

*République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université ibn khaldoun –Tiaret
Institut des sciences vétérinaires*

Mémoire de fin d'études

Thème

*Etude macroscopique des lésions du foie chez
l'espece ovine*

Présentée par :

- * *M^{elle} : HAOUATTI Zina*
- * *M^{elle} : MIMOUNI Amel*

Encadrées par :

MR : HOUARI hemida

Promotion : 2011/2012

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

*Pour m'avoir permis d'être ce que je suis devenue aujourd'hui, je voudrais remercier le seigneur des mondes par qui tout est possible: le **Bon Dieu** qui nous a donné foi, santé et le courage de mener ce travail.*

A la mémoire de mon grand père Tahar.....qui a souhaité vivre pour longtemps juste pour nous voir qu'est ce que nous allons devenir.

A ma Grande mère Fatima.

A mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi, et qui m'ont donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. J'espère qu'ils trouveront dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

A mes chères sœurs : Radhia, Hanane et Latifa.

A mon unique frère Tahar.

A la personne qui a rendu mon moral plafonné tout le long de cette période.

A ma nièce Sarah et mon neveu Mustapha.

A mes beaux frères Mahfoud et Djamel.

A mes chères amies: Fatima, Sabira, Moufida, Selma, Assia .Asma....

A mes tantes et mes oncles en particulier Mohamed.

A mon binôme Zina et sa famille.

A tout mes collègues de promotions 2012 en particulier mon confrère : El hadj Ali.

Amel

Dédicace

Je dédie ce premier fruit de mes études universitaires : aux personnes qui l'ont irrigués d'amour et qui l'on bien protégé par leur sagesse et leur patience : Mes très chers parents.

A mon grand père, ma grande mère que dieu les protège.

A mes frères Abd el nacer et Abd el djalil.

A mes sœurs Fayrouz et Ahlem.

A mes oncles et mes tantes.

A mes amies que chacune d'eux trouve ici les sentiments de mon très profond respect: Amina,

Sabira, Fatima, Zohra, Nadjiba, Asma....

A mon binôme Amel et sa famille.

A toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin je pris dieu que le travail terminé en

ces pages soit un bon grain qui ne meurt pas que sur le rock mais dans la terre riche de nos

frères et sœurs.

A tout mes collègues de promotions 2012 en particulier mon cofrère : El hadj Ali.

J'espère que vous trouverez dans ce travail toute ma reconnaissance et tout mon amour.

Lina

Remerciement

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier tout particulièrement:

Notre promoteur, Docteur: HOUARI hmida de nous avoir permis de découvrir un domaine de recherche passionnant et de nous avoir guidé tout au long de notre trajet d'investigation scientifique, qu'il trouve ici le témoignage de notre haute considération et profond respect.

Merci a tout le personnel de l'institut de la médecine vétérinaire de Tiaret.

Merci a tout le Personnel d'abattoir de Tiaret pour leur accueil sympathique en particulier même khettab Khadija.

Merci a docteur bahtani Abd el Kader.

Enfin nous adressons nos plus sincères remerciements a tous nos proches et amis

Sommaire

Partie théorique :

Introduction

Chapitre I : rappels anatomo-histo-physiologiques

1. Rappels anatomiques	02
1.1. Généralités.....	02
1.2. Caractères physiques.....	02
1.3. Les faces hépatiques.....	03
1.4. Les bords hépatiques.....	05
1.5. Lobations hépatiques.....	06
1.6. Topographie et rapports.....	07
1.7. Moyens de fixité.....	08
2. Rappels histologiques :	
2.1. Structure du foie.....	10
2.2. Structure du parenchyme hépatique.....	10
2.3. Vascularisation hépatique.....	13
2.4. Innervation hépatique.....	14
2.5. Organisation architecturale.....	15
2.6. Structure des voies biliaires.....	17
3. Rappels Physiologiques :	
3.1. Rôle dans le métabolisme.....	18
3.2. Rôle de détoxification.....	19
3.3. Sécrétion biliaire.....	19
3.4. Capacité de régénération.....	20
3.5. Rôle dans l'immunité.....	20

Chapitre II : Les maladies hépatiques localisées et diffuses

I. les maladies localisées du foie :

1. les abcès.....	22
1.1. Description.....	22
1.2. Etiologie	23
1.3.1 Les abcès hématogènes.....	24
1.3.2. Les abcès cholangitiques.....	24
2. Le kyste hydatique.....	24
2.1. Etiologie	24
2.3. Pathogénies	26
2.4. Lésions	27
3 .la Cysticercose	27
3.1. Description.....	28
3.2. Cycle évolutif.....	28
4. Les tumeurs.....	28
4.1. Tumeurs bénignes.....	28
4.2. Tumeurs malignes(T.m).....	29
4.2.1 .T.M.primitives.....	29
4.2.1.1. Le carcinome	29
4.2.1.2. Le Sarcome	31
4.2.2. T .m. secondaires.....	31

II. Les maladies diffuses du foie :

1. L'hépatite.....	32
1.1. L'hépatite toxique.....	32
1.2. L'hépatite infectieuse.....	33
1.2.1. L'hépatite infectieuse nécrosante	34
1.3. L'hépatite nutritionnelle.....	34
1.4. L'hépatite congestive	35
1.5. Hépatite parasitaire.....	35
1.5.1 La fasciolose.....	36
1.5.2. La dicrocoeliose.....	40

2. La cirrhose	41
2.1. Cirrhose alcoolique.....	42
2.2. Cirrhose post nécrotique	42
2.3. Cirrhose biliaire.....	43
2.4. Cirrhose métabolique	43
2.5. Fibrose hépatique d'aspect cirrhotique.....	43
3. L'ictère	44
3.1. L'ictère hémolytique	44
4. La congestion	45
4.1. La congestion active	45
4.2. La congestion passive	45
4.2.1. Le foie cardiaque	46
5. La cholestase hépatique	46
6. la stéatose hépatique	46

Partie expérimental :

Matériel et méthode.....	48
Examen du foie	48
Résultats et discussion.....	49

Conclusion

Annexes

Références bibliographiques

Liste des figures

Figure 01	La face diaphragmatique du foie	04
Figure 02	La face viscérale du foie	05
Figure 03	Lobations hépatiques	06
Figure 04	Les gonglions retro-hepatiques	15
Figure 05	Schema d'un lobule hepatique	17
Figure 06	Foie atteint et foie sain	22
Figure 07	Abcès hépatiques	23
Figure 08	Cycle évolutif du kyste hydatique	25
Figure 09	Hydatiose polylobulée	25
Figure 10	Larve hydatique	25
Figure 11	Cycle évolutif de echinococcus granulosus	26
Figure 12	Boule d'eau	28
Figure 13	Tumeurs hépatique	29
Figure 14	Tumeur hépatique	31
Figure 15	Hépatite infectieuse	33
Figure 16	Foie toxique infectieux	33
Figure 17	Hépatite infectieuse	34
Figure 18	Hépatite infectieuse	35
Figure 19	Trajet de la douve	36
Figure 20	Dicrocoelium dendriticum	41
Figure 21	Cirrhose post hépatique	42
Figure 22	Enterotoxémie icterique	45
Figure 23	Foie muscade	46
Figure 24	Foie congestionné	46
Figure 25	Représentation graphique de la distribution des lésions hépatiques.	50
Figure 26	Foie, ovin ; kystes hydatiques volumineux de distribution multifocale	Annexe
Figure 27	: Foie, ovin ; kyste hydatique entouré d'un lèsert inflammatoire	Annexe
Figure 28	Foie, ovin ; kystes hydatiques de différentes tailles et à distribution diffuse	Annexe

Figure 29	Foie, ovin ; kyste hydatique a distribution multifocale superficielle et profonde.	Annexe
Figure 30	Foie, ovin ; abcès volumineux profond avec du caséum	Annexe
Figure 31	Foie, ovin ; abcès volumineuse incisée.	Annexe
Figure 32	Foie, ovin ; abcès multifocales superficielles et profondes	Annexe
Figure 33	Foie, ovin ; kyste hydatique focal et profond.	Annexe
Figure 34	Foie, ovin ; congestion	Annexe

Liste des tableaux

Tableau 01	Fréquence mensuelle des lésions hépatique chez l'espèce ovine.	49
------------	--	----

Introduction

Introduction :

En raison de leur fréquence et de leur importance les lésions hépatiques occupent une place de premier plan en pathologie.

Les maladies du foie causent des pertes économiques très importante en production ovine car le parenchyme hépatiques est particulièrement exposé a l'action de différent agents pathogènes, il est de ce fait pratiquement toujours précocement intéressé dans la plupart des processus pathologiques.

La lutte contre ces derniers s'effectue sur le terrain mais aussi au niveau des abattoirs par l'examen du foie dans le but de la protection et la prévention de la santé publique ainsi le cheptel.

Partie Bibliographique

Chapitre - 7 -

Rappels anatomo-histo-physiologiques

1. Rappels anatomiques :

1.1. Généralité :

Le foie est un organe essentiel à la vie, est une glande mixte exocrine d'une part en étant responsable de la sécrétion de la bile dans le duodénum et d'une glande endocrine d'autre part par sa situation sur le courant sanguin grâce à sa vascularisation particulière donc il constitue la glande la plus volumineuse de l'organisme. **ROBERT BARONE, 1976.**

Il est placé chez les ruminants dans la partie droite de la région diaphragmatique sous l'hypochondre du même côté, qu'il déborde en haut, en arrière de la troisième côte, il est étroitement attaché au diaphragme au niveau de son bord interne ou gauche par un puissant ligament coronaire qui entoure la veine cave postérieure et un mince méso qui croise sa face antérieure par sa face postérieure, il répond au feuillet et se trouve relié au duodénum et la petite courbature de la caillette par le ligament hépato-gastrique. **ROBERT BARONE, 1976.**

Cette situation anatomique met le parenchyme hépatique en relation avec les organes abdominaux surtout le tube digestif, le contenu intestinal ainsi la grande circulation.

Supérieurement le foie se met assez largement en rapport, au niveau du lobule de Spiegel avec l'extrémité antérieure du rein droit ou il est acuminé ainsi plus détaché et ordinairement plus allongé. **ROBERT BARONE, 1976.**

1.2. Caractères physiques :

Varié selon l'âge, les conditions physiologiques, le régime alimentaire ainsi l'état sanitaire de l'animal.

1.2.1. La couleur : Elle est généralement brun rougeâtre ou bleuâtre.

La constitution lobulaire du foie peut apparaître en surface sous forme d'un dessin polygonal ou donner lieu à des variations locales de teinte, les lobules peuvent en effet avoir une couleur uniforme mais présentent le plus souvent deux nuances, dont l'une occupe le centre et l'autre la périphérie tantôt le centre est rouge foncé et la périphérie jaunâtre, la partie la plus foncée est évidemment celle où le sang s'est accumulé en plus grande quantité. **ROBERT BARONE, 1976.**

1.2.2. La consistance: ferme, peu élastique, le parenchyme est peu dépressible sous le doigt friable assez facile à écraser, il montre alors une texture granuleuse, qui traduit sa constitution lobulaire. **ROBERT BARONE, 1976.**

1.2.3. La densité : Relativement élevée. **ROBERT BARONE, 1976.**

1.2.4. Le poids : Est très variable selon âge, le régime, l'état de santé

a. L'âge intervient en premier lieu sur le poids relatifs rapporte au poids totale du corps il pèse chez l'espèce ovine de 600 à 700 gr.

b. Le foie du vivant est bien plus lourd que celui du cadavre, surtout si la mort a été provoquée par saignée, sa riche vascularisation fait intervenir en effet des qualités de sang qui peuvent être considérables.

c. Le régime alimentaire influe aussi dont le poids relatif diminue nettement dans les périodes de jeûne et lors des maladies cachectisantes sans atteinte hépatique. **ROBERT BARONE, 1976.**

1.2.5. La forme : Plus élargie et moins massive et la tendance très nette de son bord inférieur à se découper en deux lobes par une échancrure bien marquée. **ROBERT BARONE, 1976.**

1.2.6. la conformation : Par l'extrême plasticité dont il fait preuve au cours du développement puis dans son évolution, le foie s'adapte exactement à la conformation des organes voisins, sur lesquels il se moule. Pourtant, lorsqu'il est extrait sans précaution particulière, il s'affaisse sur lui-même et prend l'aspect d'une énorme lentille irrégulière elliptique et biconvexe.

Cette formation est totalement différente de celle qu'il présente sur le vivant ou encore sur le cadavre non éviscéré lorsqu'on a pris soin de faire subir aux organes une fixation correcte avant d'ouvrir l'abdomen. Le foie garde l'empreinte des viscères qui le ploquent en quelques sort contre le diaphragme, dont il épouse la courbure. La face qui repend à ce dernier est alors beaucoup plus fortement convexe, alors que l'opposé est concave.

