elles sont très fréquentes et se rencontrent chez la plupart des espèces domestiques.

- Chez le cheval: *Larves de Gastrophilus intestinalis* provoquant des lésions de la muqueuse gastrique grâce à l'action traumatique du rostre de ces larves.

*Parasites adultes d'Habronema megastoma* se logeant dans la sous muqueuse provoquant le développement de volumineux granulomes, saillant à la surface de la muqueuse et percés de plusieurs orifices s'ouvrant dans l'estomac.

*Trichostrongylus axei*, parasite adulte se logeant dans la muqueuse provoquant la formation de nodules inflammatoires.

- Chez les ruminants: *Haemonchus contortus*, parasite rencontré chez les ovins et les caprins ; la lésion est caractérisée par un épaissement oedémateux de la muqueuse de la caillette. La muqueuse apparaît congestionnée, hémorragique avec des érosions punctiformes. Cette épaissement renferme un liquide hémorragique de couleur brunâtre.

#### **4. Ulcères gastriques**

On distingue plusieurs types d'ulcères gastriques et ils sont relativement fréquents :

- ***Ulcères provoqués par les caustiques***, suite à l'absorption d'une substance caustique, médicamenteuse ou autres ; cela entraîne une perte de substance superficielle.
- ***Ulcères d'origine traumatique***, fréquents chez les jeunes ; ce sont des ulcères superficiels évoluant généralement vers la cicatrisation.
- ***Ulcères pyloriques*** ; ce sont des ulcères torpides à forme régulièrement arrondie et à bords surélevés ; la pathogénie de ce type d'ulcère n'est pas totalement élucidée. On a une origine vasculaire qui expose la muqueuse à l'action protéolytique du suc gastrique ; la perte de substance pourrait aboutir à la perforation de la paroi gastrique : on parle alors d'ulcère perforant.

### **V. LESIONS DE L'INTESTIN**

\*

#### **1. Altérations cadavériques**

Elles surviennent très précocement après la mort.  
Il existe deux mécanismes importants :

- ***L'autolyse***, caractérisée par une lyse de la muqueuse de l'intestin par les enzymes digestifs ; il y a amincissement progressif de la paroi intestinale ; les plaques de Peyer sont nettement visibles sous forme de territoire déprimés et bien délimités.
- ***La putréfaction***, suite à la prolifération de la flore microbienne de l'intestin ; elle se traduit par l'apparition d'une coloration verdâtre intéressant la totalité de la muqueuse. Il y a en plus présence de gaz nauséabonds et dilatation de la lumière intestinale.

#### **2. Hernies intestinales**

C'est le passage d'une partie de l'intestin à travers une solution de continuité naturelle ou accidentelle ménagée dans les parois de la cavité abdominale.



**a. Hernie diaphragmatique**

Elle peut être congénitale ou acquise ; dans ce dernier cas, elle survient lors de déchirure traumatique de la cavité abdominale, au niveau du diaphragme.

**b. Hernie inguinale**

Elle fréquente chez le cheval.

Il y a, dans ce cas, passage d'une anse intestinale dans le canal inguinal.

Elle se manifeste par des coliques violentes

**c. Hernie ombilicale**

Elle apparaît chez les jeunes animaux (poulain, veau, chiot) et se manifeste par un renflement au niveau de l'ombilic, correspondant au passage d'une anse intestinale à ce niveau.

**d. Hernie périnéale**

C'est une hernie qui apparaît entre le sphincter anal externe et le muscle releveur de l'anus, au niveau du périnée ; elle est en général consécutive à une atrophie de ce muscle releveur ou à sa déchirure.

**e. Hernie ventrale**

Communément appelée éventration ; elle fait suite au passage d'une partie de l'intestin hors de la cavité abdominale par une déchirure spontanée.

