



**MOTIFS DE SAISIE
DES VIANDES, ABATS ET ISSUES
DES ANIMAUX DE BOUCHERIE**

A. GONTHIER

S. MIALET

A. JEANNIN

P. DEMONT

SOMMAIRE

PRESENTATION GENERALE DES MOTIVATIONS ET MOTIFS DE SAISIE DES ANIMAUX DE BOUCHERIE	8
I- MOTIVATION DE SAISIE	8
II- MOTIF DE SAISIE.....	8
III- BASES DE L'APPRECIATION D'UN EVENTUEL DANGER.	9
IV- CLASSIFICATION DES MOTIFS DE SAISIE DES ABATS, ISSUES ET CARCASSES.	9
TROUBLES DU METABOLISME CELLULAIRE GENERAL.....	11
I- HYPERTROPHIE	11
A- 1 BATS	11
B- AARCASSE.....	12
II- ATROPHIE	12
A- 2 BATS	12
B- AARCASSE.....	12
1- Amyotrophie	12
2- Cachexie (ou étisie).....	12
III- DEGENERESCENCE ET NECROSE	13
A- LESIONS VISCERALES	13
1- Caractères.....	13
a) Lésions dégénératives.....	13
b) Lésions nécrotiques.....	13
2- Etiologies non dangereuses.....	13
3- Etiologies dangereuses.....	14
a) Dégénérescence.....	14
b) Nécrose.....	14
B- SESIONS DE LA CARCASSE.....	15
1- Lésions nécrotiques	15
a) Charbon symptomatique.....	15
b) Gangrène.....	15
c) « Nécrose aseptique » chez le veau et le porc.....	15
d) Nécrose de la masse commune lombaire du Porc charcutier = nécrose ilio-spinale ...	16
2- Lésions dégénératives	16
a) Viandes à pH élevé.....	16
b) Myopathie exsudative et dépigmentaire (MED) du porc charcutier.....	17
c) Viande fiévreuse	18
d) Myopathie dégénérative des très jeunes ruminants de boucherie.	19
e) Myopathie dégénérative des jeunes bovins précoces (JBP).....	19
f) Myopathies dégénératives secondaires	20
g) Fibrolipomatose	21

TROUBLES DES METABOLISMES PARTICULIERS 22

I- TROUBLES DU METABOLISME DES GRAISSES..... 22

A- TROUBLES QUANTITATIFS.....	22
1- Viscères et abats.....	22
2- Carcasses.....	22
a) Obésité.....	22
b) Lipomatose.....	23
c) Maigreur.....	23
B- TROUBLES QUALITATIFS.....	23
1- Lies a l'alimentation.....	23
2- Cytostéatonécrose.....	24

II- TROUBLES DU METABOLISME MINERAL..... 24

A- 4 RECIPITATION DE SELS CALCAIRES.....	24
1- Calcinose dystrophique.....	24
2- Calcinose métabolique.....	25
B- QTHIASE.....	25

III- TROUBLES DU METABOLISME DES PIGMENTS ET COLORATIONS ANORMALES EXTRINSEQUES..... 26

A- 6 OLORATIONS NORMALES DES TISSUS.....	26
B- E ODIFICATIONS DE COULEUR.....	26
1- Dépigmentation ou décoloration.....	26
a) Albinisme musculaire.....	26
b) Amyloïdose rénale.....	27
2- Colorations jaunes.....	27
a) Adipoxanthose.....	27
b) Ictère.....	28
c) Hématurie essentielle.....	29
d) Coloration médicamenteuse.....	29
3- Colorations brunes ou noires.....	30
a) Anthracose.....	30
b) Hémosidérose.....	30
c) Mélanoses.....	30
Mélanose Congénitale (= infiltration mélanique).....	30
Mélanose tumorale.....	31
d) Porphyries.....	31
e) Chromolipoïdose (= lipofuscine et céroïdose).....	32
4- Colorations vertes.....	32
a) NL.....	32
b) Masses musculaires.....	32

TROUBLES VASCULAIRES ET CIRCULATOIRES 33

I-ŒDEMES OU INFILTRATIONS SEREUSES..... 33

A-ŒDEMES DES ABATS ET VISCERES.....	33
1-Appareil génital femelle : œdème utérin.....	33
2-T.D.....	33
3-Poumons :.....	33
B-ŒDEMES DE LA CARCASSE.....	34
1-Œdèmes vrais.....	34
a)Œdème vrai d'étiologie traumatique.....	34
b) Œdème vrai d'étiologie pathologique.....	34
2-Œdèmes généralisés.....	34

II-ANEMIES	35
III-VIANDES SAIGNEUSES, CONGESTIONNEES ET HEMORRAGIQUES	36
A-VIANDES SAIGNEUSES	36
B-VIANDES CONGESTIONNEES.....	36
1-Congestion passive	36
a)Foie.....	36
b) Rate	37
c) Intestin : foyers d'infarctissement.....	37
2-Congestion active et hémorragie.....	37
a)Poumons.....	37
b) Foie.....	38
c)Rate.	38
d) Intestin	38
e) Appareil génital femelle.	38
f) Rein.	38
g) Cœur.....	39
h) Carcasse.....	39
IV- ACCIDENTS HEMORRAGIQUES D'ABATTAGE	40
A- 0 COFFRAGE.....	40
B- TIQUETAGE PULMONAIRE (ANCIENNEMENT AILLOTAGE)	40
C- EIUQUETAGE RENAL	40
D- QUQUETAGE MUSCULAIRE (ANCIENNEMENT PURPURA D'ABATTAGE).....	40
V- VIANDES CADAVERIQUES.....	42
INFLAMMATIONS NON SPECIFIQUES	43
I-RAPPELS GENERAUX	43
II-PRINCIPAUX FACTEURS.....	44
A- 4YPE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	44
1- inflammations aiguës a réaction vasculaire prédominante.....	44
2- inflammations a réactions cellulaires prédominantes.....	44
B- AŒUDS LYMPHATIQUES	44
1- Lymphadénite aiguë	45
2- Lymphadénite subaiguë	45
3- Lymphadénite chronique	45
C- UTIOLOGIE	45
D- ETENDUE DE LA LESION	45
E- T ETENTISSEMENT DE LA LESION	45
F- EISSEMINATION DE GERMES.....	46
G- SXAMEN DE LABORATOIRE.....	46
III- EXEMPLES	46
A- GRANDES SEREUSES (PERITOINE, PLEVRE, PERICARDE)	46
1/ Les lésions aiguës des grandes séreuses.....	46
2/ Les lésions purulentes des séreuses	47
3/ Les lésions chroniques des séreuses.....	47
B-ARTICULATIONS.....	47
C- TOIE	48
1/Les hépatites diffuses.....	48
2/ Les lésions purulentes	48
D-POUMONS.....	49
E-REINS	50

1- néphrites ascendantes ou urinogènes	50
2- néphrites descendantes ou hématogènes	50
INFLAMMATIONS SPECIFIQUES	51
I-INFLAMMATIONS SPECIFIQUES D'ORIGINE BACTERIENNE.....	51
A-TUBERCULOSE	51
B-MORVE	51
C-BRUCELLOSE.....	51
D-ACTINOBACILLOSE OU ACTINOMYCOSE.....	51
II-INFLAMMATIONS SPECIFIQUES D'ORIGINE MYCOSIQUE.....	52
III-INFLAMMATIONS SPECIFIQUES D'ORIGINE PARASITAIRE.....	52
A-AFFECTIONS PARASITAIRES DU 5 ^{EME} QUARTIER	52
1-Estomac et réservoirs gastriques.....	52
2-Intestins	53
a) Helminthoses	53
b) Coccidiose	53
3- Foie	54
a) Ascarirose	54
b) Strongylose	54
c) Cysticercose	54
d) Distomatoses hépato-biliaires.....	55
Fasciolose	55
Dicrocoeliose.....	56
e) Hydatidose ou échinococcose larvaire banale.....	56
4- Poumons	57
a) Hydatidose.....	57
b) Fasciolose.....	57
c) Strongylose	57
5- Langue, coeur, oesophage, joue.....	58
6- Cuir ou peau.....	58
a) Teigne.....	58
b) Gales	58
c) Hypodermose bovine ou varon	58
B-AFFECTIONS PARASITAIRES DE LA CARCASSE.....	58
1-Le tissu musculaire.....	59
a)Sarcosporidioses	59
b)Cysticercoses musculaires ou ladrerie	60
Cysticercose musculaire des bovins (ladrerie bovine)	60
La ladrerie porcine.....	63
c)Trichinellose.....	64
d) Toxoplasmose	66
2-Ligament et tendons.....	66
3-Tissu conjonctif.....	67
4-sereuses.....	67
a)Cysticercose hépato-péritonéale	67
b) Fasciolose.....	67
c)Péritonite parasitaire	67
LESIONS TUMORALES	68
I-CONDUITE GENERALE.....	68
II-LEUCOSE	68

III-NEUROFIBROMATOSE ET SCHWANNOME	69
IV-MELANOSE TUMORALE DES EQUIDES.....	69
V-MESOTHELIOME.....	69
VI- PAPILLOMATOSE CUTANEE DES JEUNES BOVINS	70
VII- ADENOMATOSE PULMONAIRE DES OVINS	70
ANOMALIES	71
I-ANIMAUX ABATTUS TROP JEUNES	71
A- 1 IANDES FOETALES	71
B- AIANDES IMMATURES.....	71
II-ANOMALIES EMBRYONNAIRES	72
A-APLASIES OU HYPOPLASIE	72
B-KYSTES EMBRYONNAIRES OU CONGENITAUX	72
III- ANOMALIES PATHOLOGIQUES	73
IV- ANOMALIES D'ODEUR ET DE SAVEUR.....	73
A-ODEURS SEXUELLES	73
B -ODEURS MEDICAMENTEUSES	74
C- E DEURS PATHOLOGIQUES	74
D- E DEURS ACCIDENTELLES OU ACQUISES.	75
MALADIES REGLEMENTEES	76
MALADIES REPUTEES CONTAGIEUSES (MRC) ET MALADIES A DECLARATION OBLIGATOIRE (MDO).....	76
LA TUBERCULOSE.....	76
I-DEFINITION, ETIOLOGIE, IMPORTANCE	76
A-DEFINITION	76
B-ETIOLOGIE	76
C-IMPORTANCE.....	76
II- INSPECTION.....	77
A-TECHNIQUES D'INSPECTION.....	77
B-LESIONS	78
1- Lésions élémentaires	78
a) Formes circonscrites: les tubercules	78
b) Formes diffuses	79
2- Formes associées	79
3- Stades évolutifs	79
a) Formes évolutives.....	79
b) Formes stabilisées.....	79
c) Formes de réveil et de surinfection.....	79
4- Pathogénie	80
a) Période de primo-infection.....	80

b) Période de surinfection	80
E- 1 RINCIPALES LESIONS TUBERCULEUSES CHEZ LES ANIMAUX DE BOUCHERIE	81
1- Bœuf.....	81
2- Veau	81
3- Petits ruminants.....	82
4- Porc	82
5- Equidés	82
III- SANCTIONS	82
LA BRUCELLOSE	83
I- ETIOLOGIE ET IMPORTANCE	83
II- SYMPTOMES.....	84
III- LESIONS.....	84
IV- SANCTIONS.....	84
ENCEPHALOPATHIES SPONGIFORMES SUBAIGUËS	
TRANSMISSIBLES (ESST)	85
RAGE	86
FIEVRE CHARBONNEUSE	86
MORVE.....	87
FIEVRE APHTEUSE	88
MALADIE VESICULEUSE DES SUIDES	88
PESTE PORCINE CLASSIQUE.....	88
PESTE PORCINE AFRICAINE	89
PERIPNEUMONIE CONTAGIEUSE BOVINE	89
LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE.....	90
AUJESZKY.....	90
ANEMIE INFECTIEUSE DES EQUIDES	91

PRESENTATION GENERALE DES MOTIVATIONS ET MOTIFS DE SAISIE DES ANIMAUX DE BOUCHERIE

Ces motivations et motifs de saisie s'appliquent à tous les produits animaux ou d'origine animale mais cet exposé ne concernera que les abats et les carcasses lors de l'inspection à l'abattoir.

Une saisie vétérinaire est une saisie administrative qui entraîne une restriction du droit de propriété et non pas une perte de ce droit ; de plus, elle ne donne pas lieu à une action judiciaire ou pénale.

I- MOTIVATION DE SAISIE

La motivation de la saisie correspond à la justification de la décision de saisie, c'est-à-dire à la conclusion à laquelle le vétérinaire inspecteur arrive à l'issue de l'application des techniques d'inspection et du raisonnement critique. C'est le bilan de la réflexion du vétérinaire inspecteur.

Elle résulte de l'article L 231-1 du Code Rural qui prévoit l'inspection de la salubrité et de la qualité des denrées animales et d'origine animale.

Elle peut être de 2 types.

- Existence ou forte éventualité d'un danger pour le consommateur
→ Produit impropre à la consommation humaine.
- Produit qui ne présente pas de danger mais qui n'a pas les caractères et les propriétés minimales requises pour être mis sur le marché : les raisons peuvent être nutritionnelles (modifications importantes de la composition, de la constitution), organoleptiques (odeur désagréable, coloration anormale).
→ Produit insalubre.

En ce qui concerne les viandes et abats d'animaux de boucherie, les produits impropres sont plus fréquents que les produits insalubres.

La motivation de saisie doit être présentée dans l'ordre de la démarche intellectuelle du vétérinaire inspecteur : ce dernier recherche d'abord un danger éventuel puis, en cas d'absence de danger, il recherche si le produit est aussi salubre.

II- MOTIF DE SAISIE.

C'est la raison précise, l'anomalie (au sens large) qui constitue le support de la motivation (lésions par exemple).

Les motifs de saisie peuvent être :

- Un phénomène pathologique caractérisé par la présence de lésions ou d'anomalies pouvant comporter un danger ou non pour le consommateur.
- Une altération ou une modification des produits.
- Une contamination résultant d'un apport microbien extérieur.
- Une pollution résultant d'un apport d'éléments chimiques extérieurs tel que des souillures ou des salissures.

- Une non-conformité à des obligations réglementaires telles que critères microbiologiques (Salmonelles), tolérance maximale en matière de polluants et de toxiques, LMR.

D'un point de vue réglementaire, on classe les motifs de saisie en deux catégories en fonction du caractère explicite ou non de ces motifs dans la réglementation :

➤ Cas réglementaire

- Cadavres (mort naturelle ou accidentelle), absence d'inspection ante mortem, inspection post mortem incomplète....
- non respect des normes ou des conditions de préparation

➤ Cas résultant de l'examen anatomopathologique

- Maladie généralisée
- Infestations parasitaires, altérations

Ces motifs sont définis dans le règlement CE n°854/2004 et sont précisés dans la note de service du 7 juin 2006.

Le certificat de saisie doit toujours motiver la décision en fait (description lésionnelle) et en droit (fondement réglementaire : règlement CE n° 854/2004).

Pour la suite de notre présentation, nous évoquerons pour chaque lésion une conduite conseillée. Cette conduite est une recommandation mais en aucun cas une obligation. La décision finale sera prise après analyse globale des lésions de la carcasse et du cinquième quartier par le vétérinaire inspecteur.

III- BASES DE L'APPRECIATION D'UN EVENTUEL DANGER.

Pour rechercher l'existence du danger, le vétérinaire inspecteur doit :

- Tenir compte de la nature de la lésion ou de l'anomalie.
- Rechercher l'étiologie (dans la mesure du possible)
- Examiner le stade évolutif (aigu, chronique, maladie en pleine extension, stabilisée ou en voie de guérison...).
- Déterminer l'étendue du phénomène ou l'existence de répercussions sur l'ensemble de l'organisme.

IV- CLASSIFICATION DES MOTIFS DE SAISIE DES ABATS, ISSUES ET CARCASSES.

Nous avons adopté une classification synthétique suivant le plan de l'anatomie pathologique générale. On ne s'intéressera pas aux altérations, contaminations, pollutions, souillures, non conformité à la réglementation ; on se limitera aux caractéristiques macroscopiques des lésions et anomalies :

- Troubles du métabolisme cellulaire général.
- Troubles du métabolisme des graisses, des matières minérales et des pigments (qui entraînent des anomalies de couleur).
- Troubles vasculaires et circulatoires.
- Inflammations non spécifiques.
- Inflammations spécifiques (microbiennes, mycosiques et parasitaires).
- Processus tumoraux.
- Viandes provenant de fœtus ou d'animaux abattus trop jeunes.
- Anomalies embryonnaires.
- Anomalies d'odeur et de saveur

Enfin, dans une dernière partie, nous envisagerons les maladies réglementées avec en particulier la tuberculose et la brucellose

TROUBLES DU METABOLISME CELLULAIRE GENERAL

I- HYPERTROPHIE

Il s'agit d'une augmentation de volume de viscères ou d'un territoire de la carcasse. Ce phénomène ne se limite pas aux hyperplasies (augmentation de la multiplication cellulaire).

A- ABATS

L'hypertrophie est difficile à observer du fait de la variation importante dans certaines espèces ou d'un individu à un autre (notamment pour le foie chez les bovins : variation de forme et de volume).

Les cas d'hypertrophie viscérale les plus souvent rencontrés sont les suivants :

- Cœur des chevaux de sport.
Aucun danger

Conduite conseillée

Pas de saisie

- Hypertrophie compensatrice d'un rein ou d'un lobe hépatique
Cet organe est en général plus dur et inconsommable car fibreux

Conduite conseillée

Saisie de l'organe atteint pour altérations et anomalies

- Thyroïdes : hypertrophie liée à des phénomènes tumoraux ou à l'utilisation de substances thyrostatiques (activateurs de la croissance). Il peut y avoir une suspicion sur les animaux vivants : lot avec conformation excellente et présentant des signes d'insuffisance cardio-respiratoire (essoufflement).

A l'inspection, il faut examiner les thyroïdes (normalement, elles pèsent environ 16 g chez les veaux et environ 25 g chez les adolescents et les adultes). Si elles pèsent plus de 50 g, on a une forte suspicion que l'on doit déclarer selon une procédure préétablie avec intervention de la brigade nationale d'enquête.

Conduite conseillée

Consigne de tout l'animal

Saisie totale éventuelle pour viande contenant des résidus de substances à activité anabolisante

- Foie ou rein lors de processus inflammatoire chronique (sclérose hépatique ou rénale = gros rein blanc) avec augmentation de consistance et décoloration en général. Lésions banales, sans aucun danger

Conduite conseillée

Saisie de l'organe atteint pour hépatite ou néphrite interstitielle chronique
--

B- CARCASSE

Une hypertrophie de toutes les masses musculaires des animaux culards, des taureaux de race bouchère réformés ne constitue pas une anomalie. En revanche, une « hypertrophie » localisée est une déformation liée à une lésion sous-jacente (abcès, phlegmon ou infiltration sanguine en profondeur) ou à une articulation pathologique.

Conduite conseillée

Démontage de la carcasse dans un local à part pour préciser la cause de l'hypertrophie. Sanction en fonction de la cause : saisie partielle pour abcès, phlegmon, infiltration, arthrite....

II- ATROPHIE

Cette fois, on a une diminution du volume.

A- ABATS

Hypoplasie rénale congénitale de l'un des deux reins (l'autre étant hypertrophié par compensation) surtout chez le porc. Ce phénomène est sans danger

Conduite conseillée

Saisie du rein atrophié pour altérations et anomalies
--

B- CARCASSE

1- AMYOTROPHIE

Correspond à une fonte musculaire.

Elle peut être généralisée mais elle est le plus souvent localisée à une masse musculaire à la suite d'une inactivité musculaire (lésion podale ou arthrite). L'examen comparatif est alors très important pour sa mise en évidence.

Lors d'amyotrophie, on a une augmentation relative de la trame conjonctive du tissu musculaire, ce qui entraîne une dureté de la viande. Il y a donc saisie pour anomalie organoleptique.

Conduite conseillée

Lors d'amyotrophie généralisée : saisie totale pour amyotrophie généralisée En cas d'amyotrophie localisée saisie partielle de la zone (et éventuellement de la lésion causale) pour amyotrophie localisée

2- CACHEXIE (OU ETISIE)

L'amyotrophie généralisée est rarement observée seule.

La cachexie est l'association maigreur (absence de tissu adipeux) + amyotrophie généralisée.

Les étiologies sont des infestations parasitaires multiples, des maladies à évolution lente, la vieillesse et la malnutrition.

Il est difficile de définir la limite entre des animaux maigres présentant peu de masses musculaires et des animaux cachectiques. C'est subjectif (coût du démontage et valeur de l'animal).

Conduite conseillée

Si cachexie avérée, saisie totale pour cachexie
--

III- DEGENERESCENCE ET NECROSE

Dégénérescence : Le terme de dégénérescence a une double signification. Du point de vue macroscopique, il a une acception souvent désuète datant d'un temps où il était habituel d'opposer ce type lésionnel aux lésions inflammatoires, et cachant le plus souvent une ignorance de l'histogénèse des altérations pathologiques. Ce sens n'est plus d'actualité mais a donné son nom à de nombreuses lésions, notamment musculaires. D'un point de vue microscopique, la dégénérescence correspond à la perte de vitalité de la cellule traduisant un état de souffrance cellulaire. Aux stades initiaux (tuméfaction trouble) les lésions sont réversibles, mais ensuite, les lésions deviennent irréversibles et évoluent vers la nécrose.

Nécrose : elle indique la mort de la cellule.

D'un point de vue étiologique, on peut trouver les mêmes causes pour les 2 types de lésions. Toute agression peut en être à l'origine. Des facteurs physiques, traumatiques, chimiques, toxiques, des agents microbiens, bactéries, virus, des toxines, des phénomènes métaboliques, nutritionnels, trophiques, d'origine circulatoire. Globalement, une lésion dégénérative peut être considérée comme moins redoutable qu'un phénomène nécrotique, mais le phénomène dégénératif est souvent un phénomène initial auquel fait suite une nécrose. Si certaines étiologies ne présentent aucun risque, ce n'est pas le cas pour les étiologies infectieuses, toxiques ou toxiniques. De ce fait, certaines lésions dégénératives sont dangereuses : il faut donc toujours rechercher l'étiologie pour vérifier l'absence de danger.

Remarque : il existe un type de nécrose spécifique, dite de caséification qui est caractéristique des mycobactérioses et plus spécialement de la tuberculose. Elle fera l'objet d'une étude spécifique dans le paragraphe concernant les maladies réglementées. De même, la cytoostéonécrose correspondant à la nécrose du tissu adipeux sera étudiée dans le paragraphe suivant concernant les troubles du métabolisme des graisses.

A- LESIONS VISCERALES

Surtout sur le foie, parfois sur le cœur et moins souvent sur les reins.

1- CARACTERES

a) Lésions dégénératives

Habituellement, les viscères sont atteints en totalité. On constate une diminution de consistance, une décoloration de l'organe (qui tire sur le beige ou le jaune) et au toucher, un aspect plus ou moins gras. Fait exception, la maladie du rein pulpeux ou entérotoxémie des petits ruminants qui se caractérise par des reins plus volumineux, une diminution de consistance (rein pulpeux) et une coloration rouge lie-de-vin.

Sur le cœur, les lésions sont très localisées et concernent rarement tout le myocarde.

b) Lésions nécrotiques

En général, les lésions sont très localisées : les foyers sont de taille variable, très décolorés, friables au toucher, à contours très nets avec une délimitation très marquée avec le tissu sain.

2- ETIOLOGIES NON DANGEREUSES

Les étiologies non dangereuses concernent essentiellement les lésions de dégénérescence hépatique. On observe des étiologies métaboliques, nutritionnelles ou consécutives à des phénomènes d'ischémie.

- Foyers de nécrose par ischémie : foyers géométriques, de consistance friable, le long du bord ventral du foie des équidés surtout : ce sont de petits foyers de nécrose suite à des embolies parasitaires dans les artérioles (larves de Strongles intestinaux pour les équidés).
- Syndrome de la vache grasse : dégénérescence graisseuse du foie qui est gros et jaunâtre

Conduite conseillée

Saisie du foie pour stéatose hépatique ou lésions de strongylose

3- ETIOLOGIES DANGEREUSES

a) Dégénérescence

Ce sont des phénomènes infectieux ou toxi-infectieux (entérotoxémies). On a alors souvent une double atteinte dégénérative hépatique et rénale avec en particulier un foie feuille morte (hépatite toxi-infectieuse).

Conduite conseillée

Saisie totale pour hépatite toxi-infectieuse

b) Nécrose

- **Hépatite nécrosante insulaire** :, On observe des foyers de nécrose miliaire plus ou moins importants disséminés sur le foie. Ils sont le plus souvent d'origine salmonellique (surtout chez le veau) et présentent donc un risque pour le consommateur. Parfois observé aussi chez le cheval, en particulier chez le poulain, et chez le porc.

Conduite conseillée

Saisie totale pour hépatite insulaire nécrosante

- **Mammites gangreneuses** : chez la vache, la brebis : très souvent, on a une double étiologie (*Staphylococcus aureus* et Clostridies), quand on a une forme suraigüe, on observe seulement une pathologie mammaire, mais si cela dure depuis plusieurs jours, on a des lésions hépatiques et rénales. Dans les 2 cas, de toute façon, on réalise une saisie totale.
- **Entérotoxémies** des petits ruminants (ovins surtout) : maladie du rein pulpeux se caractérisant par les 2 reins rouge foncé : Saisie totale

Conduite conseillée dans les deux cas ci-dessus
--

Saisie totale pour gangrène

- **Lésions de nécrobacillose** dues au bacille de la nécrose (*Fusobacterium necroforum*) chez les ruminants : les portes d'entrée du germe sont podales, buccales ou intestinales. On observe de nombreuses lésions hépatiques nécrotiques à contours irréguliers d'aspect ombiliqué, de 3-4 mm à 1 cm de diamètre. Dans la phase initiale, le centre de la lésion est en dépression, avec un liseré rouge en périphérie qui disparaît par la suite. Lors de complications (essaimage par voie sanguine), on a des lésions de myocardite, parfois des endocardites valvulaires.

Conduite conseillée

Si lésions hépatiques seules, sans liseré rouge, avec une adénite uniquement hépatique objectivée par l'examen d'un grand nombre de NL : saisie du foie Si présence du liseré rouge en surélévation autour des lésions hépatiques ou de lésions cardiaques associées : saisie totale dans les deux cas le motif est nécrobacillose

B- LESIONS DE LA CARCASSE

1- LESIONS NECROTQUES

Un certain nombre de phénomènes nécrotiques peuvent s'observer sur la carcasse.

a) Charbon symptomatique

Toxi-infection gangreneuse due à *Clostridium chauvei* caractérisée, dans sa phase initiale, par une tumeur musculaire crépitante, œdémateuse, avec une partie centrale chaude, douloureuse et un œdème périphérique important. Puis le centre se déprime, devient froid, indolore avec une odeur butyrique. La partie périphérique devient extensive, chaude et douloureuse.

Il y a des phénomènes de dégénérescence hépatique et rénale associées à la libération de toxines.

Conduite conseillée

Saisie totale pour gangrène

b) Gangrène

Nécrose due à des germes anaérobies (Clostridies en particulier), caractérisées par une histolyse importante. Les lésions sont de type phlegmoneux, envahissantes (pas limitées par une coque). On trouve des plages de magma hétérogène (accumulation de fibrine), de coloration grisâtre à brun verdâtre et une odeur nauséabonde, putride. Elles résultent de traumatismes septiques. Les localisations sont très diverses sur la carcasse en particulier en région sternale ou dans les masses crurales (après des coups de fourche ou de piqûres...).

Conduite conseillée

Toute lésion de gangrène justifie une saisie totale.

c) « Nécrose aseptique » chez le veau et le porc

Résulte d'une injection aseptique d'un produit irritant, dans un tissu peu vascularisé (ligaments ou conjonctif intermusculaire...). Le plus souvent cela se situe au niveau de l'encolure. A l'examen externe de la carcasse, on peut observer une déformation. Mais parfois on n'observe rien. C'est pourquoi dans un certain nombre d'abattoirs, on fait systématiquement une section du bord dorsal de l'encolure (veau) ou dans les échine (porc).