1.3. Les faces hépatiques :

On reconnaît au foie **une face diaphragmatique** et **une face viscérale** séparées par un bord dorsal et un bord ventral, lesquelles se raccordent par deux bords latéraux. Du bord ventral partent en outre des fissures plus ou moins profondes, variables avec les espèces, qui divise l'organe en lobes. **ROBERT BARONE, 1976.**

1.3.1. La face diaphragmatique :

Est régulièrement lisse, revêtue par le péritoine à l'exception d'une petite surface voisine de son centre et dépourvue de séreuse constituant (aéra nuda) ; Elle est creusée d'une gouttière large et profonde, qui marque le passage de la veine cave caudale : c'est le sillon de la veine cave. Situé un peu à droite du plan médiane et plus ou moins oblique selon les espèces par rapport à l'axe de l'organe, ce sillon s'étend depuis le bord dorsal jusque vers le milieu de la face diaphragmatique, qui reprend en place à l'ouverture cave du diaphragme. Sur son trajet s'ouvrent de multiples orifices béants, dont les deux ou trois principaux sont situés à son extrémité ventrale ce sont les embouchures des veines hépatiques ou sus hépatiques. En fin ces bords donnent attachent aux lames péritonéales qui constituent le ligament coronaire, lames qui s'écartent en outre pour délimiter l'aéra nuda et se prolongent dans les divers ligaments décrits plus loin. **ROBERT BARONE, 1976.**



Figure N° 01: la face diaphragmatique

1.3.2. La face viscérale :

Est concave, irrégulière, tournée en direction caudo-ventrale et un peu vers la gauche. Elle porte les empreintes des organes qui sont ploqués contre elle, dans sa partie moyenne se trouve un large sillon oblique en direction ventro-craniale et vers la gauche, sillon occupé par le pédicule qui constitue la veine porte, l'artère, les nerfs et le conduit cholédoque : C'est la porte du foie, sur les bords, de laquelle prend attache le petit omentum. L'extrémité dorsale de cette dépression est bordée par la base du lobe caudal, décrit plus loin ; le bord gauche de l'organe, à côté de ce dernier, jusqu'au passage de la veine cave caudale contre le bord dorsal de l'organe, une dépression plus ou moins marquée selon les espèces : La fosse du conduit

veineux. Le long duquel se prolonge l'attache hépatique du petit omentum, chez les ruminants la fosse de conduit veineux fait défaut. ce vaisseau se trouve entièrement enfin dans le foie se prolonge plus ou moins nettement, surtout chez les jeunes, par le sillon qui logeait la veine ombilicale, et qui reste diversement marqué selon les espèces : C'est la fissure du ligament rond. dans les espèces pourvus d'une vésicule biliaires, celle-ci prend place dans une dépression souvent profonde : La fosse de la vésicule biliaire, située ventralement et à droite de la porte du foie et prolonge jusqu' au bord ventral de l'organe ou à son voisinage. Les empreintes viscérales varient avec les espèces et avec l'âge mais on trouve toujours parmi les principales empreinte gastrique qui occupe la partie gauche de l'organe et l'empreinte duodénale, qui longe à droite la porte du foie on peut se trouver reportée plus à droite et ventralement dans la plupart des espèces, un léger relief répond à la petite courbure de l'estomac à gauche de l'insertion hépatique du petit omentum : C'est le tubercule omental. **ROBERT BARONE, 1976.**



Figure N° 02: la face viscérale

1.4. Les bords hépatiques :

1.4.1. Le bord dorsal : est épais et irrégulier oblique ventralement et à gauche comme l'axe de l'organe et étroitement fixé au diaphragme de droite à gauche il montre :

- Insertion du ligament triangulaire droit.
- Le bord correspondant du lobe caudé généralement profond.
- L'entrée du sillon de la veine cave caudale.
- Une profonde échancrure destinée à livrer le passage à l'œsophage appelé empreinte œsophagienne.
- L'insertion du ligament triangulaire gauche.

1.4.2. Le bord ventral : Est libre, orienté vers la droite, il est bien plus mince et comme tranchant irrégulièrement convexe, il est découpé de façon variable avec les espèces par de profondes et étroites échancrures : les incisures Inter lobulaires qui se prolongent en profondeur par les fissures délimitant les divers lobes l'une de ces dernières, la plus remarquable, répond au bord libre du ligament falciforme : fissure du ligament rond.

1.4.3. Les bords droit et gauche : appartiennent chacune au lobe latéral correspondant dont le droit est généralement situé sur un Plan plus dorsal que la gauche mal delimitè.ils sont mince arrondi et raccordent le bord ventral au bord dorsal.

1.5. Lobations hépatiques :

Le foie est fondamentalement divisé en deux grands territoires :

1.5.1. Le lobe gauche : la partie située a gauche de la fissure du ligament rond que prolonge dorsalement la fosse du conduit veineux.

1.5.2. Le lobe droit : Il est a droite de la fosse de la vésicule biliaire et de la porte du foie

1.5.3. Le lobe carré : Ventralement à la porte du foie délimité par la fissure du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire.

1.5.4. Le lobe caudé : Dorsalement a la porte du foie subdivisé par l'échancrure de la veine cave caudale ou un processus caudé situé a droite et unie au lobe droit et un processus papillaire gauche et sur plombant le lobe carré .



1. lobe gauche 2. lobe droit 3. lobe caudé
 4. lobe carré 5. artère hépatique et veine porte
 6. nodules lymphatiques hépatiques 7. vésicule biliaire

Figure n°03: lobations hèpatiques

1.6. Topographie et rapports :

Presque dès le début de son développement, le foie présente une croissance asymétrique en relation avec la rotation qui porte l'estomac de côté gauche il est comme refoulé vers l'hypochondre droit et la majeure partie de sa masse se trouve ainsi chez l'adulte à droite du plan médiane, il tend du même coup à prendre une orientation oblique. Tel que son extrémité droite s'applique plus ou moins contre la région lombaire droite, alors que l'extrémité gauche tend à se porter ventralement cette obliquité atteint son maximum chez les ruminants, dont le foie est entièrement reporté à droite du plan médiane par l'énorme développement du rumino-réticulum.

La glande a chez eux un grand axe vertical et les lobes droit et gauche deviennent respectivement dorsaux et ventraux, tandis que la veine cave caudale longe le bord dorsal, devenue gauche. **ROBERT BARONE, 1976.**

Quoi qu'il en soit, c'est toujours sous l'arc costal droit que le foie est explorable par le clinicien. Il ne déborde nettement cet arc que chez le très jeune sujet ou chez l'adulte, dans des cas pathologiques. Toute foie, dans presque toutes les espèces il le dépasse normalement en deux endroits : D'une l'extrémité dorsale de la dernière côte, ou il s'applique contre le rein droit, et pris du processus xiphoïde du sternum qu'il déborde en outre à gauche. **ALEXANDRE RUBIEN.**

Les rappels restent clairement indiqués sur la face même de l'organe celui-ci a été extrait après une bonne fixation, ils sont donc faciles à résumer.

La face diaphragmatique est entièrement moulée sur le diaphragme. La veine cave caudale adhère intimement à toute l'étendue de son sillon.

La face viscérale ceux-ci s'établissent donc :

- a. Dans la porte du foie et à son voisinage immédiat, avec la veine porte, le conduit cholédoque, l'artère, les nerfs et les nœuds lymphatiques hépatiques.
- b. Plus dorsalement avec le pancréas.
- c. En regard de la moitié dorsale, voire de la quasi totalité du en des lobes gauches, avec le fundus et le corps de l'estomac.
- d. Ventralement et à droite de la porte, avec le duodénum.
- e. Dans le reste de l'étendue de cette phase et de façon générale à travers le grand omentum, avec des organes différents selon les espèces.

Les principaux rapports du bord dorsal sont représentés, de droite à gauche par le rein droit, qui possède une empreinte souvent très étendue, le pancréas, la veine cave caudale, l'œsophage.

Les bords ventraux et latéraux s'insinuent entre le diaphragme et la paroi de l'hypochondre d'une part, la partie déclive de l'estomac et des parties variables de l'intestin d'autre part.
ROBERT BARONE, 1976.

1.7. Moyens de fixité :

Le foie est solidarisé au diaphragme, à la région lombaire craniale et aux autres viscères digestifs abdominaux par les gros troncs vasculaires qui le pénètrent ou passent dans ses sillons. Il est fixé surtout par de multiples ligaments formés par le péritoine et dont les principaux portent les vaisseaux. **ROBERT BARONE, 1976.**

a- Le ligament coronaire : L'unit solidement au diaphragme et loge la Veine cave caudale, il s'oppose au déplacement d'ensemble de la glande. Il comporte deux séries de faisceaux fibreux qui unissent chacun des bords de sillon de la veine cave ou du diaphragme. Le péritoine recouvre l'ensemble en se portant de ce dernier au foie, sur les deux faces de la veine cave. Celle-ci étant adhérentes au diaphragme et d'autre part en continuité de substances avec le foie, il en résulte une union très solide des deux éléments. Le péritoine n'adhère d'ailleurs pas partout en revêtement fibreux de la veine cave. Il s'en écarte plus ou moins, près du bord dorsal, minageant dans la plus part des espèces l'**area nuda**, au niveau de laquelle le foie adhère directement au diaphragme, cette surface dépourvue de séreuse est très peu étendue chez les mammifères domestiques, enfin, les feuilletts péritonéaux du ligament coronaire sont en continuité avec ceux des divers autres ligaments du foie, ventralement, ils se rejoignent et s'adosent au-delà du sillon de la veine cave pour se poursuivre dans le ligament falciforme près du bord dorsal, ils se continuent à droite et à gauche dans les ligaments triangulaires. **ROBERT BARONE, 1976.**

b- Le ligament falciforme : Est une lame séreuse médiane et allongé qui s'étend du voisinage de l'ombilic à l'ouverture cave de diaphragme, ou elle se met en continuité avec le ligament coronaire. Son bord partiel prend le diaphragme et le centre phrénique le bord opposé est divisé en deux parties très distinctes. La plus courte est attachée à la face diaphragmatique du foie depuis le sillon de la veine cave caudale jusqu'à la fissure du ligament rond, elle unit directement la glande à la paroi. D'autre partie, bien plus longue, va du foie à la région

ombilicale, quelle n'atteint pas en générale, elle est libre légèrement concave et porte le vestige de la veine ombilicale sous forme d'un cordon fibreux. **ROBERT BARONE, 1976.**

c- Le ligament rond du foie : Dans le quel persiste parfois une étroite lumière chez les jeunes sujets. Ce cordon se continue souvent contre la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic .Son extrémité opposée se perd dans la fissure correspondante ou a la face caudale du foie, en direction de la porte hépatique. **ROBERT BARONE, 1976.**

d-Le ligament triangulaire gauche : Est une expansion de la face correspondante du ligament coronaire, renforcé intérieurement de faisceaux fibreux .l'un de ses bords prend l'attache au diaphragme ,a gauche de l'orifice oesophagien.l'autre prend insertion au revers cranial de la partie gauche du bord dorsale du foie et sur la partie adjacente du bord gauche.de ce coté le ligament se termine par un bord libre tandis que son extrémité opposée ,continue avec le ligament coronaire ,se raccorde en outre au revêtement péritonéal de l'oesophage et au-delà de celui-ci au petit omentum.**ROBERT BARONE,1976 .**

e-Le ligament triangulaire droit : Est comparable au précédent mais beaucoup plus court et plus épais, situé dans une position plus dorsale ,il prend insertion au pilier droit du diaphragme ,en s'insinuant légèrement a la face dorsale du rein droit et se termine d'autre part au bord dorsale du foie.son extrémité droite est libre très courte ,l'opposé se met en continuité avec la face correspondante du ligament coronaire. **ROBERT BARONE, 1976.**

f-Le ligament hépatoréнал : Est un petit repli qui se tien en propre le lobe caudé et se porte de la base de celui-ci au pole cranial du rein droit, il apparait le plus souvent comme une simple dépendance du précédant et peut quelque fois faire défaut. Quant au petit omentum, qu'il est attaché autour de la porte du foie, que son bord droit, épais et libre, loge la veine opposée gauche et dorsal, est attaché a l'oesophage .Précisons en outre que sous insertion hépatique se prolonge, a la gauche de la porte du foie et de la bas du lobe caudé, le long de la fosse du canal. **ROBERT BARONE, 1976.**

2. Rappels histologiques :**2.1. Structure du foie :**

Le foie a une structure essentiellement cellulaire, le parenchyme hépatique, organisé autour d'un réseau vasculaire complexe et entrecoupé par les canaux biliaires. **JEAN-PIERRE DADOUNE.**

