

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

### Projet de fin d'études

### En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Contribution à l'étude du portage nasale à *Staphylococcus aureus*  
chez les animaux de boucheries au niveau de la wilaya  
de Médéa et Tizi-Ouzou**

Présenté par : ARIOUAT Houda

SALEMKOUR Lysa

Soutenu le : 12 Septembre 2019

**Devant le jury composé de:**

Promotrice	Dr. HACHEMI A.	Maître Assistante Classe A
Président (e)	Dr. MIMOUNE N.	Maître Assistante Classe A
Examineur 1	Dr. HARHOURA KH.	Professeur
Examineur 2	Dr. BAAZIZI R.	Maître Assistante Classe B

## *Remerciements*

Nos gracieux remerciements s'adressent à **Dieu** notre créateur tout puissant qui nous a donné la volonté, la patience et fourni l'énergie et la force pour achever ce travail et de venir au bout de cette formation.

Nous exprimons d'abord nos profonds remerciements à **D<sup>r</sup>. HACHEMI AMINA**, Enseignante-chercheur à l'école nationale supérieur vétérinaire d'Alger, pour avoir proposé et dirigé ce travail avec une grande rigueur scientifique, sa disponibilité, sa gentillesse, sa spontanéité, et la confiance qu'elle nous a accordé est qui nous a permet de réaliser ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre encadrement, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Veillez, chère Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

Nos vifs remerciements vont s'adresser également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Nos respects et notre reconnaissance vont au **D<sup>r</sup> MIMOUNE N.** Maître de conférences classe A, pour avoir accepté de présider ce jury ainsi que sa disponibilité, qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde considération.

Nous tenons à remercier le **Professeur HARHOURA Kh.** qui a bien voulu accepter d'examiner ce travail, et de l'enrichir avec ses connaissances. Veuillez recevoir l'expression de notre gratitude et notre profond respect.

Nous tenons également à présenter nos remerciements à **D<sup>r</sup> BAAZIZI R.**, Maître de conférences classe B, d'avoir accepté d'examiner ce mémoire avec une grande sympathie. Veuillez recevoir l'expression de notre gratitude et notre profond respect.

Nous tenons également à remercier Mme Louiza, l'ingénieur du laboratoire d'HIDAOA. Et tous les enseignants de notre Ecole Nationale Supérieur Vétérinaire d'Alger pour nous avoir formés.

Un grand merci pour tous ceux qui ont participé de près ou de loin à réalisation de ce mémoire, qu'ils trouvent ici l'expression de toute notre gratitude.

Au final, notre sincère gratitude va à nos parents qui nous ont aidé et encouragé tout au long de nos études, à nos frères et sœurs pour leur soutien pendant cette longue et pénible épreuve que représente ce mémoire.

## *Dédicaces*

Avec l'aide du tout puissant, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie:

A celle qui a attendu ce jour depuis longtemps; ma très chère mère Hamida, ce que je dois en retour l'affection et la tendresse, à celle qui a contribué à ma réussite tout au long de mes études avec tant de sacrifices; ainsi qu'à ma chère Grand-mère.

A celui que je ne pourrais jamais remercier assez, à mon père Abd-elkader qui a semé en moi le respect et l'amour de la science.

A mes frères Abd-Ellah et Yousef, et ma sœur Malek qui m'ont beaucoup soutenue et encouragée. A ceux, dont je ne peux oublier le soutien.

A toute ma famille.

A ma chère amie Lysa

A tous mes amies sans exception.

A toute ma promotion sans oublier notre chère Roumiassa rabi yarhamha.

A toute personne qui de près ou de loin m'a apporté son aide.

A tous les personnes de l'abattoir communal de Chellalet El Adhoura à Médéa surtout

SAID R. et D<sup>r</sup> SAID N.

A mon encadreur D<sup>r</sup> HACHEMI Amina qui n'a pas cessé de m'encourager sagement aux moments de détresse.

A tous mes professeurs.

A tous ; du fond de mon cœur ; je vous dédie ce travail.

**Houda**

## *Dédicaces*

Avec l'aide du tout puissant, j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie:

A celle qui a attendu ce jour depuis longtemps; ma très chère mère Saidia, ce que je dois en retour l'affection et la tendresse, à celle qui a contribué à ma réussite tout au long de mes études avec tant de sacrifices; ainsi qu'à ma chère Grand-mère.

A celui que je ne pourrais jamais remercier assez, à mon père Said qui a semé en moi le respect et l'amour de la science.

A mes frères Yacine et Rayane, et ma sœur Katia qui m'ont beaucoup soutenue et encouragée.  
A ceux, dont je ne peux oublier le soutien.

A toute ma famille.

A ma chère amie Houda

A tous mes amies sans exception.

A toute ma promotion sans oublier notre chère Roumiassa rabi yarhamha.

A toute personne qui de près ou de loin m'a apporté son aide.

A tous les personnes de l'abattoir communal de Draa El Mizan à Tizi-Ouzou, surtout

D<sup>r</sup> BELAIDI D. et D<sup>r</sup> BARHOUNE D.

A mon encadreur D<sup>r</sup> HACHEMI Amina qui n'a pas cessé de m'encourager sagement aux moments de détresse.

A tous mes professeurs.

A tous ; du fond de mon cœur ; je vous dédie ce travail.

**Lysa**

# TABLE DES MATIERES

Remerciements	
Dédicaces	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des annexes	
Liste des abréviations	
Résumé(s)	

<b>INTRODUCTION GENERALE</b>	.....	<b>01</b>
------------------------------	-------	-----------

## ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

### Chapitre I. :L'appareil respiratoire

<b>I. Anatomie, histologie et physiologie de l'appareil respiratoire</b>	.....	03
<b>I.1.Généralité</b>	.....	03
<b>I.2. Anatomie</b>	.....	03
<b>I.2.1. Les vois respiratoires supérieures</b>	.....	03
<b>I.2.1.1. Le nez externe</b>	.....	03
<b>I.2.1.2. Les cavités nasales</b>	.....	04
<b>I.2.1.3.L'arbre aérifère</b>	.....	04
<b>a. Laryngopharynx</b>	.....	04
<b>b. Trachée et ces bifurcations</b>	.....	04
<b>I.2.2. Les vois respiratoires inférieure</b>	.....	05
<b>I.2.2.1. Les poumons</b>	.....	05
<b>I.2.2.1.1. Les caractères physiques</b>	.....	06
<b>A. La couleur</b>	.....	06
<b>B. La consistance</b>	.....	06
<b>C. Le poids</b>	.....	06
<b>D. La densité</b>	.....	07
<b>E. La conformation</b>	.....	07
<b>F. La lobulation des poumons</b>	.....	07
<b>I.2.2.1.2. Les moyens de fixités et la topographie des poumons</b>	.....	08
<b>I.2.2.1.3. Les particularités anatomiques</b>	.....	08
<b>A. Particularités anatomiques chez les bovins</b>	.....	08
<b>B. Particularités anatomiques chez les ovins</b>	.....	09
<b>I.3. Histologie</b>	.....	09
<b>I.3.1. L'épithélium des voies respiratoires supérieures</b>	.....	09
<b>I.3.2. L'épithélium des voies respiratoires inférieures</b>	.....	10
<b>I.3.3. Vascularisation et innervation des poumons</b>	.....	10
<b>I.3.3.1. Les vaisseaux sanguins</b>	.....	10
<b>I.3.3.2. Les vaisseaux lymphatiques</b>	.....	11
<b>I.3.3.3. Les nerfs</b>	.....	12

<b>I.4. Physiologie</b>	.....	12
<b>I.4.1. Physiologie de la respiration</b>	.....	12
<b>I.4.2. Les fonctions non respiratoires des poumons</b>	.....	14
<b>II. Classification des différentes lésions respiratoires</b>	.....	15
<b>II.1. Les perturbations circulatoires du poumon</b>	.....	15
<b>II.1.1. Congestion pulmonaire</b>	.....	15
<b>II.1.2. Œdème pulmonaire</b>	.....	16
<b>II.1.3. Les hémorragies pulmonaire</b>	.....	16
<b>II.2. Les lésions pulmonaires</b>	.....	17
<b>II.2.1. L'emphysème</b>	.....	17
<b>II.2.2. Atélectasies pulmonaire</b>	.....	18
<b>II.3. Les lésions inflammatoires (ou pneumonies)</b>	.....	18
<b>II.3. 1. Les pneumonies bactériennes</b>	.....	20
<b>II.3. 1.1. La pneumonie pasteurellique</b>	.....	20
<b>II.3. 1.2. La pleuropneumonie bovine contagieuse (péripleuropneumonie contagieuse ou PPCB)</b>	.....	20
<b>II.3.1.3. La tuberculose pulmonaire</b>	.....	21
<b>II.3.1.4. Les abcès pulmonaires</b>	.....	22
<b>II.3. 2. Les pneumonies virales</b>	.....	23
<b>II.3. 3. Les pneumonies parasitaires</b>	.....	24
<b>II.3. 3. 1. L'échinococcose</b>	.....	24
<b>II.3. 3. 2. Dictyocaulose bovine (Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse)</b>	.....	25
<b>II.3. 3. 3. Verminoses ovines</b>	.....	25
<b>II.3. 3. 4. Distomatose pulmonaire</b>	.....	26
<b>Chapitre II. : caractères généraux des staphylocoques</b>		
<b>I. Définition des staphylocoques</b>	.....	27
<b>II. Position taxonomique et classification</b>	.....	27
<b>III. Généralité sur le " <i>Staphylococcus aureus</i> "</b>	.....	28
<b>III.1. Historique</b>	.....	28
<b>III.2. Habitat</b>	.....	29
<b>III.3. caractères bactériologiques</b>	.....	30
<b>III.3.1. Caractère morphologique</b>	.....	30
<b>III.3.2. Caractères culturels</b>	.....	31
<b>III.3.3. Caractères biochimiques</b>	.....	32
<b>IV. Pouvoir pathogène de <i>S. aureus</i></b>	.....	33
<b>IV.1. Facteurs de virulence</b>	.....	33
<b>IV.1.1. Génétique des <i>S. aureus</i></b>	.....	34
<b>IV.1.1.1. Génome</b>	.....	34
<b>IV.1.1.2. Support génétique de la virulence</b>	.....	35

IV.1.2.Composants de la surface	35
IV.1.2.1.Exopolysaccharides capsulaires	35
IV.1.2.2.Acides teichoïques (polysaccharides A)	36
IV.1.2.3.Peptidoglycane	36
IV.1.3.Facteurs d'adhésion et d'invasion	37
IV.1.3.1.Protéines A	38
IV.1.3.2.Protéine de liaison au collagène	38
IV.1.3.3.Protéine de liaison au fibrinogène	38
IV.1.3.4.Protéine de liaison au fibronectine	39
IV.1.4.Les substances élaborées par <i>S.aureus</i>	39
IV.1.4.1.Enzymes	39
A. La coagulase libre	39
B. La staphylokinase ou fibrinolysine	40
C. Fatty acid modifying enzyme (FAME)	40
D. Catalase	40
E. Hyaluronidase	40
F. Protéase	40
G. Nucléases	41
H. $\beta$ -lactamases	41
I. Lipases et estérases	41
J. Phosphatases	41
IV.1.4.2.Toxines	41
A. Hémolysines ou staphylolysines	41
B. La leucocidine de Panton Valentine (PVL)	42
C. Les toxines pyrogènes	42
D. Les superantigènes	42
V. les infections staphylococciques	43
V.1.Les infections suppuratives superficielles et profondes	44
V.1.1.Chez l'homme	44
V.1.2.Chez les ovins	44
V.1.3.Chez les bovins	45
V.1.4.Chez les autres espèces animales	45
V.2.Infections non suppuratives d'origine toxinique	45
VI. Résistance aux antibiotiques des <i>S. aureus</i>	46
Chapitre III. : Matériels et Méthodes	48
I. Objectif	48
II. Période et zone d'étude	49
III. Matériels	49
III.1.Animaux	49
III.2.Le choix des animaux	49

III.3. Fiche d'enquête	.....	50
III.4. Collecte des échantillons	.....	50
III.5. Matériel de prélèvement	.....	51
III.6. Matériels de laboratoire	.....	51
III.6.1. Les milieux de culture	.....	51
<b>VII. Les Méthodes</b>	.....	53
IV.1. Technique de prélèvement	.....	53
IV.2. Analyses bactériologiques	.....	54
IV.2.1. Pré-enrichissement	.....	54
IV.2.2. Isolement des <i>Staphylococcus aureus</i>	.....	54
IV.2.3. Coloration de Gram	.....	55
IV.2.4. La purification des souches	.....	55
IV.2.5. Identification biochimique	.....	56
IV.2.5.1. Identification du genre	.....	56
IV.2.5.2. Identification de l'espèce	.....	57
IV.3. traitement statistique des données	.....	59
<b>Chapitre VI. : Résultats et discussion</b>	.....	60
<b>PREMIERE PARTIE : L'ENQUETE DESCRIPTIVE</b>	.....	60
I. Etude descriptive de l'enquête	.....	60
I.1. Répartition de la population en fonction d'âge	.....	60
I.2. Répartition de la population en fonction de sexe	.....	62
I.3. Répartition de la population en fonction de la race	.....	63
II. Statut sanitaire de la population	.....	64
II.1. Inspection ante-mortem	.....	64
II.2. Inspection post-mortem	.....	66
<b>DEUXIEME PARTIE : ANALYSE BACTERIOLOGIQUE</b>	.....	68
I. Prévalence de portage nasal à <i>S. aureus</i> chez les animaux de boucherie	.....	68
I.1. La prévalence des animaux porteurs de <i>S. aureus</i> par Wilaya	.....	68
I.2. La prévalence globale des animaux porteurs de <i>S.aureus</i> .	.....	72
I.3. Le test de dépendance entre le portage nasal à <i>S. aureus</i> et le statut sanitaire des animaux de boucherie en IPM.	.....	75
<b>Conclusion</b>	.....	78

---

# *Liste des tableaux*

<b>Tableau 01 :</b>	Diagnostic différentiel de la maladie des abcès en fonction de la localisation des abcès	<b>23</b>
<b>Tableau 02 :</b>	La répartition des animaux par wilaya	<b>49</b>
<b>Tableau 03 :</b>	La répartition des prélèvements par date et wilaya	<b>50</b>
<b>Tableau 04 :</b>	La répartition de la population en fonction d'âge	<b>60</b>
<b>Tableau 05 :</b>	La répartition de la population en fonction de sexe	<b>62</b>
<b>Tableau 06 :</b>	Statut sanitaire de la population "ante-mortem"	<b>65</b>
<b>Tableau 07 :</b>	Statut sanitaire de la population "post-mortem"	<b>66</b>
<b>Tableau 08 :</b>	La prévalence des <i>S.aureus</i> par rapport à la wilaya de Médéa	<b>68</b>
<b>Tableau 09 :</b>	La prévalence des <i>S.aureus</i> par rapport à la wilaya de Tizi-Ouzou	<b>70</b>
<b>Tableau 10 :</b>	La prévalence globale du portage nasal des <i>S. aureus</i> chez les animaux de boucheries.	<b>72</b>
<b>Tableau 11 :</b>	Comparaison entre l'inspection post-mortem et le portage nasal à <i>S. aureus</i> .	<b>76</b>

# Liste des figures

<b>Figure 01 :</b>	Vascularisation pulmonaire	<b>11</b>
<b>Figure 02 :</b>	Observation microscopique des Staphylocoques	<b>31</b>
<b>Figure 03 :</b>	Structure de la paroi de <i>S. aureus</i>	<b>37</b>
<b>Figure 04 :</b>	Préparation des milieux de culture	<b>52</b>
<b>Figure 05 :</b>	Préparation des boîtes de pétri	<b>52</b>
<b>Figure 06 :</b>	Préparation du Baird Parker	<b>53</b>
<b>Figure 07 :</b>	Ecouvillonnage nasal	<b>53</b>
<b>Figure 08 :</b>	Aspect des colonies des <i>S.aureus</i> sur milieu Baird Parker	<b>55</b>
<b>Figure 09 :</b>	Aspect des colonies de <i>S. aureus</i> après repiquage	<b>56</b>
<b>Figure 10 :</b>	Réaction de la catalase	<b>57</b>
<b>Figure 11 :</b>	Réaction da la coagulase libre	<b>59</b>
<b>Figure 12 :</b>	La répartition de la population en fonction d'âge	<b>61</b>
<b>Figure 13 :</b>	La répartition de la population en fonction de sexe	<b>62</b>
<b>Figure 14 :</b>	La répartition de la population en fonction de la race	<b>63</b>
<b>Figure 15 :</b>	Statut sanitaire de la population "ante-mortem"	<b>64</b>
<b>Figure 16 :</b>	Statut sanitaire de la population "post-mortem"	<b>66</b>
<b>Figure 17 :</b>	La prévalence à <i>S.aureus</i> chez les Bovins à la Wilaya de Médéa	<b>69</b>
<b>Figure 18 :</b>	La prévalence à <i>S.aureus</i> chez les Ovins à la Wilaya de Médéa	<b>69</b>
<b>Figure 19 :</b>	La prévalence à <i>S.aureus</i> chez les Bovins à la Wilaya de Tizi- Ouzou	<b>70</b>
<b>Figure 20 :</b>	La prévalence à <i>S.aureus</i> chez les Ovins à la Wilaya de Tizi- Ouzou	<b>71</b>
<b>Figure 21 :</b>	La prévalence globale du portage nasal des <i>S. aureus</i> chez les Bovins.	<b>72</b>
<b>Figure 22 :</b>	La prévalence globale de portage nasal des <i>S.aureus</i> chez les Ovins	<b>73</b>
<b>Figure 23 :</b>	Comparaison entre l'inspection ante-mortem et l'inspection post-mortem.	<b>75</b>
<b>Figure 24 :</b>	Comparaison entre l'inspection post-mortem et le portage nasal à <i>S. aureus</i>	<b>76</b>

# Liste des abréviations

<b>agr</b>	Accessory gene regulator
<b>ARN</b>	Acide ribonucléique
<b>ARNr</b>	Acide ribonucléique ribosomique
<b>°C</b>	Degré Celsius
<b>ClfB</b>	Clumping factor B
<b>Cm</b>	Centimètre
<b>CMH</b>	Complexe Majeur d'Histocompatibilité
<b>DNase</b>	Désoxyribonucléase
<b>EDTA</b>	Acide éthylène mono phosphorique cyclique
<b>G+C</b>	Guanine-Cytosine
<b>Ig A</b>	Immunoglobuline de type A
<b>ISO</b>	Organisation Internationale de Normalisation
<b>KDa</b>	Kilo dalton
<b>LPV</b>	Leucocidine de Panton-Valentine
<b><i>M.bovis</i></b>	<i>Mycoplasma. bovis</i>
<b><i>M.dispar</i></b>	<i>Mycoplasma. dispar</i>
<b><i>M.ovipneumonia</i></b>	<i>Mycoplasma. ovipneumonia</i>
<b>Na Cl</b>	Chlorure de sodium
<b>Pb</b>	Paire de base
<b>PM</b>	Poids Moléculaire
<b><i>P.hemolytica</i></b>	<i>Pasteurella. hemolytica</i>
<b><i>P.multocida</i></b>	<i>Pasteurella. multocida</i>
<b><i>S.aureus</i></b>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<b>TSST-1</b>	Toxic Shock Syndrome Toxine-1

# *Liste des annexes*

- Annexe 01 :*** Sinus paranasaux du bœuf
- Annexe 02 :*** Coupe longitudinale de la tête d'un ovin
- Annexe 03 :*** Schéma des poumons d'un bovin vue dorsale et ventrale
- Annexe 04 :*** Schéma des poumons d'un mouton vue dorsale et ventrale
- Annexe 05 :*** Classification phénotypique des espèces et sous-espèces du genre  
*Staphylococcus*
- Annexe 06 :*** Fiche d'enquête
- Annexe 07 :*** Matériel de laboratoire
- Annexe 08 :*** Protocole de coloration de Gram

---

# Introduction

En Algérie, la filière des viandes rouges repose sur des élevages bovins et ovins alors que les élevages camelins et caprins restent marginaux. Largement extensifs, ces élevages sont articulés à un marché interne fort rémunérateur du fait du maintien de la demande à un niveau relativement élevé et de la faible élasticité de la production (**FERRAH, 2005**). Le niveau de consommation en viande rouge des Algériens est actuellement estimé à 14kg/habitant/an, un niveau relativement faible comparativement aux pays industrialisés (**CENEAP, 2010**). Un aliment de grande valeur nutritionnelle par sa richesse en protéine, (de 20 à 30 % selon les types de viandes); elle est également une source importante de fer et de vitamines du groupe B, notamment la vitamine B12 antianémique (**FAO, 2007**).

L'abattoir étant un établissement (public ou privé), permettant de préparer les viandes issues des animaux abattus, de traiter les coproduits, constitue l'un des points critiques majeurs de l'hygiène des viandes suite à une inspection sanitaire et de salubrité pour préserver l'état de santé du consommateur contre les risques de santé publique; et enfin de déterminer la qualité commerciale de ces produits (**LANGTAR, 2009**). Une qualité qui dépend dans 80% des cas, de la microflore qui provienne des contaminations croisées provenant de ces infrastructures (**CARTIER, 2007**) ou de l'animal lui-même. Parmi les espèces les plus connues, on distingue le *Staphylococcus aureus* qui est un agent pathogène commensal majeur à l'origine d'une grande variété de maladies chez l'homme et les animaux, avec un impact important sur la santé publique et le secteur de l'élevage (**LUZZAGO et al., 2014 ; PETON et al., 2014**). Le principal organisme responsable selon plusieurs études, des mammites chez les vaches allaitantes, les ovins et les caprins (**VAUTOR et al., 2009**).

Son origine peut-être le pis, considéré comme la principale source d'infection, mais d'autres zones telles que les narines sont aussi des sources probables de contamination dans les fermes laitières (**VAUTOR et al., 2009**). Récemment, des études sur l'isolement de *S.aureus* dans les narines des animaux de ferme a été fréquemment recherché (**NEMEGHAIRE et al., 2014 ; GHARSA et al., 2012**).

Ainsi, notre objectif de travail était justement de déterminer la prévalence du portage nasal à *Staphylococcus aureus* chez les Ovins et les Bovins au niveau de deux abattoirs communaux de la wilaya de Médéa et Tizi-Ouzou et d'avancer des données épidémiologiques de par notre enquête descriptive sur l'état sanitaire et l'éventuelle présence de lésions sur ces animaux en Algérie.

Notre travail s'étale sur trois chapitres :

- ✚ Le premier couvre de façon assez large les connaissances relatives à l'appareil respiratoire chez les Ovins et les Bovins et les différentes lésions respiratoires.
- ✚ Le deuxième repose sur une étude approfondie sur les *Staphylococcus aureus*.
- ✚ Le troisième regroupe une partie expérimentale scindée en deux étapes : Une étude épidémiologique et une étude bactériologique.
- ✚ Et finir par une conclusion générale.

# *Partie bibliographique*

## Chapitre I. \_ L'appareil respiratoire

### I. Anatomie, histologie et physiologie de l'appareil respiratoire :

#### I.1. Généralité :

L'appareil respiratoire groupe l'ensemble des organes qui concourent à la restauration gazeuse, à l'hématose; il comprend : les voies respiratoires supérieures creusées dans le massif osseux cranio-facial (cavités nasale, sinus paranasaux, nasopharynx) ; l'arbre aéroporteur, étendu le long du cou et pénétrant dans la poitrine (larynx, trachée et bronches) ; les poumons enfin, entièrement intrathoracique siège des échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire. Au total, trois fonctions se trouvent assurées par cet appareil: la respiration au niveau des poumons, olfaction au niveau du labyrinthe ethmoïdal, la phonation au niveau de larynx (PAVAUX, 1982).

#### I.2. Anatomie :

Pour faciliter sa description, l'appareil respiratoire est arbitrairement divisé en voies respiratoires supérieures et voies respiratoires inférieures.

##### I.2.1. Les voies respiratoires supérieures :

C'est une portion de l'appareil respiratoire qui commence par un tube unique et qui se divise en de nombreuses parties selon un diamètre décroissant. Les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles où se font les échanges gazeux. Aucun échange entre l'air et le sang ne se produit dans ces voies (WHEATER *et al.*, 1979)(Annexe 01 et 02).

##### I.2.1.1. Le nez externe :

Absorbé par le grand développement de l'étage maxillaire de la face chez la plupart des mammifères domestiques ; percé des narines et proche de la lèvre supérieure, il est généralement différencié avec elle en un organe d'exploration olfactif et de recherche.

Il doit être frais, c'est -à-dire à bonne température et légèrement humide, mobile au rythme des mouvements respiratoires, et net c'est-à-dire exempt de toute trace d'écoulement nasal quelle qu'en soit la nature (sérosité, mucosité, pus et sang) (PAVAUX, 1982).

**I.2.1.2. Les cavités nasales :**

La cavité nasale des bovins est relativement longue et présente un territoire de sa paroi latéro-ventrale, au-dessus du sinus palatin, dépourvu du support osseux. On lui reconnaît en effet ; une partie membranacée réduite, aisément déformable qui est rostral, un cartilage étendu dans la partie moyenne et pourvu d'un processus caudale, une partie osseuse nuchale qui prolonge la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et ne cesse avec l'âge de gagner en avant sur le cartilage (PAVAUX, 1982).

Chez les ovins elles comprennent les fosses nasales qui communiquent chacune en arrière avec le pharynx et les sinus qui sont de vastes diverticules des cavités nasales, beaucoup moins développés que ceux des bovins (BERSSOU, 1978).

**I.2.1. 3. L'arbre aérifère : Il est constitué de :****a. Laryngopharynx :**

Constitue un carrefour des voies respiratoires et digestives. Le pharynx n'a qu'un rôle passif dans la respiration, mais un rôle actif dans la déglutition, la régurgitation myrecique et l'éructation. Le larynx constitue la portion initiale de l'arbre aéroporteur, il relie le pharynx et la trachée située sous le plancher crânien entre les deux mandibules. Il constitue la base anatomique de la région de la gorge. Il intervient dans le contrôle de la régulation du débit aérien, protection des voies trachéo-bronchiques sous-jacentes, soit dans la fermeture épiglotique, de la déglutition ou de régurgitation, soit dans le rejet des corps étrangers grâce au réflexe de la toux (PAVEUX, 1982).

Le mélange du mucus provenant de la sécrétion du poumon et du nasopharynx est excrété ou régurgité à travers le laryngopharynx (GRAIGMYLE, 1986).

**b. Trachée et ces bifurcations :**

Véritable tronc de l'arbre aéroporteur, la trachée est un tube flexible qui est constituée d'anneaux cartilagineux réunies par des ligaments. Elle est surmontée du côté gauche par l'œsophage (BARONE, 2009). La partie thoracique, chez les ruminants, émet une bronche trachéale particulière pour le poumon droit (CALKA, 1967). Elle mesure une soixantaine de centimètre chez le bovin (BELKHIRI, 2010).

En général, la trachée se divise en deux bronches primaires ou principales, la droite et la gauche qui alimentent les poumons, chacune de ces bronches, pénètrent dans le poumon

correspondant par le hile accompagnée chacune par des vaisseaux et des nerfs fonctionnels et nutritifs et se divisent progressivement en de petites bronches : bronches secondaires ou (bronches lobaires) aboutissant aux lobes pulmonaires, puis se divisent en bronches tertiaires (bronches segmentaires) de disposition alternante et à peu près régulière qui alimentent les segments de chaque lobe. Elle se ramifie plus dans la partie caudale de chaque lobe diaphragmatique d'une manière asymétrique.

Chez le bovin et l'ovin, comme chez les autres ruminants, le lobe crânial droit est desservi par une bronche surnuméraire, indépendamment de la bronche souche, qui naît sur le côté droit de la trachée, un peu avant sa bifurcation terminale. Les bronches tertiaires se ramifient donnant lieu éventuellement à des ordres successifs de division aboutissant à des voies aériennes de plus en plus petites appelées bronchioles. Chacune de ces bronchioles irrigue un lobule pulmonaire (**KOLB, 1975**).

### **I.2.2. Les voies respiratoires inférieure :**

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition « les bronchioles respiratoires » moins développés. Les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles (**WEATHER, BURKITT et DANIEL, 1979**).

#### **I.2.2.1. Les poumons :**

Les deux poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Ils sont le siège de l'hématose. Chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse, la plèvre, dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et dont le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique (**BARONE et BORTOLAMI, 2001; BAUDET et al., 1994**). La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique (**CHATELAIN, 1985**) (**Annexe 03 et 04**).

### **I.2.2.1.1. Les caractères physiques :**

#### **A. La couleur :**

Chez les petits ruminants, comme chez les bovins en général, les poumons ont une coloration rose. Cette teinte est légèrement différente tendant vers une coloration orangée chez les petits ruminants. Toutefois les poumons sont plus orangés que rosés chez le mouton que chez la chèvre. Cette coloration varie selon l'âge de l'animal (fœtus, jeunes, adultes), le degré d'insufflation des poumons et l'accumulation du sang pendant les phases de respiration et l'état pathologique de l'animal. Lorsque l'animal est mort, le poumon qui se trouve du côté sur lequel l'animal est couché prend une coloration plus marquée suite à l'accumulation du sang (hypostase) que celle du côté opposé. L'hypostase sanguine est à différencies de l'accumulation du sang du vivant de l'animal suite à un phénomène inflammatoire (**BARONE, 1976**).

#### **B. La consistance :**

Les poumons sont mous et spongieux. Cette consistance molle et spongieuse porte à croire qu'ils peuvent facilement se déchirer. Il n'en n'est rien car le tissu pulmonaire est pourtant très résistant et ne se déchire que très difficilement. En effet en dehors des atteintes pathologiques, de forte pression sont nécessaire pour provoquer la rupture des parois alvéolaires (**BARONE, 1976**).