Après incision, on observe un foyer de taille variable, 1 à plusieurs cm de diamètre, avec un magma informe, de couleur variable (selon la nature de la substance injectée), sans odeur particulière.

Conduite conseillée

Lésion de petite taille : simple parage Lésion plus importante : saisie de l'encolure pour myosite localisée .
--

d) Nécrose de la masse commune lombaire du Porc charcutier = nécrose ilio-spinale

Lésion rare, qui ne doit pas être confondue avec la myopathie exsudative et dépigmentaire très fréquente chez les porcs charcutiers. Elle intéresse principalement le muscle long dorsal, parfois toute la masse commune dorsolombaire, éventuellement symétrique. On a alors une masse musculaire très décolorée, avec des traînées, des plages hémorragiques. Pour dépister de telles lésions, il faut regarder, sur la surface de fente, les parties musculaires visibles entre les processus épineux lombaires. S'il y a le moindre doute, faire une incision selon l'axe rachidien (= dans le sens des fibres), le plus près possible des processus épineux, pour ne pas déprécier la masse commune s'il n'y a pas justification de saisie. L'étiologie la plus probable serait liée à des artériospasmes à la suite de traumatismes.

Conduite conseillée

Saisie de la partie atteinte (filet) pour myodystrophie : sclérose musculaire d'origine cicatricielle

2- LESIONS DEGENERATIVES

On parle de myopathies dégénératives ou dégénérescences musculaires voire de myosites. On regroupe sous ce terme générique différents types de lésions qui peuvent se succéder dans le temps et se retrouver sur la même carcasse en différentes localisations :

- Des lésions uniquement macroscopiques liées à des modifications physico-chimiques au sein de la cellule musculaire qui peuvent même apparaître après la mort de l'animal. Pour certains auteurs, elles ne correspondent d'ailleurs qu'à des altérations *post-mortem*.
- Une véritable dégénérescence de la cellule musculaire à la suite d'un déséquilibre métabolique
- Une fibrose faisant suite à cette mort cellulaire se traduisant par l'apparition de tissu fibreux au sein des muscles
- L'envahissement de ce tissu fibreux par des adipocytes ce qui aboutit à la fibrolipomatose.

Dans certains cas secondaires à un traumatisme ou à une affection générale (Fièvre aphteuse, tétanos,...), les phénomènes dégénératifs s'accompagnent de réactions inflammatoires (myosites) qui modifient l'aspect macroscopique des lésions. D'autre part, dans le cas d'affection générale, l'atteinte musculaire (muscle strié squelettique et cardiaque) n'est pas unique mais associée à des lésions viscérales.

a) Viandes à pH élevé

Synonymie : viandes à coupe sombre, viandes surmenées (terme le plus ancien) ou encore, surtout en production porcine, viande DFD (Dark (foncée) Firm (dure) Dry (sèche au toucher)).

Lésion uniquement macroscopique (sans aucune lésion microscopique) d'origine physico-chimique apparaissant après la mise à mort lors de surmenage musculaire : chevaux de selles après une compétition, taureaux d'arène à la fin des corridas ou animaux qui s'échappent à l'abattoir ou après un transport long sans repos suffisant avant l'abattage (JBB, taurillon, porc charcutier de race Hampshire ou Landrace français essentiellement).

L'absence de réserves glucidiques au moment de la mise à mort entraîne une modification de l'évolution du muscle en post mortem qui se traduit par :

- un pH anormalement élevé (>6) par rapport à l'évolution classique
- une rigidité cadavérique précoce, sur la chaîne d'abattage, carcasses avec parfois des postures anormales.
- une couleur sombre : rouge-brun +/- intense selon les groupes musculaires,
- une structure musculaire ouverte avec écartement des myofibrilles,
- un aspect fasciculé du muscle à la coupe avec facettes à différents niveaux lié à différents degrés de rétractation des faisceaux musculaires.

- une augmentation du pouvoir de rétention d'eau entraînant un aspect sec du muscle

Conséquences pratiques

Maturation anormale de la viande due au pH élevé qui diminue l'activité des cathepsines : la viande reste ferme.

Pas dangereux mais la viande se conserve mal. Parfois associé à une congestion généralisée : danger potentiel car traduit l'existence d'un syndrome infectieux.

Conduite conseillée
<p>Si pH élevé quelle que soit l'intensité avec congestion généralisée : saisie totale pour congestion généralisée</p> <p>Si modifications peu perceptibles : aucune saisie</p> <p>Si modifications de couleur et de position intenses : saisie totale pour viande à évolution anormale : viande surmenée</p>

b) Myopathie exsudative et dépigmentaire (MED) du porc charcutier

Synonymie : en anglais Pale (pâle), Soft (mou), Exsudative (PSE)

Lésions essentiellement physico-chimique avec quelques lésions microscopiques apparaissant après ou au moment de la mise à mort

Affection très fréquente dans certaines races (Piétrain, Landrace belge) se caractérisant par un muscle décoloré, mou et exsudatif.

A chaud, signes peu nets et peu caractéristiques ; s'accroissent dans les heures qui suivent l'abattage : si doute, réinspecter les carcasses après congé de 24h

Caractères :

- Rigidité cadavérique précoce mais éphémère qui disparaît totalement en quelques heures
- Décoloration plus ou moins intense d'étendue variable : tout un muscle ou un groupe musculaire ou seulement des plages dans ce muscle.
- Flaccidité musculaire apparaissant entre 12 et 24 heures après abattage. A la palpation, sensation de mollesse, d'inconsistance.
- Exsudation liée à une diminution du PRE : à la coupe, surface musculaire brillante et luisante avec sortie de suc musculaire à la pression : viande pisseuse.

Localisation

Se retrouve dans les zones présentant une proportion très élevée de fibres musculaires de type II (fibres de gros calibre ou fibres blanches) pauvres en myoglobine, à activité ATPasique importante et au métabolisme anaérobie glycolytique au contraire des fibres musculaires rouges de type I à métabolisme aérobie.

- Concerne essentiellement le jambon, la masse commune lombaire et thoracique et la masse fessière

L'atteinte peut être totale ou partielle avec atteinte de certains muscles uniquement (jambon dit alors « bicolore »)

Caractéristiques physico-chimiques de la viande

- Évolution thermique du muscle après abattage : normalement, juste après l'abattage-habillage, on observe une légère et éphémère élévation de la température musculaire (0,5 à 1°C) due à l'énergie de contraction du muscle. Pour les porcs MED, cette élévation est beaucoup plus importante : la température atteint 40 voire 41°C dans le muscle 45 minutes à 1 heure après

l'abattage. Il y a une dépense énergétique très importante des fibres musculaires par glycolyse.

- Évolution du pH : mesuré dans la viande après abattage au niveau du semi-membraneux (qui fait partie des territoires d'élection de la MED), ou au niveau du long dorsal (10-11ème vertèbre dorsale).
 - pH précoce (45 minutes après abattage) anormalement bas : de 6,2 à 6,4 (normal \geq 6,5) : test de dépistage
 - pH ultime (24 h après abattage) entre 5,2 et 5,4, parfois même inférieur à 5 (normal entre 5,6 et 6).

Aucun danger mais inconvénients organoleptiques liés au PRE faible

Viande inutilisable en charcuterie sèche, nécessitant l'adjonction de polyphosphates en charcuterie cuite

Conduite conseillée

Si modifications discrètes : aucune saisie

Si modifications intenses et atteinte multiple : saisie totale pour viande à évolution anormale : myopathie exsudative et dépigmentaire
--

c) Viande fiévreuse

Synonymie : viande acide ou viande à pH anormalement bas. Ce sont des myopathies à forme dégénérative.

Le qualificatif "fiévreuse" est mal choisi car l'étiologie est rarement fébrile. On parle aussi de viande à « odeur de fièvre » car souvent l'odeur est aigre, acide ou encore viande à fermentation acide à cause de la pathogénie : l'anomalie musculaire résulte d'une acidification excessive. Chez le veau, on parle aussi de « viande faillie ».

Ce caractère de viande fiévreuse est surtout observé chez le bœuf de boucherie.

Caractères

Les lésions peuvent s'observer dès l'inspection post-mortem sur la carcasse chaude, mais le plus souvent elles sont peu marquées et ne se développent que dans les heures qui suivent. Il faudra donc revoir la carcasse, soit en fin de matinée, soit la mettre en consigne et la revoir le lendemain.

La rigidité cadavérique s'installe mais est très éphémère. Le lendemain, les différentes masses musculaires sont flasques, elles manquent de tenue : les muscles abdominaux s'affaissent dans la cavité. Sur les antérieurs, les segments sont mobiles les uns par rapport aux autres. C'est le signe de « la poignée de main de l'inspecteur » : il est dans ce cas fortement positif.

Les muscles paraissent très clairs, décolorés, gris rosé (saumon cuit ou rôti saumuré cuit). A la coupe, l'aspect fasciculé est estompé : il y a homogénéisation de la surface (aspect de viande cuite). D'autre part, cette surface musculaire est très humide. Une sérosité rose ambrée s'écoule parfois.

D'un point de vue physico-chimique, en plus de la diminution du pouvoir de rétention en eau, on a un pH anormalement bas (< 5 , quelquefois même de 4,5). Ce pH explique tout le mécanisme d'apparition des caractéristiques de cette viande. On a accélération de l'évolution normale d'une viande. On descend au-dessous du point iso-électrique des protéines du muscle ($< 5,3$), d'où une dénaturation des protéines (actine-myosine) et diminution du pouvoir de rétention en eau. Cela entraîne le caractère fermé du muscle : il y a une moindre pénétration et une plus importante réflexion de la lumière par la viande d'où sa couleur claire.

Localisation

Les caractères peuvent s'observer sur la totalité ou presque totalité des masses musculaires. Il existe cependant des territoires d'élection :

- la masse crurale médiale (tende de tranche), principalement semi-membraneux et adducteurs de la cuisse.
- les psoas (filet).
- la région sous-scapulaire, notamment le muscle dentelé du thorax (pièce parée).

Etiologie

Il existe de nombreuses causes possibles.

- intrinsèques : affections diverses comme la fièvre vitulaire, les troubles digestifs, les dystocies, les coups de chaleur. Les viandes fiévreuses traduisent alors un certain état de souffrance de l'animal
- extrinsèques favorisantes : temps orageux, nombreuses manipulations des animaux

Conduite conseillée
Si l'étiologie est dangereuse (maladie...) : saisie totale
Sinon saisie des zones musculaires atteintes
Le motif est viande à évolution anormale : viande fiévreuse

d) Myopathie dégénérative des très jeunes ruminants de boucherie.

Synonymie

- maladie du muscle blanc des jeunes animaux d'élevage.
- myopathie-dyspnée du veau.
- maladie du "raide" de l'agneau

Affection d'évolution souvent rapide, à forte mortalité due à une carence en vitamine E et sélénium qui entraîne des troubles des phénomènes d'oxydoréduction à l'origine d'une souffrance de la cellule musculaire.

Elle est observée

- chez les veaux de lait, surtout de race bouchère, et souvent sur les meilleurs sujets.
- sur les agneaux : essentiellement de bergerie (3 à 4 mois), très rare chez les chevreaux.
- dans la littérature, on la cite chez le poulain laiton (8 à 10 mois), pas visible macroscopiquement

On l'observe rarement à l'abattoir, et essentiellement sous sa forme chronique de fibrose, voire de fibrolipomatose.

Caractères :

Les lésions anciennes sont fibreuses : les muscles sont blanchâtres, résistants, durs, avec éventuellement une infiltration de graisse.

A l'inspection *ante-mortem*, les animaux atteints de forme aiguë hésitent au moindre déplacement. Ils présentent une démarche anormale, sur la pointe des pieds, le dos voussé et de plus de l'essoufflement et de la dyspnée. Ces signes cliniques ne sont pas perceptibles dans la forme subaiguë à chronique.

Localisation

Les muscles les plus fréquemment atteints sont ceux de la base des membres (muscles de l'épaule ou de la cuisse (semi-tendineux)), éventuellement la masse commune et très souvent chez le veau le cœur. Ces lésions se présentent le plus souvent en foyer ou pelotes, de volume variable.

Conduite conseillée
Saisie des parties atteintes pour myodystrophie : sclérose musculaire d'origine métabolique

e) Myopathie dégénérative des jeunes bovins précoces (JBP)

Elle touche principalement les animaux jeunes, de 10 à 16 mois rarement des animaux plus âgés. Cela touche plus souvent les mâles et plus particulièrement les meilleurs sujets qui donnent des carcasses d'excellent format et de parfaite conformation. On en trouve dans différentes races mais la plus exposée est la Limousine (et croisées). Observée initialement dans les régions Lyonnaise et Stéphanoise car ce sont les régions de débouchés de ce type de production (Veau de Lyon et de St Etienne). Apparue et importante dans les années cinquante, la fréquence et l'importance ont beaucoup diminué depuis car progressivement les meilleurs sujets ont été abattus près de leur région d'élevage sans transport important avant l'abattage. On a ainsi supprimé un facteur d'agression de ces animaux.

Caractères

A l'inspection ante-mortem, on peut exceptionnellement constater un animal avec un dos un peu voussé, une certaine appréhension au déplacement lors d'atteinte importante.

Les lésions sont d'étendue et de degré très variable dans une même masse musculaire et s'accroissent dans les heures qui suivent l'abattage. La viande devient beige. L'exsudation est modérée, la consistance diminuée. Parfois, on peut observer entre les muscles une sérosité ambrée. Cette sérosité apparaît à l'inspection des 1/2 carcasses sous forme d'un filet qui suinte entre la masse musculaire et les vertèbres.

Localisations

L'étendue des lésions est très variable. En priorité, cela concerne :

- Le pectoral transverse qui présente des lésions plus anciennes
- La masse commune lombaire (faux filet) à inspecter entre les processus épineux lombaires : si on observe une décoloration, pratiquer une incision courte et toujours près des processus épineux.

Ensuite dans un 2° temps, on a atteint de :

- la masse commune thoracique et la masse fessière.

D'autres localisations sont possibles mais beaucoup moins fréquentes

Etiologie, pathogénie

La fragilité musculaire est sans doute due à des facteurs génétiques, à l'alimentation et au mode d'élevage. Les animaux élevés, engraisés en stabulation fixe, protégés de tout facteur d'excitation ou, d'agression sont très exposés aux perturbations des phénomènes oxydatifs de la cellule musculaire. Toute agression peut alors générer une dégénérescence (transport, diminution brutale de pression barométrique).

Conséquence technologique

L'inconvénient de ces viandes est de nature organoleptique : elles perdent leur suc musculaire, se rétractent à la cuisson et sont donc dures.

Conduite conseillée

Saisie des parties atteintes pour myodystrophie : dégénérescence musculaire
--

f) Myopathies dégénératives secondaires

Ce groupe est mineur par rapport aux autres myopathies nutritionnelles.

Elles s'observent dans toutes les espèces, et pour tout type de production. Quand les lésions sont récentes, les masses musculaires sont ramollies, décolorées, avec des nuances grisâtres, ternes. Elles s'accompagnent de réactions vasculaires entraînant congestion et œdème. Si les lésions sont plus anciennes, il y a des phénomènes de fibrose : lésions blanchâtres, dures, consistantes. Ces lésions peuvent être localisées en différents territoires musculaires de la carcasse ou sur le myocarde.

Etiologie :

- Infectieuses : dans le cas de la Fièvre Aphteuse, on a des lésions dégénératives puis fibreuses du myocarde (cœur tigré) ainsi que dans les masses musculaires (notamment les fessiers). Dans le cas du Tétanos : les lésions se situent surtout dans les masses musculaires de la racine des membres, dans le collier.
- Myoglobinurie paroxystique des équidés : on a des lésions dégénératives des masses fessières en particulier.
- Traumatiques : le bovin glisse, s'écartèle (« s'équasille » dans la région lyonnaise). Les lésions se situent alors dans les masses crurales

Conduite conseillée

La sanction dépend de l'étiologie.

Si danger : saisie totale pour (nature de l'affection)

Si traumatisme, une saisie partielle des parties atteintes est alors suffisante pour myodystrophie : sclérose musculaire d'origine cicatricielle.

g) Fibrolipomatose

Ce n'est pas seulement une dégénérescence musculaire car il y a en plus une réaction des cellules interstitielles secondaire au phénomène dégénératif : c'est une réaction inflammatoire cellulaire avec formation de tissu conjonctivo-fibreux. La fibrolipomatose peut résulter d'un phénomène inflammatoire (un traumatisme par exemple) ou bien correspondre à une myopathie primitive chez les équidés et parfois chez les bovins.

Caractères

Il n'y a aucune manifestation clinique et il est parfois paradoxal de découvrir une très grande étendue de fibrolipomatose à l'examen *post-mortem*.

En surface, l'aspect du muscle est peigné: il y a alternance de bandes rouges et jaunes très irrégulières en ce qui concerne leur largeur. En coupe transversale, le muscle a un aspect en damier avec des plages plus ou moins importantes dures, blanches puis jaunes avec un toucher gras. Parfois, tout le muscle peut être atteint.

Dans un premier temps, les fibres musculaires sont remplacées par du tissu fibreux qui est secondairement envahi par des adipocytes d'où le terme de fibrolipomatose.

Localisation

L'atteinte est plus ou moins étendue mais il y a des territoires d'élection :

- Chez les équidés, le muscle cutané du tronc et les muscles pectoraux (surtout le pectoral ascendant), puis la masse commune (d'abord en région lombaire puis en région fessière et enfin thoracique)
- Chez les bovins, c'est la masse musculaire crurale médiane au-dessus de la symphyse pelvienne (= région du tendre de tranche) et la portion dorsale du grand trapèze (au-dessus de l'épaule) qui sont le plus touchées.

Étiologie

L'étiologie des fibrolipomatoses primitives est hypothétique : d'après les observations des marchands de chevaux, ce sont les animaux en mauvais état d'entretien et soumis à une préparation intensive pour la boucherie qui sont le plus concernés. On parle de "muscles brûlés".

On évoque aussi des troubles circulatoires avec secondairement une hypoxie musculaire et un processus dégénératif. On n'a jamais observé de cas récents de myopathies dégénératives : ce sont principalement des juments âgées de 15-20 ans qui présentent ces lésions

Il n'y a aucun danger et le seul problème est organoleptique

Conduite conseillée

<p>Fibrolipomatose quasi généralisée chez la jument et la vache saisie de la carcasse pour myodystrophie : sclérose musculaire d'origine métabolique</p> <p>Fibrolipomatose localisée (cruraux ou trapèze des bovins) : saisie des parties atteintes pour myodystrophie : sclérose musculaire d'origine cicatricielle</p>

TROUBLES DES METABOLISMES PARTICULIERS

I- TROUBLES DU METABOLISME DES GRAISSES.

A- TROUBLES QUANTITATIFS

1- VISCERES ET ABATS

Phénomène de surcharge ou stéatose, à localisation essentiellement hépatique, d'étiologie nutritionnelle lié à une alimentation intensive ou déséquilibrée.

Observé sur les agneaux de bergerie (de 100-120 jours), en élevage intensif : le foie est très clair, franchement jaune et de faible consistance. La stéatose hépatique est aussi observée chez la vache laitière haute productrice : une alimentation trop riche en glucides entraîne le syndrome de la vache grasse : le foie est décoloré, de consistance très diminuée, très friable.

Ces stéatoses ne présentent aucun danger pour la consommation mais le foie fond à la cuisson en perdant sa graisse.

Conduite conseillée

Saisie du foie (éventuellement des reins si atteints) pour stéatose hépatique ou stéatose rénale

Rq : dans certaines productions (Palmipèdes), on recherche cette stéatose pour l'élaboration de foie gras.

2- CARCASSES

a) Obésité

Accumulation considérable de dépôts adipeux : épaissement de la graisse de couverture, accumulation de graisse dans les grandes cavités (graisse périrénale et graisse de filet), infiltration adipeuse importante du tissu musculaire (marbré et persillé importants).

L'obésité correspond aux animaux suiffards : anomalies que l'on observait auparavant chez les bœufs de boucherie (ou bœuf de Pâques) et les bœufs de travail réformés.

De nos jours, pour nos types de production, l'obésité a un caractère exceptionnel.

Incidences : à l'abattoir, lors de l'émoissage il y a élimination d'une quantité importante de graisse. Cela représente une certaine perte pour l'éleveur car cette masse n'est pas prise en compte dans le poids de la carcasse. Le muscle a de bonnes qualités organoleptiques, il est succulent. Cependant, le consommateur n'apprécie pas les viandes trop grasses.

Conduite conseillée

Aucune sanction

b) Lipomatose

Anomalie observée chez les Equidés (plus encore chez l'âne et le mulet que chez le cheval) : les masses musculaires sont atrophiées et très fortement enrobées de graisse. La graisse de couverture est aussi augmentée : on observe des couches de 5 à 8 cm d'épaisseur.

L'étiologie est incertaine.

Conduite conseillée

Saisie totale pour myodystrophie : sclérose musculaire d'origine métabolique

c) Maigreur

Absence ou quasi-absence de tissu adipeux.

Si la maigreur est associée à l'amyotrophie, on parle de cachexie.

Il n'y a aucune infiltration de graisse dans les muscles, pas de graisse de couverture. La seule graisse qui reste se présente sous forme de petits filets ou de granulations adipeuses dans les grandes cavités. Et, le tissu musculaire étant exposé à l'air, il s'assombrit, on peut confondre ces carcasses avec celles à coloration rouge anormale (carcasses congestionnées ou saigneuses)

Du point de vue organoleptique, il y a diminution de la jutosité de la viande et une diminution de l'intensité de saveur (ou sapidité). Mais ces viandes sont recherchées pour la fabrication de viandes hachées industrielles.

L'étiologie est souvent physiologique donc sans aucun risque (sénescence):

- Bovins culards : Ils ont un facteur génétique qui leur confère une très mauvaise aptitude à produire des dépôts adipeux
- Vaches laitières hautes productrices en période d'insuffisance alimentaire (été avec sécheresse importante, fin d'hiver long avec peu de fourrage...)
- Chevaux de sport, taureaux reproducteurs
- quasi systématique chez les caprins adultes ou âgés.

L'étiologie peut aussi être pathologique entraînant un danger (dans le cas de la tuberculose par exemple) ou non (dans le cas d'infections parasitaires hépatiques ou intestinales).

Conduite conseillée

Aucune sanction si maigreur seule et étiologie non dangereuse. Sinon saisie totale pour cachexie

B- TROUBLES QUALITATIFS

1- LIES A L'ALIMENTATION

La composition des dépôts adipeux des animaux dépend directement de la composition en acides gras du régime alimentaire et plus particulièrement du rapport entre les acides gras saturés (en C₁₆ et en C₁₈) et les acides gras monoinsaturés (acide oléique) ou polyinsaturés (acide linoléique, acide linoléique). En effet, les AG saturés donnent des triglycérides solides à température ambiante, alors que les AG polyinsaturés donnent des triglycérides liquides à cette même température. Ce rapport va donc influencer les caractères organoleptiques, la consistance, le comportement au travail mécanique ainsi que les aptitudes à l'oxydation des tissus adipeux.

Quand le taux d'AG polyinsaturés est normal, le gras est ferme, cassant chez les ruminants.

Pour le porc (bardière, lard hypodermique), le gras ferme se tient au broyage et au hachage. Ces gras normaux résistent bien à l'oxydation car ils sont pauvres en AG polyinsaturés. Plus le taux d'AG polyinsaturés augmente, plus le gras devient mou, collant. En charcuterie, ces gras vont s'oxyder très rapidement. En charcuterie sèche, les gras seront déjà rances en fin de maturation et de séchage : ils auront une couleur gris-jaunâtre, une odeur piquante ce qui empêchera la commercialisation. C'est pour cela que les producteurs de charcuterie pratiquent des tests d'oxydabilité des gras achetés, bon témoin du taux d'AG insaturés

Conduite conseillée

Aucune sanction

2- CYTOSTEATONECROSE

Observée principalement chez les ovins et chez les bovins (plutôt les adultes). Elle est rare voire absente chez les autres espèces.

Elle concerne certains dépôts adipeux plus rarement tout le tissu adipeux.

- Ovins : graisse de couverture surtout (encolure, paroi thoracique et région lombaire), on observe des masses de couleur blanche ou ivoire et de consistance dure ressemblant à de la cire de bougie.
- Bovins : graisse périrénale et graisse des grands mésos, éventuellement graisse de couverture sous forme de petites tâches de quelques millimètres de diamètre de texture crayeuse ou bien, pour la graisse périrénale surtout, d'une modification de la consistance entraînant un aspect farineux de la graisse dans son ensemble.

A la cuisson, la viande a une saveur de suif très désagréable.

Ces caractères anormaux sont dus à une prolifération des adipocytes dans lesquels on observe des cristaux d'AG : c'est le phénomène de saponification des triglycérides sous l'effet de lipases bactériennes (bovins) ou de troubles trophiques (ovins) et accompagnant la mort cellulaire.

Conduite conseillée

Parages des masses adipeuses atteintes
--

Si atteinte généralisée : saisie totale (rare) pour cytotéatonécrose

II- TROUBLES DU METABOLISME MINERAL

Les lésions résultant des troubles du métabolisme minéral sont rares. On peut décrire :

A- PRECIPITATION DE SELS CALCAIRES

1- CALCINOSE DYSTROPHIQUE

Peut s'observer dans certains foyers de fibrose ou de nécrose.

- **Sels de phosphates de calcium** précipités dans les anciennes cicatrices chirurgicales.

Conduite conseillée

Saisie de la zone pour couleur anormale : calcinose
--

- **Précipitation calcique** lors de la stabilisation des foyers de nécrose tuberculeuse ou des foyers d'enkystement parasitaire.

Conduite conseillée

Saisie en fonction du tableau lésionnel de tuberculose ou saisie de l'organe lors de lésion parasitaire
--

2- CALCINOSE METABOLIQUE

Résulte d'une hypervitaminose D d'origine alimentaire ou thérapeutique ou d'une hyperparathyroïdie

- **Calcification mésentérique chez la truie** : c'est un dépôt de sels calcaires (comme de l'os) soit en conglomérat, soit en aspect de lame osseuse dans le mésentère.

Conduite conseillée

Simple parage ou saisie des viscères abdominaux
--

- **Calcinose généralisée** : elle est observée très rarement dans nos pays (un peu en Autriche, Hongrie). Elle se caractérise par un très mauvais état général de l'animal (cachexie) et une calcification pulmonaire et vasculaire, au niveau du cardia, des vaisseaux, éventuellement des tendons fléchisseurs (ce qui entraîne une position des membres à demi-fléchis en permanence). Elle peut être moins importante et concerner uniquement l'endocarde.

Conduite conseillée

Saisie du cœur pour couleur anormale : calcinose En forme généralisée saisie totale pour cachexie
--

B- LITHIASE

Essentiellement urinaire ou biliaire.

- **Lithiase urinaire** : le plus souvent chez l'agneau de bergerie. L'étiologie est alimentaire, on observe une hypertrophie importante des uretères à la sortie des reins. Le risque est lié à la rétention d'urine : on recherche une odeur urineuse de la viande

Conduite conseillée

En absence d'odeur urineuse de la carcasse : saisie des reins pour hydronéphrose Si odeur urineuse : saisie totale pour odeur anormale

- **Lithiase biliaire** liée à la présence de douves mortes et nécrosées, calcifiées dans les voies biliaires

Conduite conseillée

Saisie du foie pour lésion de distomatose
--

III- TROUBLES DU METABOLISME DES PIGMENTS ET

COLORATIONS ANORMALES EXTRINSEQUES

Les colorations anormales extrinsèques sont dues soit à des pigments exogènes, soit au développement des micro-organismes chromogènes.

A- COLORATIONS NORMALES DES TISSUS

Le tissu conjonctif est blanc dans toutes les espèces. Le tissu musculaire et la graisse ont des couleurs variables d'une espèce à l'autre.