Le foie est un organe compact, composé de cellules hépatiques (**les hépatocytes**) empiétées en lames formées d'une seule couche de cellules, qui forment les parois de lacunes reliées les unes aux autres, entre lesquelles chemine un réseau vasculaire sinusöide très développé. Cette éponge épithéliale et vasculaire est d'abord divisée en lobes et en segments inapparents. La division intra hépatique progressive des bronches vasculaires aboutit aux espaces portes distaux qui sont situés à la périphérie d'une unité anatomique virtuelle. Le lobule hépatique centré par une veine Centro-lobulaire. **J.SECCHI.**

L'ultime division des vaisseaux des espaces portes chemine toujours entre deux ou plusieurs lobules et les secteurs situés symétriquement de part et d'autre de ces vaisseaux terminaux constituent une unité fonctionnelle : l'acinus. **JEAN-PIERRE DADOUNE.**

2.2. Structure du parenchyme hépatique :**2.2.1. Les lames hépatocytaires :**

Comme nous venons de le dire précédemment, les hépatocytes sont empilés pour former des lames anastomosées n'ayant qu'une seule épaisseur de cellules. Chaque face d'une lame est en contact avec des capillaires sinusöides par l'intermédiaire d'un espace restreint ou espace de Disse à l'intérieur de chaque lame, leur fin réseau de canalicules biliaires sans parois propre. **JEAN -PIERRE DADOUNE.**

2.2.1.1. Les hépatocytes :

Les hépatocytes sont des cellules polyédriques de 20 à 30 microns, présentant 6 à 8 faces. Le noyau est central, volumineux et arrondi généralement unique bien que visible. Le cytoplasme renferme tous les organites décrits dans les cellules épithéliales, de très nombreuses mitochondries sont réparties uniformément. L'appareil de Golgi est représenté par de nombreux dictyosomes en position périnucléaire. Des amas de saccules de REG, apparaissent sous la forme de mottes basophiles en microscope photonique (corps de Berg) et des saccules de réticulum lisse sont disséminés dans le cytoplasme. **JEAN -PIERRE DADOUNE.**

Les lysosomes sont d'aspect et de contenu variable .Ils renferment des phosphatases et des hydrolases acides .On trouve également des peroxyosomes et diverses inclusions cytoplasmiques formés par des particules de glycogène, des gouttelettes de lipides ou des pigments .Le cytosquelette est constitué par des microtubules et des micros filaments d'actine repartis dans toute la cellule et par des filaments intermédiaires localisés en périphérie .**GERRIT BEVE LANDER.**

Du fait de leur disposition en travées unicellulaires, les hépatocytes ont la particularité d'avoir certaines de leurs faces tournées vers des pôles métaboliquement très différents .On distingue trois domaines au niveau desquels la membrane plasmique présente des différenciations caractéristiques et un équipement enzymatique particulier. **JEAN -PIERRE DADOUNE.**

a. **Le domaine vasculaire** : Est celui par le quel la cellule hépatique entre en contact avec les capillaires sinusoides par l'intermédiaire de l'espace de disse.la membrane plasmique décrit a ce niveau de très nombreux microvillosités,souvent ramifiées ,dont le rôle est d'augmenter les échanges avec le plasma sanguin dans le quel elles baignent .Le cytoplasme juxtamenbranaire contient de multiples vésicules de pinocytose. **JEAN -PIERRE DADOUNE.**

b. **Le domaine hépatocytaire, ou latéral** : Représente les faces de cellules en contact avec les hépatocytes adjacentes.les membranes plasmiques des deux cellules sont interdigités de nombreuses jonctions, de type (tight), desmosome ou (gap), assurent la cohésion et les échanges interhépatocytaires. **J.SECCHI.**

c. **Le domaine biliaire** :Participe à la constitution des canalicules biliaires.sur une ou deux des faces laterales,les membranes plasmiques de deux hépatocytes voisins décrivent chacune une petite depression,formant ainsi un canal dont la lumière est occupé par des microvillosités d'un diamètre de 1 à 2 microns .Ce canal ne possède pas de paroi propre et est oblitéré de chaque coté par des jonctions serrées communiquant d'une hépatocyte a l'autre ,les canalicules constituent un réseau a l'intérieur des travées de Remak qui représente le point de départ du système de collection et l'évacuation de la bile .**JEAN-PIERRE DADOUNE.**

Le cytoplasme sous-canaliculaire des hépatocytes se trouve généralement dans l'axe de l'appareil de golgi et contient diverses enzymes (phosphatase alcaline, nucléoprotéides, atpase...) impliquées dans l'élaboration et l'excrétion biliaire, ainsi que de nombreux peroxyosomes .**JEAN-PIERRE DADOUNE.**

2.2.2. Capillaire sinusoides :

Ils possèdent un diamètre large (environ $10\mu\text{m}$) et une paroi discontinue formée de quatre types cellulaires :

a. les cellules endothéliales constituent la paroi du capillaire, celle-ci est percée des larges pores fenêtrés de 100 nm de large, la région où se situent le noyau et les organites intracytoplasmiques (mitochondries, vésicules de pinocytose, réticulum peu abondant) fait saillie dans la lumière. **ROBERT BARONE, 1976.**

b. Les cellules de Kupffer : Sont des cellules macrophagiques mobiles qui reposent sur les cellules endothéliales. Leur cytoplasme est émité de nombreuses villosités et contient un nombre important de lysosomes et de vacuoles d'endocytose. **ROBERT BARONE, 1976.**

c. les cellules péri sinusoides : Ou cellules d'Ito, sont localisées dans l'espace de Disse et s'intercalent parfois entre les hépatocytes observables en microscopie optique après coloration par les sels d'or, elles apparaissent étoilées et possèdent un noyau volumineux. Leur cytoplasme est riche en inclusions lipidiques et un important cytosquelette forme l'armature de leurs prolongements cytoplasmiques effilés. Ces cellules interviennent dans le métabolisme de la vitamine A et dans la synthèse du collagène. **ROBERT BARONE, 1976.**

d. les cellules à granules, ou « pils cells » que l'on peut rattacher au groupe des grands lymphocytes, ont une localisation variable dans la lumière au contact des cellules endothéliales et de Kupffer, mais aussi dans l'espace de Disse. Leur cytoplasme pâle contient de nombreuses granulations denses aux électrons, ainsi que des vésicules possédant une inclusion en forme de bâtonnet. **ROBERT BARONE, 1976.**

Les capillaires sinusoides reposent sur une lame basale discontinue, voire absente beaucoup d'endroits, où l'espace de Disse est occupé par quelques faisceaux de fibres de collagène.

2.2.3. Les espaces de Disse :

L'espace de Disse sépare toujours les lames hépatocytaires des capillaires sinusoides. Il est délimité :

a) D'un côté, par la lame basale du capillaire sinusoides.

b) De l'autre côté par le pôle vasculaire des hépatocytes comprenant deux parties : Le pôle vasculaire proprement dit (hérissé de microvillosités, zone d'échange importante) et les interhépatocytaires, où s'interpose toujours une mince bande cytoplasmique entre le canalicule biliaire et l'espace de Disse.

Les espaces de disse contiennent :

- a. Des fibres de réticuline et de collagène réalisant une trame de soutiens synthétisée par des fibroblastes.
- b. Des lymphocytes et des macrophages circulant dans le liquide plasmatique.
- c. Des cellules probablement d'origine macrophagique très riches en graisse.
- d. Des colonies hématopoïétiques chez le fœtus jusqu'à la naissance, surtout consacrées à l'érythro et à la thrombopoèse, relâchant les cellules matures dans la sinusoïde sous la paroi duquel font saillie ces colonies. **JEANE –PIERRE. DADOUNE.**

2.3. Vascularisation hépatique :

Le foie possède une double vascularisation afférente artérielle et portale, et une vascularisation efférente par les veines sus-hépatiques, entre les deux se disposent les capillaires sinusoides.

2.3.1. La vascularisation afférente : Est représentée par l'**artère hépatique**, issue du tronc cœliaque, et par la **veine porte**, formée par la réunion des veines mésentériques supérieurs et inférieurs et de la veine splénique. Elles pénètrent dans le foie au niveau du hile et restent parallèles l'une à l'autre pour subir une première ramification sur une portion dite conductrice, puis une arborisation terminale, sur une portion parenchymateuse, en branches de 1^{er}, 2^{eme}, 3eme ordre.

L'artère hépatique assure l'apport d'oxygène et de métabolites aux hépatocytes. Tout le sang veineux de la cavité abdominale est drainée par la veine porte qui se trouve interposée entre deux systèmes de capillaires : l'un artério-veineux au niveau des viscères, l'autre veino-veineux dans le foie réalisant un système porte veineux. Placé en dérivation sur la circulation veineuse, le foie va agir à la manière d'un véritable filtre physiologique. Tout au long de leur trajet, les branches de l'artère hépatique et de la veine porte sont accompagnées par des fibres conjonctives, provenant de l'invagination de la capsule de Glisson par des fibres nerveuses et par des vaisseaux lymphatiques.

Les capillaires sinusoides sont issus des artérioles hépatiques et des veinules portes terminales. Ils logent les hépatocytes dont ils ne sont séparés que par une zone étroite ou espace de disse. Leur structure sera détaillée avec celle du parenchyme hépatique.

2.3.2. La vascularisation efférente : Est assurée par les veinules sus-hépatiques terminales dans lesquelles les capillaires sinusoides se jettent directement.

Leur paroi n'est constituée que par une couche de cellules endothéliales fenêtrées reposant sur quelques fibres de collagènes et d'élastine. Ces veinules se rejoignent pour former les veines sus-hépatiques, au nombre de trois, qui gagnent la veine cave inférieure.

De plus, le foie produit une importante quantité de lymphes riches en protéines, les vaisseaux collecteurs sortent par le hile et proviennent de la réunion des capillaires lymphatiques qui circulent dans les espaces conjonctifs du foie, capsule et les espaces portes.

La lymphe est probablement collectée par filtration à partir des capillaires sinusoides au niveau de l'espace de Disse. Elle rejoint ensuite le tissu conjonctif periportal (espace de Mall) pour assurer dans les capillaires lymphatiques. **JEAN-PIERRE DADOUNE.**

2.4. Innervation hépatique :

Les nerfs proviennent du plexus solaire, ils forment à la face postérieure du foie un plexus hépatique (plexus hepaticus) très riche qui reçoit, d'autre part, des divisions des nerfs œsophagiens. **C.BRESSOU.**

Ces nerfs contrôlent la sécrétion du parenchyme, vasomotricité et assurent la sensibilité.

Ces multiples rameaux s'anastomosent en cheminant avec l'artère hépatique et gagnent avec elle la porte du foie après avoir échangé des fibres avec les nerfs destinés au pancréas, au duodénum et à l'estomac.

Les divisions ultimes enlacent celles de l'artère hépatique et de la veine porte et se poursuivent jusque dans les lobules, ou elles se terminent au contact même des cellules hépatiques par un délicat plexus fibrillaire. D'autres fibres se portent sur les conduits excréteurs et sur les vaisseaux. Un petit contingent serait en outre apporté par le nerf phrénique droit. **ROBERT BARONE, 1976.**

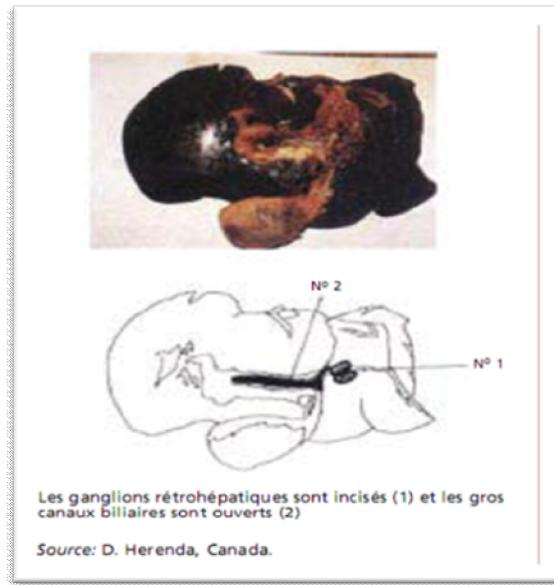


Figure N°04 : les gonglions retro hépatiques

2.5. Organisation architecturale :

2.5.1. Schématiquement :

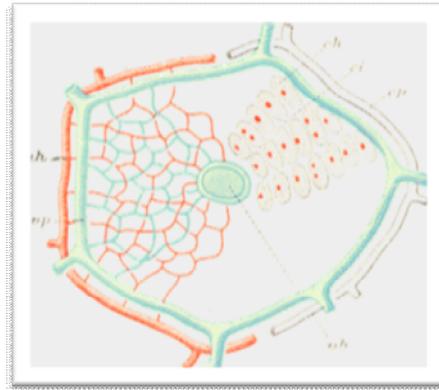
En importe quel point de l'organe, les lames hépatocytaires et les capillaires sinusoides qui les entourent sont situés entre les dernières ramifications de l'arbre portal et les premières ramifications de l'arbre veineux sus-hépatiques .Ainsi sur une coupe du foie examiné en microscope optique, voit-on alterner au sein du parenchyme hépatique, des sections d'espaces portes et des sections de branches terminales des veines sus-hépatiques.