#### **C. Le poids :**

Le poids est très variable d'un sujet à l'autre et surtout selon les conditions de l'examen. Ces organes sont en effet très exposés à la surcharge sanguine, qui augmente leur poids d'une façon notable. Le simple phénomène d'hypostase peut modifiés la prédominance pondérale d'un poumon sur l'autre, pour peu que l'animal n'ait pas été saigné complètement. La saignée s'accompagne en effet d'une importante réduction de la masse sanguine des poumons qui deviennent beaucoup plus légers dans ces conditions.

Le poids relatif, calculé chez des animaux sacrifiés par saignée, est en moyenne de l'ordre de 1.5% du poids vif chez le cheval et de 1% chez le bœuf et les carnivores.

Les variations spécifiques sont liées à celles de la capacité thoracique (**BARONE, 1976**). Par exemple, les poumons des bovins sont moins volumineux que ceux des solipèdes : ils pèsent 3kg à 3,50 kg chez le bœuf contre 250 g à 300g chez les petits ruminants. Ils ont diffère encore par leur conformation et leur caractères physiques (**BRESSOU, 1978**).

#### **D. La densité :**

La densité est remarquablement faible en raison de la présence de l'air dans les alvéoles pulmonaires. Elle est en général, de l'ordre de 0,5 ; c'est pourquoi le tissu pulmonaire normal flotte toujours sur l'eau. C'est seulement chez le fœtus que le poumon est plus dense que l'eau (1,06) et il ne devient plus léger que si on l'insuffle (**BARONE, 1976**).

#### **E. La conformation :**

Le poumon est une masse formée de deux faces (une face latérale ou costale et une face médiale), d'un bord dorsal, d'un bord ventrale, d'une base et d'un sommet. Sur le vivant et sur le cadavre intact, la dépression pleurale maintient les poumons étroitement appliqués et moulés contre les parois et les autres organes du thorax. La face costale est convexe et moulée sur la paroi thoracique correspondante et présente des empreintes costales.

La face médiale est bien moins étendue, séparé de celle du côté opposé par le médiastin, elle est presque verticale. Sa partie ventrale est en rapport avec la colonne vertébrale ; alors que sa partie médiastinale présente une fausse pour l'emplacement du cœur. Le bord dorsal est épais, alors que le bord ventral est mince et court. La base du poumon constitue la face diaphragmatique et occupée en partie sur le poumon droit par le lobe accessoire. Le sommet ou apex du poumon est recourbée ventralement à la trachée et crânialement à l'incisure cardiaque (**BARONE, 1976**).

#### **F. La lobulation des poumons :**

Les poumons sont découpés en lobes par les fissures et scissures inter lobulaires. Chaque lobe est organisé autour d'une bronche lobaire propre. Il y a donc fondamentalement deux lobes, l'un crânial (lobus crâialis) et l'autre caudale (lobus caudalis). Cette lobulation primitive peut être plus poussée dans le poumon droit (**BARONE, 1976**).

Chaque poumon comprend:

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

Le poumon droit ne comprend souvent que trois lobes dans sa partie principale en raison de la tendance du lobe cardiaque antérieur à ce souder au lobe apical du même côté, tendance plus accusée chez les caprins que chez les ovins. Le lobe cardiaque postérieur est toujours mieux isolé chez le mouton. Le poumon gauche offre une séparation plus prononcée du lobe antérieur et du lobe cardiaque (**BRESSOU, 1978**).

#### **I.2.2.1.2. Les moyens de fixités et la topographie des poumons :**

Chaque poumon est uni au médiastin par son pédicule broncho-vasculaire ou racine et par un ligament propre. Le ligament pulmonaire (ligamentum pulmonale) n'est autre que le méso qui met en continuité la plèvre du médiastin et celle du poumon. Il est étroit et allongée (**BARONE, 1976**).

Chez les mammifères domestiques, le bord dorsale est masqué par les muscle juxta-vertébraux, le bord ventral par les muscles pectoraux. La seule partie explorable est celle situé caudalement au cœur et qui correspond au bord caudal (**MWENEDATA, 2009**).

#### **I.2.2.1.3. Les particularités anatomiques :**

##### **A. Les particularités anatomiques chez les bovins :**

Les poumons sont fortement dissymétriques, le droit étant beaucoup plus développé que le gauche, ils sont nettement découpés en lobes et l'épaisseur des cloisons conjonctivo-élastiques périphériques souligne la lobulation par un aspect en mosaïque, hautement caractéristique (**CHATELAIN, 1985 ; PAVAU, 1982 ; BARONE et BORTOLAMI, 2001**).

D'autres particularités anatomiques de l'appareil respiratoire des bovins sont à noter, comme le faible développement des poumons par rapport à la masse corporelle. Cette faible capacité pulmonaire est due, d'une part au grand développement des viscères digestifs, en particulier des prés estomac qui s'engagent très en avant vers le thorax et d'autre part à la grande rigidité de l'ensemble osseux qui délimite la cage thoracique, dont le diamètre varie peu au cours du cycle inspiration /expiration (**BRUGERE, 1985a**).

Le poumon du bovin, est comparativement aux autres espèces, très compartimenté sur le plan anatomique, pouvant prédisposer à l'hypoxie ou à l'anoxie périphérique lors d'obstruction des conduits aériens (**BRUGERE, 1985a ; VEIT et FARREL, 1981 ; BAUDET et al., 1994**).

### **B. Les particularités anatomiques chez les ovins :**

Les poumons du mouton possèdent les mêmes caractères généraux que les bovins, les seules particularités à noter sont l'absence de lobulation (**WHEATER et al., 1979 ; BREESE, 1985**).

## **I.3. Histologie :**

Les cavités de l'appareil respiratoires sont tapissées d'un épithélium qui représente une barrière de défense contre les agressions physiques, les polluants et les agents pathogènes. Suite aux altérations, cette ligne de défense doit rapidement se réparer et restaurer ses fonctions. La régénération des tissus lésés est induite par des cellules souches et des cellules progénitrices (**ABI RIZK, 2012**).

### **I.3.1. L'épithélium des voies respiratoires supérieures :**

Depuis les fausses nasales jusqu'aux bronchioles, l'épithélium respiratoire comprend un épithélium de surface en contact avec l'air inhalé et un épithélium glandulaire situé dans la sous-muqueuse respiratoire et relié à la lumière des voies aériennes par des canaux collecteurs renfermant l'épithélium canalaire.

L'épithélium trachéo-bronchique ou pseudo stratifié (**DOWELL EM et al., 1978**) est un épithélium cylindrique avec des cellules de remplacement et membrane basale, qu'on appelle épithélium respiratoire. Des cellules caliciformes disséminées entre les cellules ciliées.

Le champ des cils est recouvert d'une mince couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser (**CHEVEMONT, 1975 ; KOLB, 1975**).

Sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue des cellules glandulaires, très importante de point de vue immunologique, la "lamina propria". Cette dernière est très riche en plasmocytes producteurs d'immunoglobulines, parmi lesquelles les Ig A sécrétoires, qui représentent la moitié de ces immunoglobulines et qui agglutinent spécifiquement les antigènes et favorisent ainsi l'élimination des agents infectieux (**ASSO et CHARLEY, 1982**). La proportion des cellules glandulaires et ciliés et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies respiratoires basses (**BELKHIRI, 2010**).

L'épithélium qui tapisse les bronchioles est dépourvu de cellules caliciformes mais présente de rares cellules basales, ciliées et neuroendocrines, cet épithélium est composé essentiellement de cellules en dôme dites cellules de Clara, les cellules de Clara sont non ciliées, de forme ovale chez l'homme et irrégulières chez les autres espèces notamment chez les ovins (**PLOPPER CG et al., 1983**).

### **I.3.2. L'épithélium des voies respiratoires inférieures :**

Les bronchioles respiratoires se prolongent par un ensemble de canaux et de sacs alvéolaires puis par les alvéoles. L'ensemble, formé par une bronchiole respiratoire et les canaux, sacs alvéolaires et alvéoles qui lui font suite, constitue un acinus pulmonaire, la cohésion de l'ensemble des éléments structuraux est assurée par le stroma conjonctif interstitiel ou interstitium pulmonaire. Ce dernier constitue des cloisons conjonctives épaisses, les cloisons inter lobulaires, qui délimitent de territoires anatomiquement définis, les lobules pulmonaires (**MWENEDATA, 2009**).

Le passage de la zone de la conduction à la zone respiratoire est marqué par une zone de transition représentée essentiellement par la bronchiole respiratoire et qui associe des éléments de conduction à des alvéoles (**BANKS, 2000**).

### **I.3.3. Vascularisation et innervation des poumons :**

#### **I.3.3.1. Les vaisseaux sanguins :**

Le poumon est l'un des organes les plus richement vascularisés, classiquement les vaisseaux sanguins irrigant les poumons sont classés en deux catégories :

Ceux de l'hématose, de loin les plus gros et les plus importants, qualifiés de « fonctionnels », appartiennent à la petite circulation. Ce sont les artères et veines pulmonaires.

Les autres dépendent de la grande circulation, considérés comme « nourriciers » et entretiennent toutefois de remarquables anastomoses avec les branches des précédents. Ce sont des artères et veines bronchiques (MWENEDATA, 2009).

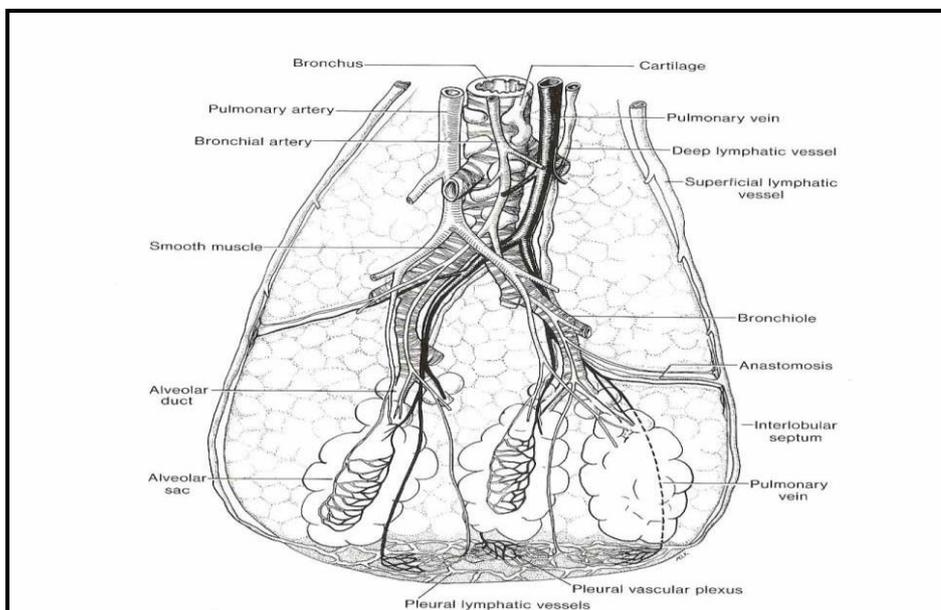
Les veines pulmonaires et les veines bronchiques sont riches en fibres de réticulines, collagènes et élastiques ; tandis que les artères pulmonaires et bronchiques sont constituées de fibres élastiques (BEGHEZZA, 2015).

### I.3.3.2. Les vaisseaux lymphatiques :

Constituent un système très riche également, le drainage lymphatique comprend :

- ✚ Un réseau superficiel situé sous la plèvre viscérale.
- ✚ Un réseau profond qui accompagne l'arbre broncho-vasculaire et prend naissance au niveau des bronchioles respiratoires.
- ✚ Un réseau périlobulaire très développé chez les bovins.

L'ensemble est drainé par les ganglions lymphatiques du hile pulmonaire (MWENEDATA, 2009).



**Figure 01 : Vascolarisation pulmonaire (BANKS, 2000).**

### **I.3.3.3. Les nerfs :**

Les nerfs des poumons sont issus de nerf vague et du nerf sympathique. Sur la face dorsale de la bronche principale, se trouvent les rameaux des nerfs vagues. Ventralement à la trachée cheminent les sympathiques dont les ganglions stellaires émettent des rameaux qui s'unissent à ceux des nerfs vagues pour former le plexus bronchiques dans la racine du poumon. Ces fibres nerveuses sont presque toutes pourvues de myéline. Elles agissent sur le calibre des vaisseaux sanguins et sur le tonus des fibres musculaires qui entourent les canaux alvéolaires et les bronches (**KOLB, 1975**).

## **I.4. Physiologie :**

### **I.4.1. Physiologie de la respiration :**

La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux. La force de rétraction du tissu pulmonaire est due à la richesse de cet organe en tissu élastique. Les modifications de forme de la cage thoracique dépendent des muscles respiratoires (**LEKEUX, 2007 ; LEKEUX, 1988b ; BELAYAT, 1982**).

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels, d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz (**WHEATER et al., 1979**).

Ce système de conduction fortement vascularisée humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles. L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires par diffusion (**BREESE, 1985**).

Le phénomène de la respiration exige des échanges gazeux permanents, la prise d'O<sub>2</sub> et le rejet de CO<sub>2</sub>. Ces échanges gazeux doivent être couplés à un transport interne des gaz

respiratoires, entre les organes d'échanges et les sites cellulaires d'utilisation (**WEHNER et GEHRIG, 1999**).

Le système de transfert des gaz comporte quatre étapes fondamentales :

- ✚ Des mouvements respiratoires (ventilation pulmonaire) qui assurent une alimentation continue en air ( $O_2$ ) vers la surface respiratoire (poumon) et le rejet constant de  $CO_2$ .
- ✚ Une diffusion d' $O_2$  et de  $CO_2$  dans le sang, à travers l'épithélium respiratoire.
- ✚ Un transport des gaz par le sang où l'oxygène se combine à l'hémoglobine.
- ✚ Une diffusion de l' $O_2$  et du  $CO_2$ , à travers les parois capillaires, entre le sang et les mitochondries des cellules dans les tissus (**ECKERT et al., 1999**).

Les échanges dépendent essentiellement de l'importance de ventilation alvéolaire et du débit sanguin qui passe à travers les capillaires en contact avec les alvéoles (**WHEATER et al., 1979**). Cependant des échanges gazeux efficaces entre les alvéoles et le sang capillaires pulmonaire exigent une perfusion correcte par le flux sanguin capillaire pulmonaire (**WRIGT, 1980 ; LEKEUX, 1988b**).

La non uniformité du rapport ventilation /perfusion peut entraîner des anomalies dans l'oxygénation du sang artériel. Cette inégalité du rapport peut avoir comme cause, une perturbation de la ventilation lors d'emphysème, fibrose pulmonaire ou autres, par contre l'inégalité due à une mauvaise distribution du débit sanguin, s'observe surtout lors d'emphysème, d'embolie pulmonaire ou lorsque les résistances pulmonaires augmentent (défaillance cardiaque, fibrose et pneumothorax) (**LEKEUX, 2007 ; WRIGT, 1980**).

Les pneumonies, par destructions du tissu pulmonaire et l'inflammation qu'elles génèrent, peuvent modifier les échanges gazeux qui surviennent au niveau des poumons (**FRANDSON et al., 2009**).

L'air de l'appareil respiratoire doit être humidifié, filtré et réchauffé afin d'assurer un fonctionnement convenable des parties de l'appareil (**GERRIT, 1973**). Lors des mouvements respiratoires, à travers les voies aériennes supérieures, le plexus vasculaire, étant bien développé au niveau de la Lamina propria assure le réchauffement de l'air inspiré, approximativement à la température corporelle du corps et l'humidifié à un degré de saturation d'environ 95%. Si l'air

n'a pas été conditionné à ce niveau, la muqueuse distale se dessècherait avec une augmentation de la viscosité du mucus, dans le quel baignent les cils, liée vraisemblablement à une diminution du nombre des cellules sécrétrices (**JERICHO et MAGWOOD, 1977**). Il en découle une diminution ou inhibition de l'activité ciliaire ce qui prédisposerait à l'infection.

#### ✓ Particularités de la fonction pulmonaire chez les bovins :

La particularité de la fonction respiratoire chez le bovin est caractérisé par :

- ✚ Un faible nombre de capillaires par unité de surface alvéolaire, donnant une faible surface d'échange gazeux par rapport aux besoins en oxygène.
- ✚ Une forte compartimentalisation du poumon.

Ces deux particularités peuvent expliquer l'exposition de l'appareil respiratoire du bovin aux différentes agressions (**VEIT et FARREL, 1981 ; BRUGERE, 1985b ; BAUDET et al., 1994**).

#### I.4.2. Les fonctions non respiratoires des poumons :

La principale fonction du poumon ne doit pas masquer l'existence de fonctions non respiratoires pulmonaires qui peuvent être classés sous cinq aspects principaux :

- ✚ L'importance de l'appareil muco-ciliaire qui joue un rôle de protection mécanique, permettent l'élimination de particules étrangères, de protection physique contre la déshydratation, protection chimique par l'absorption d'une certaine quantité de gaz nocifs et protection microbiologique (**DEWAELE et BALAYAT, 1981**).
- ✚ La production de surfactant, qui est un phospholipide sécrété par les cellules appelés pneumocytes de type II. Il produit au niveau des bronchioles terminales et dans les alvéoles et empêche leurs collapsus par la présence d'exsudat muqueux.
- ✚ Les mécanismes de défenses qui sont constitués par :
  - La clearance muco ciliaire qui sert à purifier l'air pénétrant dans les voies aériennes supérieures et à retenir les grosses particules (**VEIT et FARREL, 1981**).
  - la phagocytose assurée par les macrophages et dirigée contre les plus petites particules qui franchissent la barrière muco-ciliaire pour atteindre les alvéoles.
  - L'activité immunitaire assurée par deux types principaux de cellules, lymphocyte T et lymphocyte B, plus l'action de l'interféron et du lysosome dans la défense

pulmonaire (**JUNOD, 1978 ; BRUGERE, 1985a ; DEWAELE et BALAYAT, 1981 ; ASSO et CHARLEY, 1982**).

- ✚ Autres rôles : activité métabolique d'acide gras, dégradation de la sérotonine, biotransformation de certains médicaments (**JUNOD, 1978 ; BRUGERE, 1985a**), production de certaines substances comme l'histamine.
- ✚ La spécificité du tissu interstitiel pulmonaire qui est constitué de cellules contractiles, peut contribuer à la régulation du rapport régissant la ventilation et la perfusion. Sa fonction consiste en la contraction du tissu alvéolaire, provoquant ainsi la formation de lis dans les capillaires qui entravent l'écoulement des globules rouges et ralentissent le débit sanguin (**JUNOD, 1978 ; BRUGERE, 1985a**).

## **II. Classification des différentes lésions respiratoires :**

Les maladies respiratoires principales, cause de morbidité et de mortalité chez le bovin et l'ovin en particulier dans les pays en développements, présente une cause majeure de perte économique (40 à 80%). Des problèmes pathologiques chez le bovin impliquent les affections du système respiratoire (**JENSEN, 1968 ; LILLIE, 1974**). L'infection s'explique par un mode de contamination commun, elle se fait le plus souvent par voies aérienne et par similitude des agents pathogènes.

En plus de l'action directe des germes pathogènes, les pathologies respiratoires sont favorisées chez les ruminants, en particulier le bovin, par un système respiratoire qui possède des structures anatomiques, histologiques et physiologiques qui peuvent contribuer au développement des lésions pulmonaires et prédisposent l'animal aux affections respiratoires (**VEIT et FARREL, 1981 ; BRUGERE, 1994 ; LEKEUX, 1997**). En outre, l'environnement se montre agressif vu les changements de température, d'humidité, de ventilation, d'hygiène ainsi qu'une alimentation parfois insuffisante.

### **II.1. Les perturbations circulatoires du poumon:**

#### **II.1.1. Congestion pulmonaire :**

La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès ou accumulation du sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe. Elle est associée aux inflammations pulmonaires : congestion active (pneumonie et broncho-pneumonie) et aux troubles circulatoires : congestion passive.

La zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable. Les divers stades du trouble vasculaire se caractérisent par une gêne respiratoire dont le degré dépend du volume alvéolaire qui reste disponible à l'air. Dans la congestion pulmonaire aiguë, les poumons sont de couleur sombre, du sang veineux s'écoule lors de la coupe.

La congestion pulmonaire est surtout importante, car elle peut être le stade de début de la plupart des cas de pneumonie, elle constitue le premier signe des troubles pathologiques des poumons ou du cœur (**ROSIER et TASSIM, 1992**). Elle entraîne une stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires, conduisant à un œdème et la sortie des érythrocytes dans les cavités alvéolaires (**McGAVIN et al., 2007**).

### **II.1.2. Œdème pulmonaire :**

L'œdème pulmonaire est provoqué par une ouverture excessive des lacunes ou des dommages endothéliaux au niveau de la barrière air-sang (les cellules endothéliales ou pneumocytes types I). Cela entraîne l'apparition dans les cavités alvéolaires, dans les voies respiratoires et dans les tissus interstitiels d'une sérosité riche en protéines provenant des capillaires pulmonaires hyperhémies. L'œdème pulmonaire est une partie intégrante et initie une partie de la réponse inflammatoire.

Le poumon œdémateux est lourd et humide, la couleur varie en fonction du degré de congestion ou d'hémorragie, un liquide peut être présent dans la cavité pleurale. Si l'œdème est grave, les bronches et la trachée contiennent considérablement des quantités de liquide mousseux (**McGAVIN et ZACHARY, 2007**). Les alvéoles étant remplis de liquides, les échanges gazeux deviennent impossibles (**BLOOD et RADOSTITS, 1989**).

### **II.1.3. Les hémorragies pulmonaire :**

Sont des lésions rouge d'étendues variables, et qui peuvent avoir plusieurs origines : le traumatisme (fracture de cote), l'érosion de la paroi d'un vaisseau, dans le cas de la tuberculose, la rupture d'un abcès du poumon. Dans le cas d'une suffocation, de petites suffusions hémorragiques sont disséminées sous pleurale sont associés à l'œdème.

A différencier avec le poumon « d'écofrage », chez les animaux abattus par saigné ; il peut y avoir une aspiration agonique du sang, le poumon est parsemé de multiples petites taches hémorragiques, strictement intra lobulaires (**PARODI et WYERS, 1992**).

On peut retrouver aussi un peu de sang au niveau des bronches et bronchioles, l'œdème et les hémorragies interstitiels accompagnent la congestion de façon coutumière (**CABANNE et BONENFANT, 1980**).

## **II.2. Les lésions pulmonaires :**

### **II.2.1. L'emphysème :**

C'est une distension gazeuse pulmonaire anormale caractérisé par l'amincissement et une destruction de topographie variable des espaces aériens du poumon, canaux alvéolaires et parois alvéolaires (**YEMAULT et PAIVA, 1986**).

En fonction de la zone du poumon infecté, l'emphysème peut être classé comme emphysème alvéolaire ou emphysème interstitiel.

L'emphysème alvéolaire est caractérisé par une distension et une rupture des parois alvéolaires, formant l'air de taille variable (bulle) dans le parenchyme pulmonaire. Le poumon ne se collabe plus suffisamment à la fin de chaque expiration, tandis que le volume d'air inspirer reste normal. Ce type d'emphysème se produit chez toutes les espèces.

L'emphysème interstitiel se produit principalement chez les bovins, probablement en raison de leur large septum interlobulaire, le manque de ventilation collatérale dans ces espèces ne permet pas à l'air de se déplacés librement dans les lobules pulmonaires adjacents. En conséquence l'air accumulé pénètre dans les alvéoles et les parois des bronchioles et force son chemin dans le tissu conjonctif interlobulaire, causant une distension notable des cloisons interlobulaires. Le gonflement de ce tissu provoque la compression des lobules et entraîne une gêne respiratoire (**McGAVIN et ZACHARY, 2007**).

Les poumons sont distendus et de couleur pale, ils peuvent porter les empreintes des côtes (**PARODI et WYERS, 1992**).

L'emphysème qui apparait souvent associé à une autre lésion d'atélectasie ou d'œdème par exemple, est souvent qualifié d'emphysème de compensation (**CHABANNE et BONENFANT, 1890**).

Des cas sporadique d'emphysème aigu se produisent secondairement à une perforation du poumon par des corps étrangers comme dans la réticulo-péritonite traumatique, d'œdème des poumons, d'abcès pulmonaires, de pneumonie du veau, après des blessures de la plèvre et dans l'intoxication plombique. Souvent la maladie chez les bovins est aigue, mais elle peut devenir

affection secondaire, mais les cas où elle est primitive deviennent plus fréquents (**THURNHEER et al., 1998**).

### **II.2.2. Atélectasies pulmonaire :**

Le terme d'atélectasie signifie la distension incomplète des alvéoles, ce terme est utilisé pour décrire les poumons qui sont échoué à se remplir avec l'aire au moment de la naissance (atélectasie congénitale) ou les poumons qui sont effondré après l'inflation ont eu lieu (atélectasie acquise) (**BAGHEZZA, 2015**). Atélectasie se traduit sous deux formes principales : atélectasie de compression et atélectasie constructive.

- ✚ Atélectasie par compression (collapsus pulmonaire) suite à des lésions intra-thoracique, présence des masses occupant l'espace dans la cavité pleurale, telle que des tumeurs et des abcès, hydrothorax, hémithorax, emphysème. Une autre forme d'atélectasie par compression se produit lorsque la pression négative dans la cavité thoracique est perdue à cause de pneumothorax (**McGAVIN et ZACHARY, 2007**). Quelque fois une distension abdominale (ascite, météorisation) peut provoquer un collapsus généralement apical, par refoulement de diaphragme (**PARODI et WYERS, 1992**).
- ✚ Atélectasie obstructive se produise lorsqu'il y a une réduction du diamètre des voies respiratoires causé par un œdème, une inflammation des muqueuses ou lorsque la lumière des voies aérienne est bloquée par des bouchons de mucus, d'exsudat, produit étranger aspiré, ou des vers pulmonaire (**McGAVIN et ZACHARY, 2007**).

Dans l'atélectasie d'obstruction la lésion est généralement limitée à quelque lobules, souvent marginaux, d'un ou plusieurs lobes, peut être étendue à la totalité d'un lobe. Le territoire atteint est affaissé, de couleur rouge violacé, de consistance ferme et élastique (comme du muscle) ne crépité pas à la palpation et ne flotte pas.

L'atélectasie par compression est très proche de l'atélectasie véritable, mais généralement plus diffuse atteignant un ou plusieurs lobes. Le poumon collabé est affaissé, de couleur gris rose. La plèvre est parfois épaissie (**PARODI et WYERS, 1992**).

### **II.3. Les lésions inflammatoires (ou pneumonies) :**

La présence du syndrome pneumopathies est signalée presque partout en Afrique mais très peu d'appréciation chiffrée est faite au sujet de sa prévalence et encore moins sur son incidence économique (**TRAORE et WILSON, 1989**).

Globalement, les pneumopathies représentent des maladies pulmonaires dont l'étiologie multiple regroupe les virus, les bactéries, les mycoplasmes et les parasites. Si certaines maladies (mycoplasmoses, pasteurelloses), sont très souvent étudiées ou recherchées comme étant des pathologies bien identifiées avec une étiologie univoque exclusivement bactérienne, sur le terrain, on trouve malheureusement souvent en présence de syndrome à étiologie multiple et non des maladies bien identifiées du point de vue clinique et nécropsique (**CTA, 1986 ; IEMVT, 1980**) affirmaient selon **THIAUCOURT et al.,** . Selon eux, un syndrome pneumopathie chez les petits ruminants signifie l'ensemble constitué par :

La pneumonie enzootique d'étiologie complexe due aux :

- ✚ Facteurs favorisants (climat, alimentation, parasitose pulmonaires et /ou digestives).
- ✚ Virus pathogènes les plus fréquents (PPR, Para influenza 3, clavelée, ecthyma).
- ✚ Infections bactériennes et /ou mycoplasmiques (Pasteurelles, staphylocoques, streptocoques et corynébactéries).

C'est l'inflammation du parenchyme pulmonaire, habituellement accompagnée de celle des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie. Le processus d'apparition de pneumonie varie avec l'agent causal, sa virulence et sa voie d'accès aux poumons (**BLOOD et HENDERSON, 1976**).

La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine. La maladie « manque d'air » se manifeste sur le plan clinique par une accélération de la respiration, par de la toux, par des bruits anormaux à l'auscultation et dans la plupart des pneumonies infectieuses par de la toxémie.

Les pneumonies se divisent en primitive et secondaire, varient selon leur agent causal et sont classées en : pneumonie bactérienne, virale, fongique, parasitaire et pneumonie de fausse déglutition (**ROSIER et TASSIN, 1992 ; PRITCHARD, 1980**).

Quelle que soit la façon dont les lésions se développent, la physiologie de toutes les pneumonies est modifiée par la perturbation apportée aux échanges gazeux entre l'aire de l'alvéole et le sang. Dans les pneumonies infectieuses s'ajoutent les effets des toxines bactériennes et nécrotiques (**CADOZ, 2000**).

### II.3. 1. Les pneumonies bactériennes :

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leur gravité (**BRUGERE, 1985a b**). La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme (**LEKEUX, 1997**). Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole (**CABANNE et SCHELCHER, 1997**). La pneumonie bactérienne peut n'être que partie d'une autre maladie générale. La salmonellose, la tuberculose et la nécrobacillose buccale des bovins sont souvent accompagnées d'une pneumonie grave (**BELKHIRI, 2010**).

#### II.3. 1.1. La pneumonie pasteurellique :

Cette forme de pasteurellose est généralement due à l'infection par *P. multocida* type 2 (ou A) et *P. hemolytica*. Elle est caractérisée par des broncho-pneumonies qui peuvent être fibrineuse, des foyers purulents et par une pleurésie, parfois des troubles vasculaires ou sanguins sont observés (**VALLET et FOSTIER, 1994**).