- **Bœuf de boucherie** : la coloration normale de la viande est rouge vif (= rouge sang) : elle est d'autant plus pâle que l'animal est jeune (chez les jeunes bovins précoces, comme les veaux de St Etienne, la viande à une coloration rouge clair). La graisse des bovins de boucherie va de la teinte ivoire soutenu jusqu'aux colorations jaunes nettement marquées (bouton d'or). Il y a un facteur racial qui intervient.
- **Veau** : le muscle à une coloration café au lait clair plus ou moins rosé. La coloration rosée est soit à peine perceptible, soit nettement marquée (alimentation mixte, broutard). La graisse est normalement ivoire très clair avec des nuances plus ou moins rosées. Si c'est un broutard, la coloration de la graisse est plus soutenue.
- **Cheval** : de façon générale, le muscle est de couleur rouille sombre (toujours plus sombre que chez le bœuf de boucherie) avec une variation selon l'âge du cheval (le laiton a un muscle de couleur pâle proche de la viande de jeune Limousin). La graisse est jaune en général, avec des intensités plus ou moins grandes (elle est toujours plus jaune que la graisse de bœuf). Il existe un cas particulier, le laiton qui a une graisse de couleur ivoire très clair.
- **Porc** : le muscle à une couleur rouge clair avec un reflet irisé. La graisse est la seule réellement blanche parmi tous les animaux de boucherie.
- **Petits Ruminants** : le muscle a une couleur rouge franc avec des variations en fonction de l'âge : rouge franc pour la brebis, rose pour l'agneau de lait. La couleur est toujours nettement plus sombre chez les caprins. La graisse des ovins est ivoire (très pâle chez l'agneau), celle des caprins est toujours plus jaune.

B- MODIFICATIONS DE COULEUR

1- DEPIGMENTATION OU DECOLORATION.

La décoloration s'observe dans de nombreuses lésions où la modification de couleurs est un des paramètres à prendre en compte pour le diagnostic lésionnel (myopathies dégénératives, dégénérescence hépatique...).

a) Albinisme musculaire

L'albinisme musculaire est très rarement observé, surtout sur les bœufs de boucherie, et plus spécialement en race charolaise (intervention d'un facteur génétique). L'ensemble des muscles est anormalement clair, pâle (comme la viande de volaille) : il n'y a pas de danger mais un risque de tromperie pour le consommateur, car la viande peut être vendue pour du veau.

Conduite conseillée

Saisie de la carcasse pour couleur anormale : albinisme
--

b) Amyloïdose rénale

Les 2 reins sont hypertrophiés et décolorés. En revanche, la consistance est normale ou très faiblement augmentée. Elle résulte de l'accumulation d'une protéine ayant les propriétés tinctoriales de l'amidon. Elle est souvent confondue avec une néphrite interstitielle chronique qui entraîne une augmentation importante de la consistance du parenchyme rénal. La conduite est identique.

Conduite conseillée

Saisie des reins pour couleur anormale : amyloïdose
--

2- COLORATIONS JAUNES

Une coloration jaune s'observe lors d'adipoxanthose, d'ictère, d'hématurie essentielle ou de coloration médicamenteuse. Les 2 premières causes sont fréquentes alors que l'hématurie essentielle et la coloration médicamenteuse généralisée sont rares. Tout médicament n'entraîne pas forcément une coloration jaune mais c'est la teinte qui pose le plus de problèmes de diagnostic différentiel.

a) Adipoxanthose

Coloration jaune de la graisse et uniquement de la graisse, d'intensité très variable (jaune à peine marquée à jaune cuivrée). En général, le jaune est chaud, agréable et surtout homogène même s'il existe des nuances entre la graisse de couverture et cavitaire.

Systématique chez les chevaux, les bovins et les caprins, rare chez les ovins, inexistant chez le porc. D'origine alimentaire liée à des pigments liposolubles, les caroténoïdes. Ces pigments ne sont pas totalement dégradés chez les équins, bovins et caprins et s'accumulent dans la graisse. L'intensité de la coloration augmente donc avec l'âge des animaux. Sur les animaux très âgés l'accumulation des caroténoïdes s'associe à une modification structurelle du tissu adipeux, ce qui donne une coloration jaune-orangé ou ocrée (adipoxanthose sénile). Il existe aussi un facteur racial : les Maine Anjou et prim'Holstein fixent plus facilement les caroténoïdes à l'inverse des Pies Rouges de l'Est et Charolaises qui les fixent peu.

Chez les Ovins, les caroténoïdes sont normalement éliminés mais l'adipoxanthose peut être observée lors d'alimentation particulièrement riche en caroténoïdes associée à une déficience génétique en enzymes d'oxydation et de transformation des caroténoïdes.

De même, les porcs dégradent les caroténoïdes et donc ne présentent pas d'adipoxanthose. Cependant, chez les truies de réforme qui reçoivent une alimentation à base de maïs, on peut trouver une légère coloration.

L'adipoxanthose ne présente aucun danger quelle que soit la cause, ce n'est pas un motif de saisie

Conduite conseillée

Aucune saisie sauf de rares cas particuliers
--

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Chez le porc : saisie totale pour coloration anormale.• Chez les ovins et en particulier les agneaux : saisie totale lorsque la coloration est trop perceptible pour coloration anormale |
|---|

b) Ictère

L'ictère résulte de l'accumulation de bilirubine provenant de la dégradation de l'hémoglobine. La coloration jaune est observée dans tous les tissus sauf le tissu cartilagineux, le tissu musculaire, le tissu osseux.

La coloration est très hétérogène sur l'ensemble de la carcasse, variant de l'orange lors d'ictère aigu associé à un phénomène de congestion généralisée résultant d'une superposition de jaune et de rouge (leptospirose) au jaune froid, pâle qui évolue vers des teintes verdâtres par exposition à l'air (la bilirubine s'oxyde en biliverdine de couleur verte) lors d'ictère subaigu ou chronique :

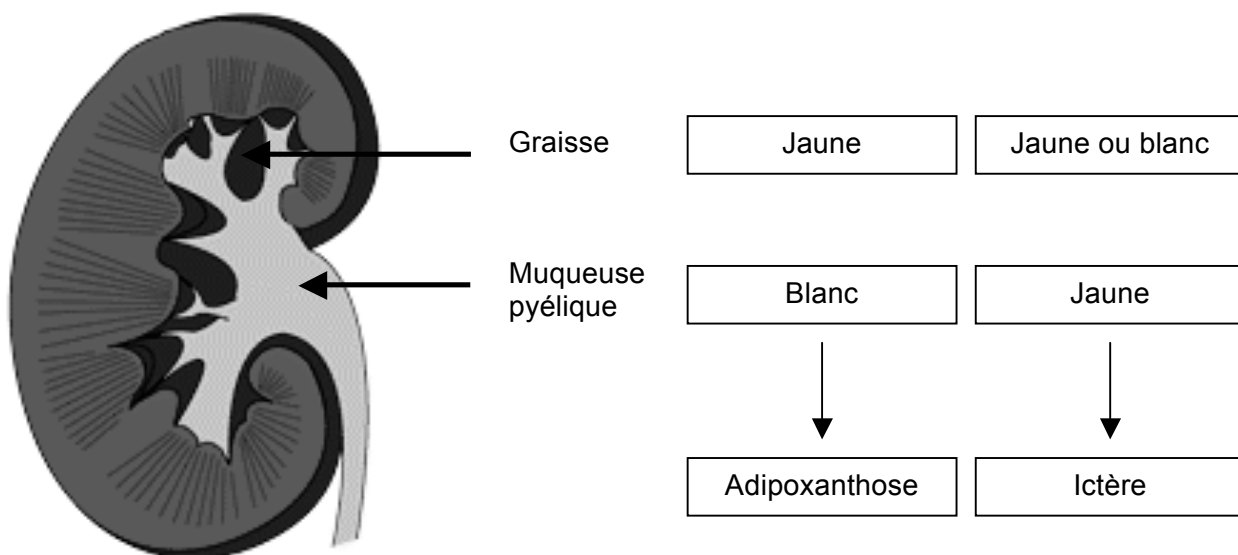
Les ictères se retrouvent dans tous les types de production avec une fréquence particulière chez les ovins.

En cas de doute entre adipoxanthose et ictère, on peut regarder :

- les valvules cardiaques
- l'endartère des artères moyennes (artère iliaque interne ou artère axillaire)
- la muqueuse du bassinet rénal

Ces tissus sont jaunes uniquement en cas d'ictère.

Exemple du rein :



On distingue 3 types d'ictères en fonction de l'étiologie :

- l'ictère pré-hépatique ou pré-hépatocytaire dit aussi hémolytique : dû à une hémolyse intense entraînant une décharge importante de bilirubine dans l'organisme. Il s'accompagne d'une splénomégalie consécutive à l'hyperhémolyse. Les étiologies ne présentent, le plus souvent, aucun danger pour le consommateur (babésiose, piroplasmose) mais il y a toutefois quelques circonstances dangereuses : toxiques (cuivre) ou toxiques (dus aux toxines de Clostridies ou de Streptocoques).
- l'ictère hépatique ou hépatocytaire : dû à une insuffisance hépatique fonctionnelle, avec un trouble de la captation, de la conjugaison ou de l'excrétion de la bilirubine. D'une façon générale, il présente un risque majeur. Les causes sont souvent une infection hépatique

(salmonellose, leptospirose par exemple), un phénomène toxi-infectieux (entérotoxémie) ou une intoxication. De façon générale, lors d'ictère hépatique, il faut penser que cela présente un danger majeur.

- l'ictère post-hépatique ou post hépatocytaire dit aussi cholestatique : dû à une rétention de la bilirubine à la suite de l'obstruction, voire de l'occlusion des voies biliaires. Les causes ne présentent généralement pas de danger (lithiase, hépatite interstitielle avec une importante fibrose du foie ou obstruction des voies biliaires par des parasites comme lors de distomatoses ou d'ascaridoses). Mais attention, des compressions peuvent aussi être dues à des lésions de tuberculose ou de leucose.

La sanction dépend tout d'abord de l'existence d'un danger puis des caractères organoleptiques (intensité de la couleur)

Conduite conseillée

Ictère d'étiologie dangereuse : saisie totale pour ictère en précisant l'origine si possible

En absence de danger :

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Si coloration marquée → saisie totale pour ictère• Si coloration limite : mise en consigne de 24h. Au contact de l'air, la bilirubine s'oxyde en biliverdine donnant des reflets verdâtres à la carcasse. Si ces reflets sont bien visibles, saisie totale pour ictère sinon estampillage. |
|---|

c) Hématurie essentielle

L'hématurie essentielle ou cystite chronique hémorragique résulte d'une intoxication des bovins par la Fougère Aigle. On l'observe dans certaines régions sur des terrains pauvres en éléments minéraux et aussi parfois dans toute région lors d'importante sécheresse. C'est une affection chronique non dangereuse qui est à l'origine d'une anémie et d'une cachexie avec des lésions rénales et vésicales caractéristiques : accumulation d'un magma muqueux rouge-sang dans le bassin et nodules pédiculés rouge sombre à bruns sur la muqueuse vésicale. Une coloration jaune sale, vieil ivoire du tissu osseux est possible, vertèbres et sacrum essentiellement.

Conduite conseillée

Saisie totale pour cachexie.

d) Coloration médicamenteuse

Résulte de la fixation du principe actif ou de l'excipient. La coloration n'est pas forcément jaune, mais c'est la teinte qui est la plus fréquente et pose le plus de problème de diagnostic différentiel. Dans le plus grand nombre de cas, cette coloration est localisée, centrée au lieu d'injection, mais elle peut être généralisée lors d'injection par voie intra-péritonéale ou par voie intraveineuse. Contrairement à l'ictère, les muqueuses ne sont jamais colorées.

Les principaux médicaments incriminés sont

- La phénothiazine et ses dérivés dont un métabolite, le thionol, colore en jaune-orangé.
- La chlortétracycline (Auréomycine®), qui entraîne une coloration persistante des dents et os.
- Le nitroxinil (Dovenix®), a un fort pouvoir colorant.

La persistance de ces colorations dans les tissus est estimée en moyenne à 3 semaines.

Conduite conseillée

- **Coloration généralisée : saisie totale pour coloration anormale**
- **Coloration localisée : saisie partielle large de la région pour coloration anormale**
- NB : si l'on est convaincu de l'origine médicamenteuse, il est bon d'utiliser d'autres lésions (lésions causales) pour justifier la saisie totale

3- COLORATIONS BRUNES OU NOIRES**a) Anthracose**

Liseré irrégulier situé à la jonction entre la corticale et la médullaire dans les NL des poumons d'animaux adultes séjournant en étable pendant la période hivernale prolongée. Les poussières pénètrent par voie pulmonaire, sont entraînées dans le courant lymphatique et s'accumulent dans la corticale des NL qui prend une coloration noirâtre en piqueté.

Pas de danger

Remarque : Les lésions d'anthracose pulmonaire sont exceptionnelles chez les bovins contrairement aux carnivores.

Conduite conseillée

Pas de saisie ni parage, les NL seront enlevés par les professionnels
Exception : anthracose pulmonaire saisie des poumons pour coloration anormale

b) Hémosidérose

Due au catabolisme de l'hémoglobine donc consécutive à la dégradation des hématies et de l'hémoglobine. La localisation la plus fréquente est dans les NL à la suite d'une adénite congestive ou hémorragique. Elle se traduit par une coloration rouge vin vieux à brun sur la surface de coupe des NL. Il ne faut pas confondre avec une adénite congestive ou congestivo-hémorragique signifiant alors un phénomène pathologique en pleine évolution : les NL présentent dans ce cas les caractéristiques d'une adénite aiguë c'est-à-dire hypertrophie, ramollissement et caractère exsudatif à la coupe. Dans le cas de l'hémosidérose, les NL sont parfois légèrement hypertrophiés mais secs. On observe parfois une coloration rouge sombre d'un organe (rein brun noir le plus souvent) ou de zones musculaires dues aussi à l'hémosidérose.

Conduite conseillée

Aucune sanction spécifique pour l'hémosidérose des NL
Si hémosidérose du rein ou musculaire : saisie partielle pour coloration anormale

c) Mélanoses

Il en existe deux types du point de vue de l'étiologie

Mélanose Congénitale (= infiltration mélanique)

Anomalie de l'organogenèse avec accumulation de mélanocytes dans le tissu conjonctif et hyperproductivité de ces mélanocytes (hyperproduction de mélanine). Observée surtout chez les ruminants jeunes (veau, agneau), elle est beaucoup plus rare chez les équidés et les porcins. Très rare chez les adultes, on pense qu'elle disparaît avec l'âge.

Elle se présente sous deux formes :

- mélanose diffuse dans certains tissus : séreuses, méninges, tissu conjonctif, périoste-piqueté noir brillant (projection d'encre de Chine) d'étendue très variable

- mélanose maculeuse dans certains abats apparaissant comme des taches noires brillantes parfaitement circonscrites de taille variable et de consistance normale.

On l'observe en surface et à l'intérieur des poumons (dits "en damier"), du foie (dit "truffé") et éventuellement (mais beaucoup plus rare) du cœur (type diffus) de la rate, des reins. Ces lésions apparaissent dans un certain ordre : l'infiltration diffuse atteint en premier lieu les méninges et les séreuses, puis le tissu conjonctif et enfin le périoste (à ce stade, on considère que tout l'organisme est touché).

Sans danger mais anomalie organoleptique

Conduite conseillée

Saisie des abats concernés pour couleur anormale : mélanose

Si coloration localisée de la carcasse : saisie partielle ou saisie totale selon l'étendue pour couleur anormale : mélanose

Chez le veau : fente de la carcasse en 2 pour visualiser les méninges rachidiennes

Mélanose tumorale

C'est une particularité des chevaux à robes grises ou blanches, mais possible dans toutes les espèces. Chez les chevaux adultes ou âgés, on observe la présence de masses tumorales noires, brillantes, localisées au plafond du bassin et à la région péri-anale, ce sont les tumeurs primitives qui donnent secondairement des extensions sur la carcasse au niveau de la cavité abdominale, sous le muscle rhomboïde au dessous du cartilage scapulaire. C'est pourquoi, lorsqu'on trouve une tumeur primitive et systématiquement chez les chevaux à robe grise ou blanche, on effectue un levé de l'épaule (Règlement 854/2004 annexe I section IV chapitre III). On trouve des lésions tumorales secondaires sur des viscères (foie, rate, poumon).

Chez certains porcs charcutiers on observe des tumeurs cutanées, parfois volumineuses, sans infiltration ganglionnaire locale, ce sont des mélanomes (tumeurs bénignes) plus fréquentes dans certaines races.

Conduite conseillée

Si uniquement lésion primitive : saisie de la région concernée pour processus tumoral localisé

Si présence de métastases : saisie totale pour processus tumoral généralisé

d) Porphyries

Synonymie : ochronoses ou ostéohémochromatoses

Accumulation de porphyrines à la suite de troubles de la synthèse de l'hème. Le plus souvent héréditaire chez les bovins et le porc. Chez les bovins et les porcins, il existe une forme à coloration brun-chocolat des os notamment du rachis. Ce phénomène est sans danger et ne justifie qu'une saisie des territoires concernés.

Il existe une forme plus fréquente chez les bovins adultes ou âgés appelée "rein ébène" (ochronose) : la corticale des deux reins est colorée en brun sombre et la carcasse ne présente aucune autre lésion.

Conduite conseillée

Saisie des territoires concernés pour couleur anormale : ochronose ou ostéohémochromatose

Lors de localisation osseuse : transfert en découpe sous laissez-passer pour élimination des os

e) Chromolipoïdose (= lipofuscinosse et céroïdose)

Due à des troubles du métabolisme des Acides Gras Insaturés (AGI) et des protéines musculaires.

Il existe deux formes :

- Atrophie brune, à localisation musculaire principalement observée sur des animaux en bon état d'entretien (équidés). Certaines masses musculaires (cœur, masséters, diaphragme) et éventuellement certains abats (foie, rein...) présentent des marbrures ou une couleur brune.
- Céroïdose : coloration jaune à brun clair des dépôts adipeux. La graisse reste molle, malléable du fait de l'augmentation de la proportion des AGI.

La coloration anormale serait due à une peroxydation des AGI (carence en facteurs antioxydants vitamine E et sélénium).

- Lié à une alimentation riche en AGI avec chez les ovins un caractère héréditaire en plus.
- On l'observe surtout au niveau de la graisse de couverture (la couleur s'intensifie par exposition à l'air)
- Chez le poulain on observe une coloration très sombre de toutes les graisses.
- Chez le porc nourri avec de la farine de poisson dégraissée : coloration plus prononcée au niveau de la panne abdominale,

Conduite conseillée

Saisie partielle ou totale par addition pour coloration anormale : céroïdose ou lipofuscinosse

4- COLORATIONS VERTES.

Colorations d'intensité variable (du verdâtre au vert bouteille et jusqu'au brun verdâtre) toujours localisées et correspondant à une accumulation de polynucléaires éosinophiles (PNE)

Signe d'une lésion d'origine parasitaire

Il existe deux localisations.

a) NL

Coloration plutôt brun-verdâtre surtout au niveau des NL hépatiques, mésentériques, pulmonaires. Toujours associée à une hypertrophie des NL et une adénite de type subaiguë, on parle de lymphadénite éosinophilique subaiguë parasitaire (particulièrement nette lors de fasciolose hépatique et d'œsophagostomose intestinale).

Conduite conseillée

En fonction des lésions parenchymateuses parasitaires : saisie partielle pour lésions de distomatose ou de strongylose

b) Masses musculaires

Plages de dimension variable, plutôt allongées dans le sens des fibres musculaires, à limites imprécises et irrégulières, de consistance normale correspondant à des foyers de myosites éosinophiles.

Surtout chez le bœuf de boucherie, au niveau du diaphragme, des muscles abdominaux internes des masticateurs, du muscle cutané du tronc...

L'étiologie, dans la majorité des cas, est la sarcosporidiose. On observe parfois aussi une éosinophilie autour des lésions de cysticercose musculaire chez le veau.

Conduite conseillée

Saisie partielle pour couleur anormale : myosite éosinophilique

TROUBLES VASCULAIRES ET CIRCULATOIRES

I-ŒDEMES OU INFILTRATIONS SEREUSES

Accumulation exagérée de liquide interstitiel dans un organe ou un tissu. Le liquide d'œdème est incolore ou tout au plus de couleur légèrement citrine.

A-ŒDEMES DES ABATS ET VISCERES

Pour le foie, les reins (viscères pleins), les caractères d'infiltrations séreuses sont très difficilement perceptibles et sont liés à l'infiltration de tout l'organisme. Pour les viscères creux l'état d'œdème est plus facile à diagnostiquer. Il y a un épaississement de la paroi des organes tubulaires qui prend un aspect gélatineux, visqueux par accumulation de liquide d'œdème. Pour les poumons, le liquide spumeux s'accumule dans l'arbre trachéo-bronchique, et à l'incision, on a un écoulement liquidien. Les caractères particuliers et la conduite dépendent de l'organe.

1-APPAREIL GENITAL FEMELLE : ŒDEME UTERIN

Il peut être lié à une affection microbienne de l'utérus (métrite), ou l'étiologie peut être purement traumatique et liée au part (infiltration œdémateuse du tissu utérin, des tissus de la cavité pelvienne et des masses musculaires avoisinantes).

Conduite conseillée

En absence de signe de généralisation : saisie de l'utérus pour infiltration séreuse Sinon, saisie totale pour viande oedémateuse ou pour congestion généralisée

2-T.D.

Concerne essentiellement l'estomac et/ou une portion de l'intestin. C'est plus fréquent chez le porc mais aussi observé chez le poulain. On parle souvent de la maladie de l'œdème dont l'étiologie est bien précise : colibacillose due à des *E. coli* entéropathogènes, et en particulier toxigènes. Affection dangereuse pour le consommateur.

Conduite conseillée

Saisie totale pour entérite aigue
--

3-POUMONS :

Il faut différencier 2 types de lésions :

- Œdème agonique des porcins et ovins
Spumosités blanchâtres (comme de la crème Chantilly) dans l'arbre trachéo-bronchique.
Association possible à de l'aillotage : spumosités roses à rouges
NL normaux
Très fréquent et banal chez le porc, dû à l'agonie.

Conduite conseillée

Aucune sanction

- Œdème aigu du poumon
Congestion active de l'ensemble des poumons associée à des hémorragies interstitielles.
Spumosités sanguinolentes dans l'arbre trachéo-bronchique
NL en adénite aiguë congestivo-hémorragique.
Signe très grave avec asphyxie rapide de l'animal.

Conduite conseillée

Saisie totale pour congestion généralisée
--

B-ŒDEMES DE LA CARCASSE.

Il existe 2 types généraux d'œdèmes : les œdèmes vrais qui sont localisés et les œdèmes généralisés

1-ŒDEMES VRAIS

Toujours localisés, sans fixation du liquide d'œdème au tissu conjonctif (écoulements)
D'origine traumatique ou pathologique

a)Œdème vrai d'étiologie traumatique

Liquide séreux dans les tissus superficiels de la carcasse mais aussi dans la cavité pelvienne et dans les muscles avoisinants (tissus et muscles) en particulier lors de dystocie.
Ce n'est pas un œdème au sens réel mais une inflammation exsudative : on parle d'œdème actif ou inflammatoire

Conduite conseillée

Simple parage ou saisie partielle pour infiltration séreuse
--

b) Œdème vrai d'étiologie pathologique

Accumulation de liquide d'œdème dans le tissu conjonctif sous-cutané des parties déclives de l'animal. On parle de "placards d'œdème" sur les régions de l'auge, l'abdomen, les membres. On peut avoir aussi accumulation de transsudat dans les grandes cavités.

2 étiologies possibles

- Troubles circulatoires liés à une insuffisance cardiaque ou à une compression sur la circulation de retour (tumeur ou adénopathie très hypertrophique) entraînant une augmentation de la pression hydrostatique et fuite d'eau.
- Hypoprotéinémie à l'origine d'une diminution de la pression oncotique du sang et fuite de l'eau hors du système vasculaire liée à une insuffisance hépatique ou rénale

Conduite conseillée

En absence de danger lié à la cause de l'œdème : saisie partielle pour infiltration séreuse
--

2-ŒDEMES GENERALISES

La totalité du tissu conjonctif de l'organisme (carcasses + abats) est infiltrée de liquide en quantité très variable : d'une simple humidité anormale à une accumulation massive d'eau. Le liquide est fortement fixé dans le tissu conjonctif et ne s'écoule pas.

La carcasse ne sèche pas, (on dit qu'elle ne "caille pas") :

- la viande est humide "mouillée" ou "guicheuse"
- la graisse reste humide, molle, malléable. Elle ne fige pas.

- les séreuses sont aussi humides, brillantes ce qui les rend bien visibles (blanc d'œuf) alors que d'habitude elles sont sèches et deviennent transparentes.
- à la section d'un os long, la moelle osseuse s'écoule spontanément du canal médullaire. D'après les professionnels, les carcasses ne "tiennent pas la moelle".

On observe 3 stades successifs

- stade I : Infiltration séreuse ou œdème généralisé : infiltrations œdémateuses de tout le tissu conjonctif d'un animal dont l'état d'entretien est convenable
- stade II : Hydrohémie ou œdème généralisé + maigreur : accumulation de liquide interstitiel plus importante chez un animal maigre
- stade III : Hydrocachexie ou œdème généralisé + cachexie : accumulation de liquide d'œdème encore plus importante chez un animal cachectique.

Plus fréquent chez les ruminants adultes ou âgés.

Ces œdèmes généralisés sont liés à l'association d'une hypoprotéinémie et de dysfonctionnement endocriniens. Les causes de l'hypoprotéinémie sont les mêmes que pour les œdèmes vrais pathologiques. Les troubles endocriniens sont pluriglandulaires. Ils entraînent la dépolymérisation de la substance conjonctive ce qui augmente la porosité du tissu conjonctif et favorise la diffusion du liquide d'œdème dans tous les tissus (les mésos, les tissus conjonctifs et le tissu conjonctivo-adipeux). Il y a aussi augmentation de la perméabilité vasculaire, d'où fuite d'eau.

Quand le phénomène est peu marqué, il y a des localisations où cet état est plus facile à observer :

- tissu adipeux périrénal qui reste mobilisable.
- tissu conjonctivo-adipeux du bassin, et de la voûte sous-lombaire.
- graisse des sillons auriculo-ventriculaires du cœur.
- petits dépôts adipeux entre les processus épineux thoraciques.
- paquet adipeux au niveau du NL manubrial (au niveau des 2 premières sternèbres)

Lors de mise en consigne d'une carcasse pendant 24h, ces territoires ainsi que la graisse profonde sous l'épaule et sous le tendon de tranche gardent une humidité anormale.

Conduite conseillée

Saisie totale pour viande œdémateuse

En cas de doute lors de l'IPM, mettre la carcasse en consigne pendant 24 ou 48 h avant de décider de la sanction.

II-ANEMIES

C'est un état difficile à observer en post-mortem car on a seulement une pâleur des muqueuses et des tissus. Par ailleurs l'anémie n'est jamais seule, il y a toujours des lésions associées. On l'inscrit donc sur les motifs de saisie mais toujours en complément d'autres motifs prioritaires.

III-VIANDES SAIGNEUSES, CONGESTIONNEES ET

HEMORRAGIQUES

A-VIANDES SAIGNEUSES

Carcasses et abats d'animaux dont la saignée a été incomplète ou insuffisante à la suite d'une plaie de saignée trop petite, non franche ou effectuée sur un animal en pré agonie (on dit qu'il "retient son sang").

On a toujours une certaine rétention de sang dans le système vasculaire ; normalement il reste 1/3 de la masse sanguine, dans ce cas il en reste beaucoup plus.

Ce phénomène est toujours généralisé, il se traduit par une coloration rose ou rouge de l'ensemble de la carcasse et des viscères habituellement peu ou pas colorés (poumon, tissu adipeux, tissu conjonctif et séreuses).