2.5.2. Morphologiquement :

L'unité structurale de base du parenchyme hépatique est le lobule, sorte de prisme hexagonal centré par une veinule terminale sus-hépatique ou veine centrolobulaire .Chaque angle est constitué par un espace porte, de forme triangulaire ,qui renferme une branche de la veine porte ,une branche de l'artère hépatique ,un ou deux canaux biliaires ,des capillaires lymphatiques et des fibres nerveuses.

Chaque coté du lobule est formé par les branches tout à fait terminales de l'artère hépatique et de la veine porte. Ainsi se constitue une sorte de cadre vasculaire à l'intérieur duquel les capillaires sinusoides vont se disposer de façon radiaire, et se diriger tous vers la veine centrolobulaire.

Cette architecture vasculaires explique l'organisation des hépatocytes en travées de Remak, séparées les unes des autres par les capillaires radiés. Ces travées ne sont généralement constitué que par une seule épaisseur d'hépatocytes et sont largement anastomosées entre elles pour former un réseau tridimensionnel en éponge.



Ah : artère hépatique **vp** : veine porte **ci** : canalicules intra lobulaires
CP : canalicules pèribulbaires **ch.** : cellules hépatiques

Figure N°05: Schéma d'un lobule hépatique

Le lobule classique hépatocytaire : Représente une notion morphologique théorique qu'il est difficile de retrouver sur les coupes d'organe. En effet, si le système de capillaire centré sur la veinule sus-hépatique paraît évidente, on ne retrouve généralement que deux, trois, voire quatre espaces portes à la périphérie des lobules.

Il est possible de distinguer d'autres types d'organisations hépatiques reposant sur les mêmes éléments morphologiques que le lobule, mais dont la définition est purement fonctionnelle.

Le lobule portal : Représente la partie du parenchyme hépatique centrée par un espace porte, de forme triangulaire et dont les sommets sont occupés par une veinule sus-hépatique. Ce lobule reflète l'unité de sécrétion biliaire puisque tous les canalicules biliaires y sont drainés par un même canal excréteur. La circulation de la bile s'y effectue de façon centripète, en sens contraire de la circulation sanguine.

L'acinus simple : Correspond à la plus petite unité fonctionnelle du foie. Il s'agit du fragment de parenchyme irrigué par le même ensemble de branches terminales de l'artère hépatique et de la veine provenant de deux espaces portes voisins.

Cette conception de l'organisation du foie en acini est justifiée par de nombreuses observations en physiologie et en pathologie. Elle permet en effet de définir trois zones situées de chaque côté du septum inter-lobulaire :

zone1, où les hépatocytes sont irrigués par un sang riche en oxygène et pauvre en produits de détoxification.

zone2, intermédiaire.

zone 3, distale, proche des veinules centrolobulaires, où les hépatocytes sont particulièrement exposés aux agressions (alcool, toxique.. etc.).

Du fait de leur relative hypoxie et de la concentration sanguine plus importante en déchets métaboliques issus des hépatocytes proximaux.

Selon une autre conception (modèle de Matsumoto), proche de celle de l'acinus, un lobule classique, ou secondaire, peut être subdivisé en lobules primaires qui représentent la part du parenchyme irrigué par les capillaires provenant des branches septales d'un même espace porte. Chaque lobule primaire a donc une forme grossièrement pyramidale, dont le sommet est une veine centrolobulaire classique. Là encore, il est possible de définir trois zones métaboliquement différentes, qui vont adapter une forme en (faucille). **JEAN-PIERRE DADOUNE.**

2.6. Structure des voies biliaires :

2.6.1. La vésicule biliaire :

L'appareil excréteur du foie se caractérise par la présence d'une vésicule biliaire, réservoir piriforme assez volumineux, fixé sur la face postérieure du foie, dans lequel la bile s'accumule dans l'intervalle des digestions. Cette vésicule est branchée transversalement sur le canal excréteur principal par un conduit particulier, assez étroit appelé le canal cystique. **C .BRESSOU.**

-Sa surface interne apparaît traversée par de nombreux plis qui s'effacent lorsque la vésicule se remplit.

-La paroi de la vésicule biliaire comporte trois couches :

La muqueuse : Extrêmement plissée, comprend un épithélium et un chorion.

La musculuse : Est faite de l'intrication de faisceaux longitudinaux, obliques et circulaires, de cellules musculaires lisses.

La séreuse : Est une couche de tissu conjonctif dense entourant la musculeuse.

-La vésicule biliaire est revêtue, dans les parties non adhérentes au foie par une adventice qui contient de très nombreux vaisseaux sanguins.**C.BRESSOU.**

2.6.2. Les voies biliaires intra ou extra-hépatiques : Sont formés de l'affluence de canaux de calibre croissant :

-Les canalicules biliaires.

-Les cholangiols.

-Les canaux biliaires.

-Le canal hépatique.

3. Rappels Physiologiques :

Le foie est un carrefour métabolique vital représentant le lieu du catabolisme ou de synthèse de nombreux composés .Il possède en outre des propriétés de sécrétion exocrine, un pouvoir de régénération important et un rôle dans l'immunité.**C.BRESSOU.**

3.1. Rôle dans le métabolisme :

3.1.1. Rôle dans le métabolisme des glucides

Le maintien de la glycémie normale passe par le stockage des sucres d'origine alimentaires sous une forme de réserve glycogène ,apparaît sous forme de petites particules intra cytoplasmiques .Le foie joue un rôle majeur dans cette régulation :les hépatocytes sont en effet librement perméables au glucose ,elles répondent par la captation de glucose et la glycogénèse stimulé par l'insuline .Une hypoglycémie entraîne la libération de glucose par glycogénolyse,stimulé par l'adrénaline et le glucagon ,et par néoglucogénèse a partir de l'acide lactique et du glycérol provenant de la dégradation des triglycérides .**PIERRE VARIDIÈRE.**

3.1.2. Rôle dans le métabolisme des lipides :

Les besoins en graisses de l'organisme sont couverts d'une part grâce a l'apport alimentaire par lequel les lipides sont absorbés sous forme de chylomicrons qui passent dans le réseau lymphatique puis dans la circulation sanguine et gagnent le foie par le sang artériel d'autre part grâce a la mobilisation des réserves lipidiques .Au niveau de l'hépatocyte ,ces

graisses sont captées dans l'espace de Disse et métabolisées soit vers la production d'énergie, soit vers la synthèse des diverses lipoprotéines. **C.BRESSOU**.

3.1.3. Rôle dans le métabolisme des protéines :

Le foie joue un grand rôle dans la dégradation des peptides et des acides aminés d'origine intestinale. Ces derniers perdent leur fonction aminé et sont transformés en urée. Ils interviennent dans la synthèse de très nombreuses protéines qui rentrent dans la structure ou le fonctionnement même des hépatocytes, ou bien sont exportés par voie sanguine (albumine, fibrinogène, globuline, transferrine, protéines de transport, proconvertine, facteur Stuart...)

.PIERRE VARIDIÈRE

3.2. Rôle de détoxification :

Le foie est responsable de la plupart des réactions de transformation de composés toxiques en dérivés moins nocifs. Il peut agir par captation de substances qui traversent facilement la membrane plasmique, en les rendant plus hydrophiles, donc moins aptes à pénétrer dans les cellules, et en les éliminant soit par voie biliaire, soit par voie sanguine pour permettre leur excrétion par le rein. La détoxification peut également avoir lieu par transformation enzymatique au niveau du réticulum lisse. Il s'agit le plus souvent d'une oxydoréduction suivie d'une conjugaison avec l'acide glycuronique ou avec un ion sulfate ou encore avec des groupements acétyle ou méthyle, enfin le foie peut inactiver certaines substances en les conjuguant à des acides aminés. **.C.BRESSOU**.

3.3. Sécrétion biliaire :

La bile est une sécrétion contenant du cholestérol, des pigments, des phospholipides et deux constituants majeurs, la bilirubine et les acides biliaires.

Les cellules de Kupffer sont pour une bonne part, responsables de la destruction des hématies âgées (120 jours) et du catabolisme de l'hème en biliverdine et en bilirubine non conjuguée. Cette dernière passe dans les hépatocytes où elle subit principalement une glycuconjugaison grâce à une enzyme, la glycuronyl-transférase. Elle est ensuite excrétée avec la bile dans le tube digestif au niveau duquel les bactéries la transforment en urobilinogène puis en stercobilinogène.

Les acides biliaires sont synthétisés par le foie à partir du cholestérol. Ils comprennent les acides choliques et chénodésoxycholique et jouent un rôle primordial dans l'absorption intestinale des lipides et des vitamines liposolubles.

Au niveau de l'intestin, les acides biliaires sont deconjugués et dehydroxylés par les bactéries pour former les acides biliaires secondaires qui sont réabsorbés par les muqueuses iléales et colique. **C.BRESSOU.**

3.4. Capacité de régénération :

Bien que les mitoses soient rarement observées de façon spontanée dans le foie, les hépatocytes présentent néanmoins le pouvoir de combler des pertes tissulaires (hépatectomie partielle) ou de restaurer des lésions dues à des agents toxiques ou viraux. Cette régénération se fait généralement sans reconstitution de la lobation classique mais s'accompagne, en revanche, d'une reconstitution du système des canaux biliaires. En cas de lésions chroniques, la réparation du parenchyme se fait de moins en moins bien, et celui-ci est alors remplacé par un tissu conjonctif aboutissant à une cirrhose. **C.BRESSOU.**

3.5. Rôle dans l'immunité :

Grace à l'activité macrophagique des cellules de Kupffer, le foie possède un rôle de filtre qui s'exerce sur les particules mais aussi sur les bactéries acheminées par le sang portal. Les hépatocytes semblent eux-mêmes capables d'ingérer et de transformer certaines substances étrangères dans une proportion moindre que les cellules de Kupffer mais avec une efficacité accrue par le rapport du nombre des cellules.

L'initiation de la réponse immunitaire a pu être étudiée in vitro par la capacité des cellules de Kupffer à présenter certains antigènes transformés aux lymphocytes circulants. Par ailleurs, le foie joue un rôle important dans la recirculation des IgA d'origine intestinale en créant un cycle entero-hépatique: En effet, la fraction de ces immunoglobulines qui n'est pas passée directement dans la lumière intestinale gagne la lymphe puis la circulation sanguine et est capté en partie par les hépatocytes qui l'excrètent dans la bile. **C.BRESSOU**

Chapitre - VII-

Le foie à un très grand pouvoir fonctionnel et son parenchyme peut être rendu inactif dans les trois quarts de sa substance avant que des signes cliniques de troubles hépatiques se manifestent **D.C .BLOOD.**



Figure N°06 : foie atteint à gauche et sain a droite

I.les maladies localisées du foie :

1. les abcès :

Les abcès du foie seront la conséquence soit d'une omphalite ou d'une septicémie chez le jeune, soit d'une ruminite (inflammation de la muqueuse du rumen faisant souvent suite à une acidose lactique) chez l'adulte. **JEANNE BRUGERE-PICOUX.**

1.1. Description :

L'abcès hépatique a la dimension du petit pois à œufs de poule, la couleur de sa coque est blanchâtre, elle est plus au moins épaisse contenant un pus jaunâtre à verdâtre, crémeux ou consistant parfois crayeux.



Figure N°07 : abcès hépatiques

1.2. Etiologie :

- Localisation dans le foie de colonies microbiennes ayant pénétré dans l'organisme.
- Infection ombilicale.
- Parasitisme hépatique (douve, cysticerques, échinocoque.).
- Foyer infectieux sur un autre organe (poumon par exemple) ou infection généralisée avec piohemie (septicemie.maladies des abcès).

Des infections suppurées locales du foie ne donnent pas des signes cliniques de troubles hépatiques ,a moins qu'elles ne soient particulièrement massives ou étendues .Elles peuvent néanmoins provoquer des signes de toxémie par suite de la destruction du tissu hépatique ou par la libération de toxines puissantes .La toxémie de l'hépatite traumatique est souvent due aux toxines de spherophorus nécrophorus et de corynobacterium pyogène qui sont inoculés dans les lésions par un corps étranger venant du réseau. **J .A .HENDERSON.**

L'hépatite nécrotique infectieuse (black disease) est une toxémie intense due aux exotoxines de clostridium novii et l'hémoglobinurie bacillaire est sous la dépendance de clostridium hémolyticum existant dans des foyers de nécrose hépatique **D.C .BLOOD AND J .A.HANDERSON (1976).**

Les foyers suppurés sont de topographie différente suivant que les germes arrivent au foie par voie sanguine ou par voie biliaires **F .CABANNE.**

1.3.1 Les abcès hématogènes : Sont d'origine portale ou artérielle .les embolies septiques portales donnent des infarctus qui ne réalisent que rarement des abcès constitués ,dites abcès pylophlébitiques ,leur évolution étant presque toujours interrompue prématurément par l'insuffisance hépatique ou par une pylophlébite .les embolies septiques artérielles survenant au cours de bactériémie ,de septicémie ,ou de septicopyoémie ,peuvent aboutir a la formation de petits abcès multiples et disséminés ou abcès miliaire.