**3. Lésions provoquées par l'arrêt du transit intestinal**

L'arrêt du transit intestinal à 02 origines :

- soit une réduction de la lumière intestinale ; on parle alors ***d'occlusion intestinale***
- soit à la présence dans le contenu intestinal d'un corps volumineux ; on parle alors ***d'obstruction intestinale***.

Dans les occlusions intestinales, on peut citer les invaginations, les volvulus, les sténoses, les compressions et les strictions.

Les obstructions intestinales sont provoquées par un corps étranger, des parasites ou une coprostase.

### **a. Les occlusions intestinales**

#### **α. Les invaginations**

##### ➤ Mode de formation

A l'état normal, une excitation en un point quelconque de la paroi intestinale provoque l'apparition d'une onde intestinale péristaltique dirigée de l'amont vers l'aval (c.à.d. antéro-postérieure).

Cette onde est caractérisée par un rétrécissement de la lumière en amont, et sa dilatation en aval.

Lors d'une excitation violente ou prolongée, surtout en présence de parasites, d'inflammation aiguë ou d'aliments grossiers, le mécanisme précédent s'exagère entraînant la pénétration de la portion rétrécie située en amont dans la portion dilatée située en aval.

La partie invaginée joue alors le rôle du bol alimentaire et progresse dans l'intestin.

Dans certains cas, la lésion se complique encore par l'apparition d'invaginations doubles ou triples.

##### ➤ Evolution

Généralement vers la mort, en 24 à 48 heures.

#### **β. Volvulus**

C'est la torsion d'une anse intestinale autour de son axe mésentérique.

##### ➤ Mode de formation

A l'origine, il y a une excitation très violente en un point quelconque de la muqueuse intestinale qui provoquera une onde péristaltique dirigée d'amont en aval.

Mais, très souvent, apparaît en même temps une onde antipéristaltique dirigée en sens inverse.

Il y a donc formation d'un couple de forces dirigées en sens inverse l'une par rapport à l'autre, d'où rotation de l'anse intestinale autour de l'axe vertical.

En général, le mouvement de rotation se poursuit jusqu'à formation de plusieurs tours successifs.

➤ Evolution

Les conséquences sont identiques au cas précédent.

Chez le cheval, le volvulus est à l'origine de coliques extrêmement violentes.

**λ. Sténose intestinale**

Elle est due à la présence soit d'un hématome ou d'un abcès volumineux, soit d'une cicatrice fibreuse ou d'une tumeur de l'intestin, dans tous les cas, une formation entraînant un rétrécissement de la lumière intestinale.

**γ. Compression et striction**

Elles ont pour effet de déterminer un rétrécissement de la lumière par compression ou striction extra intestinale.

Les conséquences de ces compressions et strictions dépendent de l'importance du rétrécissement de la lumière.

**b. Les obstructions intestinales**

**α. Obstruction par corps étranger**

Le corps étranger peut être représenté par des concrétions minérales ou entérolithes. Ce sont des calculs constitués de phosphate de chaux déposées en lames concentriques autour d'un élément fibreux.

Leur formation est favorisée par une alimentation riche en son.

Le corps étranger peut être représenté aussi par des pelotes de poils ou trichobézoards, dépendant du type et de l'âge de l'animal ; il est constitué par l'agglutination de poils recouverts par une coque minérale.

## **β. Conséquences**

Lorsqu'il y a arrêt du transit intestinal par obstruction, il y a apparition d'un déséquilibre hydrominéral d'installation rapide et responsable d'un état de choc qui aboutit à une déshydratation, une diminution de la masse plasmatique, une hypochlorémie, une hypokaliémie avec troubles cardiaques et une hypoazotémie par diminution de la filtration glomérulaire.

### **4. Les inflammations de l'intestin : LES ENTERITES**

Les lésions inflammatoires qui sont uniquement localisées au :

- Cæcum : sont appelées Typhlite
- Colon : " " " Colite
- Rectum : " " " Rectite

Quand il y a, en même temps, inflammation de l'estomac, on parle de Gastro entérite.