Le signe de l'araignée est visible dans le tissu conjonctivo-adipeux et sur les séreuses, il est dû aux arborisations vasculaires bien visibles car le sang reste dans les vaisseaux mais ne s'accompagne pas d'une coloration rose diffuse autour (différence avec une congestion active).

Les NL sont normaux.

La persistance de sang entraîne un risque considérable en hygiène alimentaire car le sang est le véhicule de micro-organismes. D'autre part, la présence de sang s'oppose à une bonne acidification d'où une altération rapide de la viande.

Conduite conseillée

Saisie totale pour viande saignuse

B-VIANDES CONGESTIONNEES

Distinction importante entre congestion passive et active

1-CONGESTION PASSIVE

Rétention sanguine dans le système vasculaire veineux (stase) qui concerne essentiellement les éléments du 5^{ème} quartier. Les caractères et la conduite dépendent de l'organe.

a)Foie

C'est la localisation la plus fréquente

- Foie cardiaque ou foie "muscade"
Hypertrophie nette se traduisant par des bords mousses, arrondis.
Marbrures brun jaune et brun clair (comme la noix de muscade) résultant d'une dégénérescence cellulaire à point de départ centrolobulaire puis couleur violacée foncée.
Sclérose importante par la suite
Due à un obstacle sur la circulation de retour résultant soit d'une atteinte cardiaque ou d'une compression vasculaire.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour congestion passive

Saisie plus large en fonction de la cause de la stase veineuse
--

- Télangiectasie maculeuse (synonymie : angiomatose hépatique)
Plages à contour net, irrégulier, de 1 à 2 cm de diamètre de couleur rouge brun ou violette, toujours en dépression, en surface et en profondeur.
Correspondent à des lacs sanguins suite à des troubles vasculaires.
Très fréquent sur les foies de bovins adultes et âgés

Conduite conseillée

Saisie du foie pour télangiectasie maculeuse

b) Rate

Hypertrophie, couleur rouge sombre à violacée avec consistance augmentée (betterave rouge cuite).
Puis fibrose importante.
Résulte d'une torsion de la rate sur elle-même avec ou sans l'épiploon
Fréquent chez la truie

Conduite conseillée

Saisie de la rate pour congestion passive
--

c) Intestin : foyers d'infarcissement

Portion de l'intestin de teinte rose à violacée avec une dilatation du réseau veineux sous séreux et mésentérique. Exsudat séro-sanguinolent en surface

Toujours consécutifs à des torsions ou invaginations intestinales.

Danger important d'essaimage bactérien d'origine digestive justifiant une saisie totale.

Conduite conseillée

Saisie totale pour congestion passive
--

2-CONGESTION ACTIVE ET HEMORRAGIE

Viscères de couleur rouge vif, rouge sang avec une coloration plus soutenue sur l'ensemble de l'organe avec une augmentation relativement faible de volume. Une arborisation vasculaire est visible sur l'organe et sur ses séreuses éventuelles ; on n'a pas seulement des portions d'artérioles visibles mais toute une arborisation visible (elle existe physiologiquement sur toutes les carcasses mais est ici accentuée). De plus, les nœuds lymphatiques présentent des lésions de lymphadénite aiguë avec de la congestion.

Pour les hémorragies, ce sont tous les types d'hémorragie : pétéchies, suffusions, infiltrations.

a)Poumons

Congestion pulmonaire : l'ensemble des poumons est tuméfié et rouge avec, en surface, une arborisation. On a également à la coupe une sérosité à caractère sanguinolent, s'y ajoute un œdème du poumon.

Hémorragies : on observe des pétéchies sur et dans le poumon et parfois sur le thymus chez les jeunes animaux. Elles sont liées à un phénomène septicémique. On peut avoir aussi des hémorragies en nappe qui sont sous les séreuses à la surface du poumon ou dans le poumon et qui signent une étiologie toxique : intoxication aux anticoagulants.

Conduite conseillée

Saisie totale pour congestion généralisée : septicémie

b) Foie

La congestion hépatique n'est pas facile à diagnostiquer sauf sur les foies de très jeunes animaux qui sont normalement clairs. On a un tableau particulier sur les foies toxi-infectieux (foie feuille morte) avec dégénérescence hépatique sous forme de décoloration brun clair, jaune, avec des plages de congestion à la coupe. Ces lésions, à elles seules, justifient une saisie totale.

Attention : sur le foie de veau on a des plages roses normales.

Conduite conseillée

Saisie totale pour hépatite toxi-infectieuse

c) Rate.

La congestion et les hémorragies entraînent une splénomégalie.

Pour la congestion, on a essentiellement des étiologies infectieuses, dangereuses, et même souvent des processus septicémiques.

NB : à ne pas confondre avec la simple splénomégalie des affections hémolytiques parasitaires (piroplasmose)

Conduite conseillée

Saisie totale pour congestion généralisée : septicémie

d) Intestin

La congestion donne une coloration rosée ou rouge très marquée, irrégulière, d'étendue variable avec dilatation et turgescence vasculaire. Ces lésions sont toujours très dangereuses quelle que soit l'étiologie car on considère qu'il y a perte du caractère de barrière de la paroi intestinale.

Conduite conseillée

Saisie totale pour entérite aiguë
--

e) Appareil génital femelle.

Le contenu septique dans certains cas peut représenter un danger avec risque de dissémination si la paroi est congestionnée.

Conduite conseillée

Saisie totale pour congestion généralisée : septicémie Sinon saisie de l'utérus pour métrite

f) Rein.

La congestion est surtout marquée dans la partie corticale : on a une couleur rouge sang dans le cortex. Cette lésion est associée à un phénomène infectieux généralisé (présence d'autres lésions).

Des hémorragies (« pétéchie rénales ») sont à associer parfois à des phénomènes septicémiques. On en trouve par exemple sur les poumons, le thymus, le cœur et associées à de la congestion généralisée ou des foyers inflammatoires ouverts et actifs. Cependant ces hémorragies rénales persistent quelques semaines après disparition de la septicémie (3 à 4 semaines). Il ne faut donc pas considérer

automatiquement que l'on est en phase de septicémie au moment de l'abattage. On ne fait donc pas de saisie totale pour septicémie s'il y a seulement des pétéchies rénales.

Les pétéchies rénales ne doivent pas être confondues avec une glomérulonéphrite aiguë dont les lésions ressemblent aux hémorragies ponctiformes mais qui se retrouvent aussi dans la corticale et sont accompagnées d'une modification du rein (taille, couleur et consistance).

NB : En absence de lésions associées, chez les jeunes animaux, ces hémorragies rénales en petit nombre et sur un rein parfaitement normal correspondent à un accident d'abattage, en particulier chez le veau. (Confère infra IV-C : Tiquetage rénal)

Conduite conseillée

Lésions hémorragiques multiples + lésions infectieuses saisie totale pour congestion généralisée : septicémie
--

g) Cœur

Des lésions hémorragiques signent une septicémie. On retrouve des pétéchies ou des suffusions dans le sillon vasculaire ventriculaire ou des hémorragies (sous-épicaudiques plus souvent que sous endocardiudiques).

NB : Ne pas confondre ces foyers hémorragiques sous-épicaudiques avec de petites hémorragies sur de jeunes animaux liées au choc d'abattage (Confère infra IV-D : Tiquetage musculaire).

Conduite conseillée

Saisie totale pour congestion généralisée : septicémie

h) Carcasse

L'atteinte de la carcasse peut être localisée quand la cause est traumatique : traumatisme externe, (fractures, lésions superficielles) ou musculaire interne (dystocie, hémorragies per ou post-opératoires avec section vasculaire).

Elle peut aussi être généralisée et s'accompagner d'une atteinte viscérale. Les causes sont variables mais systématiquement dangereuses :

- maladies infectieuses en phase aiguë
- affections aiguës très diverses (asphyxie des animaux, coups de chaleur...).
- abattage d'un animal en état de souffrance ou d'excitation, avec risque d'essaimage bactérien.
- intoxication par les anticoagulants ou nitrofurannes.

Chez le porc, les lésions congestives cutanées de forme géométrique doivent faire suspecter le Rouget qui entraîne une saisie totale.

Conduite conseillée

Lors de phénomène généralisé saisie totale pour infiltration : infiltration hémorragique généralisée En cas d'infiltration séro-hémorragique d'origine traumatique sans signe de généralisation saisie partielle pour infiltration : infiltration hémorragique

Remarque : sur un foyer ancien de péritonite ou de pleurite fibreuse (lésion cicatricielle avec adhérences et brides) on a une congestion localisée mécanique due aux frottements des 2 feuillets qui ne sont plus lisses et à l'irritation provoquée. On ne pratique qu'une saisie partielle.

IV- ACCIDENTS HEMORRAGIQUES D'ABATTAGE

A- ECOFFRAGE

L'écoffrage est un phénomène d'incidence mineure. Il est consécutif à la perforation d'un dôme pleurale par la pointe du couteau lors de la saignée quand elle est très postérieure (chez les porcs, les bovins et les équidés). Le vide pleural entraîne une aspiration de sang dans la cavité pleurale. On a donc, sur le poumon et sur la moitié de la cage thoracique correspondante un caillot sanguin qui se décolle facilement et qu'il faut éliminer par parage.

A différencier d'une coloration rouge sus-sternale qui pourrait être l'empreinte d'un hémothorax

Conduite conseillée

Simple parage

B- TIQUETAGE PULMONAIRE (ANCIENNEMENT AILLOTAGE)

Le tiquetage pulmonaire est consécutif à la perforation de la trachée par la pointe du couteau ou la section de la trachée lors d'abattage rituel. On a une inondation des alvéoles, de lobules, de groupes de lobules par du sang.

On observe une modification de couleur du parenchyme pulmonaire en surface ou en profondeur sans aucune modification de taille ni de consistance, sans atteinte des NL contrairement à un phénomène de pneumonie. L'ailottage peut se présenter soit sous forme de plages hémorragiques à formes géométriques (bovins) ou sous forme d'une vaporisation de sang en fines gouttelettes surtout sur les parties dorsales du poumon (ovins)

On observe en outre la présence de sang dans la trachée et les bronches.

Conduite conseillée

Saisie des poumons pour tiquetage pulmonaire

Possibilité de l'élimination d'un lobe si le phénomène est très localisé
--

C- TIQUETAGE RENAL

Hémorragies punctiformes sur des reins de taille, forme et consistance normales. Pas de lésions infectieuses évolutives associées dans d'autres tissus.

Essentiellement chez les jeunes animaux (veaux, JBB et porcs charcutiers) liés à l'augmentation de pression capillaire due à la mise à mort de l'animal.

Conduite conseillée

Saisie des reins pour tiquetage rénal
--

D- TIQUETAGE MUSCULAIRE (ANCIENNEMENT PURPURA D'ABATTAGE)

Le tiquetage musculaire touche seulement les muscles striés squelettique et myocardique. Le terme exact devrait être hémangiopathie myohémorragiques. C'est une hémorragie musculaire consécutive à une fragilité du système vasculaire.

Espèces affectées

Fréquent chez les bovins et les ovins, plus rare chez les porcins et les caprins, quasi inexistant chez les équins. En règle générale, il s'observe chez les animaux jeunes : veau de lait, JBB, bœufs traditionnels de 2-3 ans (Châtrons et Génisses), Agneaux, Porc charcutier.

Il existe des variations importantes selon les régions, les abattoirs et même les saisons. Les animaux excités, effarouchés ont plus de chance de présenter de telles lésions.

Caractères

Hémorragies fusiformes dans les muscles dites "en flammèche" ou "en navette". Plus marqué dans les muscles denses comme les intercostaux (hémorragies très allongées) et moins dans les muscles plus lâches comme les obliques (hémorragies plus arrondies mais qui possèdent toujours un axe). Plus petites chez le porc que chez les bovins chez qui, on peut aussi observer de véritables hémorragies en nappe au niveau de l'encolure (fusion de plusieurs hémorragies).

Le sang est toujours frais, rouge vif, car les hémorragies sont concomitantes de la mise à mort.

Localisations

Les territoires d'élection varient en fonction de l'espèce.

- Bovins : bande charnue périphérique du diaphragme (hampe) collier, muscles intercostaux, partie caudale du muscle droit de l'abdomen (bavette de flanchet) examinée à travers le péritoine, puis moins fréquemment les autres muscles de la paroi abdominale (bavette d'aloïau), , muscle transverse du thorax. En ce qui concerne le myocarde, il n'y a pas de règle (lésions aléatoires).
- Ovins : prioritairement dans le myocarde et même tout particulièrement la paroi du ventricule droit (la très grande majorité des animaux n'a de lésions qu'au niveau cardiaque). Pour la carcasse, c'est à peu près comme les bovins mais avec une fréquence moindre.
- Porc : presque uniquement dans les muscles de la cuisse et de l'épaule très rarement dans les muscles de la masse dorso-lombaire. Ces localisations posent problème car au moment de l'inspection, on peut ne rien voir car les muscles sont recouverts par la couenne. On a alors un problème économique car les lésions n'apparaissent qu'ultérieurement au moment du démontage voire du tranchage après transformation en produits de charcuterie (jambons et épaules)

Facteurs déclenchants

Il y a rupture des capillaires à l'intérieur des muscles au moment de l'étourdissement : c'est lié à une augmentation de la pression artérielle, aux contractions musculaires parfois violentes au moment de l'agonie et une fragilité constitutionnelle des capillaires chez certains sujets (d'origine génétique ou alimentaire).

Facteurs favorisants

- Ce sont toutes les agressions entre le départ de l'élevage et l'abattage : le douchage systématique des porcs avant l'abattage en diminue la fréquence.
- On a aussi constaté une influence des variations de la pression atmosphérique.

Facteurs aggravants

- Qualité de l'électroanesthésie : le taux de purpura augmente lorsque la personne qui la réalise est différente ainsi que lorsque l'on change de matériel
- Qualité de la saignée qui doit être précoce par rapport à l'étourdissement, franche, rapide et suffisante pour réduire le temps de surpression.

Si les animaux sont abattus de façon normale, on considère que c'est la fragilité capillaire qui prime. C'est donc un vice caché antérieur à la vente. C'est l'éleveur qui subit alors les pertes dues aux lésions. Si d'autres causes peuvent être mises en avant, la responsabilité peut être transférée.

On a très souvent constaté une augmentation de fréquence et d'intensité des lésions en rapport avec l'abattage rituel chez les bovins : il est courant que les professionnels prennent alors une part du préjudice économique.

Il n'y a pas de danger mais l'aspect anormal des muscles (couleur qui vire au brun noir après coagulation) justifie la saisie.

Conduite conseillée

Saisie des parties atteintes après démontage pour altérations et anomalies : tiquetage musculaire
--

V- VIANDES CADAVERIQUES.

Ce terme s'applique à la carcasse et l'ensemble du 5^{ème} quartier : il s'agit d'animaux morts naturellement ou accidentellement, mais autrement que par la saignée. On trouve des cadavres en abattoirs, régulièrement au déchargement des animaux, plus rarement en phase de stabulation. Ces cadavres doivent aller à l'équarrissage car la réglementation interdit de préparer un cadavre pour la consommation humaine.

En général la carcasse a les caractères d'une viande saigneuse : en effet, quand on tente de « saigner » un cadavre, peu de sang s'écoule. Elle peut présenter aussi un aspect de congestion généralisée (liée à la cause de la mort). Il y a toujours présence de sang dans les gros vaisseaux, le cœur et notamment dans le ventricule droit (d'ailleurs ce sang coagule mal et est plus visqueux). Très rapidement, on a une « sédimentation » de sang au niveau des organes déclives : on observe alors des signes d'hypostase cadavérique surtout sur les organes pairs (reins, poumons).

La rigidité cadavérique est souvent plus précoce et l'aspect de la carcasse peut être alors anormal : les membres sont plus fléchis ou alors hypertendus.

Si l'éviscération est un peu tardive, on peut observer une légère modification au niveau des séreuses (grisâtres avec des marbrures). Cette modification peut apparaître plus intensément après une mise en consigne. On note parfois une empreinte des côtes sur les poumons, notamment en partie déclive.

Un dernier point est pathognomonique et concerne la plaie de saignée. Si le cadavre est saigné après la mort, l'incision est pratiquée dans du tissu mort : il n'y a donc aucune réaction inflammatoire. Sur un animal abattu dans les conditions normales, on pare cette région qui est invendable à cause de ce phénomène inflammatoire : le tissu est boursoufflé, œdémateux. Dans le cas de viande cadavérique, la section est nette. Toutefois le "fraudeur" connaît cette caractéristique : il aura alors paré lui même la plaie de saignée. Comme il n'est généralement pas possible de prendre le fraudeur "sur le fait", on ne pourra donc pas certifier que c'est une viande cadavérique.

Dangers : la cause de la mort est souvent dangereuse avec bactériémie et altérations précoces.

Conduite conseillée

Saisie totale pour viande saigneuse
--

Si les preuves sont suffisantes, il doit y avoir procès verbal transmis au Procureur de la République pour préparation frauduleuse d'animal mort. On peut alors faire une saisie totale pour animal mort avant abattage
--

INFLAMMATIONS NON SPECIFIQUES

Elles sont très importantes en inspection et pour les vétérinaires praticiens par leur fréquence et le caractère délicat de la prise de décision pour le vétérinaire inspecteur .

I-RAPPELS GENERAUX

L'inflammation est une réaction de défense de l'organisme vis-à-vis d'un élément pathogène de quelque nature qu'il soit. L'agent étiologique peut être de nature microbienne, toxinique, toxique, physique (traumatisme), chimique (substances irritantes ou corrosives). Il est important d'émettre une hypothèse étiologique pour déterminer le danger éventuel.

Il existe deux phases au cours de la réaction inflammatoires qui se succèdent chez l'animal vivant :

- La phase vasculaire, souvent exsudative
- La phase cellulaire, souvent productive (inflammation chronique sclérosante).

A l'abattoir, on se trouve devant l'une ou l'autre de ces deux phases.

Cette distinction est intéressante :

- Si la réaction vasculaire domine, le phénomène est en plein développement et les risques peuvent être importants.
- Si la réaction cellulaire est prédominante :
 - soit il s'agit de la phase d'évolution ultime, la virulence de l'agent pathogène est donc annihilée
 - soit il s'est établi un équilibre favorable pour l'animal (agent pathogène de faible virulence ou réactions de défense solides). Ce cas est lui aussi favorable.

Suivant l'évolution du processus inflammatoire liée à la virulence de l'agent pathogène et à sa durée d'action, on distingue :

- Inflammation aiguë correspondant quasi uniquement à la réaction vasculaire : elle résulte soit d'un agent pathogène extrêmement actif, soit on est en début de développement du processus inflammatoire.
Le degré de risque à ce stade est très important.
- Inflammation subaiguë correspondant à un infiltrat cellulaire mononucléé sans avoir encore de réaction de fibrose importante : il résulte soit d'une virulence limitée de l'agent pathogène (donc domination des défenses de l'organisme), soit d'une évolution qui a duré un certain temps.
Le degré de risque de ce stade est moindre que celui de l'inflammation aiguë.
- Inflammation chronique correspondant à la réaction cellulaire et fibreuse : elle résulte soit du stade ultime de l'évolution (phase de cicatrisation), soit de l'intervention de très longue durée d'un agent pathogène de faible pouvoir pathogène ou bloqué in situ précocement par l'organisme.
Le degré de risque est minime pour ne pas dire nul.

Dans un premier temps, nous envisagerons les principaux facteurs qui vont permettre l'appréciation du danger et guider la conduite puis nous illustrerons cette partie générale par différents exemples.

II-PRINCIPAUX FACTEURS

A- TYPE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Il existe différents types anatomo-pathologiques de ces inflammations. Il est fondamental de différencier le stade aigu correspondant à la phase vasculaire de l'inflammation du stade subaigu ou chronique correspondant à la phase cellulaire.

1- INFLAMMATIONS AIGÜES A REACTION VASCULAIRE PREDOMINANTE

Correspondent aux lésions les plus dangereuses, mais aussi les plus rarement rencontrées à l'abattoir. Cette phase est éphémère. Si les germes sont très pathogènes et les défenses de l'animal faible, ils entraînent la mort. Dans le cas contraire, la lésion évolue très rapidement (24h à 48h) vers le stade subaigu.

- Inflammation congestive : lors de congestion active avec stase sanguine (signe de l'araignée avec diffusion rose autour des vaisseaux).
- Inflammation hémorragique avec tous les types d'hémorragies (pétéchies, suffusions, ...).
- Inflammation exsudative séreuse (œdème inflammatoire) ou fibrineuse lors de formation de fibrine.
- Inflammation purulente ou suppurée lors de formation de pus. Ce type d'inflammation peut être aigu ou subaigu parfois même chronique car le pus persiste un certain temps et il ne sera pas facile d'en apprécier l'ancienneté. Il faut donc rechercher d'autres signes pour trouver son stade d'évolution.

2- INFLAMMATIONS A REACTIONS CELLULAIRES PREDOMINANTES

Elles peuvent se présenter sous différentes formes :

- granulomes inflammatoires
- infiltrat cellulaire dans les parenchymes d'organes ou dans les tissus de la carcasse.

L'évolution est dans ces deux cas progressive avec une augmentation de la trame fibreuse (fibrose ou sclérose), on parle alors d'inflammation chronique sclérosante.

- Soit on est en phase finale d'évolution, pour aboutir à la cicatrisation, l'organisme a alors pris le dessus sur l'agent pathogène.
- Soit l'agent pathogène est de faible virulence mais persistant dans l'organisme (corps étrangers, parasites).

On observe des lésions sèches avec des formations fibreuses se caractérisant essentiellement par une augmentation de la consistance et éventuellement des adhérences avec les séreuses. On y associera les foyers suppurés enkystés ou ayant subi un envahissement par du tissu fibreux.

Ces lésions sont beaucoup plus fréquentes à l'abattoir, le stade subaigu ou chronique pouvant perdurer toute la vie de l'animal. Dans tous ces cas, on peut écarter la présence d'un danger important.

B- NŒUDS LYMPHATIQUES

L'inspection des NL est fondamentale. Elle va permettre de déterminer ou confirmer l'origine inflammatoire et le stade évolutif de la lésion. D'autre part, elle va permettre d'estimer l'extension de la lésion :

- Atteinte des NL locorégionaux uniquement
- Atteinte des NL carrefour
- Polyadénite

L'inspection des NL préscapulaires est intéressante pour objectiver l'existence d'une polyadénite. Leur aire de drainage local est peu étendue (zone superficielle de l'encolure, du thorax et du membre). De ce fait, leur atteinte résulte quasi exclusivement d'un phénomène de généralisation.

Les caractères des différentes lymphadénites sont les suivants

1- LYMPHADENITE AIGUË

Il y a une hypertrophie qui peut être faible et une diminution de consistance ; à l'incision, on observe des surfaces de coupe humides (sérosité incolore, rosée ou rouge) On parle de NL succulents. Cet aspect peu être complété par d'autres types lésionnels (microabcès, congestion, hémorragie)..

2- LYMPHADENITE SUBAIGUË

L'hypertrophie est variable, dépendant de l'étiologie (très gros lors de parasitisme). La consistance est normale. A l'incision, la surface de coupe est d'humidité normale (juste brillante) et on observe la présence de formations arrondies blanchâtres dans la partie corticale (sauf pour le porc, chez lequel elles se trouvent dans la partie médullaire) correspondant aux follicules lymphoïdes sur un fond de couleur variable (brun-verdâtre si parasites, brunâtre lors d'hémosidérose).

3- LYMPHADENITE CHRONIQUE

L'hypertrophie est en général faible (sauf chez le porc), mais la consistance est nettement augmentée. A l'incision, la surface de coupe est sèche et il est possible de voir des trajets blanchâtres correspondant à l'envahissement par du tissu fibreux (aspect de rayons, par plages ou diffus).

C- ETIOLOGIE

Seule une étiologie purement mécanique, ou parasitaire parfois, ne présente pas de danger. Dans tous les autres cas, les causes d'une réaction inflammatoire sont potentiellement dangereuses.

D- ETENDUE DE LA LESION

L'inflammation peut être localisée (partie d'un organe ou territoire assez restreint de la carcasse) ou plus ou moins étendue. On peut avoir extension de l'inflammation à partir d'un organe aux séreuses pariétales signifiant un phénomène en évolution. Enfin, on peut se trouver devant une inflammation généralisée avec des foyers inflammatoires en différents tissus ou territoires de la carcasse (polyarthrite) ou du cinquième quartier ou une polyadénite

La lésion peut être circonscrite (limites bien nettes) ou diffuse. Un abcès correspond à une inflammation purulente bien circonscrite (présence d'une membrane ou d'une coque) alors qu'un phlegmon représente une inflammation purulente diffuse (la saisie devra alors être très large).

E- RETENTISSEMENT DE LA LESION

La lésion initiale peut entraîner une souffrance de l'animal, une septicémie ou une pyohémie qui se traduisent par des signes cliniques éventuellement perceptibles lors de l'IAM (euthanasie) et des lésions telles que

- une congestion généralisée lors de septicémie ou souffrance
- des pétéchies en diverses localisations (thymus, poumon, tissu conjonctif, séreuses, reins...) lors de septicémie
- des abcès de petites tailles et en très grand nombre sur un organe filtre ou différentes localisations de lésions purulentes signifiant une pyohémie
- un caractère de viande fiévreuse ou de viande à pH élevé

F- DISSEMINATION DE GERMES

Certaines lésions s'accompagnent quasi systématiquement du passage de germes ou de toxines dans la circulation sanguine. On peut ainsi observer une bactériémie, une virémie ou une toxémie à l'origine d'un danger au sein de la viande sans pour autant entraîner la formation de foyers lésionnels secondaires. Du vivant de l'animal, ce danger est éliminé en 2-3 jours en même temps que la lésion initiale évolue vers le stade subaigu ou chronique. Dans la mesure où l'animal est abattu trop tôt, le danger sera réel lorsqu'on observe les formes inflammatoires aiguës.

G- EXAMEN DE LABORATOIRE

En cas de doute sur l'existence d'une bactériémie, le vétérinaire inspecteur peut avoir recours à un examen de laboratoire. Mais il ne faut pas en abuser car ce n'est pas « une science exacte ».

III- EXEMPLES

Ces exemples ne sont pas exhaustifs. Ils permettent d'illustrer la conduite à tenir qui doit prendre en compte les différents facteurs cités dans le paragraphe précédent.

A- GRANDES SEREUSES (PERITOINE, PLEVRE, PERICARDE)

1/ LES LESIONS AIGUËS DES GRANDES SEREUSES

Elles sont :

- soit purement congestives : présence d'une arborisation (signe de l'araignée) sur un fond rosé correspondant à l'extravasation sanguine
- soit fibrineuses : présence d'un exsudat gélatineux non adhérent aux tissus voisins, de coloration variable selon les espèces (jaunâtre chez les bovins, blanc-grisâtre chez les veaux) épais et élastique. On parle d' « omelette fibrineuse ».
- soit mixte, fibrino-congestives

On peut parfois observer des lésions fibrino-gangreneuses associant des lésions inflammatoires et des lésions nécrotiques lors d'atteinte par de germes anaérobies : couleur foncée, brun verdâtre avec une odeur repoussante.

Ces lésions traduisent une extension de lésions viscérales. Il n'y a pas d'atteinte isolée d'une séreuse. Du fait de la vascularisation importante du chorion, ces lésions s'accompagnent quasi systématiquement d'une bactériémie, virémie ou toxémie qui va justifier une saisie totale. Cette dissémination n'est cependant pas observée pour la plèvre lors d'atteinte du feuillet viscéral uniquement ou si l'atteinte du feuillet pariétal est très limitée (quelques cm de diamètre)

Pour les porcs, une note de service (2001-8010 du 30 janvier 2001) codifie les différents types lésionnels et les sanctions correspondantes.