1.3.2. Les abcès cholangitiques : sont consécutifs a une inflammation ascendante des voies biliaires ,secondaire a une rétention par obstruction des voies biliaires extrahépatiques ou hilaires .Ces abcès sont plus volumineux que les abcès hématogènes .Ils prédominent dans les zones profondes du foie et sont de contour irrégulier ,leur pus est vert –jaunâtre ,surcoloré par la bile .Lorsqu'ils sont périphériques et sous capsulaires ,ils peuvent se rompre dans la cavité péritonéale ou fuser entre le foie et le diaphragme pour former un abcès sous phrénique ,ou encore se collecter au voisinage du hile pour constituer un abcès sous hépatique .**F.CABANNE ET J .L .BONENFANT.**

2. Le kyste hydatique :

Appelé également hydatiose, maladie hydatique ou échinococcose est une anthroponose cosmopolite commune à certains herbivores **BENHATHAT.Y .1999.**

2.1. Etiologie :

Le kyste hydatique du foie est la conséquence de la présence et le développement de la forme larvaire d'un petit cestode appelé ténia échinococcus granulosus, ver adulte qui vit habituellement chez le chien **JACQUES EUZEBY, 1997.**

Le mouton s'infeste en ingérant les œufs présents dans les anneaux du ténia échinococcus granulosus .Cette infestation se traduira par la formation de kystes hydatiques sur le foie et les poumons qui peuvent être ensuite ingérés par un chien, assurant ainsi la continuité du cycle **JEANNE BRUGERE- PICOUX.**

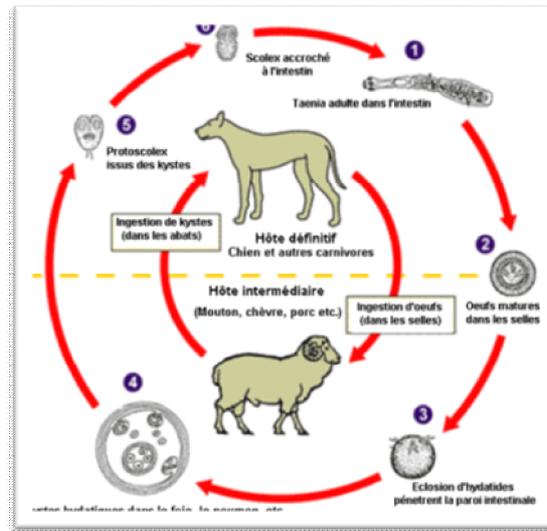


Figure N°08: Cycle évolutif du kyste hydatique

C'est le lieu de rappeler que les cestodes adultes (tænia) sont peu agressifs pour l'homme qu'ils parasitent mais que leurs larves peuvent mettre en danger la vie de leurs porteurs (cysticercose, échinococcose a type de kyste hydatique **F.CABANNE ET J.L.BONENFANT**).

Le Kyste hydatique à une dimension de bille à balle de Ping pong, il est de couleur blanchâtre, la consistance de sa paroi membranaire contenant un liquide sous pression. **JACQUES BRUNET**.



Figure N°09 : hydatiose polylobulée



Figure N° 10 : larves hydatiques

2.3. Pathogénies :

Echinococcus granulosus vit comme adulte dans l'intestin du chien, fixé aux villosités de la muqueuse, il mesure 3 à 6 mm de long. Le kyste hydatique intéresse le foie dans les deux tiers des cas, et accessoirement, le poumon, la rate, le rein, etc... Cette fréquence n'est pas surprenante, car les œufs du parasite, absorbés avec des aliments souillés, libèrent dans l'estomac, des embryons qui empruntent la circulation portale.

La paroi du kyste hydatique comprend deux couches. La plus interne, dite couche germinative ou membrane proligère, est nucléée. Elle donne naissance à des capsules ou vésicules proligères, d'abord pédiculées et attachées à elle, puis se détachent d'elle et tombent dans la cavité kystique remplie de liquide eau de roche. Ces vésicules filles sont le lieu de formation de scolex hexacanthés, à des crochets en épines de rosier. Elles peuvent se rompre et libérer leur contenu dans le liquide hydatique, en une poussière blanche dite sable hydatique. Elles peuvent en outre donner naissance à leur tour à des vésicules filles – petites filles. À l'extérieur de la membrane proligère, la seconde couche pariétale est une cuticule anhiste. Le tissu hépatique perikystique, refoulé, comprimé et fibrose, constitue l'adventice au-delà de laquelle se remarque en période active, un infiltrat inflammatoire histiocytaire, géantocellulaire et polynucléaire éosinophile.

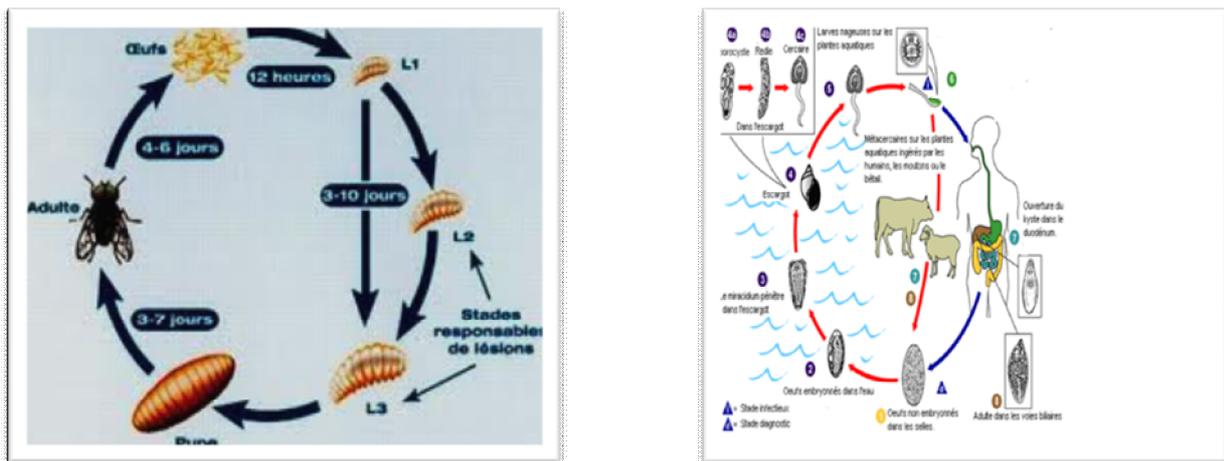


Figure N° 11 : Cycles évolutifs Echinococcus granulosus

Larve hydatique :

Le kyste hydatique veilli peut se calcifier .il peut aussi s'infecter secondairement et suppurer .Il peut surtout s'ouvrir dans les voies biliaires, le péritoine, la plèvre, le poumon, entraînant exceptionnellement un choc anaphylactique gravissime, une péritonite aigue, une vomique hydatique.

Quand une telle rupture n'est pas mortelle, elle est à l' origine d'une échinococcose secondaire, c'est-à-dire de la greffe du parasite dans d'autres organes, notamment le péritoine, la plèvre, le poumon **F.CABANNE ET J.L.BONENFANT.**

2.4. Lésions :

Elles varient avec la nature du parenchyme intéressé et avec le nombre des kystes développés, ce qui frappe, dès l'inspection.

En cas de localisation superficielle des kystes, c'est la déformation des organes qui apparaissent bosselés.

Si les lésions siègent dans l'épaisseur des parenchymes, elles sont perceptibles à la palpation de l'organe qui révèle la présence de noyaux durs, peu mobiles.

A la section du tissu, le parenchyme apparait sous un aspect caverneux, lorsque l'incision a intéressé une vésicule hydatique. Cette caverne est caractérisé par son ouverture béante, son enveloppe épaisse et rigide et la présence des membranes hydatiques, qui ont tendance à s'affaisser plus ou moins.

Lorsque le tissu est infesté par plusieurs kystes, son parenchyme est comprimé entre les vésicules, atrophié et il prend parfois une coloration grisâtre, correspondant à une sclérose irradiant autour des lésions kystiques **JACQUES EUZEBY, 1997.**

3 .la Cysticercose :

La cysticercus tenuicollis larve de ténia hydatigena provoquera le plus souvent une affection chronique du foie puis du péritoine.

Phase d'invasion des parasites avec présence de trajets hémorragique saigneux noirâtre Boule d'eau appendue au péritoine ou à la capsule de Glisson et contenant le cysticerque développé (forme infesté pour le chien) ces boules d'eau doivent être différenciées du kyste hydatique.

3.1. Description :

Située a la surface du foie a une forme plus ou moins sphérique ou en goutte, Une dimension celle d'un pois a celle d'une bille, couleur d'enveloppe translucide contenant un liquide parfois jaune ou rosé et un point blanc correspondant a la tête du futur ténia (qui se développe dans l'intestin du chien qui l'ingéra), consistance molle. **JACQUES BRUNET.**

3.2. Cycle évolutif :

Après ingestion, le parasite migre dans le parenchyme hépatique (trajet de migration rouge noirâtre de cysticercus tenuicollis et plages de dégénérescences visibles pour être appondues au péritoine ou a la capsule de Glisson des vésicules flasques peuvent atteindre 2a 3 cm de diamètre ou boule d'eau ce dernier contient une formation blanchâtre d'environ 1mm correspondant a l'invagination céphalique **JEANNE BRUGERE PICOUX.**

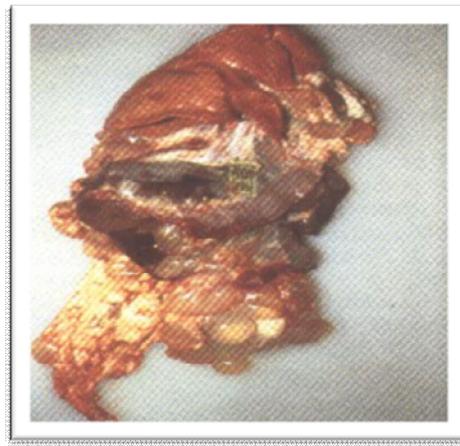


Figure N°12: boules d'eau.

4. Les tumeurs : Sont de deux types bénins et malins.

4.1. Tumeurs bénignes :

Le papillome mérite seul d'être signalé .il est encore appelé polype vilieux .Il répond a une petite prolifération végétante de la muqueuse sessile ou pédiculée .Il est généralement unique et situé dans le fond de la vésicule biliaire .Il correspond parfois a une véritable papillomatose, avec prolifération diffuse.



Figure N° 13 : tumeurs hépatiques

4.2. Tumeurs malignes(T.m) : Primitives ou secondaires

4.2.1 .T.M.primitives :

4.2.1.1. Le carcinome : C'est, pour l'essentiel, la tumeur maligne des voies biliaires extrahépatiques son aspect macroscopique dépend pour une grande part, de la région d'implantation.

Le carcinome de la vésicule biliaire se présente sous plusieurs formes :

La forme localisée occupe, en générale le fond vésiculaire, ailleurs notamment dans la portion cervicocystique, révélée par ses métastases.

La forme diffuse est de beaucoup la plus fréquente : la paroi vésiculaire présente alors, un épaissement global qui peut stimuler une cholécystite chronique hypertrophique, la lumière est parfois réduite à une fente, et on parle de squirrhe vésiculaire.

La forme massive hépatovésiculaire peut également se voir : la tumeur, volumineuse, englobe la vésicule qui est généralement rétractée autour de calculs, elle s'étend largement dans le lobe hépatique droit et adhère aux organes voisins telque mesos, colon et duodénum.

Le carcinome des canaux biliaires est le plus souvent cholédoque .Celui du canal cystique rare : Il occupe ordinairement la région cervicocystique.

La forme localisée est la plus commune : Elle est stenosante avec un aspect en vérole, du a un stroma fibro-hyperplasique et a une infiltration annulaire limitée en hauteur, non extensive par rapport aux tissus voisins.la forme végétante se développe dans la lumière du canal, en une petite excroissance sessile ou pédiculée, parfois villeuse.la forme massive est infiltrant et envahit les structures avoisinantes.