#### **a. Les entérites aiguës**

- **Entérite congestive** ; la muqueuse est épaissie, humide et de couleur rouge vif.
- **Entérites catarrhales aiguës** ; ce sont des inflammations fréquentes ; la muqueuse est fortement congestionnée, recouverte d'un enduit muqueux de consistance visqueuse et de teinte jaune verdâtre.
- **Entérite mucoïde du lapin** ; c'est une inflammation enzootique très souvent mortelle. A l'autopsie, on observe la présence de mucus fluide et limpide ; l'étiologie de cette entérite est inconnue.
- **Entérite hémorragique** ; ce type d'inflammation accompagne de très nombreuses maladies infectieuses septicémiques ainsi que quelque maladies parasitaires (coccidioses). La muqueuse est tuméfiée, rouge vif avec des tâches hémorragiques diffuses ; le contenu intestinal est plus ou moins noirâtre, mélangé à du sang.

- **Entérites fibrineuses** ;c'est une inflammation exsudative caractérisée par l'apparition d'un exsudat fibrineux qui coagule à la surface de la muqueuse. La fibrine constitue de fausses membranes (entérite pseudo membraneuse). Il existe deux types d'entérites fibrineuses :
  - *l'entérite croupale des bovins*, caractérisée par la présence de fibrine sous forme de filament plus ou moins arrangés et
  - *l'entérite diphtéroïde* qui s'accompagne de nécrose avec ulcération des tissus sous jacents.

- **Entérites ulcéreuses** ;elles sont caractérisées par la présence d'ulcères d'étiologie variée (caustiques, maladies infectieuses, corps étranger).

### **b. Entérites subaiguës ou chroniques**

Elles sont d'emblée subaiguës ou chroniques ou, elles peuvent faire suite à des entérites aiguës.

#### **α. Entérites subaiguës**

Elles sont caractérisées par la persistance de la congestion de la muqueuse aboutissant à une hypertrophie de la paroi intestinale.

#### **β. Entérites chroniques**

Dans ce cas, il y a disparition de la congestion, mais il subsiste un épaissement de la paroi pouvant évoluer vers une sclérose du chorion et de la sous muqueuse.

### **c. Les entérites spécifiques**

#### **α. Entérites bactériennes**

- **Entérite tuberculeuse** ; les lésions sont localisées aux plaques de Peyer et sont accompagnées de perte de substance avec formation d'ulcères déchiquetés, irréguliers et encombrés de débris

nécrotiques ; *il est important de signaler la présence de nombreux tubercules gris.*

- **Entérite paratuberculeuse des bovins** ; les lésions sont localisées au niveau de la valvule iléo caecale ainsi qu'au niveau de l'iléon. La muqueuse épaissie, plissée et de couleur blanchâtre.

### **β. Entérites virales**

- **Typhus du chat** ; c'est une entérite diphtéroïde, parfois pseudo-membraneuse
- **Maladie des muqueuses et diarrhée virale des bovins** ; c'est une entérite catarrhale ou hémorragique ; les lésions peuvent atteindre la sous muqueuse intestinale.
- **Gastro entérite transmissible du sanglier** ; maladie caractérisée par une diarrhée profuse, des vomissements et une déshydratation ; il y a des hémorragies intestinales et parfois des ulcérations gastriques.

## **VI. LESIONS DU FOIE**

### **1. Introduction**

En raison de leur fréquence et de leur importance, les lésions du parenchyme hépatique occupe une place de premier plan en pathologie vétérinaire.

Cette fréquence tient à plusieurs facteurs :

- Grande sensibilité de l'hépatocyte aux diverses agressions
- Situation anatomique de l'organe mettant en **relation le parenchyme hépatique avec les organes abdominaux**, par la **grande circulation** (artère hépatique), en particulier les **organes du tube digestif**, par le **système porte** et avec le **contenu intestinal**, par les **voies biliaires**.