Conduite conseillée
Saisie totale pour péritonite, pleurésie ou péricardite congestive, fibrineuse, gangréneuse Saisie des poumons et de la paroi thoracique lors d'atteinte pleurale concernant uniquement le feuillet viscéral ou de façon très localisée le feuillet pariétal pour pleurésie congestive localisée

2/ LES LESIONS PURULENTES DES SEREUSES

Les lésions purulentes des **séreuses** se traduisent le plus souvent par des abcès plus ou moins volumineux sur la séreuse : la sanction sera comparable. Elle pourra cependant être modulée lors d'enkystement important des abcès.

Conduite conseillée

Saisie totale pour péritonite, pleurésie ... purulente
Lors d'atteinte pleurale peu étendue avec abcès enkystés, saisie des poumons et de la paroi thoracique pour pleurésie fibreuse et abcès.

3/ LES LESIONS CHRONIQUES DES SEREUSES

Les lésions chroniques des séreuses vont se traduire par la présence d'un tissu fibreux épais, blanc avec éventuellement des adhérences avec les organes cavitaires. On a en plus une congestion localisée mécanique due aux frottements des 2 feuillets et aux tiraillements sur les brides qui entraîne une coloration rosée.

Conduite conseillée

Saisie partielle des zones adhérentes pour péritonite, pleurésie ou péricardite fibreuse
Si lésions peu marquées : simple parage de la séreuse

B-ARTICULATIONS

Les arthrites se traduisent par une augmentation de la taille des articulations et une lymphadénite qui permet de déterminer le stade évolutif de la lésion.

Les articulations ne devront jamais être ponctionnées sur la chaîne car ce geste n'apporte pas de renseignement supplémentaire pour la conduite et est à l'origine de contamination croisée systématique. Si la ponction est parfois nécessaire, elle doit être réalisée à l'écart des autres produits.

Les arthrites peuvent résulter ou être à l'origine de phénomènes de généralisation. La recherche de lésions associées est donc fondamentale (arthrite sur une autre articulation, polyadénite, endocardite, atteinte rénale, congestion généralisée...). La sanction va dépendre du stade évolutif et de l'éventuelle présence de ces signes de généralisation.

Il existe aussi une note de service (1997-8066) du 17 avril 1997 qui codifie les aspects lésionnels à prendre en compte et propose un arbre de décision pour les arthrites des porcs charcutiers.

Conduite conseillée

Saisie totale lors d'une arthrite aiguë avec signe de généralisation pour arthrite+ autres lésions
Saisie du membre lors d'une arthrite aiguë sans aucun signe de généralisation arthrite unique
Saisie totale lors d'une atteinte des 4 membres par des arthrites chroniques (2ou 3 en cas de mauvais état généra) pour arthrites multiples
Saisie des « zones articulaires » lors d'arthrites subaiguës ou chroniques concernant au maximum 3 membres pour arthrites multiples

C- FOIE

1/LES HEPATITES DIFFUSES

- Une hépatite aiguë se traduit par la présence de plages de dégénérescence décolorée et des plages de congestion rougeâtres (foie feuille morte). On observe une légère hypertrophie de l'organe se traduisant par des bords épais et une diminution de la consistance. L'atteinte des NL est généralement discrète. L'étiologie est systématiquement dangereuse, ce qui justifie la sanction. Cette lésion n'évolue pas vers la chronicité mais entraîne bien souvent la mort de l'animal ou parfois disparaît sans laisser de lésions macroscopiques.

Conduite conseillée

Saisie totale pour hépatite toxi-infectieuse

- Les hépatites chroniques sont d'origine parasitaire ou circulatoire. Elles se traduisent par un éclaircissement de l'organe et surtout une augmentation de la consistance. La taille peut être augmentée ou diminuée allant même jusqu'à la disparition complète de lobes (palette, lobe caudé).

Conduite conseillée

Saisie du foie pour sclérose hépatique (ou congestion passive si c'est l'étiologie)
--

2/ LES LESIONS PURULENTES (abcès hépatiques) sont de différents types :

- **Abcès pyohémiques** : petits (5 mm maxi de diamètre) et nombreux, avec une paroi très fine parfois entourée d'un liseré rouge de congestion. Les germes pyogènes sont arrivés dans le foie par voie artérielle : c'est donc le signe d'une pyohémie qui justifie une saisie totale

Conduite conseillée

Saisie totale pour abcès multiples : pyohémiques

- **Abcès phlébitiques (omphalo ou pyléphlébitiques)** : beaucoup moins nombreux, de taille moyenne (1 à 4 cm de diamètre) disséminés en surface et en profondeur, avec une coque fibreuse bien développée. Les germes pyogènes arrivent dans le foie par voie veineuse (veine porte pour les abcès pyléphlébitiques ou veine omphalique pour les omphalophlébitiques).
 - soit le foie a joué parfaitement son rôle de filtre et les seules lésions persistantes sont les abcès hépatiques
 - soit les germes ont traversé le foie et se sont retrouvés dans la grande circulation sanguine : il y a eu une pyohémie qui est objectivée par la présence d'abcès pyohémiques dans d'autres organes (poumons, rate et reins essentiellement).

Conduite conseillée

Saisie du foie en absence de signe de pyohémie pour abcès multiples : pylé ou omphalophlébitiques
--

Saisie totale si présence de signe de pyohémie pour abcès multiples : pyohémiques
--

- **Abcès parasitaires** :
 - soit lié à la distomatose : abcès de taille moyenne (quelques cm de diamètre) sur le trajet des grosses voies biliaires avec une coque extrêmement épaisse et un contenu hétérogène brun-verdâtre,
 - soit liés à des surinfections de kystes hydatiques par des bactéries pyogènes

Conduite conseillée**Saisie du foie pour les 2 types d'abcès parasitaires pour abcès localisés**
Saisie des poumons si hydatidose pour lésion d'échinococcose

- Abcès par corps étranger : de grande taille (variable de 5 cm de diamètre à la taille d'un ballon de football), toujours situé sur la face diaphragmatique du foie ou le bord dorsal ; réaction fibreuse importante et diffuse à la surface et dans le foie entraînant des adhérences avec le diaphragme ou le tube digestif

Conduite conseillée**Saisie du foie et des zones adhérentes pour abcès localisé****D-POUMONS**

Une pneumonie aiguë se traduit par une augmentation de la consistance du parenchyme pulmonaire, une augmentation de la taille et une couleur brillante, rouge vif. On parle d'hépatisation rouge. Très rapidement, l'inflammation évolue vers le stade subaigu qui présente la même consistance mais une couleur plus terne, rouge vin vieux à gris-rosé et une taille identique à celle du parenchyme normale. On parle alors d'hépatisation grise. Le processus inflammatoire se poursuit avec une fibrose importante entraînant une soudure des alvéoles (atélectasie) à l'origine d'une diminution de la taille du parenchyme : il y a aussi éclaircissement et surtout augmentation de la consistance. On parle alors de carnification qui correspond à une pneumonie chronique.

Conduite conseillée**En absence de signes de généralisation, saisie des poumons et du cœur lors de pneumonie aiguë pour pneumonie congestive (rouge)**
Saisie des poumons lors de pneumonie subaiguë à chronique pour pneumonie fibreuse

Les lésions purulentes des poumons correspondent essentiellement à des bronchopneumonies purulentes qui se traduisent par une atteinte bronchique plus marquée que pour les pneumonies et la présence d'un muco-pus dans les bronches. D'autre part, les lésions sont hétérogènes avec des foyers plus ou moins confluents pouvant présenter des stades évolutifs différents. Ces caractères anatomopathologiques différents résultent d'une diffusion des germes par voie bronchique plus lente que la diffusion tissulaire essentiellement lymphatique observée lors des pneumonies. En revanche la conduite à tenir est similaire : toutefois la présence de pus dans le parenchyme pulmonaire entraîne la saisie minimale des poumons et du cœur, même en présence de lésions stabilisées, étant donné la communauté de drainage lymphatique pour ces 2 organes

Conduite conseillée**En absence de signes de généralisation, saisie des poumons et du cœur lors de broncho-pneumonie purulente aiguë ou fibreuse pour bronchopneumonie mucopurulente**

NB : D'autres lésions suppurées sont observées sur les poumons pour lesquelles l'interprétation est similaire aux abcès hépatiques :

- abcès pyohémique justifiant une saisie totale
- abcès d'origine parasitaire (hydatidose, distomatose) lors de surinfection des lésions parasitaires entraînant la saisie des poumons et du cœur.

E-REINS

La conduite sera différente en fonction de l'origine de la néphrite. On va ainsi distinguer les néphrites ascendantes dites aussi urinogènes des néphrites descendantes ou hémato-gènes

1- NEPHRITES ASCENDANTES OU URINOGENES

Elles s'observent essentiellement chez les femelles avec une fréquence qui augmente avec l'âge. L'atteinte est fréquemment unilatérale et surtout hétérogène : seules quelques parties du parenchyme rénal sont lésées. On observe donc un ou plusieurs foyers disséminés dans un rein. Ces foyers peuvent être soit congestionnés, en surélévation (stade aigu) soit beaucoup plus fréquemment de couleur blanchâtre, en dépression et avec une augmentation de la consistance (stade chronique) Les lésions du bassinet sont fréquentes avec un épaississement de la membrane pyélique et la présence de pus dans la lumière (pyélonéphrite purulente).

Les germes proviennent des voies génitales et arrivent au rein par les voies urinaires. La lésion évolue donc de façon « centrifuge », d'abord le bassinet, puis la médullaire et en dernier lieu la corticale. Etant donnée la vascularisation rénale, il n'y a que peu de possibilité de passage de germes ou de toxines dans la circulation sanguine et donc pas de risque de généralisation. Le stade évolutif de la lésion n'a donc pas d'influence sur la sanction. En revanche, cette lésion est fréquemment à l'origine d'obstruction des voies urinaires entraînant une rétention urinaire. Si la rétention d'urine est importante, on peut observer une transmission d'odeur urineuse à la carcasse, modification organoleptique qui justifie une saisie totale. En cas de doute sur l'intensité de cette odeur, il convient d'enlever les reins et de mettre la carcasse en consigne pendant 24h. Si l'odeur est encore perceptible à froid après ce délai, il ne faut pas hésiter à saisir la carcasse. Si toute odeur anormale a disparu, vérifier par un test de coction qu'elle n'est pas non plus perceptible à chaud. La carcasse peut être alors estampillée.

Conduite conseillée

Saisie du ou des reins pour pyélonéphrite

Vérifier l'absence d'odeur urineuse, si odeur urineuse, saisie totale pour odeur anormale

2- NEPHRITES DESCENDANTES OU HEMATOGENES

L'atteinte rénale est la conséquence d'un phénomène de généralisation avec passage des germes par voie sanguine. Elle est systématiquement bilatérale et concerne de façon homogène la totalité du parenchyme rénal. On distingue classiquement les néphrites interstitielles et les néphrites parenchymateuses (glomérulaires ou tubulaires). Cette distinction nécessite quasi systématiquement une analyse histologique et est importante pour déterminer la cause de l'inflammation. Mais cette recherche causale n'est pas l'objectif prioritaire de l'IPM. La sanction va être guidée par le stade évolutif : les néphrites hémato-gènes aiguës correspondent à une phase de généralisation et entraînent une saisie totale alors qu'un stade subaigu ou chronique traduisant un processus de stabilisation ne justifie qu'une saisie des reins.

Une néphrite hémato-gène aiguë se traduit par une légère augmentation de la taille des 2 reins associée à une diminution de la consistance et un aspect congestif. Puis progressivement la congestion disparaît et donc l'hypertrophie aussi, les lésions s'éclaircissent et deviennent plus dures ce qui marque une évolution vers le stade subaigu ou chronique. L'examen des NL rénaux permet de confirmer ce stade évolutif. Les lésions interstitielles et tubulaires peuvent être accompagnées d'hémorragies glomérulaires (piqueté rouge de taille variable dans toute l'épaisseur de la corticale).

Conduite conseillée

Saisie totale lors de néphrite gloméruloépithéliale ou thromboembolique

Saisie des reins lors de néphrite hémato-gène interstitielle chronique, maculeuse

INFLAMMATIONS SPECIFIQUES

L'aspect macroscopique des lésions permet de définir l'étiologie.

I-INFLAMMATIONS SPECIFIQUES D'ORIGINE BACTERIENNE

A-TUBERCULOSE

La tuberculose sera développée dans le chapitre des maladies réglementées.

B-MORVE

Chez les équidés, on trouve des lésions avec des pseudo-tubercules nodulaires et des ulcères au niveau de la muqueuse nasale et trachéo-bronchique. La morve se caractérise par un pus très liquide, huileux appelé huile de farcin. Elle sera développée dans le chapitre des maladies réglementées.

C-BRUCCELLOSE

On trouve parfois des lésions sur la muqueuse utérine, ce sont des brucelloses (granulomes inflammatoires). La brucellose sera aussi développée dans le chapitre des maladies réglementées.

D-ACTINOBACILLOSE OU ACTINOMYCOSE

L'Actinobacillose est due à différentes espèces du genre *Actinobacillus*.

L'actinomyose est due à différentes espèces du genre *Actinomyces*.

Ces genres comprennent des bactéries aérobies, saprophytes du milieu ambiant (végétaux, sol) et des bactéries anaérobies, commensales des cavités naturelles (surtout la cavité buccale) des animaux et de l'homme.

Chez les bovins, on trouve des lésions plus ou moins volumineuses avec une réaction fibreuse importante ; au centre on trouve des foyers ou des fistules avec un pus à grains jaunes qui correspond à des amas bactériens. On peut aussi trouver de petites lésions nodulaires avec une coque fibreuse et le même genre de pus granuleux jaunâtre.

Chez les bovins, on a surtout une atteinte linguale avec 2 formes :

- une masse pseudotumorale sur le torus lingual très dure (langue de bois)
- une multitude de petits nodules sur les bords, la surface et en profondeur de la langue.

On peut aussi avoir une atteinte mandibulaire avec une ostéite proliférative, une fibrose importante, des fistules et une atteinte secondaire possible des masséters.

La langue de bois (forme pseudotumorale) est due aux espèces d'*Actinobacillus* commensales de la cavité buccale. L'infection résulte d'une blessure au niveau de la muqueuse.

La forme mandibulaire est due aux espèces d'*Actinomyces* qui sont inoculées lors de traumatismes par des fourrages grossiers au niveau des alvéoles dentaires. Ces lésions primitives peuvent exceptionnellement s'étendre aux poumons. On peut aussi avoir une atteinte à différents endroits de la carcasse (sternum, paroi costale) à la suite de traumatismes.

La plupart du temps, cela reste un phénomène localisé, De plus les espèces responsables d'actinomyose/actinobacillose chez l'animal sont différentes de celles rencontrées chez l'homme : il n'y a donc pas de caractère zoonotique.

Il faut faire la différence avec des lésions de tuberculose surtout lors d'atteinte pulmonaire (lésions nodulaires). Les lésions d'actinomyose/actinobacillose ne sont pas calcifiées alors qu'il y a calcification lors de tuberculose. De plus, il n'y a pas de lésions nodulaires dans les ganglions, il y a seulement une adénite banale ou parfois proliférative.

Conduite conseillée

Saisie des territoires concernés (langue ou tête) pour actinobacillose/actinomyose localisée (ou exceptionnellement généralisée)

II-INFLAMMATIONS SPECIFIQUES D'ORIGINE MYCOSIQUE

Elles sont très rares. On aura surtout une localisation pulmonaire et pleurale de petits nodules grisâtres en nombre important (granulomes inflammatoires de quelques mm à 1,5 cm).

Il faut les différencier :

- de la tuberculose (grâce aux NL)
- des mésothéliomes qui sont des tumeurs bénignes. La différence n'est pas facile à faire, mais cela n'est pas grave car dans les 2 cas, si l'animal est en bon état, la sanction est la même (saisie partielle).

Conduite conseillée

Saisie des territoires concernés (poumon, paroi thoracique)
--

III-INFLAMMATIONS SPECIFIQUES D'ORIGINE PARASITAIRE.

Elles sont nombreuses et fréquentes dans toutes les espèces, avec beaucoup de localisations différentes (5ème quartier et carcasse).

La conduite du vétérinaire inspecteur permettant de définir une éventuelle saisie et d'évaluer la destination de ces saisies est gouvernée par 4 grands principes. Il faut tenir compte :

- du pouvoir pathogène du parasite pour l'homme et les animaux
- du cycle du parasite car il peut y avoir un risque indirect pour l'homme
- lorsqu'il y a danger pour l'homme, de toutes les localisations habituelles possibles du parasite et ne pas se contenter de la saisie du territoire où on a observé le parasite.
- de l'importance des lésions ou modifications tissulaires ou de la quantité de parasites.

A-AFFECTIONS PARASITAIRES DU 5^{EME} QUARTIER

1-ESTOMAC ET RESERVOIRS GASTRIQUES.

Il y a une multitude de parasites :

- Gastrophilose chez les équidés
- Ascaridose chez le veau et surtout chez le porc
- Trichostrongylose au niveau de la caillette des petits ruminants entraînant une tuméfaction de la muqueuse avec une coloration grisâtre
- Ostertagiose : petits nodules dans l'épaisseur de la muqueuse de la caillette

Les estomacs sont souvent mal inspectés aux abattoirs (voire même pas du tout). Donc les lésions vont s'observer dans les ateliers de triperie. Ce sont les ouvriers de triperie qui vont faire le tri.

Conduite conseillée

Saisie des territoires concernés pour lésions de (nom du parasite)

2-INTESTINS

a) Helminthoses

Ces Helminthoses sont nombreuses et diverses (Plathelminthes et Nematelminthes) dans toutes les espèces d'animaux de boucherie. Elles sont en général très spécifiques donc sans danger pour l'homme et les carnivores.

Elles sont à l'origine de 3 types de lésions.

- Petites ulcérations de la muqueuse intestinale à la limite du visible.
- Lésions nodulaires (granulomes inflammatoires) de la taille d'un grain de mil à celle du petit pois dans la muqueuse ou la sous-muqueuse.
- Modification tissulaire avec un épaississement de la paroi (fibrose), une perte de l'élasticité et des propriétés physiques, ce qui rend impossible toute utilisation alimentaire et industrielle (impossibilité de l'utilisation de la sous muqueuse en boyauderie pour lesquels l'élasticité, la résistance physique et la perméabilité sont requises).

Dans tous les cas d'helminthoses intestinales, il y a une adénite subaiguë eosinophile considérable au niveau des NL mésentériques.

➤ Bovins

- les lésions d'oesophagostomose se retrouvent dans la dernière partie de l'intestin grêle et dans le gros intestin. Ces lésions de la taille de petits pois donnent un aspect boutonneux au boyau.
- Chez le veau de lait, l'ascaridose est rare. Lorsqu'on retrouve une pelote d'ascaris dans l'intestin, on recherche une odeur anormale de la carcasse (odeur de violette).
L'intestin de bovin est MRS et donc systématiquement saisi.

Conduite conseillée

Saisie de l'intestin (MRS= sous produits animaux de catégorie 1)

➤ Porcins :

- l'ascaridose entraîne des lésions hépatiques (hépatite interstitielle subaiguë parasitaire ou ascaridienne).
- l'oesophagostomose se caractérise par des lésions nodulaires du gros intestin (petits nodules gris-vert de la taille d'une tête d'épingle).

Conduite conseillée

Saisie de l'intestin pour lésions de strongylose Saisie du foie pour hépatite interstitielle chronique

b) Coccidiose

➤ Chez les ovins, il y a 3 formes de coccidioses.

- entérite subaiguë : la muqueuse est épaissie, légèrement congestionnée avec un aspect velouté.
- forme nodulaire : nodules de 1 à 2 mm dans la muqueuse plus ou moins pédiculés.
- forme adénomateuse beaucoup plus rare.

Conduite conseillée

Saisie de l'intestin pour entérite chronique

- Chez les bovins, la coccidiose entraîne une colo-rectite hémorragique : il y a donc une relation directe entre le contenu intestinal et le torrent circulatoire.

Conduite conseillée

Saisie totale pour entérite aiguë
--

3- FOIE

a) Ascaridose

Chez le porc, la migration des larves est à l'origine d'une hépatite interstitielle chronique en "taches de lait" : présence en surface et en profondeur de lésions blanchâtres plus ou moins nombreuses de 2 mm à 2 cm à contour irrégulier.

Les lésions se développent très rapidement après l'infestation et disparaissent après un traitement en 1,5 à 2 mois. Parfois, elles s'observent sur des lots entiers de porcs avec une grande incidence économique.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour hépatite interstitielle chronique
--

b) Strongylose

Elle est fréquente sur le foie des chevaux, on peut observer 2 types de lésions indépendantes ou associées :

- périhépatite villeuse fibreuse, forme la plus courante avec des brides d'adhérence entre les lobes, des franges de tissu fibreux le long du bord ventral.
- nodules blanchâtres fibreux et très durs, le plus souvent en grappe, plus ou moins nombreux et dispersés, qui correspondent à des larves de strongles embolisées avec réaction inflammatoire (granulomes).

C'est une affection fréquente, banale et sans danger ni incidence économique, les foies des chevaux de plus de 2 ans étant saisis systématiquement du fait d'une contamination importante par le plomb et le cadmium.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour lésion de strongylose hépatique
--

Chez les Ovins, il n'y a pas de strongylose digestive entraînant des lésions hépatiques. En revanche, lors de pneumonie strongylienne massive, il est fréquent d'observer des granulomes en grand nombre dans le foie et les nœuds lymphatiques. Lors de ces atteintes massives, il y a un très grand nombre de larves dans la circulation et certaines s'embolisent dans le foie et dans les nœuds lymphatiques puis dégénèrent et s'enkystent.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour lésion de strongylose hépatique
--

c) Cysticercose

La cysticercose hépato-péritonéale, due à *Cysticercus tenuicollis*, larve du ténia du chien (*Taenia hydatigena*) est observée chez les ovins, plus rarement chez les bovins et le porc.

Les lésions caractéristiques sont en nombre très variable à la surface du foie, sur le péritoine, sur d'autres viscères abdominaux, sur les mésos (mésentère, épiploon). Ce sont des "boules d'eau", vésicules en forme de goutte d'eau avec une membrane fine, un liquide incolore et un point blanc de 5 mm de diamètre : ces vésicules sont appendues par un pédicule à la surface des territoires précités.

Chez les ovins, on peut trouver une multitude de trajets blanchâtres sinueux en surface et en profondeur avec un nodule fibreux à l'extrémité de ces trajets. Ce sont des traces de migrations des larves dans le tissu hépatique. En phase d'infestation, les trajets ne sont pas blancs mais hémorragiques. Ces produits saisis ne doivent surtout pas être destinés à l'alimentation des carnivores.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour cysticercose hépatopéritonéale

NB : Chez le veau, lors de cysticercose musculaire massive, on peut retrouver des larves cysticerques sur certains viscères, dans du tissu conjonctif ou sur les séreuses. On peut aussi en trouver sur le foie.

d) Distomatoses hépato-biliaires

Fasciolose

Due à *Fasciola hepatica* (grande douve du foie).

C'est une zoonose non transmissible directement des mammifères à l'homme. L'homme s'infeste par ingestion de végétaux contaminés par des larves métacercaires (cresson, pissenlit). Elle est à l'origine de troubles hépatiques et vésiculaires.

Ce sont les bovins et les ovins qui sont les plus touchés (l'atteinte des porcs et des chevaux est exceptionnelle).

Chez les bovins, on observe d'abord une cholangite (dilatation et épaississement des canaux biliaires) puis une fibrose péricanaliculaire, une hépatite fibreuse et une calcification secondaire de la paroi des voies biliaires. En phase terminale, il y a déformation du foie par sclérose : disparition progressive du lobe gauche (palette) et du lobe caudé avec hypertrophie compensatrice du lobe droit.

Lors d'infestation massive, une atteinte pulmonaire est possible et se traduit par des kystes distomiens volumineux (2 à 5 cm de diamètre) enchâssés au niveau de la face diaphragmatique des lobes caudaux avec un contenu verdâtre, pâteux. On peut parfois avoir des complications par suppuration. On a aussi des lésions de péritonite diaphragmatique (avec éosinophilie) liées au passage des larves à travers le péritoine.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour lésion de distomatose
--

En présence de kystes distomiens, saisie des poumons pour lésions de distomatose

Chez les ovins, les lésions initiales sont une dilatation des voies biliaires (cholangectasie) et une sclérose du parenchyme hépatique. La cholangite est faible : la paroi des voies biliaires est peu épaissie, blanchâtre, translucide.

Très rarement, on peut observer des lésions d'hépatite traumatique hémorragique (on parle de « pourriture rouge » du foie) due à une migration massive de larves. Les trajets larvaires ne sont pas visibles mais on observe une nécrose hépatique.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour lésion de distomatose
--

Dicrocoeliose

Due à *Dicrocoelium lanceolatum* (petite douve du foie).

On la trouve surtout chez les petits ruminants, elle est plus rare chez les bovins.

Chez les ovins, on a uniquement une sclérose hépatique et une dilatation des voies biliaires (pas du tout de cholangite) avec parfois aussi une hépatite traumatique hémorragique nécrosante.

Chez les bovins, on a les mêmes lésions que lors de la fasciolose avec une cholangite moins marquée. Il n'y a jamais de lésion pulmonaire ou péritonéale.

Conduite conseillée

Saisie du foie pour lésions de distomatose

Les techniques d'inspections fixées par le règlement 854/2004 permettent la mise en évidence des lésions de fasciolose ou de dicrocoeliose.

- Chez le bœuf de boucherie, on fait 2 incisions sur la face viscérale, une longue et peu profonde à la jonction des 2 lobes principaux et une courte et profonde sur la partie postérieure de l'attache du lobe caudé
- Chez le veau, il n'y a pas d'incision, seulement une palpation à l'aide du pouce
- Chez les petits ruminants, on ne fait que la grande incision peu profonde.

e) Hydatidose ou échinococcose larvaire banale.

L'hydatidose est due à *Echinococcus granulosus*, larve d'un *Taenia* échinocoque du chien. On la trouve chez différents animaux de boucherie (porcs, ruminants et plus rarement chevaux).

Elle est différente de l'échinococcose alvéolaire que l'on ne trouve pas chez les animaux de boucherie et due à *Echinococcus multilocularis* : le renard ainsi que le chien et le chat abritent la forme adulte, les microtinés et l'homme la forme larvaire au niveau du foie.

Caractères

Les lésions sont les mêmes dans toutes les espèces exceptées chez les chevaux où les kystes sont plus petits. Ce sont des kystes uni- ou multivésiculaires (kystes hydatiques), sphériques à paroi épaisse (coque périphérique, non translucide). A la palpation, on sent un liquide sous pression, comme si on avait un élément étranger enchâssé dans le parenchyme.

Le diamètre est quelques mm à 2 ou 3 cm et la paroi est mince quand les kystes sont en formation. Puis on observe une involution avec envahissement par des organismes pyogènes et donc suppuration (abcès parasitaires).

A l'ouverture, on observe comme du sable si le kyste est fertile, et la membrane proligère à la face interne de la paroi. Il faut prendre des précautions à l'incision pour éviter les projections de liquide dans les yeux. On coiffa donc les kystes d'une main, le couteau incisant sous cette protection (se nettoyer les mains par la suite).

Localisation

On peut avoir une localisation double, hépatique ou pulmonaire :

- chez les bovins : 3/4 pulmonaire, 1/4 hépatique
- chez les petits ruminants : 1/2 et 1/2
- chez le porc : 3/4 hépatique et 1/4 pulmonaire
- chez le cheval : 95 % hépatique

Lors d'infestation massive, on trouve des kystes sur tous les organes, dans tous les tissus et même les tissus osseux (ceci est vu chez les animaux sauvages de certains pays).

Conduite conseillée

Saisie systématique du foie et des poumons (même si l'un des deux organes n'est pas touché) pour lésion d'échinococcose
--

Bien sur, ces viscères ne peuvent pas être récupérés pour l'alimentation des carnivores.