Le carcinome de l'ampoule de Vater ou ampullome vaterien, naît sur la partie commune de l'ampoule, dans sa portion choledocienne ou dans sa portion pancréatique. Il dépend habituellement d'une forme exophytique, avec une papille duodénale volumineuse et saillante, par l'orifice de laquelle font hernier des végétations villosités ; cette forme demeure assez longtemps localisée ; son pronostic est relativement bon après excision chirurgicale la forme infiltrante atteint rapidement le canal cholédoque et diffuse dans la tête du pancréas ; elle est excessivement grave. Le cancer de l'ampoule de Vater entre plutôt dans le groupe des cancers du duodénum et de la tête du pancréas que dans celui des tumeurs biliaires.

Aspects évolutifs : les expressions évolutives des épithéliomas excretobiliaires sont fonction de la topographie des lésions et de leur retentissement sur les organes voisins. Les tumeurs localisées donnent souvent une symptomatologie biliaire, aiguë ou progressive, telle que poussée angiocholitique ou ictère. Le néoplasme diffus de la vésicule biliaire évolue volontiers sous le masque clinique d'une cholécystite chronique tout à fait commune, le diagnostic n'étant porté que par un examen anatomopathologique systématique et minutieux. La grosse masse hépatovésiculaire, longtemps latente, se manifeste tardivement par une symptomatologie tumorale locale, des compressions de voisinage ou des accidents liés à sa fistulisation dans le colon ou le duodénum. Les petits cancers cervicocystiques sont révélés par leurs métastases alors que la localisation primitive est généralement méconnue. Le retentissement sur le foie, avec cholestase et cholangiolite, est parfois important. Le polymorphisme clinique est donc extrême et les difficultés diagnostiques considérables. Au demeurant, le pronostic des épithéliomas excretobiliaires est très sombre. Les extensions directes et les organes du voisinage et dans les ganglions lymphatiques de drainage.

L'aspect étiopathogéniques : Par suite de l'association courante entre la cholélithiase et le cancer de la vésicule biliaire, on a tenté de considérer cette lithiase comme un facteur fondamental de la cancérisation, agissant par l'irritation chronique qu'elle détermine sur la muqueuse vésiculaire. Cependant, si le cancer s'implante électivement sur une vésicule lithiasique, l'inverse n'est pas vrai, car la lithiase ne se complique de cancer vésiculaire que dans 1% des cas environ. De plus, la lithiase est rare dans le cancer des canaux biliaires extra-hépatiques. Le rôle carcinogène de la cholélithiase n'est donc pas assuré, malgré les apparences, certains prétendent, même, que les précipitations lithiasiques, constatées lors de la découverte du cancer, sont secondaires à ce dernier, en raison des modifications qu'il provoque dans la constitution biochimique de la bile.

Le cancer des voies biliaires extra hépatique est rare avec un maximum entre 50et70ans sa répartition selon le sexe est en fonction de la localisation : le cancer vésiculaire prédomine chez la femme, mais l'incidence tend à s'égaliser pour le cancer des canaux biliaires.



Figure N°14 : tumeur hépatique

4.2.1.2. Le Sarcome : Le sarcome des voies biliaires est très rare. On peut rencontrer tous les types de sarcomes, y compris le sarcome embryonnaire ou botryoïde de l'enfant, identique à celui que l'on observe dans la zone du sinus urogénital.

4.2.2. T.m. secondaires : l'extension directe, aux voies biliaires un néoplasme de voisinage, gastrique, colique, hépatique ou pancréatique, n'est pas exceptionnelle. En revanche, la métastase d'un cancer éloigné paraît une curiosité ; elle est le fait d'une tumeur bronchique, mammaire, prostatique, mélanique.

II. Les maladies diffuses du foie :

Les maladies diffuses provoquent plus volontiers des signes d'insuffisance que les maladies localisées qui agissent, soit par les toxines qu'elles produisent dans les lésions, soit par la pression qui exercent ces lésions sur d'autres structures, y compris les voies biliaires. L'origine d'une toxémie est souvent difficile à rapporter au foie par suite de la situation profonde de l'organe qui limite les possibilités de l'examen clinique.

Les affections diffuses du foie peuvent être classés en hépatite et en hépatose, selon le type de lésions histologique qui se produit, cette classification correspond également, quoique grossièrement, aux causes qui engendrent l'atteinte du foie.

La différenciation des maladies du foie en deux groupes : hépatite et hépatose, n'est pas accepté par tous le monde et des termes vagues tels que troubles hépatiques ont été suggérés pour éviter la désinence « ite » de l'hépatite qui indique une inflammation.

Cliniquement les différences entre ces deux types de maladies sont très peu marquées, cependant le diagnostic pourra tirer profit de certains examens anatomo-pathologiques.

1. L'hépatite :

Le terme d'hépatite est habituellement réservé à un ensemble d'altérations anatomiques plus ou moins associés, telles que la dégénérescence, la nécrose, la réaction inflammatoire, la cholestase et la régénération.

Etiologie :

Différentes classifications ont été proposées tour à tour, selon que l'on considère l'etiopathogenie (hépatite virale, toxique, etc..), l'évolution (hépatite aiguë, subaiguë et chronique), la morphologie (hépatite cholestatique, hépatite a cellules géantes,). **F.**

CABANNE

1.1. L'hépatite toxique :

La lésions classique est centrolobulaire ,elle peut être bénigne et manifestée par un léger gonflement ,ou être intense et accompagné de necrose.si la nécrose est assez étendue ou qu'elle se répète sur un nombre suffisant du foie .la fibrose apparait .les causes les plus courantes de l'hépatite toxique sont ,chez les animaux de ferme :les poisons minéraux (arsenic, phosphore et parfois sélénium),les poisons organiques (tétrachlorure de carbone ,hexachlorethane,grossypol venant du goudron et chloroforme.**wolff,A ,A, et al (1967),**

les poisons végétaux (sençon, héliotrope, amsinckia, lupin, trèfle hybride) et les champignons microscopiques .

Il a été décrit une hépatite apparemment toxique chez les ruminants après ingestion des farine de hareng .**koppang N. (1964)**, mais l'agent toxique n'a pas pu être identifié .la relation chez le mouton est envisagée sous le nom d'ictère toxémique.

Des hépatites légers se produisent dans bon nombre d'infection bactériennes quel que soit leur siège dans l'organisme et dans ce cas l'hépatite est ordinairement qualifié de toxique ,mais bactériennes, au choc a l'anorexie ou a l'insuffisance vasculaire .Il en est de même avec l'hépatite provoqué par des lésions tissulaires étendues ,telles qu'il s'en produit dans les brûlures ,les blessures et l'infarctissement.

1.2. L'hépatite infectieuse :

Les lésions hépatiques diffuses sont rarement provoquées par des agents infectieux chez les grands animaux .l'animé infectieuse des équidés, la listériose septicémique et la leptospirose se traduisent par une nécrose du foie que l'on découvre a la nécropsie, mais sans signes cliniques de troubles fonctionnelles .certains mycoses généralisés s'accompagnent de lésions granulomateuse du foie.

L'arthrite infectieuse du cheval donne de l'hépatite et peut s'accompagner d'ictère dans les cas graves, dans la rhino pneumonie infectieuse du cheval, les foetus rejeté par avortement présentent des foyers hépatiques de necrose.une hépatopathie foetale a été démontré dans une enzootie d'avortement due a un virus (**howath, j, a, et al (1956)**.)Et une hépatite post vaccinale se manifeste chez le cheval, mais l'agent étiologique de ce dernier reste inconnu.

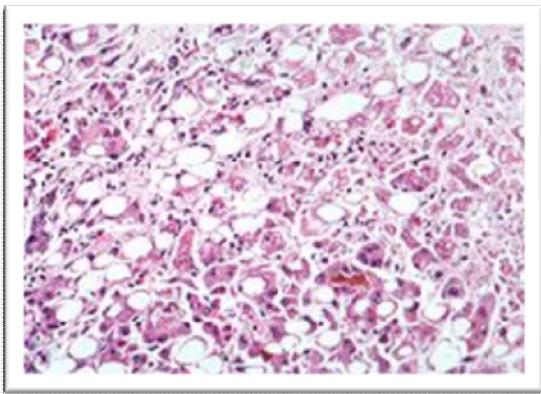


Figure N°15: hépatite infectieuse.

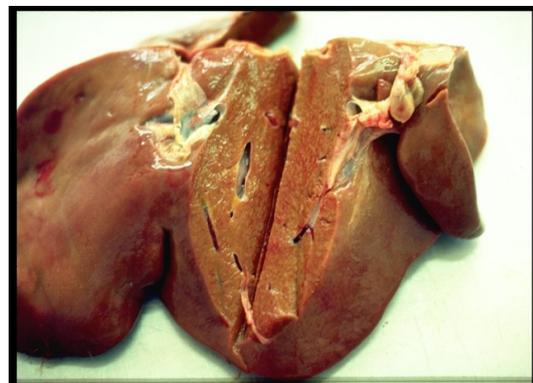


Figure N°16 : Foie toxi -infection.

1.2.1. L'hépatite infectieuse nécrosante : Maladie toxémique aigue qui frappe surtout les moutons adultes parmi les causes clostridies, clostridium œdémateuse qui se développe dans le tissu hépatique lèse par les parasites (la douve : f.hepatica et d, dendriticus).



Figure N°17 : hépatites infectieuses.

Les lésions causées par invasion des douves immatures offrent un milieu idéal pour le développement de la bactérie, la croissance du germe étonnamment rapide et les toxines produites passent dans la circulation.

- Quand et où s'observe la maladie ?

Un peu partout, là où sévit la douve l'apparition de la maladie coïncide avec l'activité du parasite (l'automne_hiver_debut du printemps).

Ce sont les adultes qui paient tribut à cette maladie encore que ne soit pas rare de voir les animaux succomber. **A .CONSTANTIN.**

1.3. L'hépatite nutritionnelle :(hépatite throphopatique) :

La cirrhose du foie provoquée par la carence en méthionine et l'hépatite aigue nécrotique due à la carence en cystine chez le rat (**Schwarz, I, (954).**), ne sont pas connues chez les animaux de la ferme ou du moins y sont –elles sont importantes.

La croissance du fait que la vitamine E prévient l'hépatite nécrotique aigue chez le rat carencé en cystine, a conduit à penser que cette vitamine pourrait jouer un rôle important dans la prévention de la nécrose hépatique alimentaire du porc et la vitamine, en effet ces deux substances protègent également contre la dystrophie musculaire enzootique. On a aussi incriminé des carences multiples dans l'étiologie de l'hépatite nécrotique que l'on observe

chez les agneaux et les adultes sur les pâtures de trèfles en Californie (Cordy, d, r et mcgowan, b. (1956).

1.4. L'hépatite congestive :

L'augmentation de la pression dans les sinus du foie amène l'anorexie et la compression des zones parenchymateuses avoisinantes .l'insuffisance du cœur en constitue l'étiologie la plus banale, elle provoque la dégénérescence Centro-lobulaire.

Hépatite parasitaire :



Figure N° 18: hépatite parasitaire.

Les principales affections du foie d'origine parasitaires sont la fasciolose et la dicrocoeliose.

Les distomatoses hépatobiliaires sont des trématodes le plus souvent déterminées chez les animaux de boucherie par le parasitisme de deux espèces de parasites.

Ces parasites sont communément désignés sous la dénomination de (douve du foie).

- a. La grande douve du foie : Fasciola hepatica.
- b. La petite douve du foie : Dicrocoelium dentriticum (jacque euzeby, 1976).

Les infections massives par la douve du foie et les migrations des larves d'ascaris sont parmi les causes les plus banales d'hépatite grave chez les animaux (D .C.BLOOD AND J .A HENDERSON. (1976).).

1.4.1 La fasciolose (la grande douve du foie) :

La fasciolose est l'helminthose la plus grave chez les ruminants, l'homme est aussi réceptif au parasite alors c'est une zoonose secondaire (**bulletin bimensuel vétérinaire volume 1 n°3, novembre 1997.**).



Figure N° 19 : trajet de la douve.

La fasciolose est une maladie saisonnière de pâturage, elle n'apparaît que dans les régions ou zones favorables à la limnée. Ce sont surtout les terrains humides, les terres lourdes, marécageuses et argileuses.

C'est une maladie à évolution aiguë ou chronique qui peut atteindre le mouton de tous âges. Elle sévit plus sévèrement dans certaines régions que dans d'autres, et prend de l'extension après un été humide et chaud. **JEANE BRUGERE PICOUX.**

Etiologie :

Infestation à partir de pâtures humides hébergeant des hôtes intermédiaires infestés : mollusques amphibies (limnée).

Faciola hepatica : Un ver plat particulier appartenant à la classe des trématodes qui se logent dans le foie est appelé fasciola hepatica. **A CONSTANTIN.**

Parasite situé dans le foie à l'intérieur des canaux biliaires plus ou moins enroulé sur lui-même. Forme plate oblongue dimension 1cm×2-3cm. Couleur marron blanchâtre ou grisâtre. **JACQUES BENFANT.**

Le cycle évolutif de la douve :

L'étude du cycle évolutif de la douve est indispensable à la compréhension des phénomènes pathologiques observés chez le mouton.