Cette situation est due à une circulation essentiellement veineuse expliquant le fait que le foie est sensible à l'anoxie.

Cela tient aussi à la présence dans les capillaires de l'organe de cellules endothéliales douées d'une grande activité histiocytaire : les cellules de Küpffer.

## **2. Altérations cadavériques**

L'altération cadavérique s'installe selon trois processus :

- **L'autolyse** ; caractérisée par l'apparition de petits foyers blanc jaunâtres correspondant aux foyers de multiplication de bactéries d'origine digestive entraînant la lyse des tissus.
- **L'imprégnation par les pigments biliaires** ; colorant en jaune verdâtre le parenchyme hépatique, par rupture ou contact de la vésicule biliaire.
- **La putréfaction** ; précoce chez les herbivores ; elle est due à une invasion de l'organe par les germes intestinaux ; elle se manifeste par la présence d'un liserai **brun verdâtre** puis noirâtre, débutant sur les bords de l'organe et envahissant progressivement la totalité de sa surface. Cette **coloration** est **due** à l'action de **l'hydrogène sulfureux (H<sub>2</sub>S)** dégagé par les germes de la putréfaction ainsi qu'à la **sulfaméthémoglobine** libérée par l'hémolyse post mortem des hématies.

## **3. Atrophie, hypertrophie**

### **a. Atrophie généralisée**

Elle est observée lors de maladies cachectisantes , chez les animaux âgés et lors d'inanition prolongée.

Elle se manifeste sous forme d'une diminution de la taille harmonieuse de l'organe dont la surface reste lisse. Les bords sont minces et tranchants.

### **b. Atrophie localisée**

Elle est consécutive à une compression prolongée, d'origine diverse, sur une partie du parenchyme hépatique.

**c. Hypertrophie généralisée**

Elle apparaît lors de surcharge glyco-génique, lors de stéatose et lors de « foie cardiaque ».

Le foie atteint de cirrhose généralisée est hypertrophié.

**d. Hypertrophie localisée**

Ce sont les nodules d'hyperplasie au cours de cirrhose, par exemple ; ce type de lésion est également rencontrée chez le chien âgé dont le foie est le siège d'une surcharge graisseuse.

**4. Surcharges hépatiques**

**a. Surcharge glyco-génique**

C'est l'accumulation de glycogène dans le cytoplasme de la cellule hépatique.

Cette surcharge apparaît par inflation lors de diabète sucré ou par déviation de la dégradation glyco-génique.

Sur une coupe histologique, après coloration usuelle, on remarque une augmentation du volume du cytoplasme qui devient optiquement vide, une membrane cellulaire nettement visible ressemblant à une membrane végétale et un noyau caractéristique dans lequel on observe une énorme vacuole optiquement vide.

**b. Surcharge lipidique : Stéatose hépatique**

C'est une accumulation de triglycérides dans le cytoplasme de la cellule hépatique. Cette lésion est fréquente vu l'intervention du foie dans le métabolisme des graisses.

**Macroscopiquement**, le foie est hypertrophié à bords arrondis, de couleur brun jaunâtre ou souvent franchement jaune, de consistance friable et même pâteuse.

**Microscopiquement**, après coloration usuelle, on observe dans le cytoplasme de l'hépatocyte de nombreuses vacuoles de petite taille, noyau excentré ; souvent, les cellules se rompent et, en confluant, prennent un aspect kysteux.



### **5. Lésions dégénératives**

Elles sont assez fréquentes et sont liées au fait que le foie intervient dans les mécanismes de détoxification dans le métabolisme général.

C'est lié aussi à la structure de la cellule hépatique.

Les lésions dégénératives sont dues à :

- des métaux toxiques tels que le plomb, l'arsenic, le cuivre, le phosphore, le mercure
- des végétaux toxiques tels que le lupin, la vesce, l'amanite phalloïde, l'aflatoxine d'*Aspergillus flavus*...
- des toxines animales (venin de serpent) et bactériennes (*Welchia perfringens*)

ainsi qu'à des états fébriles prolongés, à l'anoxie et l'hypoxie prolongées.