La pneumonie pasteurellique se traduit par une hépatisation intense qui touche un tiers ou plus du poumon, le plus souvent des lobes apicaux et cardiaques. Le stade de la pneumonie varie d'une zone à l'autre du poumon, elle débute par de la congestion, le poumon lésé est turgescent de couleur rouge vif, ou violacé. A la coupe, il laisse s'écouler une sérosité sanguinolente et spumeuse et passe ensuite par le stade d'hépatisation avec accumulation d'exsudat séro-fibrineux entre les lobules. Le poumon est de couleur rouge foncé, rouge brunâtre, ferme, dense (comme du foie ou hépatisation), sa crépitation a totalement disparu (**BLOOD et HENDERSON, 1976 ; PARODI et WYERS, 1992**).

#### II.3.1.2. La pleuropneumonie bovine contagieuse (péripleuropneumonie contagieuse ou PPCB) :

C'est une maladie infectieuse très contagieuse des bovins et des buffles domestiques ; elle est considérée comme l'une des maladies infectieuses, les plus importantes. Les animaux atteints ont des difficultés respiratoires dues à des lésions pulmonaires, ils présentent un mauvais état général (**LEGRAND et al., 2008 ; MAILLARD, 2007**). Il s'agit d'une mycoplasmoses, pouvant évoluer de façon primitive indépendamment de tout agent favorisant ou déclenchant. Elle est due à un mycoplasme : *Mycoplasma mycoides*. Elle se présente comme une pneumonie lobulaire aiguë caractérisée par une inflammation exsudative séro-fibrineuse du poumon et de la plèvre.

Elle ne peut pas se distinguer dans ses aspects cliniques et lésionnels de la pasteurellose bovine (ADEHAN *et al.*, 2002 ; THIAUCOURT *et al.*, 2004 ; CARBE *et al.*, 2005).

Les mycoplasmes impliqués dans les troubles respiratoires chez les bovins sont : *M. bovis* et *M. dispar* et chez l'ovin *M. ovipneumoniae* (REEVE *et al.*, 1997).

Ce sont des agents capables de persister dans l'appareil respiratoire et peuvent être transmis rapidement (POUMARAT *et al.*, 1997). La pénétration du mycoplasme se fait par voie aérienne jusqu'aux bronchioles où il provoque une bronchiolite initiale (LeFEVRE *et al.*, 2003 ; SHAHRIAR *et CLARK*, 2003).

Les lobules atteints de mycoplasmoses manifestent des stades variés d'hépatisation rouge et grise, avec distension des cloisons interlobulaires par un exsudat séro-fibrineux, les altérations entre les deux faces pleurales sont fréquentes (POURAMAT *et al.*, 1985 ; NIANG *et al.*, 2004).

### II .3.1.3. La tuberculose pulmonaire :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Elle est causée par divers espèces bactériennes appartenant au genre *Mycobacterium* : toutes les espèces appartenant au groupe « tuberculosis » ainsi que *Mycobacterium avium* (HADDAD *et al.*, 2004).

Elle est caractérisée cliniquement par une évolution le plus souvent chronique et un grand polymorphisme et anatomiquement, par des lésions inflammatoires, les tubercules (BENET, 1990). En effet, le nom de tuberculose vient des nodules appelés « tubercules » qui se forment dans les ganglions lymphatiques des individus atteints.

Chez le bovin, le principal agent de la tuberculose est *mycobacterium bovis*. Le bacille pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire, voie classique par inhalation des microbes provenant de la salive, toux, éternuements ou air des locaux occupés par un tuberculeux.

Les lésions sont localisées et bien délimitées de type nodulaire dans la majorité des cas, par le développement de tubercule ; en fonction de leur aspect évolutif on reconnaît :

- ✚ Les granulations miliaires : de quelques millimètres (grain de mil), multiples, centre occupé par une substance blanc jaunâtre pâteuse : le caséum.
- ✚ Les tubercules : plus gros, près de 1 cm, constitué par du caséum peut s'imprégner de calcium, donnant lieu à un tubercule « caséo-calcaire », blanc

jaunâtre, crissant à la coupe, ou s'entoure d'une enveloppe scléreuse, formant ainsi un tubercule enkysté.

- ✚ Dans le stade chronique, l'évolution du tubercule de la tuberculose pulmonaire se fait progressivement vers un tubercule fibro-caséo-calcaire puis entièrement fibreux de taille variable, homogène, blanc nacré, sans caséum et dur formant des masses pseudo-tumorales « tuberculome » le tubercule isolé peut détruire peu à peu le tissu pulmonaire d'où l'aboutissement à des hémoptysies parfois massives et foudroyantes (**HARS, 2004 et 2007**).

Chez les bovins, les lésions ganglionnaires très volumineuses sont massivement caséuses, congestives et hémorragiques (lymphadénite exsudative et caséification). Les lésions apicales évoluent fréquemment vers la sclérose et causent une rétraction du sommet ou encore de fortes adhérences thorachopulmonaires (**CABANNE ET BONENFANT, 1980**).

#### **II.3.1.4. Les abcès pulmonaires :**

Ce sont des collections de pus dans une cavité formé au dépend des tissus environnants. Il existe l'abcès chaud accompagné d'une inflammation aigue et l'abcès froid qui se forme lentement sans réaction inflammatoire par exemple « abcès tuberculeux ». Le développement d'un seul abcès ou d'abcès multiples, il peut s'ensuivre une broncho-pneumonie suppurée, peuvent exister dans de nombreux cas de pneumonie. La pneumonie par fausse déglutition et la pénétration dans le poumon d'un corps étranger venant du réseau chez les bovins peuvent être suivis d'abcès pulmonaire (**BLOOD et HENDERSON, 1976 ; ROSIER et TASSIN, 1992**).

La maladie des abcès est un syndrome caractérisé par une lymphadénite caséuse spécifique dont les agents incriminés : *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Staphylococcus aureus subsp. Anaerobius* et *Arcanogeum pyogènes* (**BOUKERROU et al., 1985 ; FUENTE et al., 1997 ; FIGUEROA et al., 2007**). Se distingue des autres maladies à l'origine d'abcès par sa localisation essentiellement ganglionnaire ou pulmonaire ou par une apparition préférentiel chez le mouton adulte (**PEPIN, 2002**).

La présence d'abcès superficiel altère peu l'état de santé des animaux alors que la présence d'abcès profonds et d'abcès pulmonaires est associée à un amaigrissement progressif. Le diagnostic différentiel de la maladie des abcès est présenté dans le tableau 01. On a différencié les cas où des abcès superficiels étaient présents de ceux où ils étaient absents.

**Tableau 01** : diagnostic différentiel de la maladie des abcès en fonction de la localisation des abcès (PONCELET, 1997).

<b>Diagnostic différentiel</b>	
En présence d'abcès superficiels	<i>Staphylococcus spp</i> , <i>Actinomyces pyogenes</i> , <i>Actinobacillus spp</i> , <i>Fusobacterium necrophorum</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>Rhodococcus equi</i> , <i>Staphylococcus aureus subsp anaerobius</i> (1)
En l'absence d'abcès superficiels, suite à un amaigrissement	Autres maladies chroniques amaigrissantes : maedi-visna, paratuberculose, tuberculose, parasitisme important, tremblante, adénomatose pulmonaire.

- (1) Des enquêtes épidémiologiques ont permis de montrer que les abcès à *S.aureus subsp anaerobius* étaient présents uniquement chez les animaux âgés de 6 à 18 mois. Il est important de prendre en compte l'âge dans le diagnostic de la lymphadénite caséuse.

### II.3. 2. Les pneumonies virales :

Classiquement, les pneumonies à virus touchent les lobes antérieures des poumons et se traduit principalement par une pneumonie interstitielle avec atteinte prédominante des cloisons interalvéolaires et infiltrat mononucléé (CABANNE et BONENFANT, 1980).

Tous les bovins sont porteurs sains de virus et de bactéries potentiellement pathogènes à des degrés très variables. Les virus se multiplient dans les cellules de l'animal quand l'immunité spécifique vis-à-vis de ces agents est affaiblie et quand il y a des lésions des voies respiratoires. La plupart du temps, les virus qui se multiplient sont de pathogénicité modérée : adénovirus, parainfluenzae III (PI3), réovirus, rhinovirus. Des virus plus nocifs peuvent aussi se multiplier s'ils sont présents dans l'organisme, virus respiratoire syncytial (RSV) et virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR Virus) (VALLET et FOSTIER, 1994 ; HUYBEN et HARTMAN, 1997). Deux virus sont reconnus comme étant la principale cause de maladie respiratoire bénigne chez les ovins. Se sont para-influenza 3 (PI3) et l'adénovirus. Parmi ceux-ci PI3 est le plus souvent isolé (MARTIN, 1981).

Les pneumonies virales se présentent sous forme primitive, la pneumonie à virus du veau est considérée comme spécifique. Elles évoluent sous la forme aiguë, subaiguë ou chronique et possède des localisations habituelles des inflammations pulmonaires, mais peuvent être d'emblée

diffuse. La forme diffuse est difficile à reconnaître, le poumon est soit de couleur normale, soit rouge, soit très pâle. Il ne s'affaisse pas lorsqu'on le coupe. Sa consistance est ferme et élastique, les poumons et les ganglions (apparemment les ganglions médiastinaux) sont augmentés de volume, il y a souvent un épaissement apparent des cloisons interlobulaires (**FADESCHENELLER, 1999 ; CABRE et al., 2005**).

Dans la forme lobaire ou lobulaire ; on constate des territoires à contours anguleux, nets, densifiés, de volume normal, parfois même légèrement affaissés de couleur rouge clair, ou grisâtre à brun uniforme (rappelant la viande cuite) dans les cas anciens, parfois larges taches de couleurs différents grises à brunes.

Des complications de broncho-pneumonies suppurées peuvent être observées lors de surinfections bactériennes. Très fréquemment les pneumonies interstitielles sont modifiées par des bactéries secondaires dans le poumon (**BLOOD et HENDERSON, 1976 ; PARODI et WYERS, 1992**).

### **II.3. 3. Les pneumonies parasitaires :**

#### **II.3. 3. 1. L'échinococcose :**

Le kyste hydatique appelé également hydatidose, maladie hydatique ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite commune à l'homme et certains herbivores. L'hydatidose pulmonaire est la conséquence de la présence et le développement de forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia *echinococcus granulosus*, ver adulte qui se trouve habituellement chez le chien (**BOUBEKEUR, 1986 ; JAIEN, 1994**), il est très fréquent en Algérie, avec une prévalence allant de 9 à 41% (**BENTOUNSI et al., 2009**).

Les localisations les plus banales de ces kystes siègent assez fréquemment au niveau des poumons, deuxième localisation après le foie. Les kystes sont généralement situés dans le lobe inférieur et plus fréquemment dans le poumon droit que dans le poumon gauche, ils peuvent être situés soit profondément dans le parenchyme, soit superficiellement. Les kystes intraparenchymateux déterminent une atrophie du tissu environnant, et par la pression exercée sur les veines et les artères, ils sont à l'origine d'une congestion pulmonaire et une atélectasie qui peuvent être compliquées d'une infection secondaire. Mais on peut aussi les observer dans n'importe quel organe (**ACHA et SZYFERS, 1989 ; BLAISE, 2001**).

Le kyste hydatique prend une forme vésiculaire sphérique opaque, tendue et élastique ; soit unique ou multiples disséminés sur tout le poumon ; de dimension variables, pouvant

atteindre le volume d'un œuf de poule voire celui d'une orange. L'intérieur du kyste est rempli d'un liquide clair d'aspect eau de roche « le liquide hydatique », constitué par la sécrétion endogène de l'hydatide enkystée. Il est normalement limpide et fait subir une forte pression à la paroi du kyste.

Dans la structure de l'hydatidose on différencie : la paroi constituée de deux membranes d'origine parasitaire et l'adventice ; entre l'adventice et les membranes larvaires existe un plan de clivage (ACHA et SZYFERS, 1989a ; BOUBEKEUR, 1986).

### **II.3. 3. 2. Dictyocaulose bovine (Strongle respiratoire ou Bronchite vermineuse):**

La dictyocaulose est une maladie respiratoire, déterminée par la présence, dans la trachée et les bronches des bovins, de strongles appartenant à la famille des Métastrongylidés et à l'espèce *Dictyocaulus viviparus* (MORNRT et ESPINASSE, 1977).

Son action pathogène est due essentiellement aux lésions résultant de la pénétration et du passage des larves dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires (DORCHIES, 1997 ; CABARET, 1985).

Les modifications morphologiques des poumons au cours des cas aigus comportent l'hypertrophie causée par l'œdème et l'emphysème, des zones de tissus collabés (atélectasie) de couleur rose foncé, une bronchite hémorragique avec liquide abondant dans les voies aériennes et une tuméfaction des ganglions régionaux (BLOOD et HENDERSON, 1976).

### **II.3. 3. 3. Verminoses ovines :**

Les strongles respiratoires chez l'ovine sont dus au développement dans les bronches, bronchioles et dans les alvéoles de diverses espèces de nématodes dictyocaulidés. Les genres de parasites responsables de cette affection sont : *Dictyocaulus filaria*, parasite possédant un cycle direct (sans hôte intermédiaire), *Protostrongylus rufescens* et *Muellerius capillaris*. Ces protostrongylidés ont un cycle dixène où l'hôte intermédiaire est un gastéropode vivant surtout sur des terrains secs. (EUZEBY, 1977 ; VERNAILLEN et PAQUAY, 1990 ; PONCELET, 1994).

Au niveau des bronches, un mucus très abondant, spumeux, renfermant des parasites bien visibles, qui peuvent former de véritables bouchons obstruant certaines bronches avec affaissement des alvéoles correspondants (CABANNE et SCHELCHER, 1997).

#### **II.3. 3. 4. Distomatose pulmonaire :**

Elle est beaucoup moins fréquente et plus localisée que la distomatose hépatique. La localisation erratique du parasite avec l'enkystement, formation d'un pseudo kyste dans le parenchyme pulmonaire, contient au maximum une douve (**PARODI et WYERS, 1992 ; BLAISE, 2001**).

## Chapitre II. Caractères généraux des staphylocoques.

### I. Définition des staphylocoques:

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, immobiles, non sporulés, réunis en amas, aéro-anaérobies facultatifs, catalase positive, oxydase négative et fermentent les glucides (DEBUYSER, 1996).

Les staphylocoques appartiennent à la famille des *Staphylococcaceae* et au genre *Staphylococcus*.

La classification du genre *Staphylococcus* ne cesse d'évoluer jusqu'à nos jours. Le développement des techniques moléculaires (hybridation ADN/ARN) a permis d'affiner cette classification. Ainsi, STEPAN *et al.*, 2004 ont pu identifier un grand nombre d'espèces et sous espèces du genre *Staphylococcus*.

Toutefois, le critère de base reste la production de coagulase. C'est ainsi que l'on distingue deux (02) grands groupes de Staphylocoques :

- ✚ **Les staphylocoques à coagulase positive (SCP) :** généralement considérés comme les plus pathogènes dont le chef de file est *Staphylococcus aureus*, mais qui comprennent d'autres espèces comme *Staphylococcus hyicus* ou *Staphylococcus intermedius* (BOURGEOIS *et al.*, 1996). En 2005, DEVRIESE *et al* ont déterminé une autre espèce de *Staphylococcus* productrice de coagulase *Staphylococcus pseudintermedius*.
- ✚ **Les staphylocoques à coagulase négative (SCN) :** qui sont incapable de produire de la coagulase, réputés moins dangereux regroupant une vingtaine d'espèces (CAINAUD, 2005) (Annexe 05).

### II. Position taxinomique et classification :

Sur la base de l'analyse du gène codant l'ARN ribosomal 16S, le genre *staphylococcus* est depuis 2002 classé dans la famille des *Staphylococcaceae* qui comporte 47 espèces et 24 sous-espèces (BES et BRUN, 2002). Les trois genres de cocci à gram positif an amas, qui diffèrent par leur % (G+C) : *staphylococcus* (30-39%), *Micrococcus* (65-75%) et *Planococcus* (45-52%).

Les espèces appartenant à ces trois genres possèdent une catalase et se développent en aérobiose. Le genre *staphylococcus*, occupe une place privilégiée en pathologie humaine et animale (DAOUI et BEN FIALA ; HINAHHA et SLAMAT, 2005).

Il existe plusieurs types de classification de *S.aureus* dont la plus utilisée est la classification de Bergey (DELARRAS, 2007) :

**Domaine:** Bacteria ou Eubacteria.

**Phylum XIII:** Firmicutes.

**Classe:** Bacilli.

**Ordre:** Bacillales.

**Famille:** *Staphylococcaceae*.

**Genre:** *Staphylococcus*.

**Espèce:** *Staphylococcus aureus*.

### III. Généralités sur le " *Staphylococcus aureus* " :

*Staphylococcus aureus* est l'espèce la plus pathogène du genre *Staphylococcus* et la première cause d'infection bactérienne à travers le monde (CRONE, 2004).

Les infections à *S.aureus* sont très polymorphes, allant d'atteintes cutanées bénignes comme les furoncles ou les panaris à des pathologies mettant en jeu le pronostic vital comme les septicémies, les intoxications alimentaires et les infections du système nerveux central (LOWY, 1998).

#### III.1. Historique:

Les premières descriptions des staphylocoques (bactéries en forme de coques) isolés à partir de pus d'abcès datent de 1871 mais ce n'est que quelques années plus tard que ces travaux permettront de proposer un nom à la bactérie rencontrée. Ainsi en 1878, Robert Koch en Allemagne et Louis Pasteur en France décrivent des grappes de coques dans du pus d'origine humaine (FASQUELLE, 1974 ; KARTHIK, 2007).

Plus tard, en 1883, Ogston crée le nom de « Staphylocoque » pour décrire ces grains (kokkos) groupés en amas irréguliers à la façon d'une grappe de raisin (staphylos). Ogston différencie ainsi *Staphylococcus* de *Streptococcus* (SPICER, 2002 ; GILLESPIE et HAWKEY, 2006).

Koch, Pasteur et Ogston ont réussi à reproduire des abcès chez l'animal par inoculation des prélèvements de pus (FASQUELLE, 1974).

En 1884, en Allemagne Rosenbach donne la première description du genre *Staphylococcus* en obtenant des cultures pures de ces bactéries sur milieu solide. Il différencie ainsi *S.aureus* de *S.albus* par la coloration des pigments produits par les colonies blanches ou dorées (AVRIL et al., 2000).

En 1885, Zopf a placé les staphylocoques et les microcoques dans le genre *Micrococcus*, séparés par la suite par Flugge, Evans, Bradford et Niven (1995) qui classent les cocci aérobies anaérobies facultatifs et aérobies dans le genre *Staphylococcus* et *Micrococcus*, respectivement. Cette classification est basée sur leur action vis-à-vis de la gélatine et le test d'oxydation-fermentation du glucose.

Une nette distinction basée sur la composition de l'ADN entre les deux genres a été proposée par Silvestri et Hillen (1965). Le pourcentage en bases G+C de l'ADN des microcoques est de 63-73%, comparé à celui des staphylocoques 30-39%, indiquant qu'il n'existe pas de relation entre les deux genres (STEPHEN et HAWKEY, 2006).

### III.2. Habitat:

L'espèce *S.aureus* est un germe ubiquitaire. Elle est très répandue dans la nature, on la trouve fréquemment dans l'eau, l'air, les poussières (saprophyte), au niveau de la peau de l'homme et des animaux. C'est une commensale des muqueuses, on la trouve à l'état normale dans l'oropharynx, les fosses nasales, dans les selles et au niveau du périnée ou aisselles (DAOUI et BEN FIALA).

Sa niche écologique dominante est la partie antérieure du nez (KLUYTMANS et al., 1997). Le taux de portage nasal chez les sujets sains humains varie entre 20% et 55% selon la population étudiée (NOUWEN et al., 2001). Trois profils de portage nasal peuvent être distingués : environ 20% des sujets sains sont porteurs permanents, 60% sont des porteurs intermittents et 20% ne sont pas porteurs (KLUYTMANS et al., 1997). Ces profils peuvent changer dans le temps.

Les mécanismes impliqués dans le portage nasal sont encore mal compris. Ils font intervenir des facteurs liés à l'hôte, des facteurs bactériens et des facteurs environnementaux (KLUYTMANS *et al.*, 1997 ; NOUWEN *et al.*, 2001).

Les souches de *S.aureus* sont présentes également sur les membranes muqueuses du tractus respiratoire ainsi que le tractus urogénital et comme flore transitoire dans le tractus digestif (QUINN *et al.*, 2011).

Ces bactéries survivent et prolifèrent du fait de leur particulière résistance aux conditions hostiles de l'environnement, tels que la dessiccation (ils survivent plusieurs mois dans des produits pathologiques desséchés), aux variations de température (ils résistent 2 h à 55°C, voir 1 h à 60°C), au choc osmotique (salinité de l'eau) et résistent encore mieux en milieux albumine (BRECHE *et al.*, 1988).

### **III.3. caractères bactériologiques :**

#### **III.3.1.caractère morphologique:**

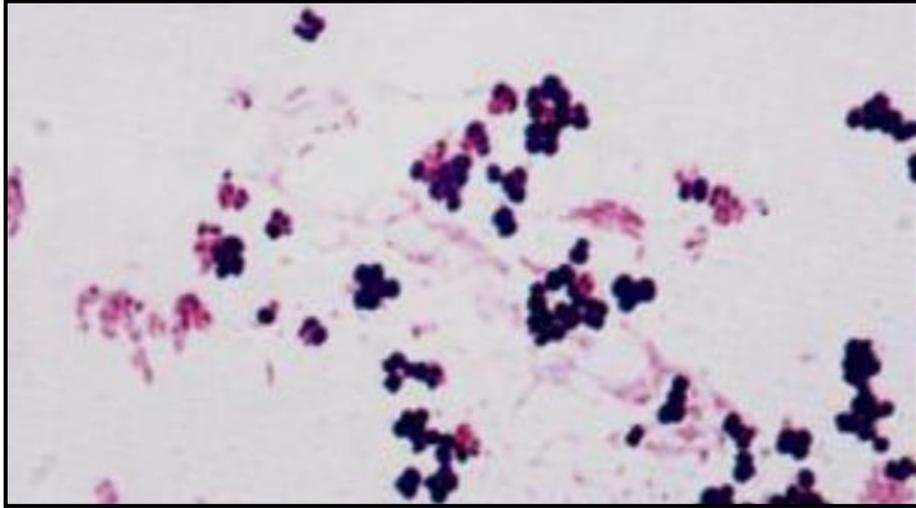
*S.aureus* se présente sous forme de cocci en petits amas, de diplocoques ou de très courtes chaînettes, mesurant 0,8 à 1 µm de diamètre, gardant le Gram. Il est immobile, non sporulé et ne possède pas de capsule visible au microscope optique sauf de très rares souches formant des colonies mucoïdes, sont entourées d'une pseudocapsule (BRONNER *et al.*, 2003).

Dans le pus, à la fois intra et extracellulaire, les staphylocoques se regroupent de façon variable.

Sur les cultures en milieu solide, ils se disposent en amas irréguliers polyédriques, évoquant l'aspect caractéristique de "grappes de raisin" (FASQUELLE, 1974 ; FERRON, 1985).

Alors qu'en milieu liquide, ils sont souvent isolés, en diplocoques, en tétrades ou en très courtes chaînettes (en générale de 3 à 5 éléments) (LE MINOR et VERON, 1990).

Examinés sur lames, après avoir été isolés d'une gélose, l'aspect en mosaïque est habituel (FASQUELLE, 1974).



**Figure 02:** Observation microscopique des Staphylocoques  
(SPICER, 2003).

### III.3.2. Caractères cultureux :

Les staphylocoques sont peu exigeants sur le plan nutritif, aéro-anaérobies facultatifs c'est-à-dire qu'ils sont capables de se développer à la surface de la peau, en aérobie et aussi dans les tissus mal oxygénés. Ils croissent bien sur les milieux usuels simples, de même que sur la plupart des milieux qui favorisent la croissance des bactéries à Gram positif.

La température optimale de croissance est de 37°C et le pH optimal est de 7.5, mais de grandes variations sont tolérées respectivement de 10 à 45°C et de 5.6 à 8.1 (COUTURE, 1990).

Il est capable de se multiplier dans des milieux contenant 5 à 10 % de Na Cl.

Ces caractéristiques confèrent à *S. aureus* la capacité de coloniser une grande variété d'aliments (BHATIA et ZAHOOR, 2007).

En bouillon, la culture est rapide, en quelques heures un trouble homogène puis un dépôt sont observés, il n'y a pas de production de pigment en milieu liquide (KLOOS et SHLEIFER, 1975).

Sur milieux solides, les colonies observées après 24 heures d'incubation sur gélose ordinaires ont larges (2-4 mm de diamètre) circulaires, légèrement bombées lisses et luisantes.

La pigmentation des colonies peut varier du blanc au jaune ou jaune orangé (ANANTHANARAYAN et PANIKER, 2006 ; DENIS et POLY, 2007).

Sur gélose au sang, les souches typique de *S. aureus* peuvent produire des colonies de grand diamètre que celles produites sur gélose nutritive et de couleur jaune doré, entourées d'une hémolyse béta (COUTURE, 1990 ; DENIS et POLY, 2007).

*S.aureus* peut également être cultivé en milieu sélectif tel que : Le milieu Chapman, milieu gélosé hypersalé (7.5% de Na Cl) qui contient du mannitol, il permet une culture abondante de *S.aureus* après une incubation de 24-48 heures. Les colonies sont alors entourées d'un halo jaune puisqu'elles fermentent le mannitol. La pousse sur ce milieu ne constitue qu'une indication puisque d'autres germes tel que les entérocoques ou les Proteus, peuvent cultiver dessus.

Par contre, en bactériologie alimentaire pour isoler et caractériser le staphylocoque, le milieu de Baird Parker est utilisé. Il est à base de téllurite de potassium et de jaune d'œuf. *S.aureus* s'y présente sous forme de colonies noires (réduction du téllurite) avec un halo clair autour (protéolyse) (ANANTHANARAYAN et PANIKER, 2006 ; DENIS et POLY, 2007).

### III.3.3. Caractères biochimiques :

La recherche des activités biochimiques des staphylocoques est précieuse :

- ✚ Pour identifier le genre *Staphylococcus*.
- ✚ Pour distinguer un Staphylocoque pathogène d'un non pathogène.
- ✚ Pour préciser l'origine humaine ou animale d'un staphylocoque.

Toutes les souches du genre *Staphylococcus* produisent une catalase, permettant ainsi de les distinguer des souches du genre *Streptococcus* qui n'en produisent pas (LE MINOR et VERON, 1990).

Les souches de *S.aureus* sont : indole-, oxydase-, acétone+, uréase+, réduisant le téllurite de potassium et les nitrates en nitrites et produisant de l'ammoniaque à partir de l'arginine (FASQUELLE, 1974).

*S.aureus* possède également un équipement enzymatique lui permettant de métaboliser de nombreux et divers substrats glucidiques, protéiques et lipidiques (FERRON, 1985).

Le métabolisme glucidique est particulièrement intéressant. La plupart des sucres sont fermentés; (glucose, saccharose, lévulose, lactose et mannitol), le glucose est utilisé en anaérobiose et aérobie ainsi que le mannitol. L'utilisation du mannitol est une indication importante parce que ce polyalcool est fermenté par *S.aureus* et *S. epidermidis* (COUTURE, 1990).

La recherche de la fermentation du mannitol s'effectue généralement sur le milieu Chapman. Les staphylocoques pathogènes vont fermenter le mannitol en 24h à 48h (acidifient le milieu qui vire au jaune). Cependant certaines souches, pourtant pathogènes demeurent inactives sur le mannitol. La fermentation du mannitol n'a pas de valeur absolue et doit être complétée par d'autres tests (COUTURE, 1990).

Les *staphylococcus aureus* d'origine humaine possèdent une hémolysine "alpha" que l'on peut mettre en évidence sur gélose au sang de lapin ou au sang de mouton. Tandis que les *S.aureus* pathogènes d'origine animale possèdent une hémolysine "bêta" active uniquement sur les globules rouges de mouton (EL KOURI et al., 1998 ; AVRIL et al., 2003) . Cependant certaines souches de *staphylococcus* présentent les deux (02) types d'hémolysine.

La plupart des souches sont lipolytique produisant une zone opaque lorsqu'elles sont cultivées dans des milieux contenant le jaune d'œuf (ANANTHANARAYAN et PANIKER, 2006). La paroi cellulaire des staphylocoques est résistante au lysozyme et sensible au lysostaphine, qui clives spécifiquement les ponts pentaglycine de *Staphylococcus spp* (LE LOIRE et al., 2003) .

Ce qui caractérise mieux l'espèce *S. aureus*, c'est la production d'une staphylocoagulase (FAUCHERE et AVRIL, 2002). Cependant, certaines souches de *S.aureus* peuvent ne pas produire de coagulase libre en raison d'une mutation. Ainsi, une ADNase thermostable permet de déterminer si le germe isolé est un *S.aureus* (COUTURE, 1990).

#### **IV. Pouvoir pathogène de *S. aureus* :**

La pathogénie de *S. aureus* est un phénomène complexe, faisant intervenir une multitude de facteurs de virulence. C'est l'action combinée de l'ensemble de ces facteurs qui explique le fort pouvoir pathogène de cette bactérie et la multitude de maladies humaines qu'elle provoque (HIRON, 2007).

##### **IV.1.Facteurs de virulence :**

Pratiquement toutes les souches de *S. aureus* expriment de nombreux facteurs de virulence potentiels qui contribuent à la pathogénicité du germe, en produisant des enzymes et des cytotoxines (TODAR, 2005) qui permettent en particulier de convertir les tissus locaux de l'hôte en nutriments nécessaire à la croissance bactérienne : il s'agit d' hémolysine, permettant une

pénétration des tissus et une adhésion sélective, mais aussi des lipases, des hyaluronidases et des collagénases (**DINGES et al., 2000 ; NEHAL et al., 2010**).