4- POUMONS

On trouve 3 types d'affection : l'hydatidose, la fasciolose et la strongylose.

a) Hydatidose

Localisation hépatique ou pulmonaire dont la fréquence varie en fonction de l'espèce. L'atteinte pulmonaire a été évoquée en association avec la localisation hépatique.

b) Fasciolose

Localisation erratique observée lors d'atteinte hépatique importante. Cette parasitose a aussi été évoquée en association avec la localisation hépatique.

c) Strongylose

Très fréquente dans toutes les espèces d'animaux de boucherie, mais les lésions diffèrent selon les espèces.

Chez les bovins, le porc et les chevaux : « bronchite vermineuse » avec 3 observations possibles.

- Des parasites (les strongles) visibles à l'ouverture de la trachée et des bronches souches, surtout chez les bovins (Dictyocaulus)
- Une multitude de petits foyers de bronchite voir de bronchopneumonie au stade subaigu ou chronique disséminés dans le parenchyme pulmonaire ou des petits foyers d'atélectasie lorsque l'affection est plus évoluée
- De l'emphysème interstitiel.

Chez les petits ruminants, on a des lésions caractéristiques de pneumonie strongylienne directement visibles sur les poumons, sans ouverture ni incision. Sur les bords dorsaux des poumons, on a 2 types de lésions possibles liées à l'espèce parasitaire en cause :

- Forme nodulaire : petits nodules de 1-2 mm de diamètre, ressemblant à des grains de plomb. Initialement, à l'infestation, cela a l'aspect d'un point hémorragique. Puis on a formation d'un nodule qui devient gris jaunâtre. On observe une éosinophilie plus importante chez les sujets jeunes car ils sont moins immunisés. C'est la pneumonie strongylienne nodulaire liée surtout aux strongles du genre Muellerius.
- Forme insulaire : lésions par plage de couleur jaune grisâtre sur les bords dorsaux des poumons, de quelques mm à 2-3 cm. Elles ont des limites nettes et sont en relief par rapport à la surface du poumon. La consistance est caoutchouteuse. Au début, on a aussi un point hémorragique. C'est la pneumonie strongylienne insulaire liée surtout aux strongles du genre Protostrongylus

Conduite conseillée

Saisie des poumons pour lésion de strongylose pulmonaire

5- LANGUE, COEUR, OESOPHAGE, JOUE.

On y retrouve les parasites des tissus musculaires striés, parasites de la carcasse et du tissu conjonctif pour certains.

6- CUIR OU PEAU

On a 3 affections parasitaires possibles qui peuvent entraîner la saisie du cuir.

a) Teigne

Elle est rare, on la trouve surtout à la fin de l'hiver et elle peut être très étendue. Elle est responsable de pertes de qualité des peaux ou cuir.

Conduite conseillée

Saisie du cuir pour dermite parasitaire : teigne

b) Gales

Dues aux acariens, elles sont très étendues sur le corps. On a une réaction des NL superficiels de la carcasse (NL préscapulaires, NL du flanc et NL inguinaux superficiels) avec une lymphadénite subaiguë ou chronique éosinophile. Le cuir n'est souvent pas examiné dans l'abattoir sauf à l'examen ante mortem. En cas d'adénite superficielle, il faudrait penser à cette origine.

Conduite conseillée

Lors d'atteinte étendue, saisie du cuir pour dermite parasitaire : gale Parage des NL superficiels si adénite
--

c) Hypodermose bovine ou varon

Due à *Hypoderma bovis* ou *Hypoderma lineatum*.

On la trouve au printemps. On a aussi une incidence au niveau des cuirs avec une perforation du cuir dans la région dorso-lombaire. Or cette partie (le dosset) est de haute valeur et elle est inutilisable si on a des perforations ou des cicatrices. Le cuir peut perdre de 50 à 60 % de sa valeur car on classe les cuirs en fonction de leurs défauts. Au niveau de l'œsophage où le parasite réalise son cycle, la larve passe par la sous-muqueuse œsophagienne ce qui permet le diagnostic différentiel avec les larves de cysticerque localisées dans la musculature. En fin de migration larvaire (fin de l'hiver) on a un œdème au niveau du canal rachidien. Pour arriver au niveau cutané, la larve traverse ensuite la masse commune lombaire et on a des complications purulentes possibles avec formation d'abcès ou de phlegmon au niveau de cette masse musculaire. Au début du printemps, on voit souvent sur les carcasses des jeunes bovins de boucherie, un œdème verdâtre de la région des épaules et de la paroi thoracique que l'on peut relier à la migration ultime des larves. En conséquence, on a une infiltration importante et une coloration importante qui nécessite le parage de ces régions.

Conduite conseillée

Saisie du cuir pour dermite parasitaire : hypodermose Saisie large de la masse commune pour abcès ou phlegmon Parage superficiel pour infiltration séreuse

B-AFFECTIONS PARASITAIRES DE LA CARCASSE.

On peut classer ces lésions en fonction des localisations tissulaires. Les plus importantes à la fois en fréquence et sur le plan économique concernent le tissu musculaire. Les autres localisations possibles sont les tendons ou ligaments, le tissu conjonctif et les séreuses.

1-LE TISSU MUSCULAIRE

On a 5 affections parasitaires concernant le tissu musculaire :

- Les complications supposées d'hypodermose avec des abcès au niveau des masses lombaires
- Les Sarcosporidioses
- Les Cysticercoses musculaires (ladrerie)
- La Trichinellose
- La Toxoplasmose.

Seules les 4 dernières seront développées, la première ayant été traitée précédemment.

a)Sarcosporidioses

Due à un protozoaire appartenant au genre *Sarcocystis* qui correspond à la forme de multiplication asexuée de coccidies. On la retrouve dans toutes les espèces d'animaux de boucherie.

Caractères

On a, au niveau des fibres musculaires, des kystes fusiformes microscopiques (donc non visibles à l'œil nu) de 100-300 micromètres de diamètre pour une longueur de 300 à 600 micromètres, avec une compartimentation en logette. La paroi est épaisse. Par déchirure de ces kystes, on peut avoir une dissémination dans le voisinage et d'autres cellules musculaires peuvent être infectées.

Localisation

Tout le tissu musculaire strié et préférentiellement la langue, les masséters, le cœur, l'œsophage, le diaphragme, les muscles abdominaux internes.

Chez les ovins, les lésions sont visibles à l'œil nu (« formes géantes »). on a des fins fuseaux blancs qui font jusqu'à 1-1,5 cm de long. Leur forme est plus globuleuse s'ils sont tangents au tissu musculaire. On les trouve surtout dans l'œsophage parfois dans les muscles laryngés et les muscles du cou. Ces formes géantes existent aussi, mais plus rarement, chez les bovins et les porcins.

Chez les bovins, on peut avoir aussi des réactions de myosite éosinophilique. Ces lésions secondaires liées à la présence du parasite sont facilement visibles au niveau des muscles masticateurs, abdominaux internes et de la hampe : on a des petits foyers de 1 à 2 cm de diamètre à limite très irrégulière et à coloration plus ou moins verdâtre.

Danger

Différent en fonction de l'espèce d'animaux de boucherie. En effet, on retrouve

- Chez le porc : *Sarcocystis suihominis* mais aussi *S. suifelis* ou *suicanis*
- Chez le bovin, *Sarcocystis bovihominis* mais aussi *S. bovifelis* ou *bovicanis*
- Chez le mouton, *Sarcocystis gigantea (ovifelis)*
- Chez le cheval, *Sarcocystis equicanis*.

Seules les espèces *S.suihominis* et *S.bovihominis* sont pathogènes pour l'homme.

Pour l'homme, le risque se situe donc uniquement au niveau de l'ingestion de viande à kystes sarcosporidiens de bovins ou de porc. On peut exceptionnellement observer chez le consommateur une phase diarrhéique, 3 à 4 jours après l'ingestion infestante. Cela rétrocede spontanément après 48 heures. Les lésions musculaires sont le plus souvent invisibles à l'œil nu et l'on n'a pas de recherche systématique : or c'est une affection très fréquente chez les bovins (25-40 % de sarcosporidiose zoonosique d'après les enquêtes histologique et immunologique, jusqu'à plus de 70 % voire même 100 % d'animaux atteints, toutes sarcosporidioses confondues). En fait, on a un risque lors de l'ingestion de viande peu ou pas cuite, le parasite étant sensible dès 58°C : la prévention repose essentiellement sur la cuisson à cœur de la viande.

Cas particulier des jambons (ou épaules) de porcs travaillés en salaison cuite

En cas d'infestation massive du porc, on a, à la cuisson, un éclatement de nombreux kystes et libération du contenu dont une toxine (la sarcocystine) dans les faisceaux musculaires voisins. On parle de jambon pommade : le tranchage révèle un nombre variable de foyers de plusieurs cm de diamètre contenant une pâte rappelant une pommade (aspect et consistance). La coloration est jaune clair, cela rappelle la mousse de foie. On a une conjonction de myolyse par la sarcocystine, d'imprégnation par le mélange salant et de la cuisson. Cela n'est jamais observé sur les jambons crus et sur la viande fraîche. Il n'y a pas de danger mais le jambon n'est pas commercialisable.

Conduite conseillée
Chez les ovins, saisie totale pour sarcosporidiose généralisée
Chez les bovins, saisie des parties atteintes pour coloration anormale : myosite éosinophilique

b)Cysticercoses musculaires ou ladrerie

Affection du tissu musculaire strié due au développement de larves vésiculaires cysticerques, formes larvaires de ténias, parasites de l'intestin grêle de nombreux mammifères et de l'homme.

Chez les bovins

- *Cysticercus bovis*, larve de *Taenia saginata* (ténia inerme de l'homme).

Chez les Suidés (porc et sanglier)

- *Cysticercus cellulosae*, larve de *Taenia solium* (ténia armé de l'homme).

Chez les petits ruminants (ovins surtout)

- *Cysticercus ovis* larve de *Taenia ovis*, parasite de l'intestin grêle du chien.
- *Cysticercus cellulosae* qui est moins spécifique que *C. bovis*

C. ovis est très semblable à *C. cellulosae*, on ne peut pas faire de diagnostic différentiel, donc on considère toujours le risque zoonotique. Cependant, *C. ovis* est le plus fréquent, d'autant plus que la cysticercose porcine (à *Cysticercus cellulosae*) a quasiment disparu en France

Cysticercose musculaire des bovins (ladrerie bovine)

Importance

On peut estimer la fréquence de cette affection à 0,5 à 2 % des bœufs de boucherie et à 1 à 2 pour mille des veaux de boucherie. Elle est donc fréquente.

Les techniques de recherche ne permettent pas un dépistage fin, elles laissent échapper un grand nombre d'animaux infectés (car l'atteinte est souvent faible). Lors de recherche systématique sur le cœur par exemple, on ne détecte que 10 à 50 % des cas.

C'est une affection bénigne chez l'homme, elle occasionne très rarement des troubles digestifs ou des douleurs abdominales, il y a seulement un sérieux désagrément (prurit anal essentiellement).

L'assainissement des carcasses par la congélation entraîne une forte dépréciation des carcasses, plus faible sur les animaux de réforme qui seront utilisés pour la transformation et plus élevée sur les jeunes animaux, environ 1/3 de la valeur de l'animal.

Epidémiologie

L'homme infesté élimine quelques segments (ou proglottis) quotidiennement en dehors des défécations. Dans chaque segment, il y a un nombre considérable d'œufs qui seront dispersés dans le milieu extérieur.

Les bovins vont s'infester par l'ingestion d'aliments souillés. Cette infestation sera faible car les œufs sont dispersés. Ils peuvent être disséminés par les eaux de ruissellement et les eaux usées car ils surnagent dans les stations d'épuration et échappent ainsi au traitement. En revanche, les veaux et jeunes bovins de boucherie seront infestés par l'aliment d'allaitement souillé lors de sa préparation par l'éleveur dont les mains sont contaminées à cause du prurit anal : ils ingéreront alors un segment entier d'où une infestation massive. Cette infestation massive est aussi consécutive à la mise en place du réflexe de tétée (2 doigts dans la bouche).

Dès l'ingestion de l'œuf, il y a libération d'un embryon hexacanthé dans le duodénum, dissémination par voie lymphatique et sanguine et embolisation dans les capillaires puis dans le tissu musculaire strié.

Lors d'infestation massive, on pourra aussi retrouver des cysticerques dans le tissu conjonctif, sur les séreuses et dans certains organes (poumons, foie...) Dans le tissu musculaire strié la larve s'installe entre les fibres musculaires, elle est visible en environ 1 mois après l'infestation du bovin : la vésicule de la larve cysticerque est formée en 3-4 semaines, le développement est complet en 3 à 5 mois.

L'infestation de l'homme sera consécutive à l'ingestion de viande crue ou peu cuite.

La larve peut être détruite par la chaleur, au moins 56°C pendant quelques minutes. Il faut donc une cuisson complète, à cœur, pas saignante. Elle est aussi détruite par la congélation et par les rayonnements ionisants (300 à 500 Gray)

Caractères

La cysticerose se rencontre donc surtout chez les animaux de moins de 4 ans. Elle est plus rare chez les adultes qui ont développé une certaine immunité. Il n'y a aucun signe clinique chez les bovins et le diagnostic se fait seulement par observation des muscles striés à l'abattoir. La lésion (grain de ladre) a une forme caractéristique variable suivant le stade d'évolution : ladrerie banale lors de forme infestante ou ladrerie sèche pour les formes dégénérées.

- Ladrerie banale : vésicule ellipsoïde en forme de grain d'orge, enchâssée entre les faisceaux de fibres musculaires. Une traction sur la viande permet de « faire ressortir les grains ». La vésicule est brillante, avec une paroi mince, translucide et un aspect lactescent. On peut voir un point blanchâtre de la taille d'une tête d'épingle qui correspond à l'invagination céphalique caractéristique qui est excentrée pour la ladrerie bovine.

Le contenu est eau de roche puis rosé par imprégnation d'hémoglobine. Chez les jeunes, il y a un fort apport de polynucléaires éosinophiles qui créent un halot verdâtre autour du cysticerque. Puis progressivement, il s'installe une réaction inflammatoire subaiguë et donc la formation d'une coque fibreuse. On ne voit plus l'invagination céphalique.

- Ladrerie sèche : il y a évolution plus ou moins précoce selon l'état de l'animal. Lors d'une primo-infestation, l'évolution sera tardive (12 à 15 mois). Il y a dégénérescence du cysticerque avec nécrose vésiculaire et déshydratation entraînant la diminution de volume du grain de ladre. On observe un magma jaunâtre entouré de la coque fibreuse : ce magma se calcifie progressivement. Au bout de quelques mois, il ne reste qu'un petit nodule de 1 à 2 mm de diamètre.

Au cours de l'involution et même au début de la calcification, le cysticerque peut rester infestant tant que la taille de la larve est supérieure à 3mm. En dessous, elle est écrasée par la réaction fibreuse.

Localisation des cysticerques

Dans tous les tissus musculaires striés avec des territoires d'élection : le myocarde, la langue, l'œsophage, les muscles masticateurs, le diaphragme puis les muscles intercostaux, les muscles anconés, le muscle long du cou. Cela permet de sélectionner les territoires qui seront soumis à l'inspection.

Techniques d'inspection

Examen macroscopique lors de l'inspection post-mortem défini réglementairement par le règlement 854/2004

- Pour le bœuf de boucherie (bovins de plus de 6 semaines).

Examen des muscles masticateurs. Dans chaque masséter, on fait 2 incisions parallèles à la mandibule en partant du bord inférieur et en remontant le plus haut possible vers l'apophyse zygomatique (attache du muscle). Le parasite se trouvant préférentiellement près des plans de résistance, on fera une incision à mi-épaisseur, près de l'aponévrose et une incision au plus près de l'insertion mandibulaire.

Dans chaque ptérygoïdien, on fera une incision à peu près à mi-épaisseur. Il faudra donc 6 incisions par tête.

Examen de la langue : on fait surtout un examen des muscles sublinguaux et de la face ventrale de la langue.

Examen du cœur : on fait un examen de la surface, des sillons vasculaires et de la pointe du cœur. Le cœur est ouvert en 2 moitiés dans son plan médian : on fait un examen des surfaces de coupe et du myocarde visible sous l'endocarde.

Examen du diaphragme : on examine surtout les bandes charnues périphériques (hampes). Il faut tendre cette bande pour « faire ressortir » d'éventuels cysticerques.

Examen de l'œsophage : on fait un examen visuel et une palpation en faisant glisser les doigts le long de l'œsophage. On sent alors les cysticerques enchâssés dans la tunique musculaire. Si on tombe sur un petit nodule, il faut faire une petite incision pour faire la différence avec une larve d'hypoderme qui sera dans la sous-muqueuse.

On fera aussi un examen de tous les muscles de la carcasse car chez les bovins de boucherie, l'infestation est généralement faible et donc les cysticerques ne seront pas forcément sur les territoires d'élection mais sur d'autres territoires musculaires.

- Pour le veau de boucherie (animal de moins de 6 mois)

On considère qu'il n'y a pas de cysticerques infestants chez les animaux de moins de 6 semaines. Au-delà, on élimine la recherche dans les muscles masticateurs compte tenu de la présentation commerciale des têtes de veaux. E même la langue ne pourra pas être inspectée. Il reste donc le cœur, le diaphragme et l'œsophage et tous les muscles visibles de la carcasse.

Généralement, l'infestation chez le veau est très importante : donc on a beaucoup plus de chances d'en trouver même si l'on n'inspecte pas cette tête.

Selon le règlement 854/2004, on pourra plus tard éviter la recherche par incision des masticateurs quand les animaux proviendront d'exploitations reconnues indemnes de cysticerquose musculaire ou si l'animal a fait l'objet d'un test sérologique négatif avant son abattage.

Lors de la découverte de quelques lésions, on peut acheminer la carcasse sous laissez-passer dans un atelier de découpe afin de réaliser, par démontage, une recherche plus approfondie de lésions avant la mise en congélation pour assainissement.

Sanction de l'inspection

La sanction est la même pour le veau et pour le bœuf. Elle va dépendre de l'intensité de l'infestation.

On distingue

- Cysticerquose massive ou généralisée : plus de une larve par dm^2 . En fait cela correspond à plusieurs cysticerques visibles dans différents territoires d'élection
- Cysticerquose discrète si seulement une ou plusieurs larves dans un seul territoire d'élection

* Lors d'infestation massive, on saisit la carcasse en totalité ainsi que le cœur, la tête, la langue et l'œsophage.

* Lors d'une infestation faible, on saisit les territoires porteurs et on assainit le reste de la carcasse et des abats avec muscles striés par une congélation à une température inférieure à -10°C et pendant au moins 10 jours quelque soit le stade infestant des larves trouvées.

Conduite conseillée

En cas de cysticerose massive, saisie de la carcasse et des abats contenant des muscles striés (langue, cœur, œsophage, tête) pour cysticerose musculaire généralisée

Sinon, saisie des parties de carcasse porteuses de lésions (et des tête, langue, cœur et œsophage) pour cysticerose musculaire localisée : forme dégénérée (ou vivante)

Avec assainissement du reste (carcasse) par congélation

La note de service DGAL/SDSSA/N2010-8032 préconise la congélation uniquement lors de cysticerose discrète avec une ou plusieurs formes vivantes.

La ladrerie porcine

Elle est due à *Cysticercus cellulosae*, larve du ténia armé de l'homme.

Epidémiologie

Il y a une petite différence avec la cysticerose bovine : l'élimination des proglottis par l'homme se fait lors des défécations. Par leurs habitudes coprophages, les Suidés se contaminent en ingérant des proglottis entiers au sein des matières fécales. De ce fait, on a souvent une infestation massive.

L'élevage porcin français est indemne de cysticerose musculaire. Les rares cas de contamination humaine résultent tous de voyage dans des pays chauds. Le ténia armé (*T. solium*) est beaucoup plus pathogène que le ténia inerme. On peut même observer une cysticerose secondaire avec des localisations oculaires ou cérébrales pouvant entraîner la mort.

Caractères

La vésicule est un peu plus grosse, subsphérique (1 cm de long sur 5 à 8 mm de large). L'invagination céphalique n'est pas excentrée mais équatoriale. Les localisations sont les mêmes que chez les bovins avec en plus le transverse du thorax, les muscles intercostaux, abdominaux et cervicaux.

Techniques d'inspection

Il n'y a pas d'incision, seulement examen visuel des surfaces musculaires, surtout le plat de la cuisse, les piliers du diaphragme, les intercostaux, le cœur, la langue, le larynx (m. laryngiens) ainsi que le triangulaire du sternum et les muscles cervicaux. Si besoin est, on examine les muscles de la paroi abdominale et les muscles psoas après avoir écarté la panne et la graisse de filet.

Sanction de l'inspection

La sanction est la même que pour la cysticerose bovine.

Conduite conseillée

En cas de cysticerose massive, saisie de la carcasse et des abats contenant des muscles striés (langue, cœur, œsophage, tête) pour cysticerose musculaire généralisée

Sinon, saisie des parties de carcasse porteuses de lésions (et des tête, langue, cœur et œsophage) pour cysticerose musculaire localisée : forme dégénérée (ou vivante)

Avec assainissement du reste (carcasse) par congélation

La ladrerie des ovins

Chez les petits ruminants, il n'y a pas de recherche systématique mais on peut trouver des cysticerques lors de l'inspection des surfaces musculaires. La sanction dépendra de l'intensité de l'infestation. Une infestation massive entraînera une saisie totale alors qu'une infestation discrète entraînera une saisie des territoires concernés et un estampillage du reste de la carcasse.

Conduite conseillée

En cas de cysticerose massive, saisie de la carcasse et des abats contenant des muscles striés (langue, cœur, œsophage, tête) pour cysticerose musculaire généralisée

Sinon, saisie des parties de carcasse porteuses de lésions (en général cœur et hampes) pour cysticerose musculaire localisée

c) Trichinellose

Infestation du tissu musculaire strié par la larve L1 d'un Nématode, *Trichinella spiralis*, parasite de l'homme et de nombreux mammifères (carnivores et omnivores). C'est une zoonose. La forme adulte est dans l'intestin grêle, la forme larvaire dans le tissu musculaire strié du même hôte. Dans la viande, on trouve les larves L1 dans des kystes trichineux microscopiques.

Il y a différentes espèces : *Trichinella spiralis* est la plus courante chez les mammifères, Les carnivores et les omnivores sont atteints et accidentellement certains herbivores (Equidés). Les rongeurs (rat), les oiseaux et les insectes peuvent (selon des modalités comparables ou différentes aux animaux domestiques) être infestés et participer au cycle de propagation du parasite.

Cycle

C'est un parasite permanent à cycle auto-hétéroxène ; il n'y a pas de phase évolutive dans le milieu extérieur. On trouve les 2 stades chez le même hôte mais il faut obligatoirement passage d'un sujet à un autre de la même espèce ou non pour que le cycle soit complet.

L'élément infestant est la larve L1 dans le kyste trichineux microscopique. Elle est ingérée avec la viande. Elle arrive dans le duodénum où il y a destruction de la paroi du kyste et donc libération de L1. En 1 à 2 jours, il y a 4 mues successives pour donner l'adulte. Il y a fécondation entre mâles (1 mm) et femelles (3 à 4 mm). Les femelles s'enchâssent dans la muqueuse intestinale et libèrent des L1 dans les 48 heures. Ce sont des vers vivipares.

Dès le 5^{ème} jour, les premières larves traversent la paroi intestinale et sont disséminées par voie sanguine. Cette libération va durer pendant 1 mois avec plusieurs milliers de larves par femelles. Les larves s'embolisent dans les capillaires et, dans le tissu musculaire strié, donnent naissance au kyste trichineux quatre semaines après.

Il y a donc 2 phases :

- Une phase intestinale : l'adulte est dans l'intestin et il y a libération de L1. Cela dure pendant 1 mois.
- Une phase musculaire : il y a installation des L1 2 à 3 semaines après l'ingestion de viande contaminée et jusque 3 mois après.

Caractères

Les lésions sont microscopiques et intracellulaires car la larve pénètre dans une fibre musculaire pour former un kyste de 400 à 700 µm sur 250 à 300 µm. Il ressemble à un citron avec une capsule relativement épaisse, des globules polaires et 1, 2 ou 3 larves enroulées à l'intérieur.

On peut les trouver dans tout le tissu musculaire strié mais plus spécialement dans le diaphragme, les muscles intercostaux, la langue, les muscles masticateurs, les muscles abdominaux. Ce sont les muscles à forte activité. Les larves s'embolisent près des points de résistance, base ou support osseux

ou tendineux. Elles sont rares dans le myocarde. Les larves dans les kystes peuvent persister pendant plusieurs années soit toute la vie économique de nos animaux de boucherie.

Les larves sont très résistantes même dans les cadavres. Elles sont détruites par la chaleur (au moins 58°C pendant plusieurs minutes). On est donc protégé quand on mange de la viande de porc ou de sanglier bien cuite mais il y a un problème pour la viande de cheval qui se mange saignante. Elles sont détruites aussi par la congélation, au minimum - 25°C pendant au moins 10 jours ainsi que par les rayonnements ionisants à faible dose (500 Gray) et une dessiccation poussée. Tous les traitements de salage et de fumage sont inefficaces. Les divers traitements homologués sont décrits dans le règlement CE n°2075/2005.

Cliniques

Il n'y a pas de signes cliniques pour les animaux.

Chez l'homme, 2 à 3 jours après l'ingestion de viande contaminée, il y a des signes de gastro-entérite, avec des douleurs abdominales, des céphalées, de l'asthénie et de l'hyperthermie très marquée.

Puis, en phase musculaire (soit entre 2 à 3 semaines et 1 à 1,5 mois après l'ingestion de la viande), on a une hyperthermie élevée, une asthénie, des myalgies (surtout à proximité des articulations) avec parfois des troubles de la locomotion. Il y a aussi des phénomènes urticariens et une réaction œdémateuse (œdème périorbitaire).

Les signes cliniques peuvent régresser très lentement avec parfois des séquelles musculaires (douleurs). La mortalité est de 6 à 10 %. La convalescence sera toujours très longue.

Epidémiologie

On observe quelques cas par an en France. Ce sont des cas familiaux ou sur de petits groupes suite à l'ingestion de viande de sanglier pas assez cuite ou travaillée en salaison crue. Il n'y a pas en France d'infestation déclarée à ce jour suite à l'ingestion de viande de porc.

Les accidents graves des 20 dernières années ont été dus à l'ingestion de viande de cheval. On a observé des anadémies touchant plus d'une centaine d'individus et entraînant quelques cas mortels. Ces viandes provenaient toujours d'animaux ou de carcasses importés (Yougoslavie, Pologne, USA, Canada, Allemagne).

Prévention de la Trichinellose humaine

Les sources traditionnelles sont le porc, le sanglier et la viande de cheval. Pour éviter le risque chez le porc, on effectue des dératisations dans les élevages et surtout on a interdit l'utilisation de sous-produits animaux d'abattoirs dans l'alimentation des porcs. On ne peut pas supprimer totalement le risque à cause du réservoir sauvage mais il est limité par le dépistage à l'abattoir et la sanction d'inspection.

Technique de recherche

La recherche individuelle est normalement obligatoire sur les chevaux et tous les porcins. Cependant, la France a obtenu une dérogation pour les porcs charcutiers d'élevage hors sol et les analyses ne sont effectuées que sur 1/1000 des animaux. Le prélèvement individuel reste obligatoire pour les Equidés et les porcs reproducteurs et tous porcs élevés en plein air.

Sur chaque carcasse, on prélève un échantillon de 2 à 50g dans la langue (apex) et/ou sur le pilier du diaphragme à la jonction entre partie musculaire et partie fibreuse). Si on n'a pas les piliers, on prélève sur les bandes charnues, les muscles masticateurs. On utilise la méthode de référence : digestion pepsique en milieu chlorhydrique. Cette technique permet l'examen de lot d'animaux (lots de 100 porcs par exemple). Elle est 10 fois plus sensible que l'examen microscopique direct (examen trichinoscopique). Lors de résultats positifs, on reprend la méthode avec dégroupage (lots de 10), puis individuellement.

Cette recherche est systématique aussi pour les sangliers commercialisés. Pour l'autoconsommation, il est fortement conseillé de congeler la viande de sanglier pendant un mois et de bien la cuire.