**Histologiquement**, les lésions sont de nature très diverses, mais on y retrouve toujours une tuméfaction trouble, une dégénérescence vacuolaire et granuleuse. Ce type de lésion témoigne en général de troubles souvent irréversibles ; de ce fait, les lésions de dégénérescence sont souvent associées à des lésions de nécrose.

**Macroscopiquement**, il faut retenir que l'aspect du foie est fonction de l'étendue des lésions et de leur nature histologique.

Le foie apparaît décoloré, terne et de consistance sèche, légèrement friable. Le plus souvent, c'est la stéatose diffuse ou répartie en plages irrégulières qui dominant le tableau lésionnel.

### **6. Lésions des substances inter cellulaires**

Représentées principalement par l'amyloïdose ; il s'agit principalement d'une amyloïdose généralisée : *le foie étant chez les animaux le premier organe atteint.*

Cette affection est rencontrée très souvent chez les chevaux producteurs de sérum ; elle est rencontrée aussi lors d'évolution de maladies chroniques et lors de plasmocytose.

Le foie est hypertrophié et de consistance pâteuse. Quand le dépôt d'amyloïde est important, le foie prend une coloration nettement blanchâtre avec un aspect lardacé.

Chez les chevaux producteurs de sérum, il peut y avoir rupture de l'organe entraînant la mort instantanée de l'animal.

## **7. Les ictères**

L'aspect du foie est fonction de l'origine de l'ictère.

### **a. Ictère hémolytique**

Le foie est de coloration brun verdâtre dû à la transformation et à l'élimination de la bilirubine.

### **b. Ictère par insuffisance hépatique**

L'aspect du foie est variable et dépend de l'étiologie de l'insuffisance (stéatose, tumeur, cirrhose ou hépatite interstitielle aiguë).

### **c. Ictère choléstatique**

Le foie, dans ce cas, est hypertrophié et prend une teinte vert olive ; à la coupe, on observe l'écoulement spontané de bile sur la surface de section.

L'origine de cet ictère est une cholestase provoquée par une compression ou une obstruction des voies biliaires.

## **8. Les hémosidéroses**

La surcharge du foie en hémosidérine apparaît lors d'hémolyse massive et prolongée.

Le foie s'hypertrophie et prend une coloration "rouille".

Histologiquement, l'hémosidérine est mise en évidence par la réaction de Perls : elle apparaît colorée en "bleu de Prusse".

## **9. Lésions d'origine vasculaire**

- Dans *l'anémie*, le foie est de petite taille et de coloration beige.
- Dans *l'ischémie*, les lésions sont localisées à certains territoires ; elles se présentent sous forme de bandes parallèles pâles.
- Dans la *congestion active*, le foie est hypertrophié et de couleur rouge sombre uniforme.
- Dans la *congestion passive*, le foie est de couleur rouge brunâtre ; il est rempli d'un sang veineux ; la section de coupe laisse apparaître un liquide noir et nauséabond.

- Les **hémorragies** sont généralement d'origine traumatique.
- La **télangiectasie maculeuse** est une lésion consécutive à la dilatation de certains capillaires, surtout observée chez les bovins. La surface du foie est parsemée, dans ce cas, de foyers de taille variable, de coloration rouge sombre ou noire ; à la coupe de ces foyers, on observe des cavités bien délimitées et remplies de sang.

## 10. Lésions inflammatoires : Hépatites

### a. Hépatites parenchymateuses

C'est une inflammation hépatique dans laquelle prédominent les lésions dégénératives et nécrotiques des hépatocytes.

#### α. Dégénérescence des hépatocytes

Appelée aussi **hépatose**, elle a une répercussion sur l'état général de l'animal.

#### β. Hépatite nécrotique

La plupart des agents pathogènes peuvent conduire à ce type de lésion. Elles sont souvent associées au départ à des lésions inflammatoires aiguës.