Certaines souches produisent une ou plusieurs exoprotéines : la toxine-1 du syndrome du choc toxique (TSST-1), des entérotoxines (ES), des toxines exfoliatives (ET) qui affectent les cellules du système immunitaire où le TSST-1 et les entérotoxines staphylococciques sont considérées comme des toxines pyrogènes super antigènes (PTSAgs) (**DINGES et al., 2000 ; THOMAS et al., 2007 ; ZHANG, 2001**).

#### **IV.1.1.Génétique des *S. aureus* :**

##### **IV.1.1.1.Génome:**

Le génome de *S. aureus* a été séquencé pour 6 souches de *S. aureus* (**BABA et al., 2002 ; HOLDEN et al., 2004 ; KURODA et al., 2001**). Il s'agit d'un chromosome circulaire qui comprend  $2.82 \times 10^6$  à  $2.9 \times 10^6$  Pb. Le contenu en GC est de 33% ,84% du génome est codant et entre 2592 et 2748 gènes ont été identifiés. *S.aureus* contient en général un plasmide de 20 000 à 25 000 pb contenant une trentaine de gènes (**KURODA et al., 2001**).

Le génome de *S.aureus* se caractérise par sa complexité et sa plasticité. La comparaison des génomes séquencés et l'analyse par la technique des micropuces à ADN d'un échantillon représentatif des différentes lignées de *S. aureus* montrent qu'environ 75% du génome est hautement conservé (**HOLDEN et al., 2004**). La majorité des gènes de ces régions conservées sont impliqués dans la réplication de l'ADN, la synthèse protéique et les fonctions métaboliques.

Un quart du génome est caractérisé par une variabilité génétique importante et les gènes de ces régions sont dévolus à des fonctions non essentielles à la croissance et à la survie. Ces régions variables sont composées d'éléments génétiques mobiles acquis par transferts horizontaux à partir d'autres souches de *S.aureus* et d'autres espèces bactériennes plus ou moins éloignées (**FITZGERALD et al., 2001**). Ces éléments génétiques mobiles comprennent des génomes prophages, des transposons, des séquences d'insertion, des plasmides, des cassettes chromosomiques, des îlots de pathogénicité, des îlots génomiques (**LINDSAY et HOLDEN, 2004**). La plupart de ces éléments génétiques mobiles transportent des gènes de virulence ou des gènes de résistances aux antibiotiques.

#### **IV.1.1.2.Support génétique de la virulence:**

Il existe un très grand nombre de gènes liés à la virulence: au moins 40 gènes codant pour des toxines, 20 codant pour des facteurs d'adhésion et 44 régulant la transcription de produits associés à la virulence. Les gènes codant pour les toxines sont regroupés dans les îlots de pathogénicité qui sont des éléments génétiques mobiles (**KURODA et al., 2001**). Près de 75% des souches cliniques de *S.aureus* ont des gènes codant pour des toxines (**BECKER et al., 2003**).

La synthèse des facteurs de virulence est biphasique. A la phase initiale de la croissance bactérienne, ce sont surtout les gènes codant pour des adhésines qui sont activés. Secondairement, les gènes des toxines prennent le relais. La synthèse de l'ensemble de facteurs de virulence est coordonnée par des systèmes de régulation de la virulence appelé agr (accessory gene regulator) (**BRONNER et al., 2004 ; DUFOUR et al., 2002**).

Le système agr met en jeu un mécanisme de déclenchement par un seuil «Quorum Sensing» : il code pour un peptide (peptide auto-inducteur) qui est sécrété dans l'espace extracellulaire et son accumulation agit comme un signal sur la densité cellulaire conduisant à l'activation du système agr (**YARWOOD et SCHLIEVERT, 2003**).

Le système agr possède un polymorphisme génétique avec quatre groupes alléliques identifiés. Ce polymorphisme pourrait expliquer la diversité des infections entraînées par *S.aureus*. Par exemple, le système agr type IV est retrouvé dans les souches productrices d'exfoliatines alors que les souches produisant TSST-1 ont un système agr de type III (**JARRAUD et al., 2000**).

#### **IV.1.2.composants de la surface :**

##### **IV.1.2.1.Exopolysaccharides capsulaires :**

La majorité des isolats de *S.aureus* expriment un polysaccharide de surface. Cela a été appelé une microcapsule, car elle peut être visualisée que par microscopie électronique à la différence des capsules vraies de certaines bactéries qui sont facilement visualisées en microscopie optique (**TODAR, 2009**).

La capsule polysaccharide est exprimée durant la phase de croissance postexponentielle (O'RIORDAN et LEE, 2004). Une classification de ces polysaccharides en 11 sérotypes capsulaires a été proposée dont les types 5 et 8 représentent 75% des infections humaines. Les souches de *S.aureus* isolés d'infection s'expriment des niveaux élevés du polysaccharide, mais perdent rapidement la capacité lorsqu'elles sont cultivées en laboratoire (TIMOTHY, 2008). La fonction de la capsule dans la virulence n'est pas entièrement claire, bien qu'elle facilite l'adhérence de la bactérie aux cellules endothéliales (POHLMANN et al., 2000), la capsule est capable d'interférer avec la phagocytose des *S.aureus* (THAKKER et al., 1998) et pourrait masquer les antigènes de la paroi cellulaire (RISLEY et al., 2007) et confère à la bactérie une forme de résistance vis-à-vis des antibiotiques (DEVERRIERE, 2007).

#### **IV.1.2.2. Acides teichoïques (polysaccharides A) :**

Ce sont des polymères linéaires de ribitol ou de glycérol, représentant environ 40% du poids de la paroi bactérienne, unis par des liaisons phosphodiester et substitués selon les cas par de la N-acétylgalactosamine. Les acides glycérol-teichoïques sont trouvés chez les staphylocoques, sauf chez *S.aureus*, *S.xylosus* et *S.saprophyticus* qui possèdent de l'acide ribitol-teichoïque; le substituant le plus fréquent est la N-acétylglucosamine. Les acides teichoïques de *S.aureus* sont aussi appelés polysaccharides A (KARTHIK, 2007).

Ces composants possèdent des effets biologiques démontrés in vitro. Ils ont une activité endotoxin-like stimulant la sécrétion de cytokines par les cellules lymphomonocytaires, l'activation du complément et l'agrégation plaquettaire, favorisant ainsi la colonisation (SPICER, 2003).

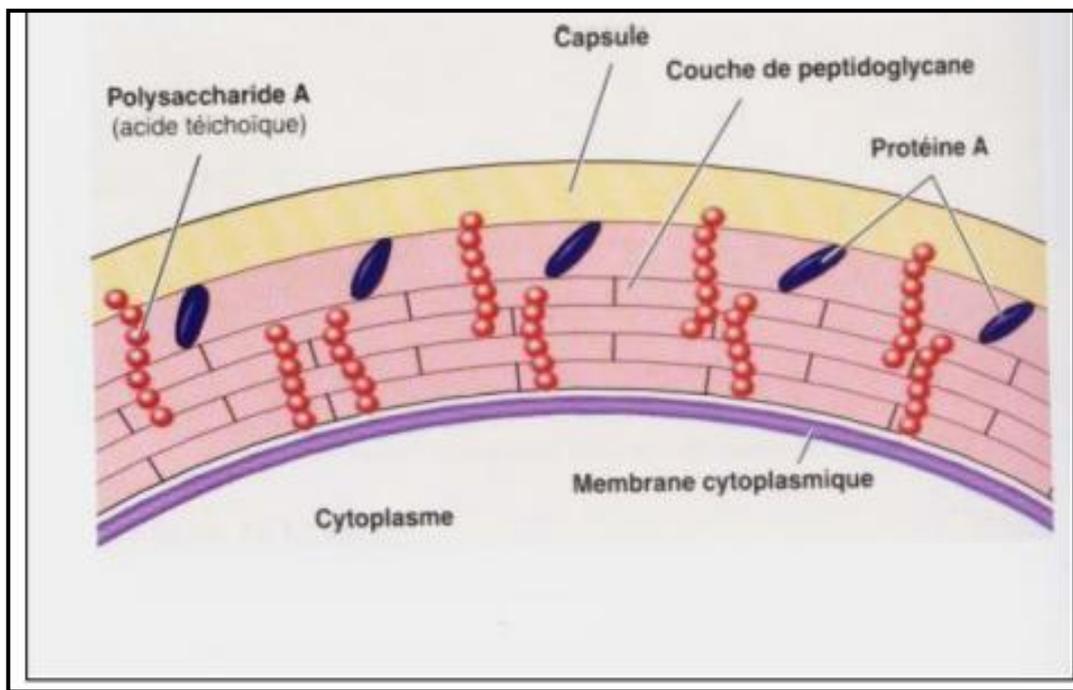
Les acides teichoïques sont les récepteurs de bactériophages « lysotypie des staphylocoques » et donnent naissance à des anticorps que l'on retrouve dans le sérum du malade (SPICER, 2003).

#### **IV.1.2.3. Peptidoglycane :**

Les espèces de staphylocoques possèdent un peptidoglycane qui diffère entre eux par leurs acides aminés (AVRIL et al., 2003).

Le peptidoglycane de *S.aureus* est formé de chaînes linéaires de N-acétylglucosamine et d'acide N-acétylmuramique réunis par des liaisons  $\beta$  1-4 et  $\beta$ 1-sur l'acide N- acétylmuramique se fixe un tétrapeptide; des ponts penta ou hexa-glycines unissent la lysine d'un tétrapeptide à l'alanine du suivant.

Chez *S.aureus*, le relargage de grandes quantités de peptidoglycane lors d'infections locales (abcès, infections articulaires) provoque un chimiotactisme des cellules phagocytaires et une libération de cytokines (IL-1, IL-6, IL-8 et TNF alpha) qui en grande quantité, provoquent des lésions tissulaires et une hyperthermie (SCHEIFER, 1983).



**Figure 03** : Structure de la paroi de *S.aureus* (Spicer;2003).

#### IV.1.3.Facteurs d'adhésion et d'invasion :

*S.aureus* colonise la peau et les muqueuses en adhérant aux cellules et aux composants de la matrice extracellulaire. Elle se fixe aux cellules par l'intermédiaire de protéines de surface, les adhésines, qui sont ancrées dans le peptidoglycane.

#### **IV.1.3.1. Protéines A:**

Il s'agit d'une protéine (PM:42 kDa) caractéristique de l'espèce *S.aureus*, constitutive de la paroi et insoluble à l'état natif. Elle est élaborée par plus de 90% des souches d'origine humaine (biotype A), les souches d'origine animale étant moins souvent productrices de cette substance (AVRIL *et al.*, 2003). Elle est absente chez les staphylocoques à coagulase négative, sauf chez certains de ceux qui possèdent une nucléase thermostable. Elle joue un rôle dans la capacité des staphylocoques à coloniser les tissus.

*S.aureus* se fixe aux cellules et à la matrice extracellulaire par l'intermédiaire de ces protéines de surface dénommées adhésines.

La protéine A inhibe l'opsonophagocytose grâce à sa capacité de fixation au fragment Fc des immunoglobulines. Elle se lie au facteur de Von Willbrand (VW) et au fragment Fab (partie variable) des immunoglobulines (FOSTER et DEVIT, 1994).

#### **IV.1.3.2. Protéine de liaison au collagène :**

L'attachement au collagène est nécessaire et suffisant pour l'adhésion de *S.aureus* au cartilage in vitro. Ce récepteur du collagène pourrait constituer un facteur de virulence important dans les infections osseuses et articulaires à *S.aureus* (BUCKINGHAM *et al.*, 2004).

#### **IV.1.3.3. Protéine de liaison au fibrinogène :**

C'est une protéine de surface, très riche en lysine (PM de 21KDa) qui paraît être fixée au corps bactérien appelée coagulase liée ou "clumping factor " provoque l'agrégation des bactéries en présence de plasma. Le clumping factor est présent chez presque toutes les souches d'origine humaine mais il est moins fréquent chez les souches d'origine animale (FRANCOIS *et al.*, 1997).

Il constitue un facteur de virulence pour les plaies et les infections sur corps étrangers. C'est le facteur d'adhésion le plus important sur les biomatériels récemment implantés (BUCKINGHAM *et al.*, 2004).

Il est responsable de la formation d'une sorte de coque autour des germes qui deviennent ainsi résistants à la phagocytose et entraînent la formation d'emboles septiques (FAUCHERE et AVRIL, 2002).

Il semble que le ClfB soit fortement impliqué dans la colonisation nasal (**BRONNER et al., 2004**).

#### **IV.1.3.4. Protéine de liaison au fibronectine :**

La fibronectine est une glycoprotéine dimérique qui sert notamment à ancrer les cellules des tissus dans la matrice extracellulaire. Cette protéine contribue à l'adhérence de *S.aureus* aux caillots plasmatiques mais aussi aux biomatériaux ayant un contact prolongé avec le sang. Elle joue un rôle très important dans l'initialisation des infections sur corps étrangers. Elle serait impliquée dans les phénomènes d'internalisation du staphylocoque dans la cellule endothéliale, cette étape prenant part à la physiopathologie des endocardites infectieuses à *S.aureus*. La fibronectine permet au staphylocoque de s'accrocher à nos cellules sous-endothéliales, soit à la membrane basale des vaisseaux sanguins (**BATARD et al., 2007**).

#### **IV.1.4. Les substances élaborées par *S.aureus* :**

Toutes les souches *S.aureus* produisent des substances excrétées dans le milieu extracellulaire et sont douées soit d'une activité enzymatique, soit d'une activité toxique ; mais la distinction entre ces deux formes d'activité biologique est souvent difficile (**BHATIA et ZAHOOR, 2007**).

##### **IV.1.4.1. Enzymes :**

###### **A. La coagulase libre :**

C'est une enzyme extracellulaire, thermostable peu antigénique (**PHONIMDAENG et al., 1990**). La sécrétion de la coagulase est le caractère taxonomique essentiel. La présence de cette enzyme définit l'espèce *S.aureus* (**FASQUELLE, 1974**). Elle est capable de coaguler en quelques heures de plasma humain (ou de lapin) prélevé sur héparine, oxalate ou EDTA. Cette protéine est d'origine chromosomique, elle est produite pendant la phase exponentielle de croissance du germe (**FOSTER et DEVITT, 1994**). La coagulase se lie à la prothrombine de l'hôte pour former un complexe appelé staphylothrombine, la thrombine ainsi activée transforme le fibrinogène en fibrine. Il semble que la présence de cette enzyme soit liée à la capacité de *S.aureus* à provoquer l'infection (**FRANCOIS et al., 1997**), elle recouvre les corps bactériens d'une coque de fibrine, ce qui les protège et inhibe leur phagocytose et favorise leur dissémination en provoquant la coagulation localisée (**TODAR, 2009**).

**B. La staphylokinase ou fibrinolysine :**

De nombreuses souches de *S.aureus* expriment un activateur du plasminogène appelé staphylokinase. C'est une enzyme qui transforme le plasminogène en plasmine, elle agit sur le plasma humain, de chien, de cobaye et de lapin (**TORTORA et al., 2002**).

Cette substance thermolabile est antigénique, caractérise les souches pathogènes humains, et est sécrétée par les germes ayant colonisés le caillot, elle contribue à sa dislocation et peut jouer un rôle dans la formation de microembolies suppurées responsables des métastases septiques (**FLANDROIS, 1997 ; JIN et al., 2003**).

**C. Fatty acid modifying enzyme (FAME) :**

Une enzyme modifiant les acides gras FAME est exprimée par 80% des souches de *S.aureus*. Elle semble constituer un facteur de virulence important dans les abcès par modification des lipides antibactériens de l'hôte (**ALY et LEVIT, 1987**).

Cette substance thermolabile est antigénique, caractérise les souches pathogènes humaines, et est sécrétée par les germes ayant colonisé le caillot, elle contribue à sa dislocation et peut jouer un rôle dans la formation de microembolies suppurées responsables des métastases septiques (**AVRIL et al., 2000 ; Le MINOR et VERON, 1990**).

**D. Catalase :**

C'est un enzyme qui convertit le peroxyde d'hydrogène accumulé dans la cellule, résultant du métabolisme ou lors de la phagocytose en molécules d'eau et d'oxygène, ce qui empêche la formation de radicaux oxygénés toxiques pour la bactérie (**WILLIAM, 2009**).

**E. Hyaluronidase :**

C'est une enzyme thermolabile (80KDa), agissant à pH acide, elle provoque un effet lytique important sur l'acide hyaluronique, substance fondamentale du tissu conjonctif (**MURRAY et al., 2009**) dont elle diminue la viscosité; ce qui a pour effet, de permettre la diffusion des staphylocoques dans les tissus (**FOSTER et DEVITT, 1994**).

**F. Protéase :**

Elles hydrolysent certaines protéines, telle que la staphylokinase, et contribuent à la destruction du caillot et à la formation de microembolies bactériennes, responsables de métastase septiques.

On distingue au moins trois types connus : serine-protéase, métalloprotéase et thiolprotéase (**EL KOURI et al., 1998**).

#### **G. Nucléases :**

Ce sont des enzymes capables d'hydrolyser le ADN et ARN; leur action s'exerce à pH alcalin en présence de calcium (**KUMAR et al., 2008**).

Désoxyribonucléase thermostable (thermonucléase) est produite par toutes les souches de *S.aureus*, ainsi que par environ 5% de souches de staphylocoques à coagulase négative, alors que celle des autres espèces bactériennes est thermolabile. Ces nucléases interviennent dans la formation des lésions tissulaires (**GUIRAUD et ROSEC, 2004 ; KAPRAL et al., 1992**).

#### **H. $\beta$ -lactamases:**

Elle inactivent les  $\beta$ -lactamines et jouent un rôle important dans la résistance des souches de staphylocoques à ces antibiotiques (**MOTAMEDI et al., 2010**).

#### **I. Lipases et estérases :**

La plupart des souches de *S.aureus* possèdent ces enzymes capables de métaboliser les graisses cutanées et jouent un rôle dans la dissémination de l'infection, favorisant ainsi la survie des staphylocoques (**KAPRAL et al., 1992**).

#### **J. Phosphatases :**

Les phosphatases alcaline et acide (pH optimaux 10.8 et 5.2) sont localisées sur la membrane cytoplasmique ou l'acide teichoïque. Leur rôle physiologique n'est pas connu. Seule la phosphatase acide est partiellement libérée dans le milieu (**AVRIL et al., 1992**).

### **IV.1.4.2.Toxines :**

#### **A. Hémolysines ou staphylolysines :**

Plusieurs ont été décrites (alpha, bêta, gamma, delta), elles ont une action cytolytique sur les plaquettes et les globules rouges (**EL KOURI et al., 1998 ; AVRIL et al., 2003**).

## **B. La leucocidine de Panton Valentine (PVL) :**

Il s'agit d'exotoxines bactériennes où le spectre d'activité lytique de cette toxine est restreint aux monocytes, aux macrophages, aux polynucléaires neutrophiles et aux métamyélocytes; les érythrocytes ne sont pas lysés (**RAINARD et al., 2003 ; FANNY et al., 2008**).

Chacune de ces toxines est un dimère de deux protéines sécrétées sous forme non associées, nommées S et F (pour «slow » et « fast » selon leur vitesse de migration) (**WOODIN, 1960**).

La composante S lié à un récepteur de leucocytes et F rend la membrane perméable (**ALONSO-TARRES et al., 2005**).

Les leucotoxines induisent un influx d'ions  $Ca^{+2}$ , et en conséquence, une formation de pores permettant l'entrée d'éthidium (**BARRIO et al., 2006**).

Cette substance n'est présente que dans les granulocytes de l'homme et du lapin (**GROJEC et JELJAZ, 1985**).

Le locus codant pour la production de PVL est porté par un phage et n'est retrouvé que dans un nombre restreint des souches de *S.aureus* en France (2 à 5%) alors qu'en Afrique 30% des souches produisent cette toxine (**BATARD et al., 2007**).

Les souches productrices de LPV sont classiquement associées à des infections cutanées primitives, notamment les furoncles). Les pneumonies nécrosantes, mais aussi des ostéomyélites (**DURUP et al., 2007**).

## **C. Les toxines pyrogènes :**

Il existe deux toxines pyrogènes, mitogènes, aspécifiques et antigéniques réparties en deux sérotypes A et B. Ces toxines sont impliquées dans les fièvres scarlatiniformes staphylococciques (**AVRIL et al., 2000**).

## **D. Les superantigènes :**

Les superantigènes sont des molécules présentant une liaison directe à grande affinité avec les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II des cellules présentant l'antigène, induisant ainsi l'activation polyclonale des lymphocytes T V $\beta$  (**VELASCO et al., 2005**).

*S.aureus* produit trois types de superantigènes : les entérotoxines (dont l'entérotoxine staphylococcique A), la toxine 1 du choc toxique (TSST-1) et les toxines exfoliatives. Les pathologies les mieux connues comme étant associées à ces molécules superantigéniques sont le choc toxique et les dermites exfoliatives (MERLET, 2010).

- **Exfoliatines ou épidermolysines :**

Ce sont des toxines épidermolytiques A et B. Elles sont responsables d'érythème et de clivage de l'épiderme, causant l'épidermolyse bulleuse staphylococcique (A et B responsables d'infections néonatales, syndrome de Ritter et impétigo bulleux) (AVRIL *et al.*, 2003).

- **Toxine du Syndrome du Choc Toxique Staphylococcique (SCTS) :**

D'origine chromosomique, elle induit la synthèse d'anticorps dont la fréquence augmente avec l'âge. On la trouve dans 20% des souches de *S.aureus* (AVRIL *et al.*, 2003).

Toxic Shock Syndrome Toxin-1 (TSST-1) se compose de 234 acides aminés. Sa masse moléculaire est d'approximativement 22 KDa et son point isoélectrique est de 7,2. Cette toxine est produite par un nombre limité de souches de *S.aureus* (environ 15 à 20%). TSST-1 déclenche les mécanismes de l'immunité grâce à son activité super-antigénique. Elle permet la liaison entre le récepteur des cellules T (au niveau de la chaîne bêta) et le CMH II (fixation sur la chaîne alpha) ce qui induit le mécanisme pour l'activation des cellules T (GRAS, 2006).

- **Les entérotoxines :**

Il en existe huit (08) A, B, C1, C2, C3, D, E, et H. Elles sont responsables du choc toxique staphylococcique, de toxi-infection alimentaire et d'entérocolite aigue pseudomembraneuse. Elles résistent aux protéases du tube digestif et partiellement à la chaleur; leur origine est chromosomique (Le MINOR et VERON, 1990 ; AVRIL *et al.*, 2003).

## **V. les infections staphylococciques :**

Les infections par *S.aureus* sont caractérisées d'une part par le caractère destructif, profond et suppuré de la porte d'entrée ou des foyers métastatiques, la rapide dissémination des métastases septiques et l'existence de signes généraux marqué, d'autre part d'une persistance prolongée plusieurs dizaines d'année.

*S.aureus* peut être responsable de deux types d'infections : les infections suppuratives et les toxémies staphylococciques (CORNE, 2004 ; PROCTOR et al., 1998).

### **V.1.Les infections suppuratives superficielles et profondes :**

*S.aureus* peut être à l'origine d'infections cutanées superficielles ou profondes qui peuvent évoluer de façon isolée ou entraîner des septicémies, aussi bien chez l'homme que chez les animaux. On distingue: le furoncle, la folliculite, l'abcès, le panaris, l'anthrax, l'impétigo, la spondylodiscite, l'infection sur prothèse et les infections viscérales (AVRIL et al., 2003 ; NAUCIEL, 2005).

#### **V.1.1.Chez l'homme :**

*Staphylococcus aureus* est le principal staphylocoque pathogène chez l'homme. C'est un germe pyogène responsable de nombreuses infections. Ces infections sont principalement cutanées (abcès, furoncles, panaris et folliculites) ou muqueuses (otites, sinusites et conjonctivites). Elles peuvent cependant s'étendre par extension locorégionale ou suite à une bactériémie et provoquer des infections suppuratives plus profondes (abcès multiples, arthrites, endocardites, pneumonies et ostéomyélites) (BRUN et BES, 2000).

#### **V.1.2.Chez les ovins :**

La dermatite staphylococcique du mouton, bien que méconnue, est une affection vrai semblablement relativement fréquent en France. Il peut arriver qu'elle se complique d'ecthyma.

Chez les adultes, les lésions sont ulcéreuses, suppurées, croûteuses et non prurigineuses ; au départ, un érythème précède la formation d'une papule qui s'ulcère.

Chez les agneaux, deux types de lésions sont relevés:

- ✚ Des lésions ulcérales identiques à celles rencontrées chez les adultes localisées, outre à la tête (oreilles, paupières et chanfrein), à la vulve et au trayon, ainsi qu'à l'extrémité distale des quatre membres.
- ✚ Des lésions prolifératives en "chou-fleur" au niveau de la tête (bout du nez), caractéristiques de l'ecthyma (GOURREAU et al., 1987).

On note la présence de polyarthrite chez l'agneau et mammites gangréneuses chez la brebis (OVF, 2011).

### **V.1.3.Chez les bovins :**

*Staphylococcus aureus* est responsable de nombreuses mammites cliniques chez les ruminants et est le principal agent de mammites subcliniques chez les bovins.

Des infections cutanées comme l'impétigo ou des folliculites chez les bovins sont fréquemment dues à *S.aureus* (BRUN et BES, 2000 ; HERMANS et al., 2010).

### **V.1.4.Chez les autres espèces animales :**

Cependant chez les animaux, les infections sont variables en fonction des espèces. C'est ainsi que l'on peut observer chez le chien les infections suivantes : pyodermite, mammite gangréneuse, impétigo, folliculite et furonculose. Chez la volaille, on note la présence de : pyodermite, ostéomyélite, arthrite et synovite. Chez les lagomorphes (lapin, lièvre), on note des infections cutanées purulentes, des surinfections purulentes (respiratoires), des mammites, des abcès des pattes et mortalité chez les jeunes. Chez les chevaux, on note la présence de la Botryomycose (infections granulomateuses des plaies), mais aussi des infections cutanées purulentes et infections purulentes des plaies (OVF, 2011). Chez le porc, *S.aureus* est normalement peu pathogène mais certaines souches sont responsables d'épidermite exsudative ou peuvent entraîner des septicémies (HERMANS et al., 2010).

## **V.2.Infections non suppuratives d'origine toxique:**

Les infections toxiques staphylococciques regroupent le choc toxique staphylococcique, la maladie exfoliante généralisée, les toxi-infections alimentaires et la pneumonie nécrosante (DINGES et al., 2000).

Le syndrome de choc toxique staphylococcique est provoqué par la diffusion dans l'organisme de la toxines (TSST-1) ou de certaines entérotoxines (B, C) (Mc CORMICK et al., 2001).

La particularité des toxines produites lors du choc toxique staphylococcique est d'être des superantigènes qui vont entraîner une activation des lymphocytes T. Ces derniers vont libérer brutalement et massivement des cytokines pro-inflammatoires responsables des signes de choc (GILLET et al., 2002).

Ce syndrome associe une fièvre supérieure à 39°C, une hypotension artérielle et une érythrodermie scarlatiniforme généralisée, suivie 7 à 14 jours plus tard d'une desquamation intense et d'une atteinte multi-viscérale. On retrouve la toxine TSST-1 dans 20% des souches de *S.aureus* (FANNY, 2008).

La toxine de Panton et Valentine individualisée dans la pneumonie nécrosante n'est pas un superantigène mais détruit les polynucléaires et entraîne une nécrose du tissu pulmonaire et des muqueuses de voies aériennes (GILLET *et al.*, 2002).

Le syndrome d'exfoliation généralisée est une érythrodermie douloureuse initialement péri-orbitaire et péri-buccale, qui se généralise en 24 heures, et qui est suivie par un décollement bulleux, régressif en 2 à 4 jours sous antibiothérapie. C'est une pathologie rare (EVEILLARD, 2007).

Les intoxications alimentaires à *S.aureus* représenteraient de 15 à 30% des toxi-infections alimentaires collectives. Elles sont provoquées par l'ingestion d'entérotoxines staphylococciques qui sont toutes émétisantes, à l'exception notable de la TSST-1, ces toxines produites par les souches de *S.aureus* sont thermostables, résistent à la cuisson et aux enzymes du tube digestif. Elles contaminent les aliments, le plus souvent les produits laitiers et la viande (AVRIL *et al.*, 1992 ; FANNY *et al.*, 2008).

L'intoxication est caractérisée par une incubation courte (1 à 6 heures après l'ingestion), des crampes abdominales douloureuses, des vomissements, des diarrhées et l'absence de fièvre.

L'évolution est le plus souvent favorable en l'absence de traitement, mais la survenue d'un choc toxique staphylococcique est possible en cas d'intoxication massive (WOOTON *et al.*, 2004).

## **VI. Résistance aux antibiotiques des *S. aureus* :**

La résistance bactérienne aux antibiotiques ou antibiorésistance est un phénomène de portée universelle, il n'a cessé d'augmenter de manière progressive au cours de ces dernières années. Ce problème de santé publique touche à la fois la santé animale et la santé humaine (FAYE, 2005).

La diffusion d'un grand nombre de bactéries pathogènes résistantes à plusieurs antimicrobiens a été reconnue par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE), l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme un problème sérieux en raison de la fréquence avec laquelle de nouveaux phénotypes de résistance apparaissent parmi les agents pathogènes et même chez les microorganismes commensaux (**OIE, 2008**).