Conduite conseillée

Saisie totale pour trichinellose

Remarque : On a admis, dans certains cas, de substituer à la recherche systématique un assainissement systématique par congélation (Règlement CE n°2075/2005). Mais en aucun cas, cette congélation peut être utilisée pour assainir des carcasses dont la contamination est révélée par un test positif.

d) Toxoplasmose

La toxoplasmose est due à un protozoaire *Toxoplasma gondii*.

Elle existe chez tous les vertébrés et particulièrement chez les mammifères.

L'hôte définitif est le chat qui permet la dissémination du parasite dans le milieu extérieur et la contamination des hôtes intermédiaires (surtout le mouton et le porc). L'homme s'infeste soit par ingestion de végétaux contaminés soit par consommation de la viande peu cuite d'hôtes intermédiaires (en plus du contact avec les chats).

Danger

D'un point de vue médical, la toxoplasmose est grave. On distingue

- La toxoplasmose congénitale (ou materno-fœtale) suite à une primo infestation au cours de la gestation, entraînant de la mortinatalité, des avortements ou des malformations fœtales graves
- La toxoplasmose chez les immunodéprimés entraînant des septicémies, des encéphalites, des méningo-encéphalites...

En revanche, chez les personnes saines, la toxoplasmose est bénigne généralement inapparente. Parfois la clinique ressemble à une mononucléose avec une polyadénite apyrétique. L'évolution est favorable dans tous les cas.

A l'abattoir, les lésions sont indépistables car microscopiques. La prévention de l'infestation humaine pourrait passer par une recherche en laboratoire sur les carcasses des animaux abattus. C'est difficile à mettre en place et onéreux et cela ne supprime pas le problème d'infestation par les ookystes du milieu extérieur (fruits, légumes). Ce n'est donc pas fait à l'abattoir. Un plan de surveillance permet depuis 2007 d'évaluer l'exposition des consommateurs.

Pour l'homme, la protection résulte de l'immunité spontanée acquise lors de l'adolescence par contamination avec des fruits ou de la viande saignante (ovine surtout).

On contrôle donc l'immunité dans les visites prénatales et lors de la grossesse pour pouvoir intervenir rapidement en cas de séroconversion. Chez les femmes enceintes non immunisées ainsi que chez les populations immunodéficientes on prendra des précautions :

- Cuisson de la viande à cœur (porc ce qui ne pose pas de problème et mouton surtout)
- Eventuellement congélation - 20°C pendant 2 jours ce qui détruit tout élément toxoplasmique

Conduite conseillée

Pas de recherche en abattoirs actuellement et pas de sanction
--

2-LIGAMENT ET TENDONS

Correspond à l'onchocercose. Cette parasitose est rare, rencontrée surtout chez le bœuf de boucherie et plus rarement chez les chevaux. Elle atteint les ligaments cervicaux, du grasset, les ligaments articulaires plus généralement, ainsi que le coussinet fibro-adipeux sous-sternal. Les lésions sont d'aspect nodulaire, à contenu jaunâtre noyé dans la réaction fibreuse. En les dilacérant délicatement, on peut trouver le parasite enroulé sur lui-même.

Conduite conseillée

Simple parage du territoire pour lésion de strongylose

3-TISSU CONJONCTIF

Chez les bovins, on trouve des lésions d'hypodermose au niveau du tissu conjonctif sous-cutané des épaules, de la paroi thoracique, de la région lombaire à la suite de la migration larvaire. On a des nodules ou de l'œdème dans le tissu conjonctif avec une couleur brun vert.

Conduite conseillée

Parage pour infiltration séreuse

4-SEREUSES

a)Cysticercose hépato-péritonéale

On trouve des lésions de cysticercose hépato-péritonéale au niveau du péritoine pariétal (lésion à l'image de celles du foie).

Conduite conseillée

En fonction de l'importance, parage ou saisie de la paroi abdominale pour cysticercose hépatopéritonéale

b) Fasciolose

Chez les bovins, lors de fasciolose, on a sur la partie diaphragmatique du péritoine, une péritonite de type fibreux avec coloration verdâtre plis ou moins nette. On peut aussi voir un à deux kystes distomiens de 0,5 à plusieurs cm.

Conduite conseillée

Simple parage ou saisie des hampes pour lésion de distomatose
--

c)Péritonite parasitaire

Chez les chevaux, plus souvent chez les jeunes, on trouve des petits foyers de péritonite parasitaire: on observe des foyers de faible étendue (quelques mm de diamètre) à contour irrégulier. Dans un premier temps, l'aspect est hémorragique (implantation des parasites, puis on a une coloration jaune verdâtre. A l'incision de ces foyers, on trouve des larves d'helminthes (strongles intestinaux) à localisation erratique. On peut aussi en observer en profondeur dans la panne.

Conduite conseillée

Parage ou saisie de la paroi abdominale pour lésions de strongylose
--

LESIONS TUMORALES

I-CONDUITE GENERALE

Il existe une grande inconnue en ce qui concerne les risques pour l'homme lors d'ingestion de viande provenant d'un animal présentant une tumeur. La base de la conduite du vétérinaire inspecteur s'appuie sur le caractère bénin ou malin du processus tumoral et le caractère répugnant de telles lésions.

Pour différencier les tumeurs bénignes et malignes, on se limite à une étude macroscopique.

Tumeur maligne

Forme irrégulière, limites imprécises, caractère envahissant, infiltration tissulaire, absence de capsule conjonctive, foyers de nécrose ou hémorragies au sein des lésions tumorales, existence de métastases.

Tumeur bénigne

Tumeur localisée, bien délimitée, forme régulière, se distingue nettement des tissus avoisinants, parfois même capsule conjonctive, généralement unique, peu ou pas de foyers de nécrose ou hémorragies.

Conduite générale conseillée
<ul style="list-style-type: none">• lésion tumorale de type bénin → saisie partielle pour processus tumoral localisé• lésion à caractère de malignité → saisie totale systématique pour processus tumoral généralisé

Quelques cas particuliers méritent cependant d'être développés.

II-LEUCOSE

Il existe 2 types

- leucose lymphoïde la plus fréquente
- leucose myéloïde beaucoup plus rare, observée surtout chez le porc.

Caractères

➤ Leucose lymphoïde : hypertrophie souvent considérable des NL et généralement symétrique, avec aspect encéphaloïde, mous gris-blanchâtres, avec des plages hémorragiques, voire des foyers de nécrose jaunâtres friables L'atteinte d'autres viscères est possible avec soit une forme nodulaire ou une forme diffuse :

- Rate : normale à légèrement hypertrophiée, présence de nombreux nodules blanchâtres disséminés dans tout le parenchyme
- Foie : hypertrophie rare, parfois présence de nodules
- Reins : aspect bigarré avec soit des travées soit des nodules blanchâtres,
- Autres organes (caillette et le cœur chez les bovins)

Dans quelques cas, sur les fentes osseuses, on peut voir des lésions de leucose leucémique (forme initiale de la leucose lymphoïde) : les lésions osseuses sont les seules lésions présentes surtout sur les corps vertébraux et les sternèbres. On observe une ostéolyse à aspect hémorragique (hémorragies thrombopéniques).

- Leucose myéloïde : L'hypertrophie des NL est beaucoup plus limitée. L'atteinte d'autres viscères est plus fréquente :
- Rate très hypertrophiée, pulpe vineuse, parfois travées grisâtres
 - Foie également rouge vineux avec plages plus ou moins décolorées,
 - Moelle osseuse à aspect hémorragique ressemblant à de la bouillie rouge.

Conduite conseillée

Dans les deux cas, saisie totale pour processus tumoral généralisé : lympho (ou myélo) sarcome

Remarque : Il existe une leucose lymphoïde rénale chez le veau, dite « juvénile ». Elle est limitée aux reins et aux NL rénaux : on observe des nodules blanchâtres de taille variable dans le parenchyme rénal et un aspect encéphaloïde des NL rénaux. Cette lésion peut être confondue avec des reins à macules : c'est l'examen des NL qui permet le diagnostic différentiel.

Conduite conseillée

Saisie des reins pour processus tumoral localisé

III-NEUROFIBROMATOSE ET SCHWANNOME

Ce sont des tumeurs bénignes intéressant les nerfs et rencontrées chez les bovins adultes ou âgés. La tumeur se développe à partir de la gaine de Schwann ou de l'épinèvre (d'où les termes de schwannomes ou neurofibromes). Les lésions initiales siègent sur les nerfs intercostaux et sous pleuraux (lésions visibles à travers la plèvre sur la face interne de la paroi thoracique). Elles ont un aspect moniliforme (tumeurs de consistance ferme, à aspect homogène ou en tuniques concentriques à l'incision). L'extension conduit à une atteinte du plexus brachial (faire la levée de l'épaule pour le vérifier) et parfois du nerf cutané du tronc (observer la face externe de la cage thoracique). Parfois on observe aussi des lésions sur les plexus nerveux du cœur (nerfs coronaires principalement sur les sillons cardiaques et les oreillettes). Enfin il existe parfois une atteinte du plexus lombosacré.

Conduite conseillée

Saisie des parties atteintes pour processus tumoral localisé : schwannomes

IV-MELANOSE TUMORALE DES EQUIDES

La mélanose tumorale des équidés est un mélanome malin (mélanosarcome). On observe des tumeurs mélaniques en zone périanale avec de fréquentes métastases au niveau hépatique, rénal et de la graisse sous-scapulaire. Devant la fréquence de ces lésions chez les chevaux à robe grise ou blanche, une recherche systématique incluant un levé d'épaule et l'incision du parenchyme rénal est effectuée

Conduite conseillée

Saisie totale pour processus tumoral généralisé : mélanosarcome

V-MESOTHELIOME

Tumeur bénigne des séreuses pariétales et viscérales se traduisant par des nodules charnus gris beige, de taille variable, fermes avec pour certains une apparence kystique. Ces tumeurs sont très invasives avec une extension de proche en proche.

Conduite conseillée

Saisie partielle pour processus tumoral localisé Saisie totale pour processus tumoral généralisé ou cachexie en cas d'extension de proche en proche pouvant entraîner une atteinte de l'état général

VI- PAPILOMATOSE CUTANEE DES JEUNES BOVINS

Dans certains cas, la papillomatose cutanée des jeunes bovins peut être massive (tête, encolure, épaules) et il y a macération des papillomes avec odeur putride : une telle odeur justifie une saisie de la carcasse.

Conduite conseillée

Saisie totale pour odeur anormale de la carcasse Sinon, saisie du cuir

VII- ADENOMATOSE PULMONAIRE DES OVINS

Tumeur d'origine virale (rétrovirus) se traduisant par des nodules gris-blancs de consistance ferme et de contours irréguliers pouvant fusionner pour entraîner une hypertrophie importante et un éclaircissement du parenchyme pulmonaire. Elle entraîne fréquemment une cachexie.

Conduite conseillée

En cas de cachexie, saisie totale pour cachexie Sinon, saisie des poumons et du cœur pour processus tumoral localisé : adénomatose

ANOMALIES

I-ANIMAUX ABATTUS TROP JEUNES

La réglementation européenne impose une saisie totale des viandes issues des animaux trop jeunes. Cette interdiction concerne aussi l'importation. Ce groupe recouvre en pratique, les viandes fœtales et les viandes immatures.

A- VIANDES FŒTALES

Carcasses et abats qui proviennent soit de morts nés, soit de fœtus en fin de gestation récupérés à la mise à mort des mères. Elles concernent essentiellement le veau, les autres ayant une taille trop réduite. Leur utilisation constitue une fraude, donc il faut savoir les reconnaître.

Caractères

- Animal entier : petite taille, volume important de la tête et des articulations par rapport au reste du corps, pelage lisse, humide et gluant, poils collés, yeux clos, onglons flexibles, mous et jaunes, parfois une partie ou trace du cordon ombilical.
- Après l'habillage : petite taille, grosses articulations, peu de masses musculaires qui sont molles et humides. La carcasse ressuie mal et il n'y a pas apparition d'une réelle rigidité. Le tissu conjonctif est rose et humide, la graisse peu abondante dite risiforme (en petits dépôts, beiges, mats et secs). Les reins sont foncés : la corticale est parfois de couleur vert bouteille et la médullaire rouge violacé si le fœtus était en fin de gestation.
- Critère pathognomonique : poumons fœtaux, en atélectasie généralisée, compacts, rouge, avec sérosité rosée abondante qui s'écoule à la section.

En général, ces viandes ne sont pas dangereuses : le problème vient de leur composition, anormalement riches en eau et au fait qu'elles s'altèrent rapidement. L'utilisation des fœtus est possible en industrie pharmaceutique ou en alimentation des carnivores. La peau a en plus une très haute valeur car elle est très souple et fine.

Conduite conseillée

Saisie totale pour animal mort in utero
--

En cas d'incertitude : saisie totale pour viande immature (cf. après)
--

B- VIANDES IMMATURES

Elles correspondent aux viandes d'animaux abattus trop jeunes pour avoir un caractère organoleptique convenable en l'alimentation humaine. Elles sont à considérer comme insalubres. Elles concernent uniquement les bovins car, pour les agneaux de lait, les chevreaux, les porcelets de lait, il y a une tradition d'abattage très jeune : leurs viandes sont flasques, molles, et de goût peu marqué.

Un veau n'est généralement pas abattu pour la consommation humaine avant 8 semaines. Les seuls éléments d'appréciation sont d'ordre organoleptique. Ces caractères organoleptiques sont bien nets jusqu'à l'âge de 3 semaines. Au-delà de 3 semaines d'âge, ils se rapprochent des caractères normaux de la viande, avec cependant une insuffisance de développement musculaire et de dépôt de graisse.

Caractères

Petit format, grosses articulations, faible développement musculaire et faible voire absence de développement graisseux. Le muscle apparaît pâle, flasque, humide, un peu gélatineux. Le tissu conjonctif est rosé, humide et la carcasse sèche mal. La graisse est exclusivement cavitaire et est encore grenue, de couleur bistre. Elle a une consistance de mastic.

La corticale des reins passe d'une teinte violacée au vert bouteille, puis s'éclaircit en 15 jours - 3 semaines. La médullaire s'éclaircit aussi progressivement et passe du rouge au rose. Quand on est en présence de viandes immatures, il faut rechercher tout signe pathologique, car ce sont parfois des animaux ayant eu un développement ralenti à la suite d'affection chronique. Par exemple, chez le porc charcutier, on a souvent des viandes immatures liées à des abcès, des arthrites ou des lésions podales.

Conduite conseillée
Saisie totale pour viande immature

Remarque : Pour les marchés de gros, on a fixé un poids minimal pour les abats de veau en dessous duquel on considère que les animaux étaient trop jeunes. Cette limite minimale est très faible par rapport au poids moyen constaté pour l'organe (note de service du 19 décembre 1983).

Organe	Poids moyen	Poids minimum
Cœur	800 g	200 g
Foie	2500 g	900 g
reins (rognons)	200 g	75 g
langue en coupe courte	1250 g	200 g

II-ANOMALIES EMBRYONNAIRES

Elles sont essentiellement de 2 types : aplasie ou hypoplasie et kyste congénitaux

A-APLASIES OU HYPOPLASIE

On peut observer un lobe pulmonaire absent ou peu développé. Chez le porc, assez fréquemment, on peut avoir une hypoplasie congénitale rénale. On constate généralement une hypertrophie de l'autre rein.

Conduite conseillée
Saisie de l'organe atrophié pour altérations et anomalies

B-KYSTES EMBRYONNAIRES OU CONGENITAUX

Ce sont des kystes à paroi mince, translucide, dans lesquels il y a un liquide incolore. Ils sont le plus souvent visibles directement en surface d'un viscère, plus ou moins recouvert par une couche de parenchyme. On en rencontre surtout sur le rein, moins fréquemment sur le foie. On peut aussi retrouver des kystes aériens sur les poumons.

Conduite conseillée
Saisie de l'organe concerné pour kyste

III- ANOMALIES PATHOLOGIQUES

On peut trouver par exemple de l'emphysème pulmonaire interstitiel chez les bovins ou de la pneumatose kystique chez le porc

L'emphysème pulmonaire se traduit par des poumons montrant des trajets vitreux sous forme bulleuse liés à l'air accumulé en zone interstitielle et crépitant à la manipulation. Tout obstacle sur les voies aériennes peut en être la cause.

La pneumatose kystique se traduit par des lésions intestinales sous forme de vésicules à contenu gazeux, à paroi très fine, dans la paroi de l'intestin. Elle est due à des fermentations intestinales excessives, avec accumulation de gaz dans le mésentère.

Conduite conseillée

Saisie des poumons pour emphysème pulmonaire

Saisie de l'intestin et du mésentère pour péritonite fibreuse selon la terminologie de la NS du 7 juin 2006
--

IV- ANOMALIES D'ODEUR ET DE SAVEUR

Une anomalie d'odeur est toujours associée à une anomalie de saveur : et celle-ci est toujours plus marquée. Ainsi lors d'anomalie d'odeur même de faible intensité, il faut éliminer la carcasse.

Conduite conseillée

En cas de doute, mettre la carcasse en consigne pendant 24 à 48h

Si l'odeur est toujours perceptible (même faiblement) : saisie totale pour odeur anormale
--

Si l'odeur n'est plus perceptible, faire un test de cuisson :
--

S'il est négatif : estampillage
--

S'il est positif : saisie totale pour odeur anormale

A-ODEURS SEXUELLES

Chez le mâle, après l'apparition de la puberté, se développent une odeur et une saveur particulières de la viande et des graisses. Ce phénomène a une importance plus ou moins grande en fonction des espèces

- Bovins et équidés : aucune incidence
- Béliers : l'odeur et la saveur de mouton sont plus marquées que celles des viandes et abats de brebis et agneaux, mais c'est aussi acceptable
- Bouc : l'odeur et la saveur sont infiniment plus développées que chez les ovins. Avant il n'était pas consommé par l'homme. Il existe aujourd'hui une demande de ces carcasses de bouc.
- Porc : en pratique, l'abattage ne concerne que des porcs charcutiers (jeunes femelles et jeunes mâles castrés). Récemment on a développé la production de porcs mâles entiers qui permet une économie d'aliments et un meilleur développement musculaire d'où une classification qualitative plus avantageuse de la carcasse par rapport au mâle castré. De plus, on peut aussi avoir des porcs mâles entiers (verraçons) éliminés après réforme de testage, des porcs cryptorchides, hermaphrodites et des verrats de réforme. Tous ces porcs présentent le risque d'avoir une odeur et une saveur dites sexuelles, considérées par le consommateur comme inacceptables.

L'intensité de l'odeur dépend de l'âge ou du degré de maturité sexuelle de l'animal. La puberté chez le porc s'observe vers 5 mois. Au-delà de cet âge, 25 à 30 % des porcs mâles sont susceptibles de présenter ces anomalies d'odeur et de saveur. Pour les porcs de réforme, le pourcentage augmente à 60-65 %.

Causes de ces odeurs sexuelles

2 substances liposolubles sont responsables de ces odeurs :

- L'androsténone, stéroïde élaboré par les testicules, qui est en relation directe avec la maturité sexuelle
- Le scatol, produit de fermentation ou de dégradation du tryptophane sous l'action de la flore intestinale.

On recherche plus particulièrement ces odeurs en région périrénale, dans la panne abdominale, dans la région des glandes salivaires, dans le gras du pli inguinal.

Remède

Il existe des moyens pour remédier à ce problème et éviter la présence de ces substances : c'est la castration 3 à 4 semaines avant l'abattage pour les verraçons, 1 mois à 1 mois et demi pour les verrats de réforme.

Pour les porcs mâles entiers abattus avec un poids de carcasse inférieur à 80 kg, il n'y a pas de problème : en absence d'odeur, ils sont libérés, car il y a un pourcentage quasi nul de porcs susceptibles d'avoir une odeur sexuelle. En revanche, pour les porcs mâles entiers de plus de 80 kg de poids carcasse, les porcs cryptorchides ou hermaphrodites, on a 2 possibilités

- fabrication de produits carnés
- dosage de l'androsténone : en dessous de 0,5 ppm d'androstérone, la carcasse est estampillée, au dessus, elle fait l'objet d'une saisie totale.

Conduite conseillée

Saisie totale pour odeur anormale
--

Si doute : mise en consigne 24h
--

En cas d'absence d'odeur, les carcasses de porc mâle entier de plus de 80 kg, de porc cryptorchides ou hermaphrodites sont orientées vers la fabrication de produits carnés (charcuterie, salaison) sauf en cas de dosage d'androsténone ou de scatol
--

B -ODEURS MEDICAMENTEUSES

Médicaments à base de phosphore, de soufre, d'iode, d'essence de térébenthine utilisée autrefois pour faire des abcès de fixation, d'huile camphrée. Ces odeurs nécessitent alors plusieurs semaines pour s'éliminer après la dernière administration de ces médicaments.

Conduite conseillée

Saisie totale pour odeur anormale
--

C- ODEURS PATHOLOGIQUES

Certaines lésions peuvent s'accompagner d'odeurs anormales. Dans certains cas, elles correspondent à un paramètre pris en compte pour le diagnostic différentiel. Lors de gangrènes, on a une odeur putride particulièrement repoussante. Lors de pyélonéphrites, d'hydronéphrose, on a une odeur urineuse. Lors de troubles digestifs, on a des odeurs stercorales par exemple lors de météorisation à répétition chez

les bovins ou de lait caillé chez le veau. Lors d'acétonémie, on a une odeur d'acétone. Lors de viandes fiévreuses, une odeur lactique, piquante.

Conduite conseillée

La sanction dépend de la lésion à l'origine de l'odeur anormale
--

D- ODEURS ACCIDENTELLES OU ACQUISES.

Il arrive parfois que les viandes acquièrent une odeur de substance chimique utilisée dans les locaux où sont entreposées les viandes (odeur d'ammoniac après une fuite du système de réfrigération).

Conduite conseillée

Saisie totale pour odeur anormale
--

MALADIES REGLEMENTEES

MALADIES REPUTEES CONTAGIEUSES (MRC) ET MALADIES A DECLARATION OBLIGATOIRE (MDO)

LA TUBERCULOSE

I-DEFINITION, ETIOLOGIE, IMPORTANCE

A-DEFINITION

C'est une MRC d'origine bactérienne, intertransmissible entre les animaux et entre les animaux et l'homme. C'est donc une zoonose.

B-ETIOLOGIE

Les germes en cause sont des Mycobactéries

- *Mycobacterium tuberculosis* : bacille humain rencontré aussi chez les carnivores, mais rare chez les animaux de rente.
- *Mycobacterium bovis* : bacille bovin que l'on rencontre aussi chez les petits ruminants. Transmissible à l'homme, il a justifié il y a 40 ans la prophylaxie obligatoire car la tuberculose intestinale due à la consommation de lait cru a fait beaucoup de dégâts chez les jeunes enfants.
- *Mycobacterium avium* : bacille aviaire qui concerne les oiseaux, mais aussi les porcins. On le rencontre aussi chez l'homme.

C-IMPORTANCE

Importance sanitaire en humaine

Plus de 3 Millions de morts humaines par an dans le monde.

Même si on considère que seulement 1% des tuberculoses humaines sont d'origine animale, cela représente tout de même 30000 morts par an. La contamination peut se faire par contact avec les animaux tuberculeux, par ingestion de lait ou de viande et aussi par manipulation en présence de lésions cutanées sur les mains.

Fréquence de la tuberculose animale en France

Pour l'espèce bovine, La France est reconnue officiellement indemne de tuberculose bovine par la Commission européenne depuis 2000,(taux de cheptels infectés est inférieur à 0,1 % par an).

le taux d'incidence 2007 est de 0,031% des cheptels soit 76 cheptels nouvellement infectés. Ce taux réaugmente depuis 2004 (tableau)

Année	2003	2004	2005	2006	2007
Nombre de nouveaux foyers de tuberculose	55	42	64	83	76
Taux d'incidence	0,023 %	0,015 %	0,024 %	0,032 %	0,031 %
Taux de prévalence	0,032 %	0,022 %	0,033 %	0,040 %	0,042 %

Evolution du nombre de foyers de tuberculose bovine en France entre 2003 et 2007

Importance de l'inspection a l'abattoir

La prophylaxie de la tuberculose animale est effectuée de différentes manières suivant l'espèce animale :

- Dans l'espèce bovine
 - Tuberculation systématique de périodicité variable en fonction du département
 - Tuberculation d'achat
 - Inspection à l'abattoir
- Pour les autres espèces d'animaux de boucherie
 - Inspection à l'abattoir uniquement

Ainsi, l'inspection à l'abattoir permet actuellement la mise en évidence de la majorité des nouveaux cas de tuberculose animale. Elle paraît même être la dernière technique de dépistage à l'heure où les prophylaxies collectives disparaissent.

II- INSPECTION

A-TECHNIQUES D'INSPECTION

Inspection ante-mortem

- Identification des animaux marqués ou non d'un T à l'oreille accompagnés d'un laissez-passer titre d'élimination (LP-TE) qu'il faudra compléter.
- repérage des animaux à tuberculose clinique (extrêmement rare) : toux rauque. mucosités jaunâtres au niveau des naseaux, matité pulmonaire à l'auscultation, mamelle « de bois »....

Inspection post-mortem

Pour le bœuf, le veau et le porc, il faut effectuer un examen systématique de TOUS les nœuds lymphatiques des organes-portes d'entrée avec des coupes multiples pour trouver des lésions de petite taille (n'est plus prévu dans la technique minimale réglementaire du règlement CE n°854/2004).

- Tête : NL mandibulaires et rétropharyngiens médiaux
- Poumons : NL trachéo-bronchiques (cranial, droit et gauche) et médiastinaux caudaux
- Tube digestif : NL gastriques et mésentériques
- Foie : NL hépatiques et hépatiques accessoires

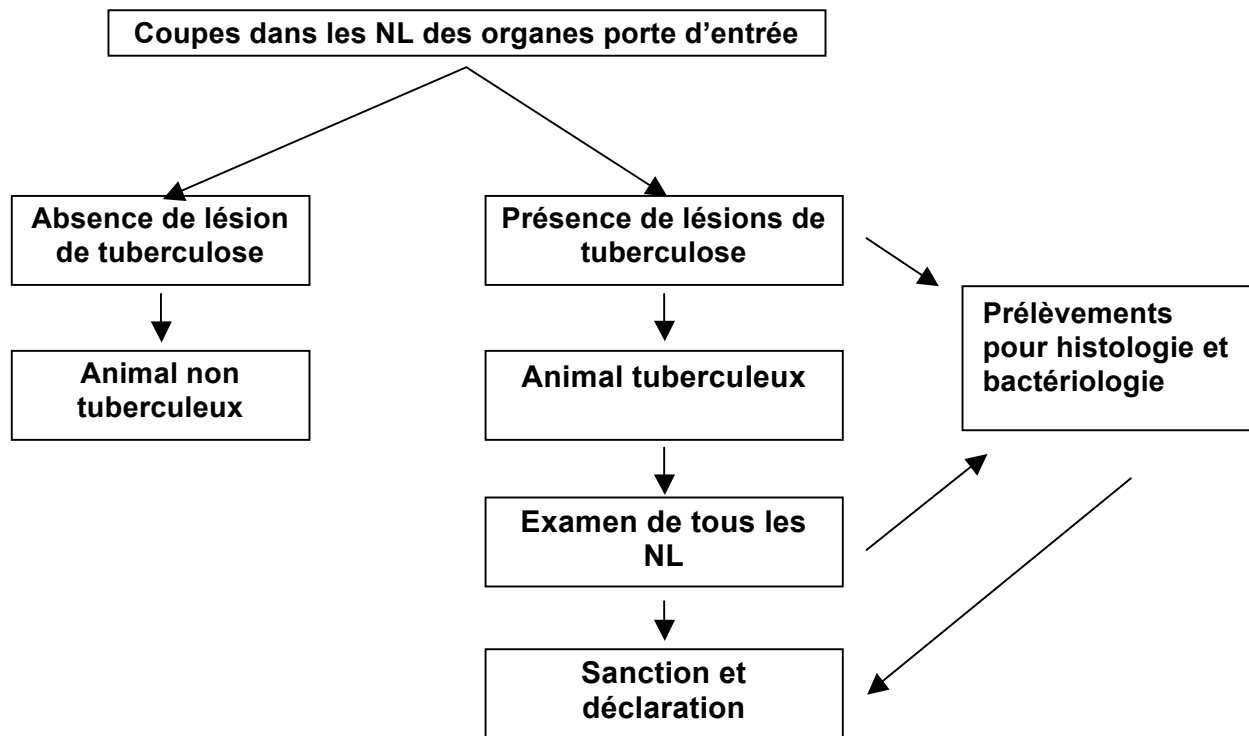
L'appareil génital n'est pas considéré comme une porte d'entrée par les hygiénistes car il a une très faible importance.