Dans les canaux biliaires des moutons parasités, les douves adultes qui sont hermaphrodites pondent des œufs qui vont suivre les canaux biliaires, arrivés dans l'intestin et être rejetés à l'extérieur avec les excréments.

Dans les herbes, l'œuf va éclore et libère la 1ère larve appelée miracidium cette étape peut se faire en 9 jours (ou si les conditions extérieures sont défavorables en 5 mois).

Le miracidium se déplace dans Léau et va ensuite pénétrer dans l'organisme d'un escargot des marécages appelé limnée truncatula.

A l'intérieur de l'escargot, le miracidium se mue en sporocyste puis en rédie et pour finir en une larve appelé cercaire (Etapas qui nécessitent 6a 7 semaines).

La cercaire va ensuite quitter la limnée pour se fixer sur les brins d'herbe : Elle prend le nom de metacercaire qui est la forme infectante de la douve ; elle peut être ingéré immédiatement par un mouton ou peut attendre et suivre un an et plus.

Pour accomplir la phase externe du cycle évolutif, le parasite à besoin d'une température supérieure a 10°C. (**Bulletin bimensuel vétérinaire volume 1 .n° 3,1997.**)

Après l'ingestion la metacercaire arrivée dans l'intestin traverse la paroi et atteint le foie en 4a 5 jours .**A.CONSTANTIN.**

La metacercaire traverse le parenchyme hépatique tous en poursuivant sa croissance, et crée des lésions un peu partout dans l'organisme.

Elle pénètre alors dans les canaux biliaires et se transforme en douve adultes en 6a 7 semaines **A, CONSTANTIN.**

La ponte va alors commencer le cycle est bouclé. Quand elles sont arrivées dans les canaux biliaires les douves adultes ne le quittent plus « Chez l'hôte final la douve va vivre une vie toute simple sans grands changements ».**E, L, TAYLOR.**

En fonction du climat et du mode d'élevage(il est même possible de prévoir , selon lev nombre de jours de pluie entre mai et septembre, l'importance de fasciolose)les œufs produits par les douves adultes survivent au froid humide a une température supérieur a 0 °c a

une température supérieur a 10°C et en milieu humide les formes larvaires peuvent se développer .**A.CONSTANTIN.**

Pathogénies :

L'action pathogène des douves est principalement d'ordre :

-Mécanique et irritative :

Avec la migration des jeunes douves dans le foie et la présence des douves adultes dans les canaux biliaires.

-Spoliatrice :

Douves adultes hématophages : les aspects cliniques de cette maladie rencontrée au pâturage seront en fonction du climat et du mode d'élevage.

Les œufs : Produits par les douves adultes survivent au froid humide a une température supérieure a 0°C.

Les formes larvaires peuvent se développer à une température supérieure a 10°C et en milieu humide. (**Bulletin bimensuel vétérinaire volume 1 N°3, novembre1997**).

-Lésions : Ces lésions évoluent en deux phases :

➤ Phase de migration intra parenchymateuse :

A ce stade, l'aspect des lésions varie avec le degré de l'infestation et avec l'espèce animale considère. (**Jacques euzeby, 1976**).

• Infestation massive chez les ovins :

- Forme suraigüe (type1) :

Le parenchyme est de couleur rouge sombre, creusé de tunnels et de poches hémorragiques, fragile et se délite facilement, avec une péritonite hémorragique.

- Forme suraigüe (type 2) :

Des lésions inflammatoires, en plus des lésions hémorragiques a localisation sous capsulaire, des taches irrégulières, de coloration jaune-grisâtre, avec un exsuda riche en polynucléaire neutrophile.

Infestation discrète chez les ovins :

L'hépatite interstitielle, fibrose, atrophie du lobe gauche, le foie prend un aspect irrégulier, chagriné, rugueux (foie ficelé).

➤ Phase cholangique :

La présence des douves adultes dans les canaux biliaires, avec une cholangite chronique, fibrose hypertrophique du foie. Les canaux de la face postérieure du foie sont dilatés atteignant le diamètre d'un doigt. La paroi des canaux biliaires est calcifiée, de couleur blanc porcelaine. (**Jacques euzeby, 1976**).

A la coupe :

On provoque l'écoulement par les canaux d'une bile épaisse, noir chargée de boue et de petits calculs, fibrose hypertrophique, résultat d'un processus d'hépatite interstitielle extensive.

Hépatomégalie avec une forme régulière de l'organe et une surface lisse, homogène, sans caractère (ficelé). (**Jacques euzeby, 1976**).

Pathologie :

L'hépatite peut être provoquée par de nombreux agents, mais ses effets sont à peu près semblables dans tous les cas.

La lésion ordinaire est une hépatite toxique Centro-lobulaire qui varie du léger gonflement à la nécrose aigue avec occlusion de la veine centrale dans certaines intoxications végétales. (**D.C.BLOOD ET J.A HANDERSON ;(1976)**).

Dans l'hépatite infectieuse, les lésions vont de la nécrose de cellules isolées une nécrose diffuse affectant tout ou une partie du parenchyme de l'organe.

Dans l'hépatite parasitaire, les lésions dépendent du nombre et du type des parasites migrants, dans la distomatose massive, les lésions peuvent être assez intenses pour provoquer une insuffisance hépatique aigue, manifestée par un œdème sous-maxillaire.

Dans les cas les plus chroniques, l'extension d'une cholangite peut également donner une insuffisance chronique. (**D.C.BLOOD ET J.A HANDERSON ;(1976)**).

L'hépatite nutritionnelle chez les sujets d'expérience se caractérise par une nécrose massive et une hépatite congestive par dilatation des veines centrales et des sinus, avec comprissions subséquente des cellules des parenchymes.

La fibrose hépatique apparaît surtout après une hépatite nécrosante étendue qui à détruire des lobules entiers. La dégénérescence n'est pas possible comme la nécrose est zonale et c'est du tissu fibreux de remplacement qui se forme.

Ainsi donc la fibrose est un état terminal de l'hépatite aiguë ou chronique et elle se manifeste par les mêmes signes que l'hépatite, sauf que ces signes apparaissent plus lentement. La fibrose peut aussi faire suite à une cholangite (**D.C.BLOOD ET J.A HANDERSON ;(1976)**).

-Lésion :

Le foie dans hépatite est habituellement plus gros avec des bords gonflés ; mais l'aspect de la surface du foie et sa sécrétion varient avec la cause.

Dans l'hépatite nutritionnelle et l'hépatite toxique aiguë, la lobulation est plus visible et le foie lui-même est plus pâle rouge. L'accentuation de la lobulation provient de l'engorgement des vaisseaux centro-lobulaires, ou d'une nécrose centro-lobulaire. On peut noter des lésions de jaunisse, d'œdème

Dans hépatite infectieuse, les lésions sont plutôt disséminées en taches ou même localisées.

L'hépatite parasitaire est évidemment du type traumatique avec hémorragies locales sous la capsule, tandis que la nécrose et les lésions traumatiques sont visibles sous forme de trajets.

L'hépatite congestive est caractérisée par une hypertrophie du foie, lequel renferme beaucoup de sang et par une accentuation du dessin lobulaire due à l'engorgement vasculaire et l'engorgement vasculaire et à l'infiltration graisseuse du parenchyme.

Dans l'hépatite fibreuse, les trouvailles d'autopsie dépendent de l'agent étiologique, de la durée et de l'intensité de son action. Le foie peut être plus gros, ou encore réduit de volume, avec lobulation très nette de sa surface. (**D .C.BLOOD ET J.A HANDERSON, (1976)**).

1.4.2. La microcoeliose :(la petite douve du foie) :

Elle est due aux développements dans les voies biliaires de *microcoelium lanceolatum* trématode plus connu sous le nom de petite douve

L'action pathogène de la petite douve est liée principalement à une action mécanique et irritative. **J L DUNCAN.**

A la différence de la fasciolose ; la dicrocoeliose est rencontrée dans les zones sèches et calcaires on la rencontre surtout en automne et en hiver le cycle dicrocoelium fait intervenir deux hôtes intermédiaires des mollusques terrestres (miracidium sporocyste et cercaire) et la fourmi (metacercarie). **J L DUNCAN.**

Les lésions hépatiques sont caractérisées par les canalicules biliaires délatés blanchâtres formant un réseau ramifié et une sclérose pariétale après section du foie, une pression s'exerce sur les canalicules lésés s'écouler une bile noirâtre riche en œuf de dicrocoelium et en petit douve adulte **F.CABANNE.**

Dicrocoeliose ou petite douve : Parasite situés dans le foie, a l'intérieur des canaux biliaires et de la vésicule biliaire mêlé a la bile Forme plate allongée lancéolée dimension

4 a 6mm x 1a2mm de large Couleur parasite translucide Lésion fréquemment associé dilatation des canaux biliaires. **JACQUES BRUNET.**



Figure N°20 : dicrocoelium dendriticum

2. La cirrhose :

A la suite d'une agression sévère ou d'agression répétés et soutenues , les processus de dégénérescence et de régénération du parenchyme hépatique peuvent se doubler d'une réaction fibro-inflammatoire chronique et conduire a un bouleversement architectural profond et persistant qui correspond a la cirrhose ce terme de cirrhose a été primitivement retenu en raison de la couleur du foie pathologique (de kirros =roux, jaune) on S'est aperçu ,par la suite ,que le parenchyme du foie cirrhotique que était non seulement et nécessairement roux, mais encore disséqué par une sclérose plus ou moins abondante **.F CABANNE ET J.L.BONENFANT.**

Le foie cirrhotique présente des modifications macroscopiques tant dans son poids que dans sa forme, on parle de cirrhose hypertrophique ou atrophique .l'attention est beaucoup plus attiré, aujourd'hui, sur l'aspect extérieur du foie qui est très particulier et généralement caractéristique : Il s'agit d'un foie nodulaire régulier ou irrégulier **F.CABANNE ET J L BONENFANT.**

2.1. Cirrhose alcoolique :

Ou cirrhose atrophique de Laennec, elle est le plus souvent micronodulaire, ses nodules se développent a partir de fragments de lobules hépatiques et ne contiennent ni espace porte ni veine centrale.

La stéatose est habituellement plus marquée au début qu'à la fin de l'évolution : Elle entraîne parfois une hypertrophie considérable du foie.**F.CABANNE ET J.L .BONENFANT.**

2.2. Cirrhose post nécrotique :

Le bouleversement architectural est consécutif à un processus nécrotique majeur, dont l'étiologie est extrêmement variée : Substance toxique, virus, fièvre jaune ...

Les nodules sont assez volumineux, de taille variable .Ils contiennent souvent des espaces porte et des veines centrales.



Figure N°21 : Cirrhose post-hépatique à nodules irréguliers et volumineux.

Classique aspect « pomme de terre » de la surface du foie.

2.3. Cirrhose biliaire(C.B) : Elle est secondaire ou primitive.

C.B primitive ou cholangite chronique destructive non suppurative ou cirrhose exanthématique, débute par une phase floride de dégénérescence et de nécrose de l'épithélium des canaux biliaires qui sont entourés d'un infiltrat lymphoplasmocytaire avec des aspects granulomateux et tuberculoïdes. Cette phase est suivie d'une hyperplasie et d'une prolifération canaliculaire accompagné de la fibrose.

C.B secondaire ou cirrhose biliaire obstructive, complique une oblitération prolongée des voies biliaires extra-hépatiques, le plus souvent une lithiase du canal cholédoque, quand l'obstruction n'est pas levée, la cirrhose s'établit lentement, bien constituée, elle se caractérise par des micronodules à contours irréguliers dits en guirlande.

2.4. Cirrhose métabolique :

Certaines perturbations métaboliques ou immunitaires s'expriment par des bouleversements hépatiques d'allure cirrhotique.

Les principales formes des cirrhoses métaboliques correspondent à l'hémochromatose et à la maladie de Wilson.

2.5. Fibrose hépatique d'aspect cirrhotique :

Tout processus pathologique qui atteint le foie, de façon primitive ou secondaire est capable de produire une cirrhose, pourvu qu'il y ait dégénérescence et nécrose cellulaire, suivie de régénération et de fibrose.

Fibrose ou cirrhose hépatique :

-Au niveau du foie :

Forme zone de dépression irrégulière visible à la surface, augmentation du volume de l'organe puis rétraction dont les bords deviennent arrondis.

Dans les formes avancées : lacis fibreux blanchâtres se détachent nettement.

Étiologie : développement, elle dépend du tissu noble, du tissu conjonctif, à la suite d'agression répétées (parasites, produits toxiques...).

3. Ictère :

Qu'elle soit conjuguée ou non conjuguée et quel que soit le mécanisme de sa production .La bilirubine est responsable d'ictère dès qu'elle se trouve en excès dans le sang, au cours d'affection hépatique diverses et d'obstruction des voies biliaires.