L'histoire des résistances bactériennes commence avec l'utilisation des sulfamides dans les années 30. Les streptocoques résistants émergèrent et compliquèrent le traitement. Plus tard, dans la première année d'utilisation de la pénicilline, la résistance de certaines souches bactériennes apparaît, détruisant la molécule par une pénicillinase. D'abord découverte chez *Escherichia coli* (**Sanders, 1999**), une enzyme ayant les mêmes propriétés était retrouvée peu après dans d'autres espèces, notamment chez les staphylocoques coagulase positifs. L'augmentation des staphylocoques résistants à la pénicilline s'accrut dramatiquement en quatre ans : 14 % en 1944 et 59 % en 1948.

Au moment où les autres antibiotiques (streptomycine, tétracycline, chloramphénicol) apparaissent à la fin des années 40, la fréquence des staphylocoques résistants approchait de 70-80% (**LEVY, 1984 ; LECLERCQ, 1999**).

# *Partie expérimentale*

## Chapitre III. \_Matériels et Méthodes

### I. Objectif :

Notre étude réalisée sur des animaux de boucheries, consiste à estimer le niveau de portage nasal à *Staphylococcus aureus* chez les Ovins et Bovins au niveau de deux abattoirs communaux de la wilaya de Médéa et Tizi-Ouzou et d'avancer des données épidémiologiques de par notre enquête descriptive sur l'état sanitaire et l'éventuelle présence de lésions sur ces animaux.

Nos objectifs sont classés en deux axes :

#### AXE I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

- ✚ Réalisation d'une étude descriptive des animaux de boucheries dans les deux wilayas.
- ✚ Recensement de l'état sanitaire en ante-mortem, des animaux présents dans les deux abattoirs.
- ✚ Recensement des différentes lésions possibles en post-mortem ; sur les carcasses et les 5<sup>e</sup> quartiers des Bovins et Ovins.

#### AXE II. ETUDE BACTERIOLOGIQUE

- ✚ Isolement des *Staphylocoques spp.* des cavités nasales chez les animaux de boucheries.
- ✚ Détermination du niveau de portage nasale à *S.aureus* de ces animaux (Bovins ; Ovins).

Notre travail a été effectué en deux temps :

#### En premier temps:

- Faire un suivi des animaux de boucheries en ante-mortem et remplir la fiche d'enquête correspondante pour l'état sanitaire de chaque animal en fonction des espèces choisies.
- Réaliser des écouvillons nasaux des Ovins et Bovins abattus au niveau des deux wilayas (Médéa et Tizi-Ouzou)
- Enregistrer dans une fiche d'enquête les données individuelles concernant les différentes lésions rencontrées pour les animaux abattus.

#### En deuxième temps :

- Réaliser un isolement bactérien du Staphylocoque,
- Identifier le *Staphylococcus aureus* (Id. bactériologique et biochimique).

## II. Période et zone d'étude :

Notre étude expérimentale a été réalisée dans une période allant du **Juin 2018** au **Janvier 2019**.

L'étude a été effectuée au niveau de l'abattoir communal de Chellalet El Adhoura (Médéa) et de Draa El Mizan (Tizi-Ouzou), sur une population de 100 animaux de boucheries, réparties selon l'espèce en deux groupes: Bovin et Ovin. Il s'agit d'animaux qui proviennent de la wilaya de Médéa et Tizi-Ouzou et de ses environs.

Nous avons été motivés par trois raisons majeures pour le choix de l'abattoir : la proximité, la facilité d'accès et le fort taux d'abattage. Dans ces centres d'abattage il y a une seule salle où les Ovins et les Bovins sont abattus, habillés au sol et éviscérés sur les crochets des rails aériens.

## III. Matériels :

### III.1. Animaux :

Les investigations ont été réalisées à l'abattoir, sur une population de 50 Bovins et 50 Ovins de différents âges et des deux sexes, sur période de huit mois.

### III.2. Le choix des animaux :

Dans cette étude, il n'y pas eu de critère de sélection; l'âge, le sexe, la race et le statut sanitaire n'ont pas été pris en compte dans le choix des animaux boucheries sur lesquels les prélèvements ont été effectués. La distribution de notre échantillon est rapportée dans le tableau 02.

**Tableau 02** : La répartition des animaux par wilaya.

Lieu d'échantillon	Espèces étudiées	
	Espèce Bovine	Espèce Ovine
Médéa	25	25
Tizi-Ouzou	25	25
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>50</b>

### III.3.Fiche d'enquête :

Une fiche d'enquête décrivant les caractéristiques de chaque animal a été établie. Cette fiche figure en **Annexe 06**.

### III.4.Collecte des échantillons :

Nos écouillons ont été effectués sur des animaux vivants au niveau des deux abattoirs de Médéa et Tizi-Ouzou. Et ce, pendant la période allant du Juin 2018 à Janvier 2019. Au cours de ces visites, nous avons réalisé des prélèvements sur 100 animaux de boucherie, chaque prélèvement a été associé avec une fiche d'enquête correspondante.

Les écouillons qui ont été recueillies d'animaux abattus sont conservés au frais à +4°C au réfrigérateur pendant 24h, et transportés dans une glacière à température voisine à +4°C, et acheminés au laboratoire d'HIDAOA de département des sciences vétérinaires de l'Ecole Notionnel Supérieur Vétérinaire (ENSV) d'Alger pour l'étude bactériologique.

Le tableau suivant illustre les dates de nos prélèvements ainsi que le nombre des échantillons réalisés.

**Tableau 03** : La répartition des prélèvements par date et wilaya.

Wilaya	Période d'étude	Nombre d'échantillons
Médéa	17 Juin_ 04 Juillet	05
Tizi-Ouzou		05
Médéa	03 Septembre_ 13 Septembre	15
Tizi-Ouzou		10
Médéa	21 Octobre_ 05 Novembre	10
Tizi-Ouzou		20
Médéa	06 Janvier_ 17 Janvier	20
Tizi-Ouzou		15

### **III.5. Matériels de prélèvement :**

Les prélèvements ont été réalisés à l'aide des écouvillons sous forme d'un tube stérile. Ces écouvillons sont des tiges en bois à extrémités en coton, stérile par l'oxyde d'éthylène dans tubes comme emballage à fond rond de haute résistance. Dimension de tubes : 13 de diamètre fois 150 mm. Sur l'emballage, il y'a l'indication du code de produit, sa description, le numéro du lot, la date de péremption, la marque CE, le nom et l'adresse du fabricant, le mode de stérilisation et le symbole « usage unique ». Parmi les variations des codes du produit celui utilisé dans notre prélèvement, 39100001(tige bois +coton).

### **III.6. Matériels de laboratoire :**

Les analyses bactériologiques ont été réalisées au laboratoire d'HIDAOA de l'ENSV où nous avons utilisé un matériel classique qu'on retrouve dans un laboratoire de bactériologique (**Annexe 07**).

#### **III.6.1. Les milieux de culture :**

Les milieux de culture utilisés sont :

- ✚ L'eau peptonée stérile (EPT)
- ✚ Le milieu Baird Parker (BP)
- ✚ La gélose nutritive (GN)
- ✚ Le plasma de lapin

La préparation de ces milieux de culture s'est fait à partir de milieux déshydratés pesés puis mélangés avec l'eau distillée, ensuite chauffées.



**Figure 04 :** Préparation des milieux de culture. (Photo personnelle)

Enfin nos boîtes de pétri coulées, elles sont par la suite incubés afin de s'assurer de l'absence d'éventuelle contamination au cours des étapes de préparation.



**Figure 05 :** Préparation des boîtes de pétri. (Photo personnelle)

Pour la préparation du milieu « Baird Parker », nous l'avons enrichi au tellurite de potassium et au jaune d'œuf stérile.



**Figure 06 :** Préparation du Baird Parker (**Photo personnelle**)

## **IV. Les Méthodes :**

### **IV.1. Technique de prélèvement :**

Nos prélèvements ont été effectués, sur des animaux vivants dans l'air de repos. Nous avons réalisé des écouvillons de la muqueuse nasale des deux cavités jusqu'aux profondeurs. Chaque écouvillon a été identifié par la date de prélèvement, le numéro et l'espèce.



**Figure 07 :** Ecouvillonnage nasal. (**Photo personnelle**)

## IV.2. Analyses bactériologiques:

### IV.2.1. Pré-enrichissement:

Cette phase destinée à revivifier les cellules bactériennes lésées, correspond à la préparation de la suspension mère en utilisant de l'eau peptonée tamponnée qui contient essentiellement des peptones tryptiques, source d'azote, incubé durant 16 à 20h dans une étuve réglée à 37°C.

### IV.2.2. Isolement des *Staphylococcus aureus*:

#### ✚ Méthode :

Isoler c'est séparer les micro-organismes contenue dans le prélèvement initiale .selon ISO 6888-1 (organisation internationale de normalisation), l'isolement des *S.aureus* doit être réalisé sur milieu solide « Baird Parker » ; enrichit au jaune d'œuf et au tellurite de potassium.

#### ✚ Technique :

Pour l'isolement de *S.aureus*, nous avons prélevé 0,1 ml de la suspension mère que nous avons transféré à la surface du milieu Baird Parker et que nous avons étalé. Nous avons incubé nos boîtes de pétri obtenues à 37°C pendant 24h à 48h (**ISO 6888, avec pré-enrichissement**).

#### ✚ Lecture :

Selon l'aspect macroscopique nous avons obtenus des colonies de *Staphylococcus* présumées pathogènes sont noirs, brillantes et convexes (1 à 1.5 mm de diamètre après 24h d'incubation et 1.5 à 2.5 de diamètre après 48h d'incubation) sur le milieu Baird Parker, entourées d'une zone claire due à l'hydrolyse des protéines de l'œuf.

Des zones opaques dues à l'activité lipolytique (lécithinase) peuvent apparaître plus tardivement (après 24h) dans le halo clair, celles-ci sont dites « caractéristiques ».

Les colonies non caractéristiques sont semblables aux colonies caractéristiques en apparence mais sont dépourvues de zones claires.



**Figure 08** : Aspect des colonies des *S.aureus* sur milieu Baird Parker. (Photo personnelle)

#### IV.2.3. Coloration de Gram :

##### ✚ Méthode et technique :

L'examen direct du prélèvement s'il est possible donne une orientation diagnostique importante, pour cela, elle nécessite de faire un frottis fixé à partir de nos colonies isolées sur gélose Baird Parker qui doit être coloré suivant le protocole (**Annexe 08**).

Cette coloration utilise les propriétés de la paroi bactérienne et donne une information rapide sur la forme et le type des bactéries éventuellement présentes dans l'échantillon.

La couleur, soit Gram positif (violet), soit Gram négatif (rose) ainsi que la forme, les plus fréquentes sont les cocci et les bacilles.

##### ✚ Lecture :

Nous avons observé la lame avec une goutte d'huile à immersion, sous le microscope optique. L'examen microscopique nous a confirmé la présence de cocci colorées en violet, regroupées en diplocoque et en chaînette.

#### IV.2.4. La purification des souches :

L'opération consiste à avoir une culture pure par repiquages successifs des colonies isolées. Après la période d'incubation 24h à 48h, nous avons transféré cinq colonies suspectées depuis le milieu Baird Parker sur la surface de milieu de la gélose nutritive que nous avons coulé préalablement dans des boîtes de pétri, divisé en portion, identifiée par un numéro de la colonie étudiée.

Après repiquage, nous avons incubé nos boîtes à 37°C pendant 24h qui seront par la suite examinées et feront l'objet des tests de confirmation.



**Figure 09** : Aspect des colonies de *S. aureus* après repiquage.  
(photo personnelle)

#### **IV.2.5. Identification biochimique :**

Suite aux études macroscopiques et microscopiques, nous avons lancé les tests biochimiques (production de catalase et coagulase) pour identifier toutes les souches.

##### **IV.2.5.1. Identification du genre :**

- **Test de la catalase :**

La catalase est une oxydoréductase intervenant dans le mécanisme de résistance à la bactéricide. Ce test permet de différencier les staphylocoques des streptocoques. Cette enzyme est produite en abondance par les bactéries à métabolisme respiratoire qui peuvent détruire les peroxydes  $H_2O_2$  dont l'accumulation à un effet l'étales pour les bactéries.

La catalase à la propriété de décomposer le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$  avec dégagement d' $O_2$ ) sous forme gazeuse selon, la réaction suivante :



### ✚ Technique :

A partir d'un isolement, nous avons prélevé une petite quantité de culture bactérienne à l'aide d'une pipette pasteur, que nous avons réagi dans une goutte de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$  10 volume) déposée dans une boîte de pétri.

### ✚ Lecture :

La lecture se fait immédiatement après le dépôt de la goutte de  $H_2O_2$  pour voir une éventuelle effervescence qui est due au dégagement du dioxygène, signe de la présence d'une catalase.

Durant notre travail, le résultat du test de catalase, effectué sur nos souches repiquées, était positif pour la majorité.

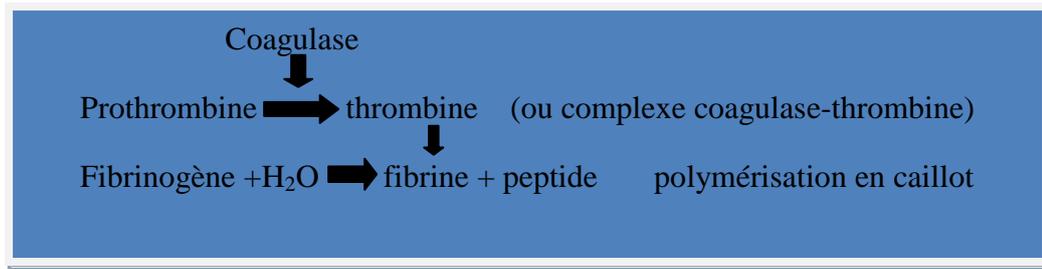


**Figure 10:** Réaction de la catalase (Photo personnelle)

#### IV.2.5.1. Identification de l'espèce :

- **Test de la coagulase :**

La propriété de *S.aureus* de provoquer la coagulation d'un plasma recueilli sur anticoagulant est un critère important de son identification. Elle est due à la sécrétion d'une enzyme thermostable; la staphylocoagulase ou coagulase. La staphylocoagulase agit en liaison avec la prothrombine et en absence de calcium.



Parmi les *staphylococcus*, pratiquement seul *S.aureus* la possède, certaines souches de *S.aureus* peuvent en être dépourvues (10 à 15% en milieu hospitalier), la perte de la coagulase étant souvent reliée à un traitement antibiotique.

La recherche de la coagulase de *Staphylococcus* est compliquée par la présence d'un récepteur au fibrinogène provoquant l'agglutination de la souche placée dans un plasma oxalaté (on parle de coagulase « liée »).

#### ✚ Technique :

Avant la recherche de la coagulase libre, nous avons réalisé un ensemencement de 24h de nos souches repiqué, que nous avons laissé incubé à 37°C.

Dans une série de microtubes stériles préalablement identifiés, nous avons transféré une à deux colonies pures, dans un volume de plasma de lapin. Une homogénéisation au vortex a été réalisée juste après. Chaque microtube a été homogénéisé et mis à l'incubation à 37°C pendant 24h.

Certaines erreurs peuvent nous fausser les résultats et doivent être évitées lors de la recherche de la coagulase ; telles : Un plasma insuffisamment ensemencé, non agité.

#### ✚ Lecture :

La lecture est faite au bout de 4 à 6 h voir 24h. Une coagulation pourra être observée par une prise en masse du liquide.

Quand le coagulum occupe plus des trois quarts du volume initialement occupé par le liquide, la réaction à la coagulase est considérée comme positive. Un caillot moins compact, visible avant la 24<sup>ème</sup> heure doit être considéré comme positif, car il peut être suivi de redissolution provoquée par la fibrinolyse entraînant une fausse réaction négative.

À titre de contrôle on ajoute une quantité du plasma de lapin exempt de colonies et on incube à 37°C en guise de vérifier la qualité du plasma. Pour que la réaction soit valable, le tube témoin ne devra pas montrer de signe de coagulation durant 24h (ISO6888.1983.1058.1996). Un témoin positif a été également réalisé.



**Figure 11 : Réaction de la coagulase libre. (Photo personnelle)**

### **IV.3. Traitement statistique des données :**

L'ensemble des données collectées ont été saisie dans un tableau Excel. Dans notre étude expérimentale, nous avons utilisé un test de khi 2, avec  $p < 0,08$ .

# *Résultats et discussion*

## Chapitre IV: \_Résultats et discussion :

Dans cette partie d'étude, nous développerons dans un premier temps les résultats concernant l'enquête descriptive de la population Bovine et Ovine abattus à l'abattoir de Médéa et Tizi-Ouzou. Puis ; dans un second temps la prévalence de portage nasale à *S. aureus*. Et au fur et à mesure, nous procédons à la discussion des résultats.

### PREMIERE PARTIE : L'ENQUETE DESCRIPTIVE

#### I. Etude descriptive de l'enquête :

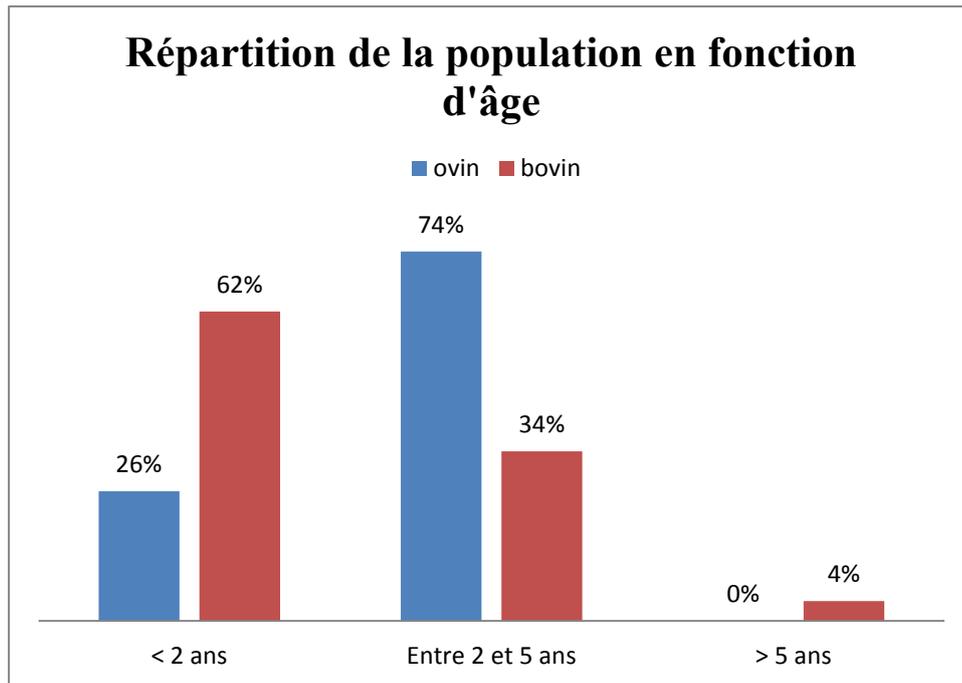
Dans notre étude, nous avons travaillé sur deux espèces animales à savoir l'espèce Bovine et Ovine abattus dans l'abattoir de Médéa et Tizi-Ouzou et dont l'effectif était de 100 prélèvements pour les deux espèces confondues.

##### I.1. Répartition de la population en fonction d'âge :

La répartition de l'âge concernant notre population Bovine et Ovine étudiée, est rapportée dans le tableau 04 et illustrée dans la figure 12.

**Tableau 04:** La répartition de la population en fonction d'âge.

Age	Espèce Bovine		Espèce Ovine	
	Nombre d'animaux	Fréquence (%)	Nombre d'animaux	Fréquence (%)
Inférieur à 2 ans	31	62%	13	26%
Entre 2 et 5 ans	17	34%	37	74%
Plus de 5 ans	02	4%	00	0%
<b>Total</b>	<b>50</b>		<b>50</b>	



**Figure 12 :** La répartition de la population en fonction d'âge.

Notre population Bovine abattue est répartie en fonction de trois classes d'âges. Il ressort de cette dernière que plus de la moitié de l'effectif totale est constitué par les jeunes animaux < 2 ans (31/50), soit 62% ; suivi par les Bovins dont l'âge est compris entre 2 et 5 ans (17/50), soit 34%. La dernière classe est consacrée aux Bovins dont l'âge est supérieur à 5ans, avec (2/50) soit 4%.

En contrepartie, la plus grande fréquence concernant la population Ovine abattue était enregistrée pour la classe dont l'âge est compris entre 2 et 5 ans (37/50), soit 74%. Suivie par les jeunes animaux < 2 ans qui représente (13/50), soit 26%. En dernier, il n'y avait pas d'effectif parmi la classe de plus de 5 ans.

Parmi les hypothèses que nous pouvons avancer pour expliquer la variation des fréquences en fonction d'âge des animaux abattus ; c'est la demande du marché qui joue un rôle important où il est recommandé d'abattre les jeunes vu leur bon état d'engraissement avant l'âge de 2 ans chez l'espèce Bovine et aux environs de deux ans chez l'espèce Ovine. C'est pour cette raison que la fréquence des animaux qui ont plus de 5 ans est très basse.

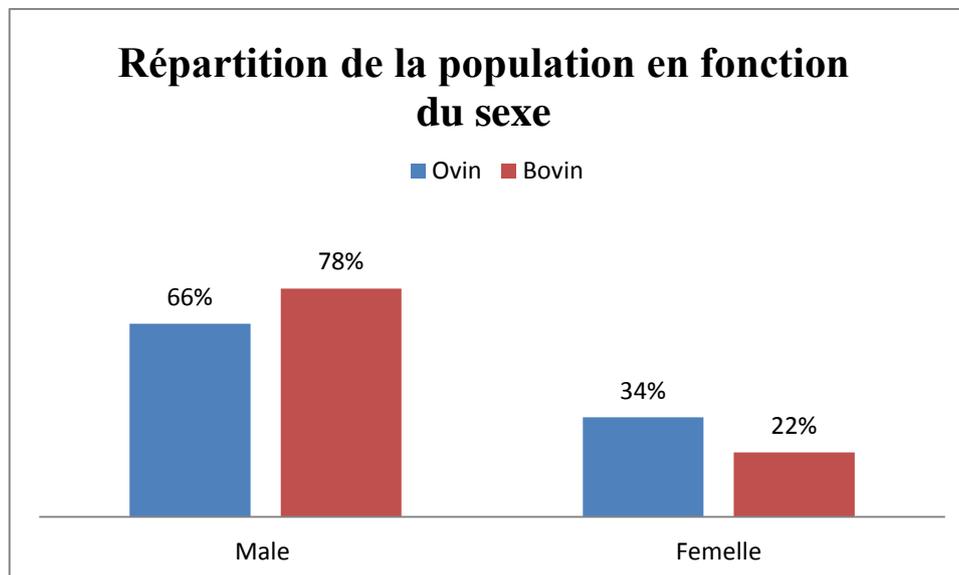
Comme autre facteur, de point de vue économique ; l'alimentation de ces animaux coûte cher aux éleveurs qui lui sera rentable d'abattre ses animaux pour éviter la baisse du gain quotidien.

### I.2. Répartition de la population en fonction de sexe :

La répartition de sexe concernant notre population Bovine et Ovine étudiée, est rapportée dans le tableau 05 et illustrée dans la figure 13.

**Tableau 05** : La répartition de la population en fonction de sexe

Sexe	Espèce Bovine		Espèce Ovine	
	Nombre d'animaux	Fréquence (%)	Nombre d'animaux	Fréquence (%)
Male	39	78%	33	66%
Femelle	11	22%	17	34%
<b>Total</b>	<b>50</b>		<b>50</b>	



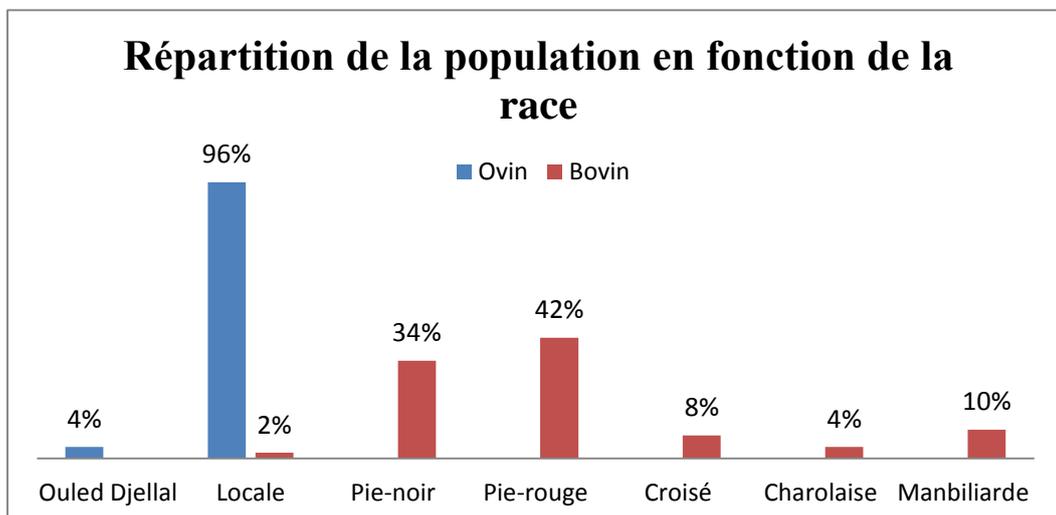
**Figure 13**: La répartition de la population en fonction du sexe

Notre population est constitué essentiellement par des mâles, que ce soit des Bovins, représentant (39/50), soit 78% ou Ovins représentant (33/50), soit 66%.

Comme explication, nous pouvons avancer clairement que la fréquence élevée d'abattage des mâles est corrélée à une baisse d'abattage de femelle. Ceci est dû à l'interdiction par la réglementation nationale d'abattage de femelles. Nous précisons qu'un grand effectif des mâles est destiné à l'engraissement avec une minorité destinée à la reproduction. Par contre, les femelles ne sont abattues qu'après l'âge de 5 ans puisqu'elles sont réservées à la reproduction est la production laitière

### I.3. Répartition de la population en fonction de la race :

La répartition de la race concernant notre population Bovine et Ovine étudiée, est illustrée dans la figure 14.



**Figure 14:** Répartition de la population en fonction de la race

La figure 14 nous montre les différentes races abattues pendant la période de notre étude. En effet, les races Bovines sont représentées par la Pie-rouge, la Pie-noir, la Monbiliarde, la Croisée, la Charolaise et la Locale, avec des fréquences respectives de (21/50), soit 42% ; (17/50), soit 34% ; (5/50), soit 10% ; (4/50), soit 8% ; (2/50), soit 4% et (1/50), soit 2%.

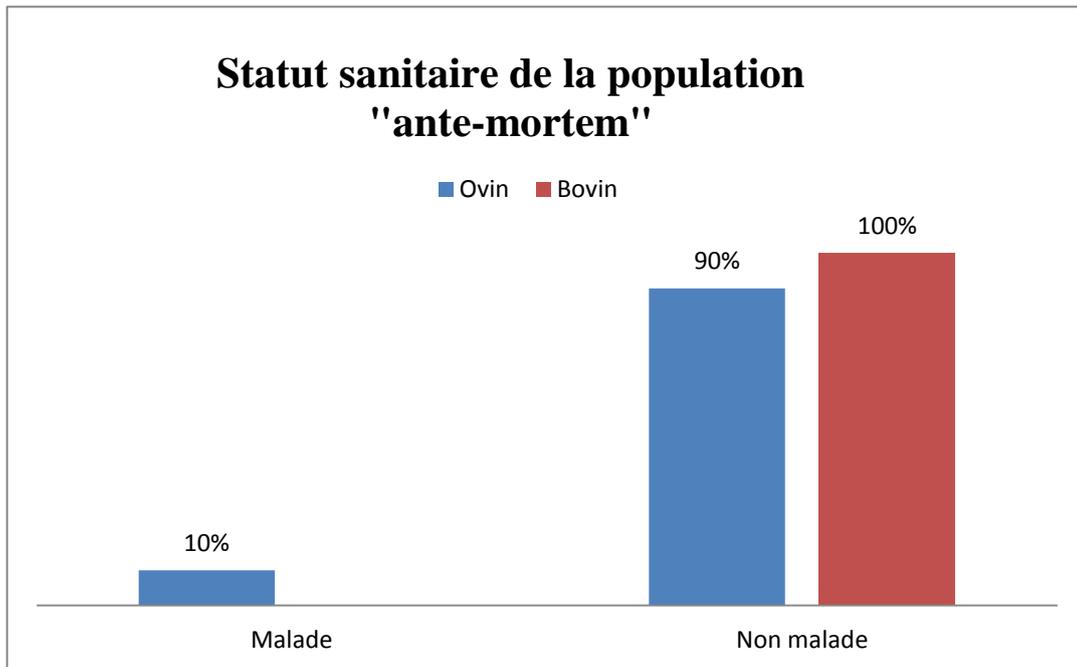
Concernant les races Ovines, la race locale représente la majorité de l'effectif (48/50), soit 96% avec une minorité de (2/50), soit 4% de la race Ouled-Djallel.

Selon les demandes du marché Algérien, et aussi les préférences des éleveurs, les races les plus répondus sont : La race locale pour l'espèce Ovine, la Pie-rouge et la Pie-noir concernant l'espèce Bovine.

## II. Statut sanitaire de la population :

### II.1. Inspection ante-mortem :

Les résultats de l'inspection ante-mortem de notre population Bovine et Ovine sont illustrés dans figure 15.



**Figure 15:** Statut sanitaire de la population "ante-mortem"

Notre population Ovine est divisée en deux catégories: les malades et les sains. Les animaux sains représentent la majorité de la population avec (45/50), soit 90% contre (5/50), soit 10% des Ovins malades. Concernant la population Bovine, elle est représentée que par des animaux sains.

La catégorie des Ovins malades regroupe plusieurs cas qui sont rapportés dans le tableau 06.