S'il n'y a pas de lésion tuberculeuse visible sur les nœuds lymphatiques des organes-portes d'entrée, ce n'est pas la peine de regarder les autres.

En présence de lésion dans un NL d'un organe porte d'entrée, on effectue une recherche approfondie avec des coupes dans tous les NL de la carcasse et des autres éléments du cinquième quartier pour déterminer l'évolution de la maladie.

En matière de police sanitaire (troupeau d'origine) : il est nécessaire de confirmer la maladie et déterminer la souche bactérienne responsable, des prélèvements sont effectués pour des analyses histologiques et bactériologiques.

Schéma récapitulatif de l'inspection *post mortem* :



B-LESIONS

1- LESIONS ELEMENTAIRES

On distingue les formes circonscrites (les tubercules) résultant de l'évolution du follicule de Kuster et les formes diffuses beaucoup moins spécifiques.

a) Formes circonscrites: les tubercules

- tubercule gris : de la taille d'une tête d'épingle, translucide (goutte de rosée), souvent associé à une auréole ou à un liseré congestif. On le voit rarement.
- tubercule miliaire : de la taille d'un grain de mil, plus sombre que le précédent. On observe un point de nécrose de caséification en son centre (= caséum).
- tubercule caséeux : de la taille d'un petit pois, il est rempli d'un caséum pâteux, homogène qui a l'allure et la consistance du mastic.
- tubercule caséo-calcaire : caséum sec, friable. Quand on le coupe, « ça crisse » (c'est dû à la calcification).
- tubercule enkysté : coque fibreuse très épaisse (3 à 4 mm) avec en son centre du caséum encore mastic ou calcifié.

b) Formes diffuses

- Infiltration : elle concerne les parenchymes de nombreux organes ou tissus (NL, poumon, mamelle). Elle traduit généralement une baisse importante des défenses immunitaires de l'organisme qui est submergé par le bacille tuberculeux. il y a donc évolution en nappe des lésions tuberculeuses dans l'organisme.
- Exsudation des grandes séreuses: c'est une lésion non spécifique. C'est l'inflammation congestive, séro-hémorragique ou fibrineuse très rarement observée seule chez les animaux de boucherie.

2- FORMES ASSOCIEES

On a parfois association de différentes formes lors d'évolution prolongée :

- Nodule tuberculeux : coalescence de plusieurs tubercules au même stade.
- Association de tubercules et d'inflammation diffuse des séreuses :
 - Tuberculose perlière : tubercules sous formes de petites perles associés à une inflammation de la plèvre ou du péritoine
 - Tuberculose pommelière : nodules tuberculeux associés à une inflammation de la plèvre ou du péritoine.

3- STADES EVOLUTIFS

Il est important de différencier les lésions évolutives des lésions stabilisées car cela détermine le type de saisie.

a) Formes évolutives

Elles sont à l'origine de bacillémie. Cela concerne tout ce qui n'est pas stabilisé.

- tubercule gris
- tubercule milliaire
- tubercule caséeux
- infiltration des parenchymes : cette forme se stabilise très rarement.
- infiltration exsudative des grandes séreuses.

b) Formes stabilisées

Le caséum est sec, friable ou calcifié. On considérera également comme stabilisées des lésions qui évoluent avec une fibrose importante.

- tubercule caséo-calcaire
- tubercule enkysté (la coque est très épaisse même si on a encore un peu de caséum mastic)
- tuberculose perlière ou pommelière.

c) Formes de réveil et de surinfection

En matière de danger, ces formes sont à joindre aux formes évolutives : la bactérie est virulente et une bacillémie est possible.

Elles apparaissent lors d'une baisse importante des défenses immunitaires de l'organisme ou plus rarement lors d'une deuxième infection exogène. On a réveil de foyers anciens stabilisés.

On aura en premier lieu une zone hémorragique (auréole congestive et hémorragique) autour de la lésion stabilisée. Secondairement, on observe une réimbibition centripète du caséum qui était sec, voire calcifié. Ceci n'est jamais total. On aura donc un liquide grumeleux non homogène. On appelle cela le ramollissement.

4- PATHOGENIE

a) Période de primo-infection

Le premier contact avec l'agent tuberculeux se traduit par la formation d'un complexe primaire dans l'organe porte d'entrée du bacille tuberculeux (tête, poumons, foie, TD). Le complexe primaire est l'association de lésions tuberculeuses du nœud lymphatique qui draine cet organe-porte d'entrée et d'une lésion du parenchyme (ou d'une muqueuse) de l'organe, elle-même appelée "chancre d'inoculation".

- si les défenses sont excellentes, la lésion sur l'organe-porte d'entrée va cicatriser et progressivement disparaître macroscopiquement. Mais il y a persistance de la lésion du nœud lymphatique jusqu'à l'abattage. On parle alors de complexe primaire dissocié. La persistance de la lésion du nœud lymphatique constitue la base scientifique du dépistage post mortem de la tuberculose.
- Si l'organisme est trop faible, on a une tuberculose miliaire aiguë. On trouve des tubercules gris et miliaires sur une séreuse congestionnée. Cette forme ne se stabilise qu'exceptionnellement : elle aboutit fréquemment à la mort de l'animal
- Entre ces deux extrêmes, on parle de « tuberculose de généralisation progressive ». On aura donc des lésions à différents stades. Cette forme peut se stabiliser lors d'une augmentation secondaire des défenses de l'organisme.

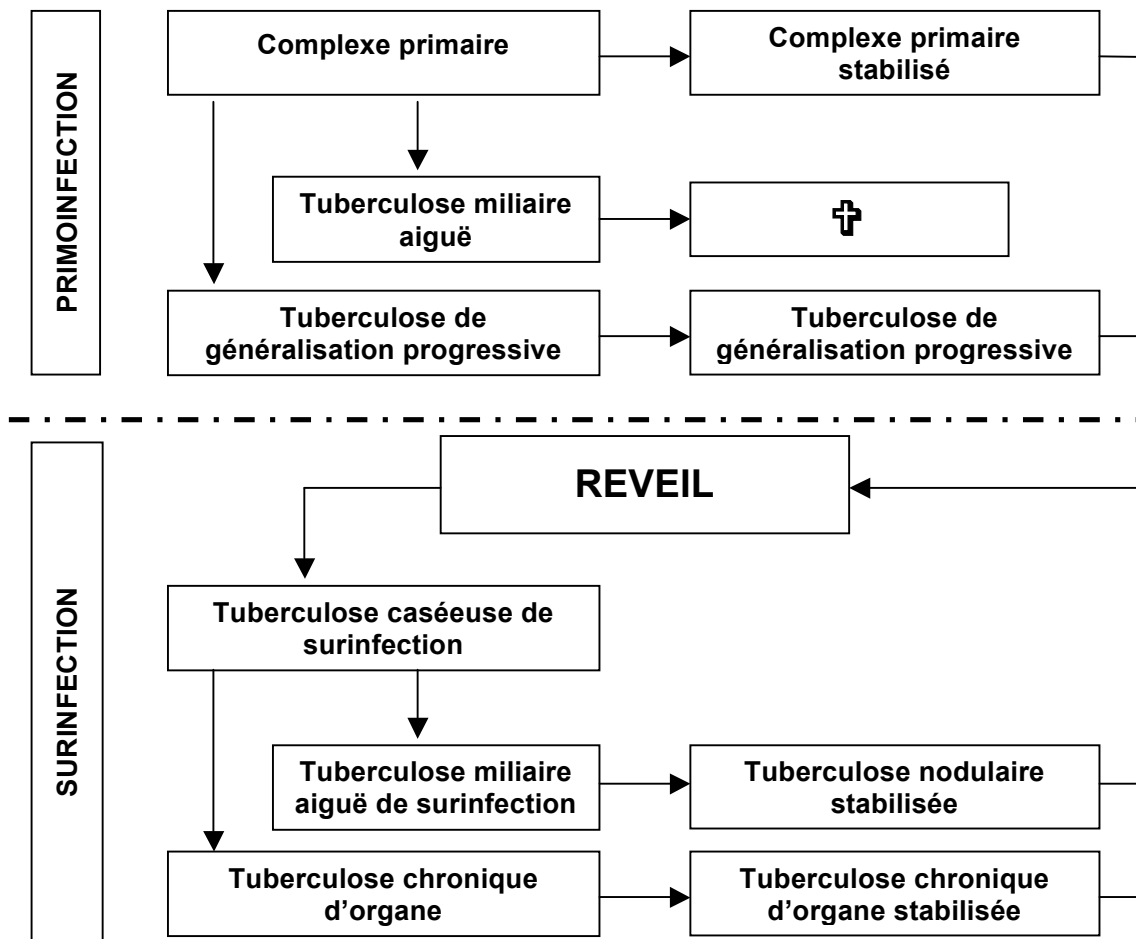
b) Période de surinfection

Si les défenses de l'organisme diminuent, les lésions stabilisées évoluent vers une tuberculose caséuse de surinfection, ce qui se traduit par la formation de foyers de ramollissement qui peuvent évoluer de 2 façons différentes :

- tuberculose chronique d'organe : dans un organe, des lésions anciennes stabilisées s'étendent de proche en proche et peuvent prendre la globalité de l'organe
- tuberculose miliaire aiguë de surinfection : elle est semblable à une tuberculose miliaire aiguë si ce n'est que le foyer initial est beaucoup plus ancien.

Ces 2 dernières formes de tuberculose peuvent elles aussi évoluer à nouveau vers la stabilisation qui se traduit par la déshydratation du caséum et à sa calcification.

La pathogénie peut se schématiser comme suit :



E- PRINCIPALES LESIONS TUBERCULEUSES CHEZ LES ANIMAUX DE BOUCHERIE

1- BŒUF

Primo-infection : le complexe primaire est souvent dans les poumons (lésions caséo-calcaire, souvent sur la face dorsale), beaucoup plus rarement dans les intestins.

Evolution du complexe primaire : très souvent, il y a stabilisation des lésions et donc formation d'un complexe primaire dissocié. Sinon, si les défenses sont moyennes, tous les tableaux lésionnels sont envisageables

2- VEAU

Le complexe primaire est essentiellement le poumon puis le foie. À la différence du bœuf, le veau ne montre que très rarement une stabilisation du complexe primaire.

De même on verra très rarement de la tuberculose miliaire aiguë. Ce qui domine, c'est la tuberculose de généralisation progressive, les défenses étant insuffisantes mais moyennes.

Ensuite, elle évolue vers la stabilisation.

Le caséum est clair et les nœuds lymphatiques sont clairs. La mise en évidence du caséum est donc difficile mais lors de stabilisation des lésions, au toucher, on a une sensation de "mie de pain rassisé".

3- PETITS RUMINANTS

Le complexe primaire est essentiellement pulmonaire. Comme chez le veau, il y a souvent généralisation progressive. Il n'y a JAMAIS stabilisation du complexe primaire, donc il n'y a jamais de complexe primaire dissocié.

C'est pourquoi il n'est pas nécessaire de faire des coupes multiples des nœuds lymphatiques car les lésions sont visibles sur le parenchyme des organes (il y a eu généralisation progressive).

4- PORC

Chez le porc, très souvent les lésions tuberculeuses sont dues à *Mycobacterium avium*.

Le complexe primaire est souvent la tête, plus rarement le tube digestif (en cas d'ingestion de produits laitiers contaminés).

Très souvent, l'atteinte du foie du porc est atypique: cela ressemble à une hépatite interstitielle subaiguë ascaridienne (lésions en flocon de neige). Si le problème est parasitaire, on a une adénite subaiguë éosinophile alors qu'en cas de tuberculose, on a les lésions sur les NL hépatiques ont un aspect spécifiques.

Evolution des lésions : il y a très souvent stabilisation du complexe primaire et plus rarement tuberculose de généralisation progressive. Il faut donc regarder les nœuds lymphatiques.

Rq : Il ne faut pas confondre les lésions de tuberculose des nœuds lymphatiques mandibulaires avec des abcès dus à *arcanobacterium* (*A. pyogenes*).

5- EQUIDES

Le complexe primaire est essentiellement pulmonaire. La stabilisation est assez rapide. Les lésions sur le parenchyme prennent un aspect pseudotumoral avec des masses grisâtres, mais des lésions classiques des nœuds lymphatiques. Les lésions parenchymateuses sont le plus souvent flagrantes et donc les coupes multiples des NL ne sont pas indispensables (de plus les NL du cheval sont de très petite taille).

III- SANCTIONS

Les sanctions concernant les lésions de tuberculose sont définies réglementairement par le règlement CE n°854/2004. Elles découlent de la connaissance du danger lié à la présence de bacilles au sein des produits.

- le bacille tuberculeux est encore présent dans les lésions tuberculeuses, quel que soit le stade évolutif de ces lésions.
- le bacille tuberculeux se trouve dans tout l'organisme si on a des lésions tuberculeuses évolutives (bacillémie).
- le bacille tuberculeux est potentiellement présent dans tout territoire ou organe drainé par un nœud lymphatique porteur de lésions tuberculeuses.

Conduite conseillée

* Saisies partielles pour lésions fortement évocatrices de tuberculose

Localisation unique

- n.l. de la tête
- n.l. trachéobronchiques
et/ou médiastinaux
- n.l. gastriques
et/ou mésentériques

Etendue de la saisie

- tête entière avec langue
- poumons et cœur
- estomacs et intestins

* Saisie totale dans tous les autres cas

- Lésions à localisations multiples

Il faut notamment effectuer une saisie totale dès l'association de lésion (organe et/ou nœud lymphatique) sur le poumon et la tête, sur le poumon et le foie, sur le poumon et la plèvre pariétale.

- Lésions caractéristiques de forme de généralisation.

La saisie totale est une règle pour les formes de tuberculoses miliaires ainsi que lors de lymphadénite hypertrophiante et caséuse, même sur un seul groupe de nœuds lymphatiques.

Nous la conseillons aussi pour toute forme de tuberculose chronique d'organe avec des lésions en cours d'extension s'accompagnant parfois de phénomènes congestifs ou hémorragiques et parfois de ramollissement.

LA BRUCELLOSE

I- ETIOLOGIE ET IMPORTANCE

C'est une zoonose due à

- *Brucella abortus* pour les bovins
- *Brucella suis* pour les porcins
- *Brucella melitensis* pour les ovins et caprins.

C'est une MRC chez les animaux de boucherie

En 2000, on a constaté en France

- Pour l'espèce bovine, une incidence cheptel de 0,012% soit 36 foyers ayant entraînés 10913 abattages
- Pour les espèces ovine et caprine, une incidence cheptel de 0,042% soit 37 foyers ayant entraînés 4030 abattages
- Pour l'espèce porcine, 6 foyers

C'est une zoonose, acquise essentiellement à la faveur de manipulations de produits (délivrances à mains nues) ou également par ingestion de différents produits comme les fromages à base de lait cru. Chez l'homme, la brucellose se traduit par des phases aiguës, avec des poussées fébriles ondulantes accompagnées de sueurs profuses. On peut avoir aussi simplement comme symptômes une fatigue qui fait « rechigner au travail ».

II- SYMPTOMES

La brucellose clinique se traduit essentiellement par des avortements, orchites, épидидymites, bursites et enfin arthrites.

III- LESIONS

Les lésions sont dominées par des métrites, des orchites avec nécrose. Il y a parfois enkystement des lésions.

- sur les enveloppes foétales, on retrouve des œdèmes, de la fibrine, des hémorragies et des foyers de nécrose
- Les bursites sont la plupart du temps séro-fibrineuses à nécrotiques
- Les N.L. font l'objet d'une inflammation aiguë, d'une congestion et d'une exsudation
- Sur la carcasse, on peut remarquer parfois un œdème généralisé.

IV- SANCTIONS

Les sanctions dépendent du tableau lésionnel :

Saisie totale en présence de lésion aiguë laissant supposer une possible dissémination de la bactérie. Mais cela n'est pas spécifique de la brucellose.

Saisie partielle en présence de lésions chroniques, stabilisées.

Dans les cas où il y a une sérologie positive, avec des lésions chroniques ou en absence de lésion, la réglementation impose de saisir les mamelles, le tractus génital le foie, la rate, les reins et le sang (AM du 22 avril 2008).

Cette saisie réglementaire est à compléter par la saisie des N.L. superficiels et de la tête riche en organes lymphoïdes.

Conduite conseillée
En présence de lésions évolutives, saisie totale pour brucellose aiguë En présence de lésions stabilisées ou si test sérologique positif, saisie partielle à minima du sang, de la mamelle, du tractus génital, du foie de la rate et des reins en y ajoutant la tête et les NL superficiels pour brucellose (stabilisée)

ENCEPHALOPATHIES SPONGIFORMES SUBAIGUËS TRANSMISSIBLES (ESST)

ESB et Tremblante

ATNC ou prion

Espèce affectées :

Bovins (ESB), Ovins et Caprins (Tremblante)
Transmissible à l'homme pour l'ESB (nv MCJ)

Symptômes : divers symptômes nerveux progressifs évoluant sans rémission vers une dégradation de l'état général, l'ataxie et la mort.

Lésions : Uniquement microscopique dans la substance grise (« trou »).

Inspection : Dépistage de troubles nerveux à l'IAM

Prélèvements d'obex chez les bovins de 48 mois et plus (ou 24 mois si accident)

Prélèvement d'obex par sondage sur caprins et ovins âgés de plus de 18 mois

Mise en consigne de la carcasse et du 5^{ème} quartier des animaux testés en attente du résultat.

Conduite conseillée

- Saisie totale (avec cuir) des animaux pour troubles neurologiques ne pouvant pas être rattachés de façon certaine à une maladie autre qu'une ESST.
- Saisie totale (avec cuir) des animaux à tests non effectués, non analysables ou non négatifs
- Saisies systématiques des matériels à risque spécifié (MRS)

* pour l'espèce bovine

- quel que soit l'âge : amygdales, intestin et mésentère
- plus de 12 mois : crâne y compris yeux et encéphale, moelle épinière,
- plus de 30 mois : colonne vertébrale y compris ganglions rachidiens à l'exclusion des vertèbres caudales et des apophyses transverses des vertèbres thoraciques et lombaires

* pour les espèces ovines et caprines

- quel que soit l'âge : iléon, rate
- moins de 6 mois : tête entière y compris amygdales et yeux sauf encéphale, muscles masseters et langue
- plus de 6 mois : tête entière y compris encéphale, amygdales et yeux sauf muscles masseters et langue
- plus de 1 an : moelle épinière
- pour les ovins et caprins nés ou élevés au RU : tête entière sauf muscles masseters et langue quel que soit l'âge.

Liste à jour en juillet 2009

Pour les maladies réglementées suivantes, beaucoup plus rares voire pratiquement disparues en France mais qui peuvent éventuellement revenir, nous n'indiquerons que les éléments fondamentaux rappelant les critères de suspicion, les examens de confirmation et la conduite conseillée à l'abattoir.

RAGE

Rhabdovirus

Espèces affectées

Toutes

Symptômes

Troubles nerveux (forme furieuse à paralytique), inexorablement mortelle

Lésions

Aucune spécifique macroscopiquement. Eventuellement lésions traumatiques dues aux accès de fureur

NB : Lésions spécifiques microscopique : corps de Négri (inclusions cytoplasmiques éosinophiles)

Diagnostic expérimental

Sur prélèvement (tête ou encéphale) par immunofluorescence, examen histopathologique et inoculation à la souris

Conduite conseillée

Privilégier la suspicion d'ESST, d'où saisie totale pour troubles nerveux
--

FIEVRE CHARBONNEUSE

Bacillus anthracis

Espèces affectées

Mammifères

Symptômes

Septicémie hémorragique, fébrile, d'expression clinique variable selon les espèces (charbon interne)

Parfois associée à une tumeur ganglionnaire (charbon externe)

Lésions

Sang noir non coagulé, splénomégalie ("sang de rate"), hémorragies viscérales (pétéchies)

Carcasse congestionnée avec hypertrophies ganglionnaires

Tumeurs ganglionnaires (ganglions superficiels et parfois profonds), à centre noirâtre (congestion) et à périphérie jaune (œdème, fibrine)

Chez le porc : charbon pharyngien (ganglion rétropharyngien)

Parfois absence de lésions caractéristiques : carcasse congestionnée et polyadénite. L'analyse bactériologique d'un échantillon de viande révèle la fièvre charbonneuse

Conduite conseillée

Saisie totale (cuir compris) pour fièvre charbonneuse
--

MORVE

Burkholderia mallei

Espèces affectées

Equidés.

Symptômes

- Forme aiguë (morve respiratoire) surtout chez l'âne
- Fièvre importante suivie au bout de 1 à 3 jours d'une atteinte ulcéreuse nasale et cutanée.
 - Atteinte nasale : jetage, ulcères (chancres) de la muqueuse pituitaire, adénite (ganglions de l'auge).
 - Atteinte cutanée (farcin aigu) : formation en divers points du corps d'ulcères ("chancres") à bord abrupt, ne cicatrisant pas, laissant s'écouler un pus huileux ("huile de farcin"); adénite régionale ("glande") (pas de fistulisation); lymphangite ("corde") joignant les chancres et la glande avec formation sur son trajet d'ulcères.

Evolution mortelle en 8 à 30 jours.

- Forme chronique (morve respiratoire et/ou cutanée) plus fréquente chez le cheval
Évolution au ralenti de la forme aiguë aboutissant au bout de quelques mois à la cachexie et la mort.

Présence possible d'arthrite, synovite, orchite.

- Forme occulte : atteintes pulmonaires minimes sans répercussion sur l'état général.

Lésions

- Lésions cutanées : chancres, glande (adénite et périadénite en phase aiguë ou présence de foyers caséux limités par une coque fibreuse en phase chronique) et corde.
- Ulcères dans les sinus, le larynx, la trachée. Perforation possible de la cloison nasale. Abscesses diversement localisés.
- Lésions pulmonaires constantes : pneumonie lobulaire ou lobaire caséuse, présence de nodules miliaires (pseudotubercules morveux) abondants dans le parenchyme pulmonaire (morve chronique), possédant au centre un pus caséux et en périphérie une coque fibreuse, non énucléable. Adénites trachéobronchiques et médiastinales.

Conduite conseillée
Saisie totale (cuir compris) pour morve

FIEVRE APHTEUSE

Picornavirus

Espèces affectées

Bovins, Porcins, Ovins, Caprins

Symptômes

Maladie fébrile + vésicules (bouche, pieds, mamelle)

Lésions

Vésicules et ulcères, cœur tigré. Eventuellement viande surmenée ou fiévreuse

Conduite conseillée
Saisie totale (cuir compris) pour fièvre aphteuse Les animaux sensibles présents à l'abattoir doivent aussi être éliminés.

MALADIE VESICULEUSE DES SUIDES

Enterovirus

Espèces affectées

Porcins

Symptômes

Identiques à ceux de la fièvre aphteuse porcine

Lésions

Identique à celles de la fièvre aphteuse porcine

Conduite conseillée
Identique à la fièvre aphteuse

PESTE PORCINE CLASSIQUE

Pestivirus

Espèces affectées

Porcins

Symptômes

Mort rapide Fièvre, prostration, vomissements, hémorragies cutanées, diarrhées, troubles respiratoires.

Lésions

Septicémie hémorragique.

Nœuds lymphatiques hypertrophiés hémorragiques ("fraise coupée")

Reins décolorés et hémorragies

Hémorragies cutanées, rate bosselée (infarctus bordés de congestion)
Hémorragies de la muqueuse vésicale et de l'épiglotte
Congestion, hémorragies et ulcères de la muqueuse intestinale

Conduite conseillée

Saisie totale (cuir compris) pour peste porcine
Les animaux sensibles présents à l'abattoir doivent aussi être éliminés.

PESTE PORCINE AFRICAINE

Virus famille des *Iridoviridae*

Espèces affectées

Porcins

Symptômes

Fièvre prostration parésie signes respiratoires, digestifs et cutanés
Evolution rapidement mortelle

Lésions

Identiques à celles de la PPC.
Fréquemment épanchements hémorragiques et hémorragies du bassinet rénal

Conduite conseillée

Saisie totale (cuir compris) pour peste porcine africaine
Les animaux sensibles présents à l'abattoir doivent aussi être éliminés.

PERIPNEUMONIE CONTAGIEUSE BOVINE

Mycoplasma mycoïdes sub-species mycoïdes

Espèces affectées

Bovins

Symptômes

- forme aiguë : fièvre, toux, dyspnée
- forme subaiguë : fièvre légère intermittente et altération progressive de l'état général avec toux persistante

Lésions

- forme aiguë : poumon en "fromage de tête" (pneumonie interstitielle sérofibrineuse + congestion, hépatisation, nécrose lobulaire centripète.). Plèvre : Congestion, exsudation sérofibrineuse
- Forme subaiguë : poumon : nécrose lobulaire et enkystement fibreux.
Plèvre : pachypleurite

Conduite conseillée

Saisie totale (cuir compris) en phase aiguë
Saisie partielle (poumon, cœur et paroi thoracique) en phase stabilisée

LEUCOSE BOVINE ENZOOTIQUE

Retroviridae : virus leucémogène bovin.

Espèces affectées

Bovins

Symptômes

Adénites hypertrophiantes superficielles et symétriques

Signes fonctionnels dus à l'hypertrophie des nœuds lymphatiques profonds et aux lésions organiques

Lésions

Tumeurs ganglionnaires blanc-gris d'aspect encéphaloïde, avec points de nécrose centraux et hémorragies.

Rate, rein, foie : nodules tumoraux ou infiltration diffuse

Augmentation de la taille de la paroi de la caillette, tumeurs au niveau des oreillettes, moelle osseuse hémorragique

Conduite conseillée
En présence de lésion (nécessité de confirmation par sérologie et éventuellement par histologie pour déclaration), saisie totale pour processus tumoral généralisé : lymphosarcome Saisie partielle pour les bovins éliminés sans lésion apparente : parage des nœuds lymphatiques accessibles

AUJESZKY

Herpesvirus

Espèces affectées

Porcins, Bovins

Symptômes

- Porcins de moins de 3 mois : Mort avec signes nerveux
- Porcins de plus de 3 mois : Troubles variés
- Bovins : Encéphalomyélite mortelle accompagnée de prurit

Lésions

Aucune spécifique

Conduite conseillée
Saisie partielle en fonction des lésions

ANEMIE INFECTIEUSE DES EQUIDES

Virus famille des *Retroviridae*

Sporadique : Quelques cas par an

Espèces affectées

Equidés

Symptômes

Forme chronique + épisodes aigus

Anémie, fièvre, œil gras, troubles cardiaques, hépatonéphrite

Lésions

Sang clair difficilement coagulable, tuméfaction du foie et de la rate éventuellement hémorragies et myocardite

Conduite conseillée
Saisie totale en forme aiguë, cachexie et œdèmes
Saisie partielle en fonction des lésions

Pour toutes les maladies contagieuses n'existant pas en France, le Service Vétérinaire de Sécurité Sanitaire des Aliments, en accord avec le Service Vétérinaire de Santé et Protection Animales, peut imposer une saisie totale. En plus de la sanction concernant la carcasse, la découverte de ces maladies entraîne une déclaration et peut-être à l'origine de mesures de police sanitaire au sein de l'élevage d'origine pouvant aller jusqu'à l'euthanasie de la totalité du cheptel.