On rencontre ce type d'hépatite chez les ruminants dans des maladies infectieuses telles que la nécrobacillose hépatique, l'hémoglobinurie bacillaire (Clostridies hémolytiques), le "Black disease" (Clostridium novéi) et la fièvre de la maladie du Rift.

Du point de vue macroscopique, le foie présente de multiples foyers de 1 cm de diamètre à contours irréguliers. Ces foyers sont opaques, de couleur jaune pâle ou jaune grisâtre et très souvent entourés d'un halo congestif.

### b. Hépatites interstitielles

Dans ce type d'hépatite, il y a prédominance des réactions inflammatoires du tissu conjonctif interstitiel du foie.

Elles peuvent être **aiguës, subaiguës ou chroniques**.

**α. Hépatite interstitielle non suppurée**

C' est une hépatite **aiguë** pouvant être diffuse ou circonscrite. **La forme diffuse** se distingue macroscopiquement par une légère augmentation du volume du foie ; sa consistance devient friable, sa couleur rouge sombre marbré de tâches jaunâtres sans limitation particulière.

Il est important de noter la congestion active.

Histologiquement, on observe une infiltration des espaces centrolobulaires par des leucocytes, une hypertrophie des cellules de Küpffer, une dégénérescence des hépatocytes et une surcharge biliaire.

Dans la **forme circonscrite**, la taille du foie est normale ou légèrement hypertrophiée ; l'organe est parsemé de granulations de petite taille, de couleur jaunâtre et en quantité variable. A l'observation microscopique, on peut identifier un granulome intralobulaire à foyer nécrosé et à réaction périphérique discrète (ou absente).

On rencontre cette forme circonscrite dans les salmonelloses des bovins (veaux et adultes) et des volailles ainsi que dans la tularémie des rongeurs et dans la listériose.

**β. Hépatite interstitielle suppurée**

Elle est souvent circonscrite, en forme d'abcès du foie.

Elle résulte de la pénétration de germes pyogènes ( Corynébactérium pyogènes, Staphylocoques, Streptocoques, Colibacilles, Shigelles, Sphérophorus nécrophorus...)

La voie de pénétration du germe conditionne en grande partie la morphologie de ces lésions.

- **Abcès par corps étranger** ; il est généralement unique, volumineux et dont le centre est putride ; il peut être à l'origine d'une péritonite locale et chronique.
- **Abcès pyohémique** ; c'est généralement une découverte d'autopsie ( ou d'abattoir) ; les abcès sont très nombreux et de formes variables, entourés d'une zone congestive.
- **Abcès omphaloplébique** ; la veine ombilicale est entièrement obstruée par un thrombus ramolli, putride ; les abcès sont cantonnés nettement à gauche d'une ligne passant par la moitié de l'organe : la vascularisation porte étant plus importante à gauche qu'à droite.
- **Abcès cholangiotiques** ; ce sont des abcès parsemés tout le long de la vésicule biliaire ; ils renferment un pus brun verdâtre

Les conséquences de ces hépatites suppurées sont multiples :

- possibilité de péritonite suppurée
- " " " d'une périhépatite locale avec formation d'adhérences avec les organes voisins.
- Possibilité de calcification des abcès.

#### **δ. Hépatites interstitielles chroniques**

Sclérose et cirrhose résultent de l'évolution chronique des hépatites interstitielles.

La taille de l'organe demeure, en général, normale mais il y a densification de son stroma conjonctif.

*Les hépatites interstitielles chroniques où la sclérose est associée à une hyperplasie des hépatocytes méritent seules le nom de cirrhose.*

Toutes les cirrhoses sont le résultat de l'action prolongée d'agent pathogènes aussi divers que toxiques (organochlorés, trèfle, lupin, fer, moisissures, désordres nutritionnels, fourrages, tourteaux d'arachides, parasitoses...)