**Tableau 06** : statut sanitaire de la population "ante-mortem"

Inspection AM	Espèce Bovine		Espèce Ovine	
	Nombre d'animaux	Fréquence (%)	Nombre d'animaux	Fréquence (%)
Aucun signe (RAS)	50	100%	44	88%
Signes respiratoires*	0	00	2	04%
Abcès	0	00	2	04%
Gale	0	00	1	02%
Fracture	0	00	1	02%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

(\*) Jetage nasale, toux, éternuement

Notre population Ovine est divisée en deux catégories : les Ovins sains (44/50), soit 88% et les Ovins malades (6/50), soit 12%, ce pourcentage regroupe : les signe respiratoires, abcès, la gale et les fractures avec des fréquences respectives de (2/50), soit 04% ; (2/50), soit 04% ; (1/50), soit 02% et (1/50), soit 02%. En contrepartie notre population Bovine ne présente pas d'animaux malades.

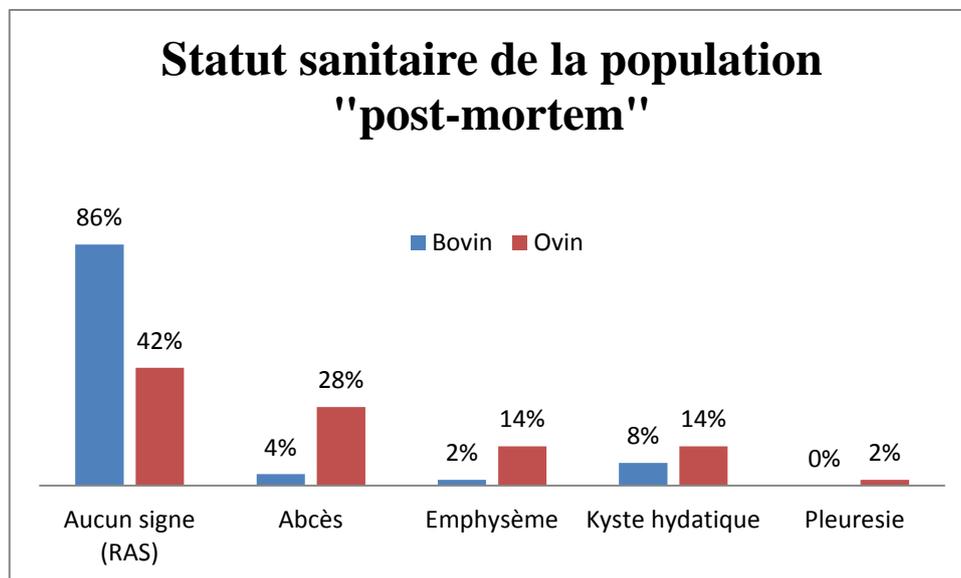
L'inspection ante-mortem vise à détecter tout signe clinique laissant supposer un impact sur la consommation de la viande ou indiquant un problème de protection animale. Les anomalies ante-mortem entraînant une impossibilité d'abattage sont rares, car les éleveurs sont contraints par la réglementation à n'envoyer à l'abattoir que des animaux en bonne santé. Une seule exception est possible, concerne les abattages d'urgence de Bovins et Ovins accidentés, c'est-à-dire présentant des signes cliniques d'apparition brutale liée à un traumatisme ou à une intervention chirurgicale ou obstétricale. C'est ce qui explique nos résultats.

## II.2. Inspection post-mortem :

Les résultats de l'inspection post-mortem de notre population Bovine et Ovine est rapportée dans le tableau 07 sont illustrés dans figure 16.

**Tableau 07** : statut sanitaire de la population "post-mortem"

Inspection PM	Espèce Bovine		Espèce Ovine	
	Nombre d'animaux	Fréquence (%)	Nombre d'animaux	Fréquence (%)
Aucun signe (RAS)	43	86%	21	42%
Abcès	02	4%	14	28%
Kyste hydatique	04	8%	07	14%
Emphysème	01	2%	07	14%
Pleurésie	00	0%	01	2%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>	<b>50</b>	<b>100</b>



**Figure 16** : Statut sanitaire de la population "post-mortem"

La figure 16 nous montre les différentes lésions observées chez les Ovins et Bovins abattus pendant l'inspection post-mortem.

Chez les Ovins, les lésions trouvées sont : l'abcès, l'emphysème, les kystes hydatiques et la pleurésie avec des fréquences respectives (14/50), soit 28% ; (7/50), soit 14% ; (7/50), soit 14% et (1/50), soit 2%. Concernant les Bovins, on a trouvé les mêmes lésions précédentes avec les fréquences suivantes (2/50), soit 4% ; (1/50), soit 2% ; (4/50), soit 8% et aucun cas signalé pour la dernière lésion.

Cependant, (43/50), soit 86% chez les Bovins et (21/50), soit 42% chez les Ovins représente la fréquence des animaux qui n'ont aucune lésion.

Nos résultats jusque-là, montrent clairement que l'animal même sans manifestations cliniques en ante-mortem peut présenter un tableau lésionnel compliqué ; une situation peut s'avérer avec une répercussion plus ou moins grave sur la santé publique.

Nos résultats détaillés concernant le tableau lésionnel de nos 100 animaux abattus dans les deux abattoirs choisis au cours de notre étude, nous ont montré que 29 (58%) Ovins ont présenté des lésions. Chez l'espèce Bovine par contre, 07 animaux (14%) avaient des lésions. Nous précisons que des lésions pulmonaires ont été rapportées (seule ou associée) dans l'ensemble des cas.

Des études se sont également intéressées à notre questionnement, tel **Belkhiri, 2010 à Tiaret**, **Aimeur, 1999** et **Mansar-Benhamza, 2009 à Constantine** ; qui ont trouvé des résultats presque similaires aux nôtres ; avec un taux de 63.12% concernant les Ovins et 23% concernant l'espèce Bovine, respectivement.

D'autres auteurs ont enregistré des résultats supérieurs aux nôtres, concernant l'espèce Bovine, c'est le cas de **Belkhiri, 2010 à Tiaret** qui a trouvé un taux de 88,97%.

En contrepartie, **Aimeur, 1999 à Constantine** et **Baghezza, 2015 à Batna** ont trouvé des taux inférieurs aux nôtres ; avec 32,55% et 43,91% respectivement concernant l'espèce Ovine.

## **DEUXIEME PARTIE : ANALYSE BACTERIOLOGIQUE**

Sur les 100 prélèvements d'écouvillons analysés, nous considérons comme positif les prélèvements qui, après culture sur le milieu Baird-Parker, montrent un développement bactérien suivi par une confirmation de catalase et coagulase.

Sur les 100 écouvillons, seuls 98 prélèvements étaient positifs pour *Staphylococcus Spp.* dont 37 étaient positifs pour *Staphylococcus aureus*.

### **I. Prévalence de portage nasal à *S. aureus* chez les animaux de boucherie :**

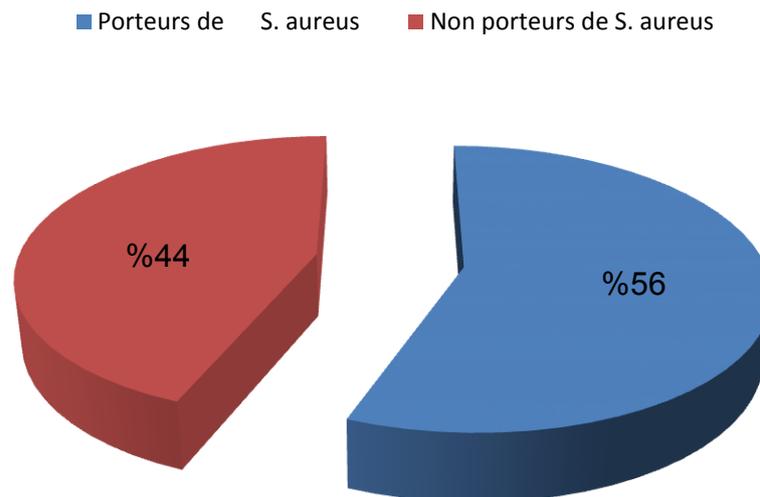
#### **I.1. La prévalence des animaux porteurs de *S. aureus* par Wilaya :**

##### **✓ La Wilaya de Médéa :**

Les résultats de la prévalence des *S. aureus* par rapport à la Wilaya de Médéa, sont rapportés dans le tableau 08 et illustrés dans les figures 17 et 18.

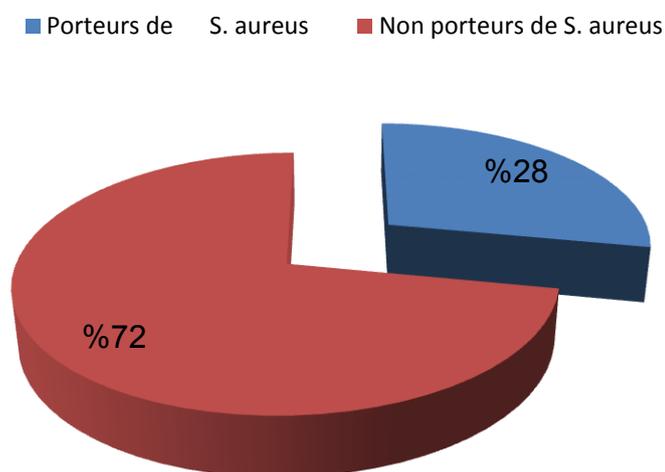
**Tableau 08 :** La prévalence des *S. aureus* par rapport à la wilaya de Médéa.

<b>Nombre de prélèvements</b>	<b>Espèces</b>	<b>Porteurs de <i>S.aureus</i></b>	<b>Non porteurs <i>S.aureus</i></b>	<b>Prévalence du portage</b>
25	Bovine	14	11	56%
25	Ovine	07	18	28%



**Figure 17 :** La prévalence à *S. aureus* chez les Bovins à la Wilaya de Médéa

Sur les 25 Bovins abattus au niveau de la Wilaya de Médéa, (14/25) Bovins porteurs positif à *S. aureus*, soit 56% ont été enregistré.



**Figure 18 :** La prévalence à *S. aureus* chez les Ovins à la Wilaya de Médéa.

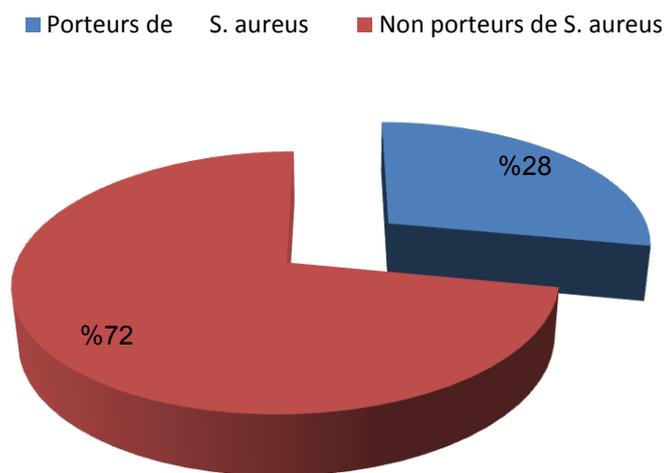
Sur les 25 Ovins abattus au niveau de la Wilaya de Médéa, (07/25) Ovins porteurs positif à *S. aureus*, soit 28% ont été enregistré.

✓ **La Wilaya Tizi-Ouzou :**

Les résultats de la prévalence des *S. aureus* par rapport à la Wilaya de Tizi-Ouzou, sont rapportés dans le tableau 09 et illustré dans les figures 19 et 20.

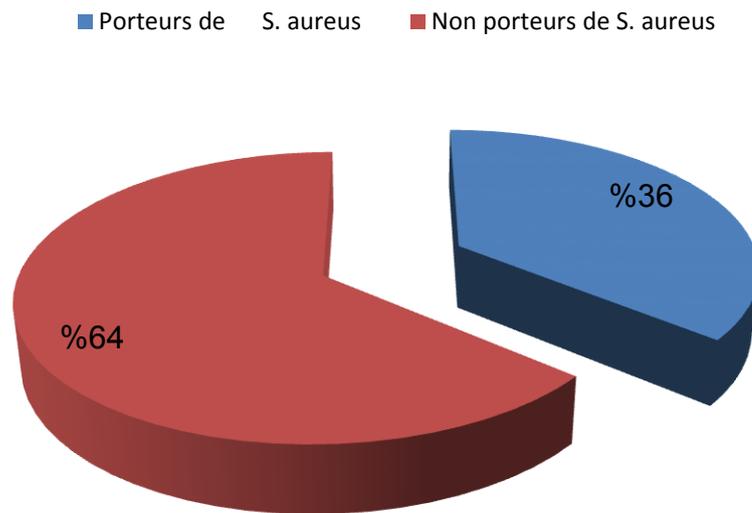
**Tableau 09 :** La prévalence des *S. aureus* par rapport à la wilaya de Tizi-Ouzou.

Nombre de prélèvements	Espèces	Porteurs de <i>S. aureus</i>	Non porteurs <i>S. aureus</i>	Prévalence du portage
25	Bovine	07	18	28%
25	Ovine	09	16	36%



**Figure 19 :** La prévalence à *S. aureus* chez les Bovins à la Wilaya de Tizi-Ouzou.

Sur les 25 Bovins abattus au niveau de la Wilaya de Tizi-Ouzou, nous avons enregistré (07/25) Bovins porteurs positif à *S. aureus*, soit 28%.



**Figure 20:** La prévalence à *S. aureus* chez les Ovins à la Wilaya de Tizi-Ouzou.

Sur les 25 Ovins abattus au niveau de la Wilaya de Tizi-Ouzou, (09/25) Ovins porteurs positif à *S. aureus*, soit 36% ont été enregistré.

Ces résultats montrent que la prévalence du portage nasal à *S. aureus* chez les Bovins est deux fois plus élevé au niveau de la Wilaya de Médéa. En contrepartie, la prévalence du portage nasale à *S. aureus* chez les Ovins au niveau des deux Wilayas reste presque similaire.

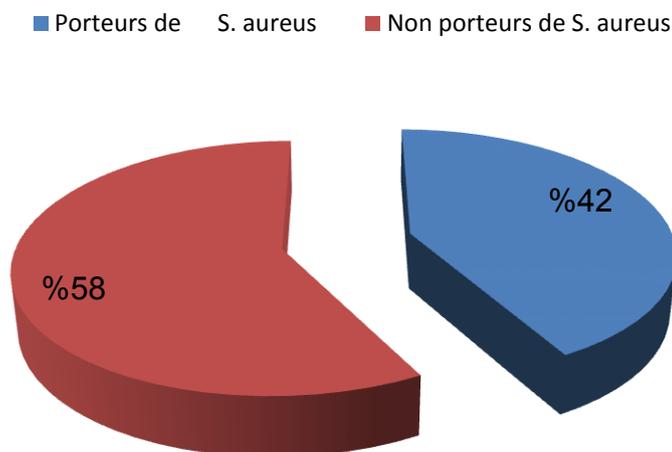
Nous pouvons avancer comme hypothèse, que l'utilisation abusive et anarchique des antibiotiques au niveau de cette wilaya, a induit une possible antibiorésistance à *S. aureus* chez les Bovins, laissant place à une flore résistante et ainsi un portage à *S. aureus* plus important. Ceci vient renforcer l'idée qui stipule que l'utilisation des antibiotiques dans le monde bovin est beaucoup plus importante que le monde Ovin, de part leurs estimation de vie et aussi, pour les éventuelles maladies liées à la production laitière pour ce type d'animaux ; telles les mammites.

## I.2. La prévalence globale des animaux porteurs de *S. aureus* :

Nos résultats de la prévalence globale des animaux de boucheries porteurs de *S. aureus* ; sont rapportés dans le tableau 10, et illustré dans Les figures 21 et 22.

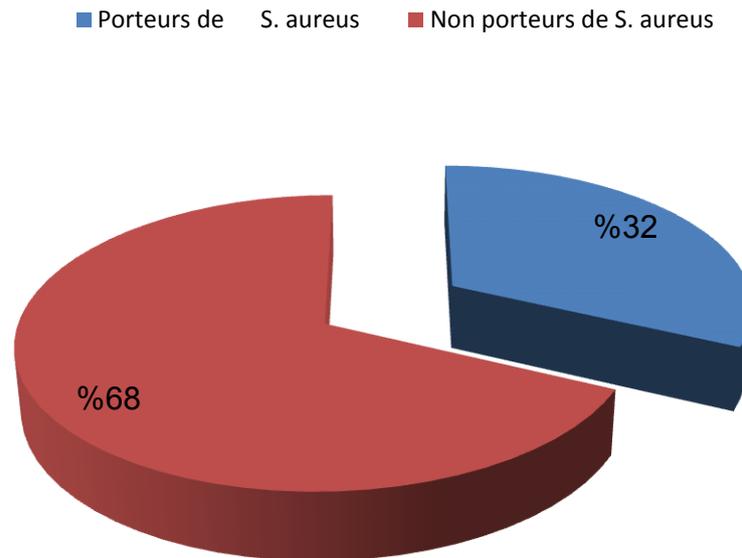
**Tableau 10:** La prévalence globale du portage nasal des *S. aureus* chez les animaux de boucheries.

Nombre de prélèvements	Espèces	Porteurs de <i>S.aureus</i>	Non porteurs <i>S.aureus</i>	Prévalence de <i>S. aureus</i>
50	Bovine	21	29	42%
50	Ovine	16	34	32%



**Figure 21 :** La prévalence globale du portage nasal des *S. aureus* chez les Bovins.

Parmi les 50 Bovins abattus au niveau des deux Wilayas, (21/50) sont révélés porteurs de *S. aureus*, avec un taux de 42%.



**Figure 22 :** La prévalence globale du portage nasal des *S. aureus* chez les Ovins.

Concernant les 50 Ovins abattus au niveau des deux Wilayas, (16/50) sont révélés porteurs de *S. aureus*, avec une prévalence de 32%.

*Staphylococcus aureus* est connu comme étant un germe commensal de la peau et des muqueuses nasales des humains ainsi que des animaux, son portage diffère d'une espèce à une autre. A notre connaissance, peu d'études ont été publiés sur le portage du *S. aureus* chez les animaux de ferme en Algérie d'où le but de notre recherche.

Au cours de notre recherche, nous avons obtenus des prévalences du portage nasal à *S. aureus* de 42% chez les Bovins et 32% chez les Ovins. Comparer à certains auteurs, ces derniers ont avancé des résultats inférieurs aux nôtres concernant l'espèce Bovine tel est le cas de **Agabou A. et al., 2017** qui a trouvé 15% ; et **Aissani D. et Ait idir T., 2018** qui ont noté un taux de 8.3%.

Par contre, des résultats presque similaires aux nôtres concernant l'espèce Ovine ont été enregistré (24.5%) par **Aissani D. et Ait Idir T., 2018**. D'autres sont supérieures à nos résultats avec 44.2% et qui ont été avancé par **Agabou A. et al., 2017**.

Par ailleurs et en dehors de l'Algérie, plusieurs travaux ont été publiés à ce sujet. A titre d'exemple, en Iran, **Rahimi H. et al., 2012** et en Tunisie, **Ghera H. et al., 2011** ont rapporté des prévalences de 5.06% et 1.3% respectivement. Ces taux sont nettement inférieurs à ceux que nous avons rapportés a propos de l'espèce Bovine.

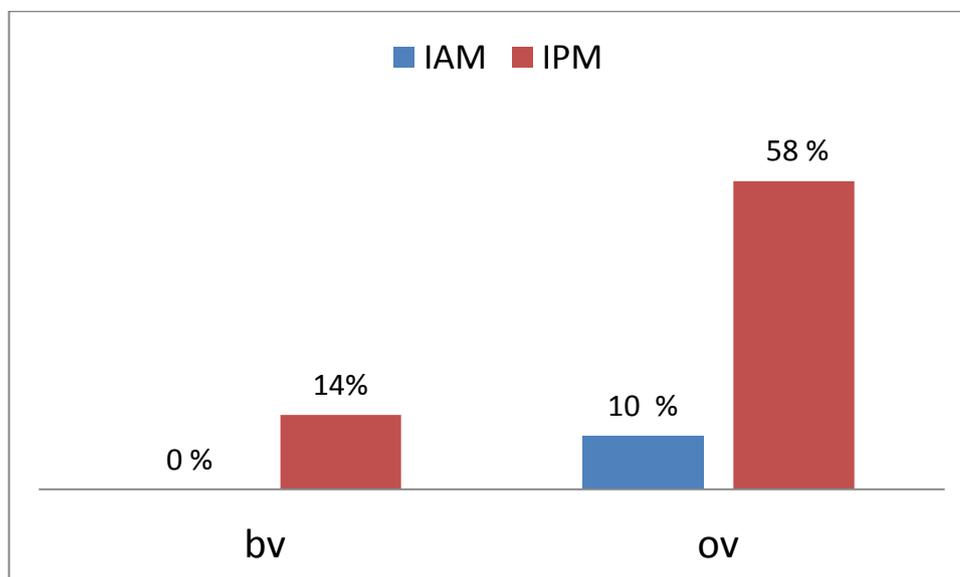
Plusieurs auteurs travaillant sur l'espèce Ovine ont avancé des résultats différents aux nôtres. En France, des résultats similaires ont été enregistrés par **Menoueri N. et al., 1988** avec un taux de 32% et **Vautor E. et al., 2004** avec un taux de 29%. D'autre ont noté des résultats inférieurs c'est le cas de **Rahimi H. et al 2012** en Iran avec 14,1%. Par contre, **Ghera H. et al., 2011** et **Eriksson J. et al., 2012** en Danemark ont rapportés des résultats supérieurs avec des prévalences de 44,8% et 43% respectivement pour chaque auteurs.

L'espèce caprine a été sujette à une étude sur la prévalence du portage nasal à *S. aureus*, mené en Algérie par **Aissani D. et Ait Idir T., 2018** qui ont trouvé un taux de 8,3%. C'était aussi le cas de **Eriksson J. et al., 2012** au Danemark qui ont noté un taux de 65% , **Rahimi H. et al., Iran 2012** avec un taux de 25% et **Ghera H. et al., Tunisie 2011** qui ont trouvé un taux de 19,2%.

### I.3. Le test de dépendance entre le portage nasal à *S. aureus* et le statut sanitaire des animaux de boucherie en IPM :

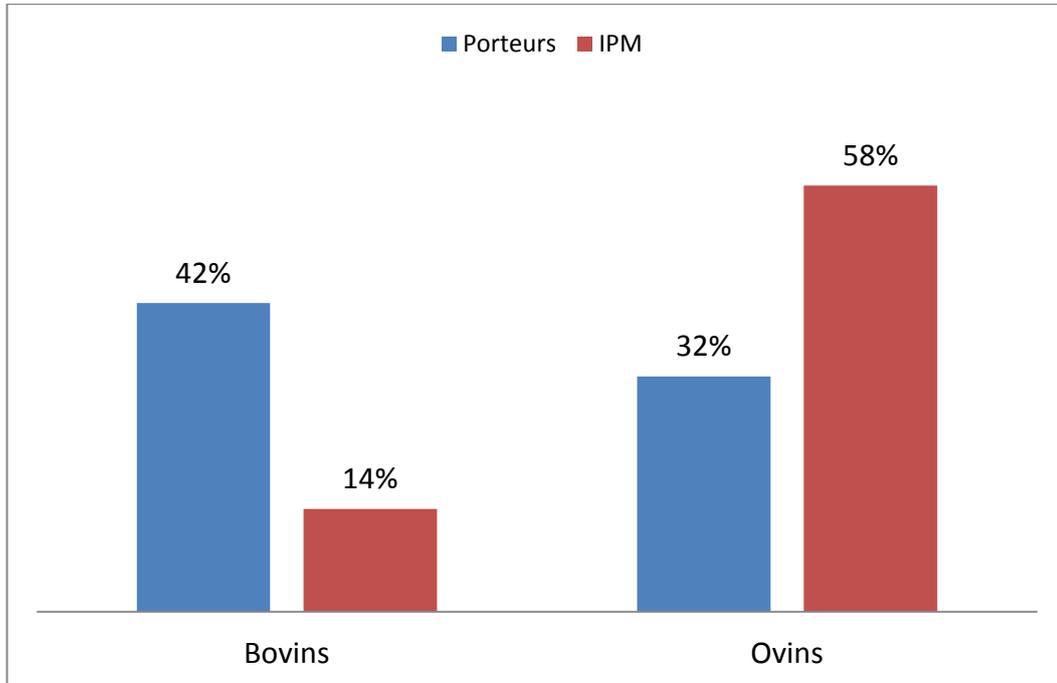
Des résultats comparatifs du portage nasal à *S. aureus* et le taux des lésions décelé après l'inspection post-mortem ainsi que le taux d'animaux malades et porteurs de lésions sont illustrés dans la figure 23 et la figure 24. Dans cette partie, nous allons étudier la dépendance possible entre le portage nasal à *S. aureus* chez les animaux de boucheries étudiés et les lésions découvertes après l'inspection post-mortem. Ainsi, chercher un éventuel lien ou un rapport entre les variables.

D'après la figure 23, l'inspection post-mortem a révélé la présence de lésions après abattage des animaux avec un taux de 14 % chez les Bovins contre 58 % chez les Ovins, alors que l'inspection ante-mortem n'a donné lieu à aucun état maladif chez les Bovins et 10 % chez les Ovins. Ce qui reste logique et montre l'importance de l'inspection post-mortem dans le processus d'inspection sanitaire assuré par le Médecin Vétérinaire au niveau des abattoirs. Des découvertes d'abattage qui peuvent avoir plusieurs origines et qui peuvent être ou non lié à un statut sanitaire maladif chez les animaux en ante-mortem.



**Figure 23** : Comparaison entre l'inspection ante-mortem et l'inspection post-mortem.

Dans la figure 24, 42% des Bovins étudiés ont été positifs à *S. aureus* mais à l'examen post-mortem nous n'avons identifié que 14% d'animaux atteints. Pour ce qui concerne l'espèce Ovine, 32% des animaux ont été porteurs de *S. aureus* avec 58% d'animaux qui présentent des lésions en l'inspection post-mortem.



**Figure 24 :** Comparaison entre l'inspection post-mortem et le portage nasal à *S. aureus*.

Partant des constatations précédentes, un tableau de contingence a été réalisé Tableau 11 afin de vérifier la dépendance entre le taux de portage nasal à *S. aureus* chez les animaux, toutes les espèces confondues et le taux des lésions enregistrées à l'inspection post-mortem, par le biais du Test Khi2.

**Tableau 11:** Comparaison entre l'inspection post-mortem et le portage nasal à *S. aureus*.

Portage/IPM	Animaux porteurs	Animaux Non porteurs	Totale
Présence de lésions	13	23	36
Absence de lésions	24	40	64
<b>Totale</b>	<b>37</b>	<b>63</b>	<b>100</b>

A la base de ce test statistique, il y a la formulation d'une hypothèse ( $H_0$  : Hypothèse nulle), qui suppose que les données considérées proviennent de variables aléatoires suivant une loi de probabilité donnée ; et l'on souhaite tester la validité de cette hypothèse.

L'évaluation de ce test concernant nos deux variables choisies, a démontré une indépendance significative, avec un  $\text{Khi}^2 = 0.019$ ,  $p = 0.089$ ,  $\text{ddl} = 1$ ) précisant qu'on a opté dans nos calculs pour un seuil de risque alpha de 8%.

Un résultat qui avance que le portage nasal à *S. aureus* s'avère ne pas corrélérer avec les lésions découvertes à l'inspection post-mortem, ce qui pourra supposer que les lésions rencontrées chez les animaux de boucheries à l'abattoir ont plusieurs origines, et non le *S. aureus* seulement, même si les abcès étaient majoritairement les lésions les plus rencontrées dans notre enquête. Egalement, nous pouvons dire que le *S. aureus* est probablement une cause et non une complication du tableau lésionnel chez les animaux de boucheries puisque sa présence n'est pas corrélé avec les lésions trouvées ( $\text{Khi}^2 = 0.019$ ) mais nous supposons qu'un possible lien pourra exister entre le portage et les mammites chez les Bovins.

Enfin ; dans notre étude menée ; nous avons pu avancer des données épidémiologiques quant aux réalités de terrain, que ce soit pour l'étude descriptive (Age, sexe, races et statut sanitaire des animaux) que pour le portage nasal à *S. aureus* des animaux de boucherie dans deux wilaya Algériennes, à savoir Tizi-Ouzou et Médéa ; qui alimentent principalement le centre Algérois en viande rouge.

Nous tenons à préciser que nos résultats restent préliminaires, et d'autres études s'avèrent nécessaires pour reproduire le schéma et ainsi arriver à trouver des éléments de réponses à la corrélation entre les lésions retrouvées en post-mortem et le portage bactérien et ce non seulement avec le *S. aureus* mais aussi avec plus de germes pathogènes. Egalement, étudier le lien entre les mammites et le portage en *S. aureus*.

# *Conclusion*

---

## Conclusion

Notre étude réalisée sur des animaux de boucheries, cherchant à estimer le niveau de portage nasal à *Staphylococcus aureus* chez les Ovins et Bovins avant abattage au niveau de deux abattoirs communaux de la wilaya de Médéa et Tizi-Ouzou et également enrichir les données épidémiologiques quant à l'état sanitaire de ces animaux que ce soit en ante ou post-mortem, a révélé que pour notre population Ovine étudiée, les animaux sains représentent la majorité de la population avec un taux de 90% contre 10% des Ovins malades avec plusieurs cas de figure: Les signes respiratoires, les abcès, la gale et les fractures avec des fréquences différentes. Par contre notre population Bovine, elle est représentée que par des animaux sains.

En parallèle, l'inspection post-mortem a fait ressortir différentes lésions chez les Ovins et Bovins avec des taux de 58% et de 14% respectivement. Pour ce qui est des lésions décelées, notre enquête a fait révélé des cas d': Abcès, Emphysème, Kystes hydatiques et Pleurésie avec des différentes fréquences chez les deux espèces confondues.

En contrepartie, et afin d'estimer la prévalence du portage nasal à *S. aureus* chez ces animaux, notre étude bactériologique réalisée sur les 100 prélèvements (50 prélèvement provenant d'espèce Bovine et 50 d'espèce Ovine) a pu isoler 56 souches et 36 souches de *S. aureus* issus des deux espèces Bovine et Ovine respectivement, avec un taux de 42% de *Staphylococcus* à coagulase positive pour l'espèce Bovine, contre un taux de 32% chez les Ovins. Des résultats qui servent à actualiser les données locales en ce qui concerne les Staphylocoques, et également le profil épidémiologique de ce germe et sa part prenante dans la flore nasale de l'espèce Bovine et Ovine dans un contexte Algérien.

Comme perspectives nous souhaitons étudier le profil d'antibiorésistance des souches de *S. aureus* isolées depuis les animaux de ces deux espèces ; à savoir les bovins et ovins afin de fournir des données réelles, pour les vétérinaires traitants de terrain espérant ainsi d'éviter toute possibilité d'échec thérapeutique et/ou d'utilisation anarchique d'antibiotiques.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### A

1. **ACHA P.N. et SZYRES B. (1989a)** : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux «hydatidose». 2<sup>ème</sup> édition, Office International des épizooties, Paris, pp 794-800
2. **ADEHAN R. et YOUSAO A.K.I. (2002)** : Epizootiologie des mycoplasmoses pulmonaires des ruminants domestiques au Bénin. *Revue Med. Vet.*, 153, 6, 415-418. adresse électronique sur la boîte d'AUPELF : jblaise famv@ht.refer.org
3. **ALONSO-TARRES C., VILLEGAS M.L., de GISPERT F.J., CORTES-LIETGET M.C., ROVIRA PLARROMANI A., ETIENNE J. 2005**: Favorable outcome of pneumonia due to Pantón–Valentine leukocidin-producing *Staphylococcus aureus* associated with hematogenous origin and absence of flu-like illness. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 24, 756–759.
4. **ALY R, LEVIT S.** Adherence of *Staphylococcus aureus* to Squamous Epithelium: Role of Fibronectin and Teichoic Acid. *Clinical Infectious Diseases* 1987;9 (Supplement 4):S341-S350. doi:10.1093/clinids/9.Supplement\_4.S341.
5. **ANANTHANA RAYAN, PANIKER, 2006**: Textbook of Microbiology. Edition Seventh, India.665pages.
6. **ASSO J. et CHARLEY B. (1982)** : Infection du tractus respiratoire : réaction de l'hôte. In *Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme*, Edition INRA, 423-428.
7. **AVRIL J.L., DABARNET H., DENIS F., ONTEIL H. 1992** : Bactériologie clinique. 2<sup>ème</sup> édition Ellipses, Paris. 9-31.
8. **AVRIL J.L., DABARNET t H., DENIS F. and MONTEIL H. (2003)** : Bactériologie clinique. 3<sup>ème</sup> édition. Ellipses, Paris. 8-28.
9. **AVRIL J, DABARNET H, DENIS F., et al.,** Bactériologie clinique, 3rd edn. Paris: Ellipses Edition Marketing S.A 2000. 8-28

### B

10. **BABA T., TAKEUCHI F., KURODA M. 2002.** Genome and virulence determinants of high virulence community-acquired MRSA. *Lancet.* 359, 1819-1827.

11. **BATARD É, EI KOURI D, POTEL G (2007) :** Infections à staphylocoques : aspects cliniques et bactériologiques. *EMC - Maladies infectieuses*.1-8.
12. **BARONE, R., (1976).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie, Fœtus et ses annexes, Fascicule 1, Appareils digestif et respiratoire. Ecole National Vétérinaire de Lyon. pp 879.
13. **BARONE R. et BORTOLAMI R. (2001) :** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 4, Ed. Vigot-Maloine, Splanchnologie «Appareil respiratoire », pp 788-790.
14. **BARONE, R., (2009).** Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 3, splanchnologie II. Appareil digestif et appareil respiratoire, 4<sup>ème</sup> Edition. Edition Vigot, Paris. pp 853.
15. **BARRIO M.B., RAINARD P., Prévost G. 2006.** LukM/LukF<sup>7</sup>-PV is the most active *Staphylococcus aureus* leukotoxin on bovine neutrophils. *Microbes Infect.* 8, 2068-2074.
16. **BAUDET H.M., CHIEZE C. et ESPINASSE J. (1994) :** Un exemple de suivi clinique et microbiologique dans les maladies respiratoires des jeunes bovins. *Rec. Med Vet.*, 170, 4, 5, 209-216.
17. **BECKER K., FRIEDRICH A.W., LUBRITZ G. 2003:** Prevalence of genes encoding pyrogenic toxin superantigens and exfoliative toxins among strains of *Staphylococcus aureus* isolated from blood and nasal specimens. *J Clinical Microbiology.* 41, 1434-1439.
18. **BEGHEZZA S., (2015).** Prévalence et étude histologique des lésions pulmonaires chez les ovins dans la région de Batna. Thèse de Magistère en Sci. Vet. Université Hadj LAKHDAR de Batna.
18. **BELAYAT F.Z. (1982) :** Les lésions de l'arbre respiratoire de bovins. Etiologie, physiopathologie. Mémoire Magister. Université de Constantine, 70p.
19. **BELKHIRI, M., (2010).** Fréquence des lésions pulmonaires chez les ruminants dans la région de Tiaret. Thèse de Doctorat en Sci. Vet. Université Hadj lakhdar de Batna., pp 136.
20. **BENET J.J. (1990):** La tuberculose, chaires des maladies contagieuses. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, Editions du point vétérinaire.
21. **BENTOUNSI B., MERADI S., AYACHI A., CABARET J., (2009) :** Cestodes of untreated large stray dog populations in Algeria: A reservoir of herbivore and human

- parasitic diseases. *Open. Vet. Sci. J.*, 3: 64-67.
22. **BHATIA A, ZAHOOR S. 2007:** *Staphylococcus aureus* enterotoxins. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 3:188-197.
  23. **BLAISE J. (2001) :** Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti, *Revue Méd. Vét.*, 152, 3, 269-274.
  24. **BLOOD D.C. et HENDERSON J. A. (1976) :** Médecine vétérinaire «maladies de l'appareil respiratoire » Vigot Frères Editeurs, 2<sup>ème</sup> Edition, Paris 6" : pp 186 – 208.
  25. **BLOOD D. C., RADOSTITS O. M., (1989).** Diseases of the respiratory system. In: *Veterinary Medicine*, 7<sup>th</sup> Edition. Bailliere and Tindall Editions, London. 353-381.
  26. **BOUBEKEUR M. (1986) :** Traitement par ponction vidange trans- pariétale du kyste hydatique du poumon à effleurement périphérique. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales. Institut National d'Enseignement Supérieur.
  27. **BOURGEOIS, C.M., MESCLE, J.F., et ZUCCA., 1996. J.-** Tome 1 : Aspect microbiologique de la sécurité alimentaire et de la qualité des aliments.- In : Lavoisier TEC & DOC (Ed), *Microbiologie Alimentaire*, 106-119p.
  28. **BRECHE P., Gaillard J., SIMONET M., 1988:** Collection de la biologie à la clinique. Bactériologie Bactéries des infections humaines” Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 267-277.
  29. **BREEZE R. G. (1985):** Structure, function and metabolism in the lung. In: *Symposium on Bovine Respiratory Disease.Vet. Clin. North Am., Food Animal Practice*, 1-2, pp 119-235.
  30. **BRESSOU C., (1978) :** Anatomie régionale des animaux domestiques, Vol II, Les ruminants. Editions J-B Baillière, Paris. pp 437.
  31. **BRONNER S., MENTEIL H., PREVOST G.:** Regulation of virulence determinants in *Staphylococcus aureus*: complexity and applications. *FEMS Microbiol Rev* 2004; 28 (2):183–200. Doi: 10.1016/j. femsre.2003.09.003.
  32. **BRONNER S., MONTEIL H., PREVOST G., 2004 :** Regulation of virulence determinants in *Staphylococcus aureus*: complexity and applications. *FEMS Microbiol. Rev.* 28, 183-200.
  33. **BRUGERE P.J. (1985a) :** Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques. *Rec. Med. Vet.*, 161, (12) 1009-1012.
  34. **BRUGERE P.J. (1985b) :** Anti-infectieux utilisés dans le traitement et la prévention

- des bronchopneumonies des bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12) 1241-1261.
35. **BRUGERE P.J. (1985b)** : Affections respiratoires des bovins. Thérapeutique avisée fonctionnelle ou symptomatique. Rec. Med. Vet., 161 (12), 1227-1240.
36. **BRUGERE P.J. (1994)** : Manuel des pathologies des moutons, 1<sup>ère</sup> Edition, 89-107.
37. **BRUN Y. ET BES M. (2000)** : *Staphylococcus*. In: FRENEY J., RENAUD F., HANSEN W. ET BOLLET C. (EDS.). Précis de Bactériologie Clinique, ESKA, pp. 783-830.
38. **BUCKINGHAM S.C., McDOUGAL L.K., et CATHEY L.D., 2004**: Emergence of community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Memphis, Tennessee Children's Hospital. Pediatr. Infect. Dis. J. 23, 619-624.

## C

39. **CABANNE F. et BONENFANT J.L., (1980)** : Anatomie pathologique « Inflammation » Chapitre 5, Maloine. S. A. Editeur. Paris, pp 115-131.
40. **CABANNE P., SCHELCHER F., (1997)** : Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie, Paris., 29-240.
41. **CABARET J., (1985)**: Dictyocaulose bovine : mise en évidence, facteurs de risque et méthode de lutte. Rec. Med. Vet., 161 (12) 1157-1166.
42. **CABRE O., GOUTHIER A. et DAVOUST B., (2005)** : Principales maladies infectieuses du bétail «Inspection sanitaire des animaux de boucherie, petits ruminants». Med. Trop., 65, 27-31.
43. **CADOZ M.O., (2000)** : Contribution à l'étude des broncho-pneumonies du chamois, Chapitre : Connaissance sur les pathologies pulmonaires infectieuses dans la faune sauvage. Thèse Doct. Vet. N°81, E.N.V. de Lyon.18-53.
44. **CAINAUD C., 2005**. Les mammites subcliniques chez la chèvre : détection et mesures de lutte. Etude dans des élevages de la Drome. Thèse : Méd.Vét. : Lyon.- 109p.
45. **CARTIER P., 2007**: Le point sur La qualité des carcasses et des viandes de gros bovins, Compter en du final n° 17 05 32 022, Service Qualité des Viandes, Département Techniques d'Elevage et Qualité, p 12, 58,59.
46. **CALKA W. (1967)**: Bronchial arteries with extrapulmonary course in domestic cattle. Fol. Morph., 26, pp 359-367.

- CENEAP, 2010** : Quelles politiques de sécurité alimentaire pour l'Algérie à l'horizon 2025. Séminaire international sur la sécurité alimentaire organisé par le Centre National d'Etude et d'Analyse pour la Population et le développement (CENEAP), Alger le 12 et 13 Février 2011. Eléments de la problématique. 2P. <http://www.ceneap.com.dz/Pdf/SemSECUALIM-Prob.pdf>
47. **CHATELAIN E., (1985)** : Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins. Rev. Med. Vet., 161(12): 995-1007.
48. **CHEVREMONT M., (1975)**: Notions de cytologie et histologie «l'appareil respiratoire», chapitre XXI, vol. II, 3ème édition, Paris, pp 955- 987 et 1117-1156.
49. **COME P.** staphylococcus aureus dans un service de réanimation: étude génétique phénotypique et épidémiologique. Thèse de doctorat en sciences biologique et chimique de la Sant. France 2004.
50. **COUTURE B., 1990** : Bactériologie médicale «Etude et méthodes d'identification des bactéries aérobies et facultatives d'intérêt médical». Vigot, Paris. 15-32.

## **D**

51. **DAOUI R, BEN FIALA F.** *Staphylococcus aureus* Effet de la nisine et de conditionnement des aliments (cas de viande). Projet de Fin d'Etudes en Sciences de la nature et de la vie. OUARGLA.
52. **DE BUYSER., 1996.** Les staphylocoques coagulase-positifs.- In : Lavoisier (Ed), Techniques d'analyses et de contrôle dans les industries agro-alimentaires, chapitre 6, 305-312.
53. **DELARRAS C.** Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire. Paris: Editions Tec & Doc 2007.
54. **DENIS F., POLY M.C., MARTIN C., BINGEN E., QUENTIN R. 2007:** Bactériologie médicale: techniques usuelles. Edition Elsevier Masson. pp 27.
55. **DEVERRIERE B., 2007** : Reproduction expérimentale de mammites à *Staphylococcus aureus* chez la brebis : comparaison de lignées génétiques divergentes pour les comptages cellulaires. Thèse de doctorat en sciences vétérinaires. L'Université Paul-Sabatier de Toulouse, France.
56. **DEWAELE A. et BELAYAT F.Z., (1981)** : Défense et fragilité de l'appareil respiratoire des bovins. In : Affections respiratoires enzootiques des jeunes bovins.

Société Belge de Buiatrie, Bruxel les Cureghem, 1-20.

58. **DINGES M.M., ORWIN P.M., SCHLIVERT P.M. 2000:** Exotoxins of *Staphylococcus aureus*. Clin. Microbiol. Rev. 13, 16–34.
59. **DORCHIES P., (1997):** Parasitoses respiratoires des bovins Actualités. Société française de Buiatrie, Paris, 219-228.
60. **DUFOUR P., GILLET Y., BES M., LINA G., VANDENESCH F., FLORET D., ETIENNE J., RICHEL H., 2002.** Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in France: emergence of a single clone that produces Panton–Valentine leukocidin. Clinical Infectious Disease 35, 819–824.
61. **DURUPT F., MAYOR L., BES M., REVERDY M.E., VANDENESCH F., THOMAS L., ETIENNE J., 2007:** Prevalence of *Staphylococcus aureus* toxins and nasal carriage in furuncles and impetigo. Br J. Dermatol, 157, 1161-1170.

## **E**

62. **ECKERT R., RANDALL D., BURGGEN W., FRENCH K., (1999):** Physiologie animale : Mécanismes et adaptations. 4<sup>ème</sup> Edition. De Boeck Université. . pp 840.
63. **EL KOURI D., POTTIER M.A., TREWICK D., Le GALLOU F., BARON D., et POTEL G., 1998 .**Infections à staphylocoques: aspects cliniques et bactériologiques. En cycle Méd.
64. **EUZEBY J. (1977) :** Les dictyocauloses des ruminants domestiques. Rev. Med. Vet., 128, 606- 622. MORNET P. et ESPINASSE J. (1977) : Physiologie des maladies respiratoires. In Le veau. Edition Maloine, 281-288.
65. **EVEILLARD M. 2007.** Politique de dépistage de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline à l'admission : adaptation à la diversification des facteurs de risque de portage, conséquences de cette politique pour les indicateurs de surveillance et la transmission. Thèse de doctorat en biologie cellulaire. Université d'enger, France.

## **F**

66. **FADE-SCHENELLER O., (1999):** La pathologie infectieuse. In : **MARTINET Y., ANTHOINE D. et PETIET G.** Les maladies respiratoires d'origine professionnelle.

- 2<sup>e</sup> édition Masson, Paris ; 177-85.
67. **FANNY V, MAHER S, PREVOST G. 2008.** Les facteurs de virulence de *Staphylococcus aureus* Institut de bactériologie. Revue francophone des laboratoires. 407, 61-69.
  68. **FASQUELLE R. 1974.** Eléments de bactériologie médicale .9<sup>ème</sup> édition. Flammarion, Paris. 27-36.
  69. **FAUCHERE J.L. et AVRIL J.L., 2002 :** Bactériologie générale et médicale. Ellipses, Paris.213-217p.
  70. **FAYE K. 2005 :** Le point sur l'usage vétérinaire des antibiotiques: impact sur l'antibiorésistance des bactéries en santé animale et humaine. Masson, Paris. 7, 45-52.  
21-Ferron A. Bactériologie médicale: À l'usage des étudiants en médecine, 12<sup>ème</sup> édition. CROUAN et ROQUES, Paris. 87-94p.
  71. **FITZGERALD J.R., MONDAY S.R., FOSTER T.J., BOHACH G.A., HARTIGAN P.J., MEANEY W.J., SMITH C.J. 2001.** Characterization of putative pathogenicity island from bovine *Staphylococcus aureus* encoding multiple superantigens. Journal of Bacteriology 183 (1), 63–70.
  72. **FLANDROIS J.P. 1997.** Bactériologie médicale. Presse Universitaire de Lyon. pp 108-109.
  73. **FOSTER I.J. et Mc DEVITT D., 1994.** Surface-associated proteins of *S.aureus*: their possible roles in virulence. FEMS Microbiol Lett. **188**: 199-206.
  74. **FRANCOIS P., VAUDAUX P., FOSTER T.J. et PLEW D., 1997.** Facteurs d'attachement au fibrinogène Méd. Mal. Infect. 27, 9-143.
  75. **FRANDSON R. W., WILKE W. L., FAILS A. D., (2009).** Anatomy and physiology of farm animal, 7<sup>th</sup> Edition, wiley-blackwell. Iowa. pp 523.

## **G**

76. **GERRIT B. (1973) :** Elément d'Histologie « appareil respiratoire, Chapitre 16, the C. V. Mosby Campagny St. Louis, Maloine S. A. Editeur, 6<sup>e</sup> édition, Paris, pp 221-233.
77. **GHARSA H, BEN SALMA K, LOZANO C., GOMEZ-SANZ E., KLIBI N., BEN SALLEM R., et al.,** Prevalence, antibiotic resistance, virulence traits and genetic lineages of *Staphylococcus aureus* in healthy sheep in Tunisia. *Vet Microbiol.* 2012;**156**(3-4):367–73.

78. **GILLET Y., ISSARTEL B., VANHEMS P., et al., 2002:** Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* **359**, 753-759.
79. **GRAIGMYLE M. B. L. (1986):** A colour Atlas of histology. Second revised and enlarged edition, General Editors, Wolfe Medicals Books Barry Carruthers, pp 92.
80. **GRAS D. (2006) :** Etude des interactions entre les cellules épithéliales respiratoires humaines normales et mucoviscidique et *Staphylococcus aureus* thèse de doctorat: Université de REIMS Champagne Ardenne U.F.R. de médecine. 185.
81. **GROJEC P.L. et JELJAZEWCZ J., (1985).** Staphylococcal Leukocidin. Panton Valentine type.J. Toxicol. **4**: 133-189.
82. **GoURREAU J .M., CLAUDE LOUZLS et LILIANE REHBY** avec la collaboration technique de **Michèle CAPAFONS**, Dominique GENTE et Claudine LEDOUJET Dermatite staphylococcique du mouton compliquée d'Ecthyma : à propos de deux cas Bull. Acad. Vét. De France, 1987, 417-422.
83. **GUIRAUD J, ROSEC J.** Pratique des normes en microbiologie alimentaire. Saint-Denis La Plaine: AFNOR 2004. 168-178.

## H

84. **HARS J., BOSCHIROLI M.L., BELLI P. and VARDON J. (2004):** Découverte du premier foyer de tuberculose sur les ongulés sauvages en France. Revue ONCFS Faune sauvage 261, 29-34.
85. **HARS J. et BOSCHIROLI M.L. (2007) :** La tuberculose à mycobacterium bovis chez le cerf et le sanglier en France ; émergence et risque pour l'élevage bovin. Bull. Acad. Vét. France, Tome 159, N°5. Site: [www.academie-veterinaire-france.fr](http://www.academie-veterinaire-france.fr)
86. **HERMANS K., DEVRIESE L.A. ET HAESBROUCK F. (2010) :** *Staphylococcus*. In: GYLES C.L., PRESCOTT J.F., SONGER G. ET THOEN C.O. (EDS.). *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals, 4th Edition*, Wiley-Blackwell, pp. 75-89.
87. **HIRON A., 2007.** Les transporteurs de peptides de *Staphylococcus aureus*. Thèse de doctorat en Microbiologie. Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (Agro Paris Tech) .Paris.

88. **HOLDEN M.T., FEIL E.J., LINSAY J.A. 2004.** Complete genomes of two clinical *Staphylococcus aureus* strains: evidence for the rapid evolution of virulence and drug resistance. Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. 101, 9786-9791.
89. **HUYBEN M.W.C. et HARTMAN E.G. (1997):** Maladies respiratoires des veaux présentation de quelques cas cliniques. In : Troubles respiratoires des bovins, Société Française de Buiatrie. Paris, : 51-56.

## I

90. **ISO. 6888. 1983.** Microbiologie des aliments : Directives générales pour le dénombrement de *Staphylococcus aureus* – Méthode par comptage des colonies.

## J

91. **JAIEM A., (1994):** L'échinococcose hydatique dans la région de Sousse (Tunisie). Enquête épidémiologique. Maghreb Vétérinaire. I, vol 1, 3, 15-20.
92. **JARRAUD S., LYON G.J. FIGUEIREDO A.M. 2000:** Exfoliatin-producing strains define a fourth agr specificity group in *Staphylococcus aureus*. J. Bacteriol. 182, 6517-6522.
93. **JENSEN R. (1968):** Scope of the problem of the bovine respiratory disease in beef cattle, J. Am. Vet. Med. Ass., 152, pp 720-728.
94. **JERICHO K.W.F. et MAGWOOD J.E. (1977):** Histological features of respiratory epithelium of calves held at differing temperature and humidity. Can. J. Comp. Med., 41, pp 369-379.
95. **JIN T., BOKAREWA M., McLNTYRE L., TARKOWSKI A., COREY G.R., RELLER L.B. et FOWLER V.G. ,2003.** Fatal outcome of bacteraemic patients caused by infection with staphylokinase deficient *Staphylococcus aureus* strains. Journal of Medical Microbiology 52, 919–923
96. **JUNOD A., (1978) :** Les fonctions non respiratoires du poumon. La Recherche, N° 95, Vol. 9, 1078-1081.

## K

97. **KARTHIK Sambanthamoorthy. 2007.** Role of MSA in the regulation of virulence and biofilm formation. The University of Southern Mississippi. Edition UMI Microform USA. pp 20-24.
98. KAPRAL FA., SMITH S., LAL D. The esterification of fatty acids by *Staphylococcus aureus* fatty acid modifying enzyme (FAME) and its inhibition by glycerides. *J Med Microbiol* 1992; 37(4):235–237. Doi: 10.1099/00222615-37-4-235.
99. **KLOOS W.E. et SHLEIFER K.H., 1975.** «Simplified scheme for routine identification of human *Staphylococcus* species». *Journal of clinical Microbiology*. **1**: 82-88.
100. **KLUYTMANS J., VAN BELKUM A., VERBRUGH H., 1997.** Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**,505 520.
101. KOLB E. (1975) : Physiologie des animaux respiratoires. Edition Vigot Frères, 475-459.
102. **KUMAR R., SURENDRAN PK., THAMPURAN N.,** Detection and characterization of virulence factors in lactose positive and lactose negative *Salmonella* serovars isolated from seafood. *Food Control* 2009; 20(4):376–380. doi:10.1016/j.foodcont.2008.06.005.
103. **KURODA M., OHTA T., UCHIYAMA I., et al. 2001.** Whole genome sequencing of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet*. 357: 1225-1240.

## L

104. **LANGTAR N. J., 2009 :** Contribution à l'amélioration de la législation et la réglementation de l'inspection des viandes de boucherie au Tchad.  
Thèse : Méd. Vét. : Dakar ; 29
105. **LeCLERCQ R. 1999.** Antibiorésistance chez les bactéries pathogènes pour l'homme. Journées nationales GTV-INRA, 149-53.
106. **LE-FEVRE P.C., BLANCOU J. et CHERMETTE R., (2003) :** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes, éd. Tec & Doc, Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires (XXXV-XXVI-1761 p.) ; Vol.1.
107. **LEGRAND D., BEZILLE P. et POUMARAT F. (2008) :** Mycoplasmoses et

- mycoplasmes bovines « actualités ».Bull. Acad. Vet. France, Tome161, N°2, pp 159-166. Site : [www.academie\\_veterinaire-defrance.org](http://www.academie_veterinaire-defrance.org).
108. **LEKEUX P. (1988b)** : Spécificité de la fonction pulmonaire des jeunes bovins. In : Maladies respiratoires des jeunes bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 3-9.
109. **LEKEUX P., (1997)** : Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques. In: Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 243-249.
110. **LEKEUX P., (2007)** : Introduction à la physiologie des animaux domestiques, Univ. de Liège, Faculté de Médecine Vétérinaire, Service physiologie.
111. **Le LOIR Y., BARON F. et GAUTIER M., 2003** : *Staphylococcus aureus* and food poisoning. Genet. Mol. Res. 2 : 63-76.
112. **Le MINOR L., VERON M.** Bactériologie Médicale: «*Staphylococcus* et *Micrococcus*», 2nd edn. Paris: Flammarion Médecine-Sciences 1990. 773-794
113. **LEVY S.B., 1984.** L'évolution des résistances bactériennes. surveillance locale et mondiale, J. médecine et maladies infectieuses, 12, 779-787.
114. **LILLIE L.E., (1974):** The bovine respiratory disease complex. Can. Vet. J. 15, pp 233- 242.
115. **Lindsay J.A., Holden M.T. 2004.** *Staphylococcus aureus*: superbug, super genome. Trends Microbiol. 12: 378-385.
116. **LOWY F.D., 1998.** *Staphylococcus aureus* infection. New England Journal Medicine 339, 520–532.
117. **LUZZAGO C., LOCATELLI C., FRANCO A, SCACCABAROZZI L., GUALDI V., VIGANO R., et al.,** Clonal diversity, virulence-associated genes and antimicrobial resistance profile of *Staphylococcus aureus* isolates from nasal cavities and soft tissue infections in wild ruminants in Italian Alps. *Vet Microbiol.* 2014; **170** (1-2):157–61.

## M

118. **MAILLARD R. (2007)** : Les affections respiratoires des bovins d'origine virale, In : Maladies infectieuses des bovins, Point vétérinaire, Revue N° 272, pp. 34-39. Maisons-Alfort, France, ISSN 0335-4997.
119. **MARTIN W. B., (1981).** Virus diseases of sheep and goats. In: Gibbs, E.P.J ., (ed). Virus diseases of food animals. Vol 1. Academic press, London., 157-172.

120. **McCORMICK J.K., YARWOOD J.M., SCHIELVERT P.M. 2001.** Toxic shock syndrome and bacterial superantigens: an update. *Annu. Rev. Microbiol.* 55, 77-104.
121. **McGavin, M. D., Zachary, J. F., (2007).** Pathologic basis of Veterinary Disease. 4<sup>th</sup> Edition. Mosby-Elsevier, St. Louis, Missouri., pp 147.
122. **MERLET A., (2010) :** Implication de la leucocidine de Panton et Valentine dans les infections sévères à *Staphylococcus aureus* en Nouvelle-Calédoniethèse de doctorat : Université Bordeaux 2 des sciences médicales.117.
123. **MOTAMEDI H., 2010:** *Staphylococcus aureus* Asian Pacific Journal of Tropical Medicine, 734-737.
124. **MURRAY P.R., ROSENTHAL K.S., PFALLER M.A., 2009:** Medical Microbiology. Elsevier Health Sciences. pp 214.

## N

125. **NAUCIEL C., 2005.** Abreges connaissances et pratique « Bactériologie médicale ». 2ème édition. MASSON, Paris. 83-85.6-Nauciel C, Vildé J. Bactériologie médicale, 2nd edn. Paris: Masson 2005.
126. **NEHAL M., ZUEL-FAKKAR M.D., MONA H., EI-SHOKRY M.D., 2010:** Study of Erythroder and Psoriasis Exacerbation by Staphylococcal Superantigens. *J. Egypt Women Dermatol. Soc.*7, 113-117.
127. **NEMEGHAIRE S., ARGUDIN MA., HAESEBROUOKK F, BUTAYE P.,** Epidemiology and molecular characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal carriage isolates from bovines. *BMC Vet Res.* 2014;**10**:153.
128. **NIANG M., DIALLO M., CISSE O., BALCER V. et DEDIEU L. (2004):** Transmission expérimentale de la péripneumonie contagieuse bovine par contact chez des zébus : Etude des aspects cliniques et pathologiques de la maladie. *Revue Élev.Méd. vét. Pays trop.*, 57 (1-2), 7-14.
- 129 **NOUWEN J.L., VAN BELKUM A., VERBRUGH H.A., 2001:** Determinants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Neth. J. Med.* **59**, 126-133.

## O

130. **O'RIORDAN K., LEE J.C., 2004 :** *Staphylococcus aureus* capsular polysaccharides. Clin. Microbiol. Rev. 17, 218-34.

## **P**

131. **PARODI A.L. et WYERS M. (1992) :** Chaire d'histologie et d'anatomie pathologique, anatomie pathologique spéciale « lésion de l'appareil respiratoire, tome 1.
132. **PAVAUX C.L. (1982) :** Atlas en couleurs d'anatomie des bovins, Splanchnologie Edition Maloine, S. A éditeur 75006. Paris, 38-39
133. **PETON V., Le LOIR Y.,** *Staphylococcus aureus* in veterinary medicine. *Infect Genet Evol.* 2014; **21**:602–15.
134. **PHONIMDAENG P., O'REILLY M., NOWLAN P., BRAMLEY A.J., FOSTER T.J., 1990:** The coagulase of *Staphylococcus aureus* Sequence analysis and virulence of site-specific coagulase deficient mutants. Mol. Microbiol. 4: 393-404.
135. **POHLMANN-DIETZE P., ULRICH M., KISER K., DORING G., LEE J., FOURNIER J., BOTZENHART K., WOLZ C., 2000:** Adherence of *Staphylococcus aureus* to endothelial cells:influence of capsular polysaccharide, global regulator agr, and bacterial growth phase.Infect. Immun. **68**, 4865-4871.
136. **PONCELET J.L. (1994):** Les strongyloses gastro-intestinales et respiratoires. Les parasitoses dues aux cestodes et aux nématodes. Bulletin G.T.V., 3-OV, 156, 173-179.
137. **POUMARAT F., Le GRAND D. et BEZILLE P. (1997) :** Epidémiologie, pouvoir pathogène et diagnostic des affections à *Mycoplasma bovis*. In : Troubles respiratoires de bovins, Société Française de buiatrie, Paris, 187-197.
138. **POUMARAT F. et MARTEL J.L., (1985):** Mycoplasmes respiratoires des bovins. Rec. Med. Vet., 161 (12), 1115-1122.
139. **PRITCHARD D.J. (1980):** Current research on calf pneumonia. Vet. Annu. 20, pp 189-203.
140. **PROCTOR RA., KAHL B., EIFF C., VON et al.,** Staphylococcal Small Colony Variants Have Novel Mechanisms for Antibiotic Resistance. *CLIN INFECT DIS* 1998; **27**(s1):S68-S74. Doi: 10.1086/514906.

**Q**

141. **QUINN P.J., MARKEY B.K., LEONARD F.C., HARTIGAN P., FANNING S. et FITZPATRICK E.S., 2011:** Veterinary Microbiology and Microbial Disease. Edition Blackwell-scienceUSA. pp 893.

**R**

142. **RAINARD P., CORRALES J.C., BARRIO M.B., COCHARD T. et POUTREL B. 2003:** Leucotoxicactivities of *Staphylococcus aureus* strains isolated from cows, ewes, and goats with mastitis: Importance of LukM/LukF<sup>2</sup>-PV leukotoxin. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology 10, 272–277.
143. **REEVE-JOHNSON T.L., THOMAS L. et STIPKOVITS L. (1997) :** Mycoplasmoses respiratoires des bovins en Europe. In : Troubles respiratoires des bovins. Société Française de Buiatrie, Paris, 198-207.
144. **RISLEY A., LOUGH MAN A., CYWES -BENTLEY C., FOSTER T. et LEE J. 2007:** Capsular polysaccharide masks clumping factor A-mediated adherence of *Staphylococcus aureus* to fibrinogen and platelets. J. Infect. Dis. 196, 919-927.
145. **ROSIER J., TASSIN P. (1992) :** Les lésions du poumon des bovins. Les lésions inflammatoires. Rec. Med.Vet., 168 (2), 127- 133.

**S**

146. **SANDERS P., 1999:** Traitements thérapeutiques et antibiorésistance. J., Point Vét. 30, 23- 30.
147. **SCHLEIFER K., 1983:** The cell envelope. In “Staphylococci and Staphylococcal infections”, CSF Easmon and C.Adlam (ed), Vol.2, Academic Press, London. 385-428.
148. **SHAHRIAR F. et CLARK E.G. (2003) :** Maladies associées à *Mycoplasma bovis* « nouveaux syndromes et nouveaux problèmes ». La médecine vétérinaire des grands

animaux, Vol.3, N°7.

149. **SPICER W.J., 2003:** Pratique clinique en bactériologie mycologie et parasitologie. Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 28-29.
150. **STEPAN J., PANTUCEK R. et DOSKAR J., 2004:** Molecular diagnostics of clinically important staphylococci. Folia Microbio. 49:353-386.
151. **STEPHEN H. G., HAWKEY P. M. 2006:** Principles and Practice of Clinical Bacteriology 2<sup>ème</sup> edition. Wiley office, England. pp 586.
152. **STEPHEN H. G., HAWKEY P. M. 2006:** Principles and practice of clinical bacteriology –2ème edition. Birmingham, John Wiley and Sons. pp 73-86

## **T**

153. **THAKKER M., PARK J., CAREY V. et LEE J., 1998:** *Staphylococcus aureus* serotype 5 capsular polysaccharide is antiphagocytic and enhances bacterial virulence in murine bacteremia model. Infect. Immun. 66, 5183-5189.
154. **THIAUCOURT F., YAYA A. et WESONGE H (2004) :** Péripleumonie Contagieuse Bovine. In : Contrôle des maladies animales exotiques et émergentes. Laboratoire d'étude et de recherche en pathologie bovine. Campus International de Baillargnet, Montpellier.
155. **THOMAS D., CHOUS., DAUWALDER O. et LINA G., 2007:** Diversity in *Staphylococcus aureus* enterotoxins. Chem. Immunol. Allergy 93, 24-41.
156. **TODAR K., 2005:** *Staphylococcus aureus*. Editor. *Todar's online textbook of bacteriology*; <http://www.textbookofbacteriology.net>.
157. **TODAR K., 2009:** *Staphylococcus aureus*. Editor. *Todar's online textbook of bacteriology*; <http://www.textbookofbacteriology.net>.203.

## **V**

158. **VALLET A. et FOSTIER M. (1994) :** Maladies des bovins « les maladies infectieuses respiratoires ». Manuel Pratique. Chapitre I, Edition France agricole, 2ème édition, Paris, pp 13-26.
159. **VAUTOR E., MAGNONE V., RIOS G., LE BRIGAND K., BERGONIER D.,**

- LINA G. et al., 2009:** Genetic differences among *Staphylococcus aureus* isolates from dairy ruminant species: a single-dye DNA microarray approach. *Vet Microbiol.*;133(1-2):105–14.
160. **VEIT H.P. et FARREL L., (1981) :** Relations entre l'anatomie et la physiologie du système respiratoire et les maladies respiratoires. *Bull. G.T.V., 5-B, 35 – 47.*
161. **VELASCO D., DEL MAR TOMAS M., CARTELLE M., BECEIRO A., PEREZ A., MOLINA F., MOURE R., VILLANUEVA R., BOU G., (2005):** Evaluation of different methods for detecting methicillin (oxacillin) resistance in *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother.* 55(3):379-382.
162. **VERNAILEN F. et PAQUAY R., (1990) :** Verminoses respiratoires chez le mouton de Wallonie. 2. Comparaison des diagnostics coprologiques et pulmonaires. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 134, 235 – 239.

## W

163. **WEHNER R., GEHRING W., (1999):** Biologie et physiologie animales ; Bases moléculaires, cellulaires, anatomiques et fonctionnelles. 23<sup>ème</sup> Edition. Editeur de Boeck Université., pp 864
164. **WHEATER P.R., BURKITT H.G. et DANIELS V.G. (1979) :** Histologie fonctionnelle Manuel et Atlas. Traduit par Bellot, J., Lange, F. Edition Médecine et Sciences Internationales. MEDSI. Paris, France. pp 298.
165. **William J.G., 2009:** Assessing pediatric nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and MRSA. The University of School of Public Health. *Epidemiology & Disease Control* Texas 40.
166. **WOODIN A.M., 1960:** Purification of the two components of leukocidin from *Staphylococcus aureus*. *Biochem J.*7, 158-165.
167. **WOOTON S.H., ARNOLD K., HILL H.A., et al., 2004:** Intervention to reduce the incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin infections in a correctional facility in Georgia. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 25, 402-407.
168. **WRIGT S. (1980) :** Physiologie appliquée à la médecine. Edition Flammarion Médecine - Sciences, 164-175.

## Y

169. **YARWOOD J.M., SCHLIEVERT P.M., 2003:** Quorum sensing in *Staphylococcus* infections. *J. Clin. Invest.* **112**, 1620-1625.
170. **YEMAULT J. C et PAIVA M. (1986):** Le diagnostic in vivo de l'emphysème : un problème incomplètement résolu. *Bull. Eur. Physiopath. Respir*, 22, pp 95-97.

## Z

171. **ZHANG Y., SUYUN C., DING G., ZHU M., XUEXIA PAN, ZHANG L., 2001:** Molecular analysis and antibiotic resistance investigation of *Staphylococcus aureus* isolates associated with staphylococcal food poisoning and nosocomial infections *African Journal of Biotechnology* Vol. 10 (15), 2965-2972.

## Webliographie:

**Source 01 :** Staphylocoque doré (OVF, 2011). [http // www.bvet.admin.ch](http://www.bvet.admin.ch).(page consulté le 15juillet2012).

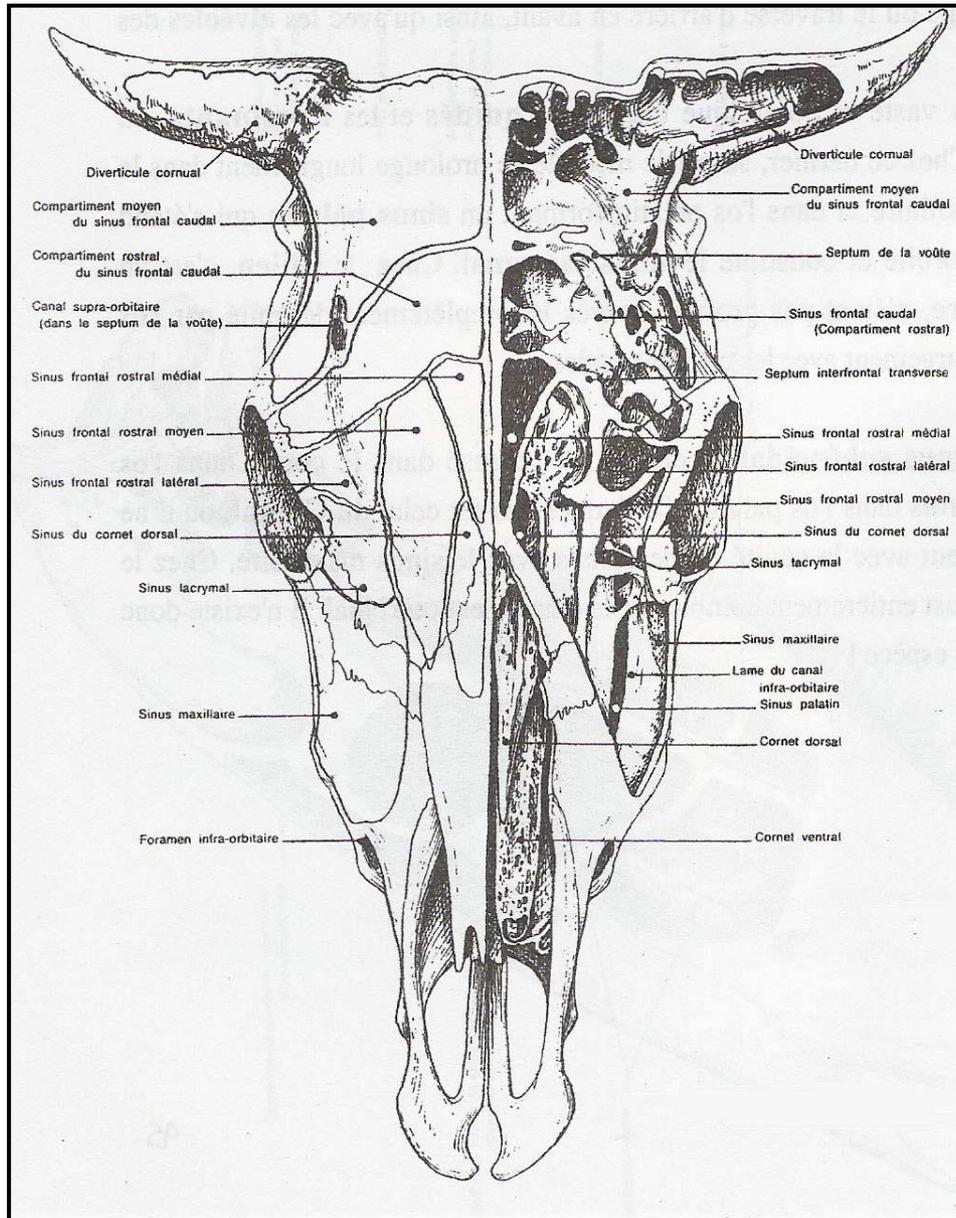
**Source 02 :** FAO, [en ligne], 2007, disponible sur Internet (<http://www.fao.org/ag/aGp/agpc/doc/Counprof/Algeria/Algerie.htm>). (Consulté le 15.11.2007)

**Source 03 :** FERRAH A, Cabinet greedal.com, 2004/2005. Aide publique et développement de l'élevage en Algérie, [en ligne], 2007, disponible sur internet (<http://www.gredaal.com/ddurable/agricellevage/obselevages/publications/autres/ElevageAlgerie-2005.pdf>) (consulté le 02.03.2008).

# *Annexes*

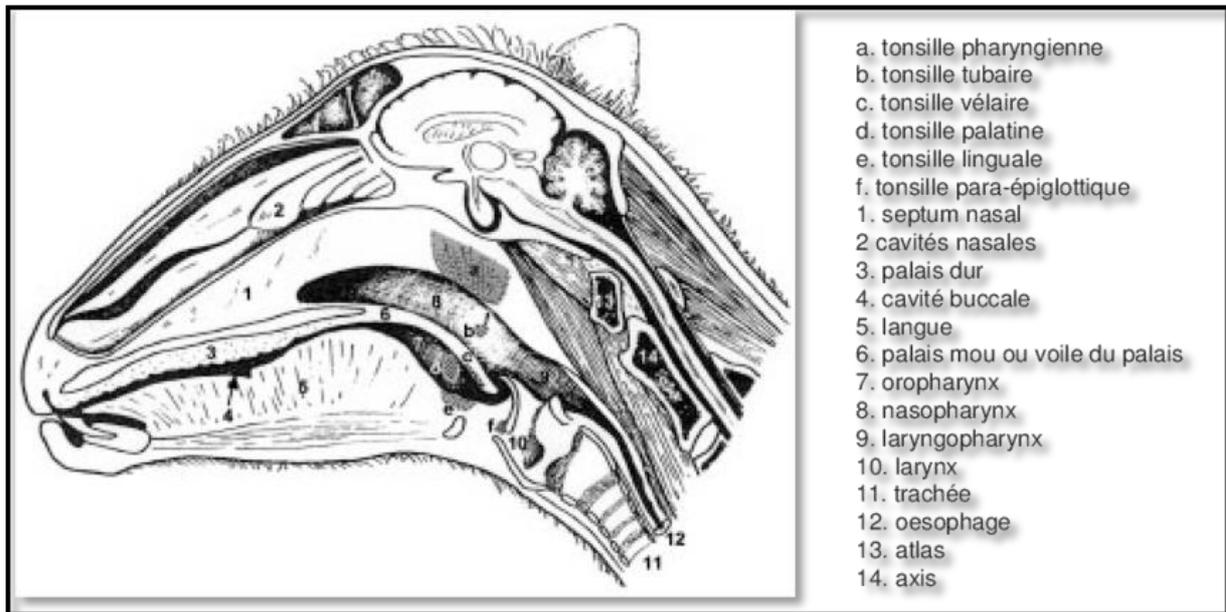
# ANNEXE 01

Schéma 01 : Sinus paranasaux du bœuf



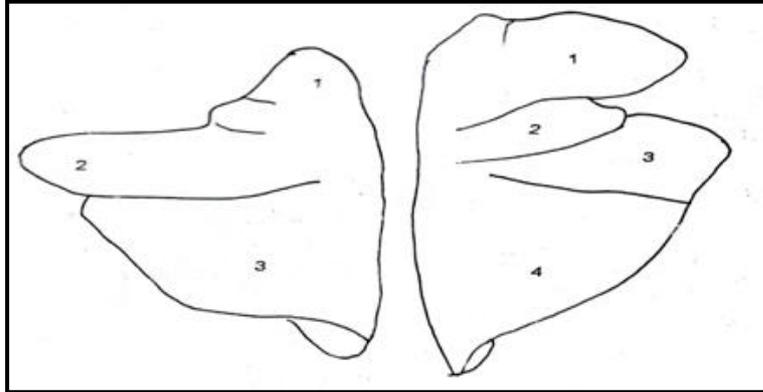
## ANNEXE 02

Schéma 02 : coupe longitudinale de la tête d'un Ovin



## ANNEXE 03

**Schéma 03** : Poumon du Bovin, vue dorsale (**Barone ; 1984**).



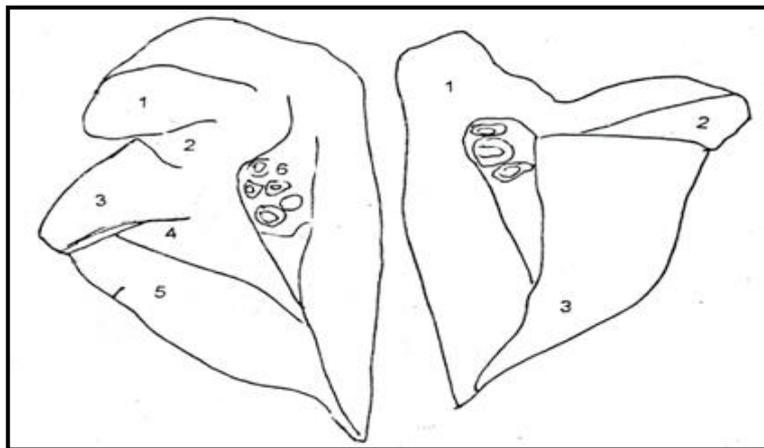
**Gauche :**

- 1- Lobe apical (crânial) gauche.
- 2- Lobe cardiaque gauche.
- 3- Lobe diaphragmatique (caudal).
- 4- Lobe diaphragmatique (caudal).

**Droit:**

- 1- Lobe apical (crânial) droit.
- 2- Lobe cardiaque (moyen crânial) droit.
- 3- Lobe cardiaque postérieur (moyen caudal).
- 4- Lobe diaphragmatique (caudal).

**Schéma 04** : Poumon du Bovin, vue ventrale (**Barone ; 1984**).



**Droit:**

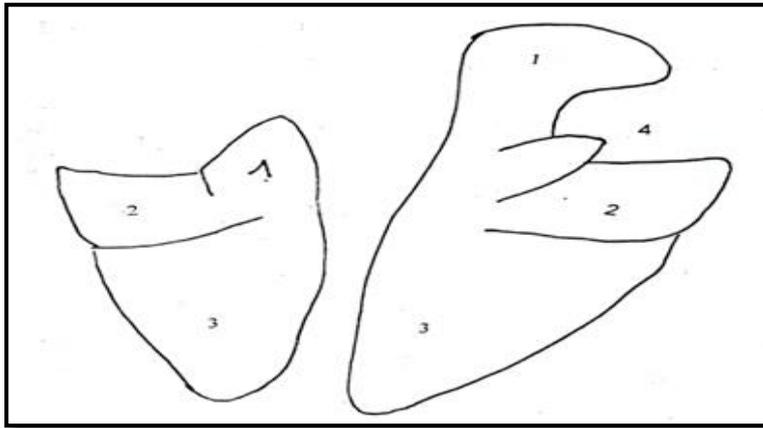
- 1- Lobe apical (crânial) droit.
- 2- Lobe moyen crânial (cardiaque) droit.
- 3- Lobe moyen caudal.
- 4- Lobe accessoire.
- 5- Lobe diaphragmatique (caudal).
- 6- Racine du poumon.

**Gauche :**

- 1- Lobe apical (crânial) gauche.
- 2- Lobe crânial (partie caudale).
- 3- Lobe diaphragmatique (caudal).

## ANNEXE 04

**Schéma 05 : Poumon du mouton, vue dorsale (Pavaux ; 1978).**



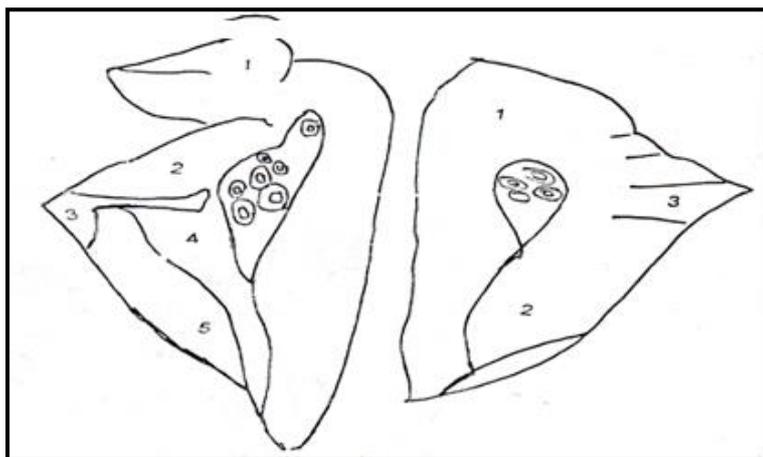
**Gauche :**

- 1- Lobe crânial (partie crânial).
- 2- Lobe crânial (partie caudale).
- 3- Lobe caudal.
- 4- Incisure cardiaque droite profonde.

**Droit:**

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

**Schéma 06 : Poumon du mouton, vue ventrale (Barone ; 1984).**



**Droit:**

- 1- Lobe crânial. Gauche.
- 2- Lobe moyen crânial.
- 3- Lobe moyen caudal.
- 4- Lobe accessoire.
- 5- Lobe caudal.

**Gauche :**

- 1- Lobe crânial.
- 2- Lobe caudal.
- 3- Scissure interlobulaire.

## ANNEXE 05

### Classification phénotypique des espèces et sous-espèces du genre *Staphylococcus* (Le LOIR et GANTIER, 2010).

Espèces et sous espèces à coagulase positive	Espèces et sous-espèces à coagulase négative	
<i>S. aureus</i> subsp <i>anaerobius</i> <i>S. aureus</i> subsp. <i>Aureus</i> <i>S. delphini</i> <i>S. hyicus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. lutrae</i> <i>S. schleiferi</i> subsp. <i>coagulans</i>	<i>S. auricularis</i> <i>S. capitis</i> subsp. <i>Capitis</i> <i>S. capitis</i> subsp. <i>Ureolyticus</i> <i>S. caprae</i> <i>S. carnosus</i> subsp. <i>Carnosus</i> <i>S. carnosus</i> subsp. <i>Utilis</i> <i>S. chromogenes</i> <i>S. condimentis</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. felis</i> <i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> subsp. <i>Hominis</i> <i>S. lugdunensis</i> <i>S. muscae</i> <i>S. pasteurii</i> <i>S. piscifermentans</i> <i>S. saccharolyticus</i> <i>S. schleiferi</i> subsp. <i>Schleiferi</i> <i>S. simulans</i> <i>S. warneri</i> <i>S. vitulinus</i> <i>S. pettenkoferi</i> <i>S. simiae</i>	<i>S. arlettae</i> <i>S. cohnii</i> subsp. <i>Cohnii</i> <i>S. cohnii</i> subsp. <i>urealyticum</i> <i>S. equorum</i> subsp. <i>equorum</i> <i>S. equorum</i> subsp. <i>linens</i> <i>S. gallinarum</i> <i>S. hominis</i> subsp. <i>novobiosepticus</i> <i>S. kloosii</i> <i>S. nepalensis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. fleurettii</i> <i>S. lentus</i> <i>S. sciuri</i> subsp. <i>carnaticus</i> <i>S. sciuri</i> subsp. <i>Rodentium</i> <i>S. saprophyticus</i> subsp. <i>Saprophyticus</i> <i>S. saprophyticus</i> subsp. <i>bovis</i> <i>S. succinus</i> subsp. <i>casei</i> <i>S. succinus</i> subsp. <i>succinus</i> <i>S. xylosus</i> <i>S. sciuri</i> subsp. <i>Sciuri</i> <i>S. sciuri</i> subsp. <i>lentus</i> <i>S. pseudointermedius</i> <i>S. pulvereri</i>

## ANNEXE 06

### Ecole nationale supérieure vétérinaire

**Fiche d'accompagnement des prélèvements pour l'étude de la recherche des souches de S. aureus dans les muqueuses nasales des bovins et ovins abattus dans les abattoirs communales de Médéa et Tizi-Ouzou.**

**Etudiantes :** ARIOUAT Houda  
SALEMKOUR Lysa

**Encadreur :** D<sup>r</sup> HACHEMI Amina

**Alger 2018/2019**

### Identification de l'animal

Date : .....

Numero du prélèvement : .....

Espèce :                      Bovin :                       Ovin :

Race : .....

Sexe :                      Femelle :                       Male :

Age : .....

### Etat sanitaire

Inspection ante-mortem : .....

.....

.....

.....

Inspection post-mortem : .....

.....

.....

.....

## ANNEXE 07

---

### Matériel de laboratoire :

- ✚ Autoclave.
- ✚ Réfrigérateur.
- ✚ Bec bunsen.
- ✚ Balance de précision.
- ✚ Un agitateur (vortex).
- ✚ Un incubateur.
- ✚ Tubes à essai stériles.
- ✚ Des microtubes.
- ✚ Des pipettes pasteur.
- ✚ Des micropipettes.
- ✚ Les embouts.
- ✚ Des boites de pétries stériles.
- ✚ Des tubes eppendorfs.
- ✚ Des flacons de 225 ml.
- ✚ Des portoirs.
- ✚ Un bain marré.
- ✚ Une glacière.

## ANNEXE 08

---

### Protocole de coloration de Gram :

- + Préparer un frottis et fixé par l'alcool ou l'eau.
- + Mettre la lame dans le violet de gentiane pendant 30 secondes.
- + Chasser le violet et recouvrir la lame de Lugol. Le laisser agir 30 secondes.
- + Laver la lame à l'eau (pissette) et l'égoutter.
- + Recouvrir la lame d'alcool et attendre 10 secondes. Rincer immédiatement à l'eau.
- + Mettre la lame dans la Fuschine diluée. Attendre une minute.
- + Laver à l'eau.
- + Sécher la lame au papier filtre (entre deux papiers) délicatement afin de ne pas décrocher la préparation.
- + On peut terminer le séchage par un passage léger dans la veilleuse du bec, la lame tenue à la main.

## **Résumé :**

Notre étude avait pour but d'estimer la prévalence du portage nasal à *Staphylococcus aureus* chez les animaux de boucheries, nous avons travaillé sur deux espèces animales à savoir l'espèce Bovine et Ovine abattus au niveau de l'abattoir communal de Médéa et Tizi-Ouzou et dont l'effectif était de cent (100) écouvillons prélevés aléatoirement pour les deux espèces confondues. Et ce, pendant la période allant du Juin 2018 à Janvier 2019. L'étude a été réalisée en trois parties ; l'enquête épidémiologique, l'analyse bactériologique et l'interprétation des résultats obtenus. L'inspection post-mortem a montré différentes lésions observées chez les Ovins avec un taux de 48% et Bovins avec un taux de 14%. Cependant les lésions décelées représentent des cas d': Abscès, Emphysème, Kystes hydatiques et Pleurésie avec des différentes fréquences chez les deux espèces confondues. Ces derniers ont enregistré un taux de prévalence de 42 % à *S. aureus* chez l'espèce Bovine avec un taux de 32 % à *S. aureus* chez l'espèce Ovine. Une prévalence de *Staphylococcus aureus* dans la cavité nasale qui laisse à suggérer la source prédominante de contamination et dont l'origine peut être expliquée par deux hypothèses : pathogène à réservoir mammaire, et/ou pathogène environnemental.

**Mots clés :** *Staphylococcus aureus*, abattoir, animaux de boucheries, portage nasale.

## **Summary:**

The aim of our study estimate the prevalence of nasal carriage of *Staphylococcus aureus* in butcher animals, we worked on two animal species: The bovine and ovine species at the communal slaughterhouse of Medea and Tizi-Ouzou and whose number was one hundred (100) swabs taken for both species. This, during the period from June 2018 to January 2019. The study was conducted in three parts; epidemiological investigation, bacteriological analysis and interpretation of the results obtained. The post-mortem inspection shows the different lesions observed in sheep with a rate of 48% and cattle with a rate of 14%. However the detected lesions represent cases of: Abscess, Emphysema, Hydatious cysts and Pleurisy with different frequencies in the two species combined. The study showed a prevalence of 42% to *S. aureus* in the bovine species with 32% to *S. aureus* in the Ovine species.

A prevalence of *Staphylococcus aureus* in the nasal cavity suggests the predominant source of contamination and whose origin can be explained by two hypotheses: mammary reservoir pathogen and / or environmental pathogen.

**Keywords:** *Staphylococcus aureus*, slaughterhouse, butcher animals, nasal carriage.

## **الملخص :**

الغرض من هذه الدراسة هو المساهمة في تقدير انتشار المكورات العنقودية الذهبية في مستوى تجويف الأنف، عند نوعين من الحيوانات هما: الأبقار و الأغنام المذبوحة بالسلخ البلدي لولاية المدية وتيزي - وزو. لهذا السبب تم أخذ 100 عينة عشوائية، وهذا خلال الفترة الممتدة من شهر جوان 2018 إلى شهر جانفي 2019، بحيث تضمنت هذه الدراسة ثلاثة أجزاء رئيسية: التحقيق الوبائي، التحليل البكتريولوجي والتفسير ومناقشة النتائج التي تم الحصول عليها. يظهر الفحص الآفات المختلفة التي لوحظت في الأغنام بنسبة 48 % و الأبقار بنسبة 14 %. التي تتمثل أساسا في: الخراج القيحي، انتفاخ الرئة، الكيس المائي والالتهاب الجنبى بنسب مختلفة لدى الأبقار و الأغنام المذبوحة. أظهرت هذه الأخيرة وجود 42% من المكورات العنقودية الذهبية لدى الأبقار و نسبة 32% لدى الاغنام. انتشار المكورات العنقودية الذهبية في تجويف الأنف تشير الإمكانية مصدر تلوث والتي يمكن تفسير أصلها بفرضيتين: مرض الثدي، و / أو تلوث البيئة المحيطة.

**الكلمات المفتاحية:** المكورات العنقودية الذهبية، المسلخ، الأبقار، الأغنام، النقل الأنفي.