La bilirubine conjuguée est refoulé dans la circulation sanguine .Lors du déficit enzymatique des hépatocytes en glycuronyl-transférase, la conjugaison ne peut se faire et la bilirubine non conjuguée s'accumule dans le sang .l'ictère est donc dans ces cas, un témoin fidele de l'atteinte hépatique il est généralement précoce **F. CABANNE**.

L'ictère est un signe clinique qui est souvent présent dans les maladies du foie et des voies biliaires il se produit pas toujours il peut en particulier être absent dans l'hépatite aigue .l'ictère est le résultat d'accumulation de la bilirubine ; sa coloration est plus prononcée avec la bilirubine directe qu'avec la bilirubine d'origine indirecte. Ainsi la jaunisse est elle plus intense dans les cas d'obstruction des voies excrétrices et dans l'ictère hémolytique. La coloration de l'ictère est due à la coloration des tissus spécialement des tissus élastiques et non à l'accumulation de pigments dans les liquides tissulaires.

3.1. L'ictère hémolytique :

Est fréquent chez les animaux il peut être provoqué par des toxines bactériennes, par l'invasion des érythrocytes par des protozoaires ou des virus. Les maladies dans lesquelles les toxines provoquent une hémolyse intra vasculaire.

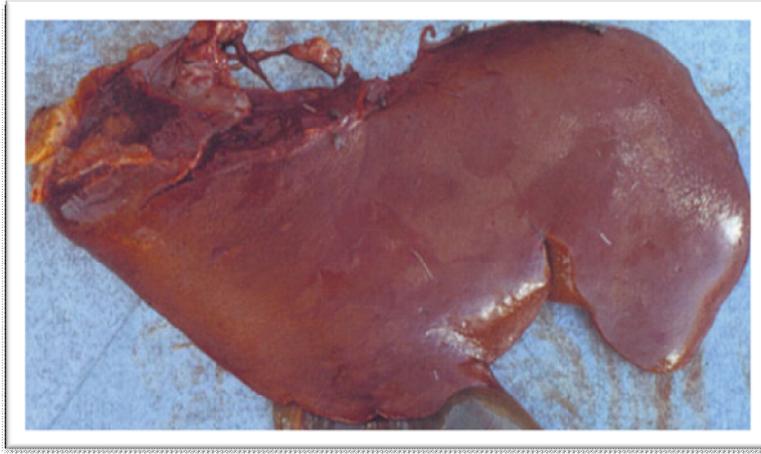
L'ictère dû a une dégénérescence cellulaire hépatique :

☒ La cause peut résider dans l'une des maladies du foie qui provoquent de la dégénérescence cellulaire.

☒ L'ictère dû a une stase biliaire intra hépatique primitive :

☒ La stase mécanique du flux biliaire provoqué par une constriction formé de tissu fibreux et l'oblitération des petits canaux biliaires peut se produire après une hépatite et dans de nombreuses formes de fibrose.

☒ Localisation : tissu conjonctif en particulier celui des muscles, graisse, cartilage, foie, poumon due à une atteinte hépatique ou destruction des globules rouges (enterotoxemie. douves. intoxication par le cuivre. JACQUES BRUNET.



FigureN°22 : enterotoxemie ictérique

4. La congestion :

La congestion ou hyperhémie se définit comme un excès de sang dans les vaisseaux dilatés d'un tissu ou d'un organe, la zone intéressée prend une coloration rouge d'intensité variable qui s'efface sous la pression la lésion est réversible. **F.CABANNE.**

4.1. La congestion active :

C'est un apport exagéré de sang artériel intéressant à l'évidence les artères, les artérioles et les capillaires mais pouvant porter sur le system veineux en cas d'anastomose arterioveineuse. **F.CABANNE.**

L'œdème et les hémorragies par érythro-poïèse qui compliquent volontiers la congestion active sont également des éléments de diagnostic.

A l'œil nu les tissus altérés sont rouge vif parfois tuméfiés par l'œdème.

4.2. La congestion passive :

Contrairement à la congestion active c'est une accumulation de sang par insuffisance du drainage veineux, intéressant les capillaires, les veinules et les veines .on l'appellent encore stagnation ou stase sanguine.

Macroscopiquement, la coloration est sombre, cyanotique, on retrouve à l'œil nu la tuméfaction œdémateuse et les suffusions hémorragiques un épais liquide violacé, noirâtre. **F.CABANNE.**

Le foie cardiaque :

C'est l'exemple le plus spectaculaire du viscère de congestion passive, l'obstacle veineux qui le commande est le plus souvent l'expression d'une insuffisance cardiaque droite ou totale, occasionnellement d'une péricardite constrictive.

D'un point de vue anatomoclinique l'hépatomégalie douloureuse peut être énorme mais changer de volume d'un jour à l'autre selon l'intensité variable de la défaillance cardiaque c'est un foie accordéon, les tranches de section bigarrées de traits et de marbrures rouge sombre, ocré, jaunâtre et grisâtre, évoquent la coupe d'une noix muscade c'est un foie muscade **F. CABANNE** .



Figure N°23 : foie muscade



**figure N°24 : foie congestif insuffisance
cardiaque droit**

5. La Cholestase hépatique :

Elle correspond à la rétention de la bile dans le foie sous forme de bouchons biliaires intra canaliculaires et d'amas biliaires dans les hépatocytes ou les cellules de Kupffer. Elle est due soit à une obstruction des voies biliaires extra hépatiques, ou intrahépatiques soit encore à une perturbation de la sécrétion biliaire par altération des hépatocytes, elle s'explique cliniquement par un ictère prurigineux.

6 .La Stéatose hépatique :

C'est la persistance indue de triglycérides au sein de cellules qu'ils ne font normalement que traverser, elle frappe l'hépatocyte.

Le cytoplasme des éléments statistiques contient des vacuoles optiques vides soit petite ou multiple, soit unique mais volumineuse.

On sait qu'à l'état normal les lipides hépatocytaires sont situés dans le réticulum endoplasmique sous forme de petites gouttelettes de triglycérides ou liposomes.

La stéatose hépatique résulte ainsi de la perturbation métabolique : Blocage de la synthèse des protéines et des phospholipides par des produits toxiques.

Sa topographie est principalement centrolobulaire. **F .CABANNE .**

Partie Expérimental

Objectif :

L'objectif de notre travail était :

L'étude macroscopique des lésions hépatiques chez les ovins et leur fréquence.

Matériel et méthodes :

Animaux :

L'enquête a été menée sur 3296 ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret durant la période de novembre à avril 2012.

Matériels :

- Porte lame bistouris
- lame bistouris
- Gants
- Appareil photo numérique
- Une règle

Méthodes :

Des visites régulières à l'abattoir ont été effectuées pendant une période de 06 mois allant du mois de novembre jusqu'à le mois d'avril.

Un examen macroscopique du foie a été réalisé après l'abattage. Les lésions de ces animaux, en plus des données recueillis du registre d'administration ont été analysées statistiquement.

Une prise des photos pour les organes qui ont présentés des lésions intéressantes a été ensuite réalisée.

L'examen macroscopique du foie comprend une observation superficielle de l'organe portant sur les faces viscérales et diaphragmatiques et une observation profonde à la coupe qui porte sur sa taille, sa couleur, sa consistance et la distribution des lésions

Résultats et discussion :

Les résultats obtenus sont récapitulés dans le tableau 01 et représentés graphiquement dans la figure 25, montrent la fréquence des lésions hépatiques observées au cours de cette période de l'étude expérimentale.

Entre 3296 ovins examinés seulement 228 ont représentés au moins une lésion hépatique soit 6,9 %. Ce résultat est inférieur à celui de 23,16 % rapporté par **J. BLAISE, 2001** chez 95 ovins examinés à Haïti. Cette différence peut être expliquée par le nombre très réduits d'animaux examinés dans cette étude.

Tableau 01 : Fréquence mensuelle des lésions hépatique chez l'espèce ovine.

	Nombre de cas par mois						Nombre total (%)
	Novembre	Décembre	Janvier	Février	Mars	Avril	
Nombre d'ovins	1426	368	451	308	383	360	3296
Kyste hydatique	51	31	22	07	13	23	147 (4,45%)
Abcès hépatique	22	19	08	04	09	09	71 (2,15%)
Fasciolose	01	/	01	02	/	01	05 (0,15%)
Congestion	02	01	01	/	/	01	05 (0,15%)
						Total	228 (6,90%)

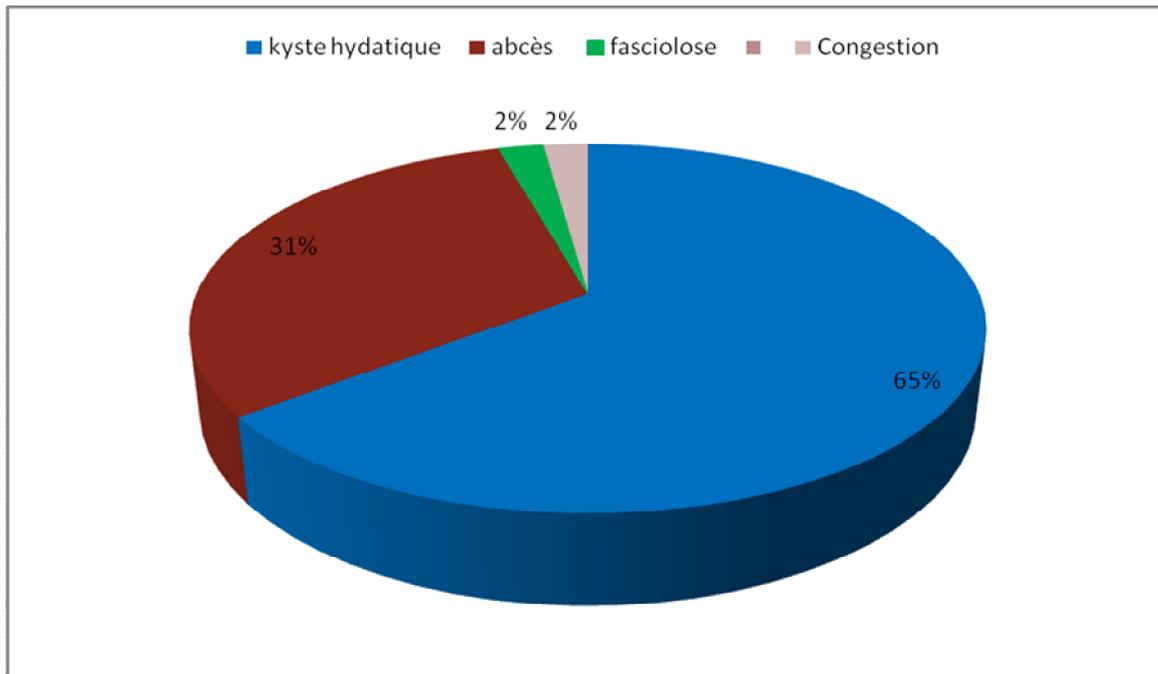


Figure 25: Représentation graphique de la distribution des lésions hépatiques.

Les résultats enregistrés dans le tableau 01 révèlent une prédominance des lésions parasitaires de type kyste hydatique avec une fréquence de 4,45% (147 cas). Cette fréquence est proche de celle de 2,10% obtenue par **J. BLAISE, 2001**. Cette parasitose est de loin la plus fréquente chez l'espèce ovine. D'après **BELKHIRI, 2010** la fréquence du kyste hydatique est due à la présence constante de tous les facteurs favorisant la maintenance du cycle "d'*Echinococcus granulosus*" et la dissémination de cette parasitose, notamment par la présence permanente des carnivores qui constituent l'agent propagateur par excellence, infestés eux même en mangeant les organes de saisis.

Soixante et onze ovins ont présentés des foies avec des abcès de différentes formes, localisations et distributions (**figures 30, 31, 32**). Cette fréquence de 2,15 % et très réduite par rapport à celle enregistrée par **J. BLAISE, 2001** (14,74 %).

A un degré moins important, la fasciolose a représentée environ (0,15%) du nombre total d'organes (foie) examinés. Ce résultat est différent de celui de **J. BLAISE, 2001** qui trouvé un taux de 3,16%. Notons que cette étude s'est étalée sur une année et que cette lésion est très fréquente en printemps.

Il est important de rappeler que ce type de lésions est assez rencontré à l'abattoir car les parasitoses sont répondues de façon large dans les élevages ovins ou les normes d'hygiène et de prophylaxie ne sont pas toujours respectées.

Cinq cas de congestion (0,15%) ont été observés dans cette étude. Le diagnostic d'une lésion congestive dans le foie est un peu difficile à cause de sa couleur. Ces congestions peuvent parfois faire partie d'un processus inflammatoire.

Conclusion

Après avoir effectuée ce travail il nous a permis de déterminer les différentes lésions hépatiques qui sont difficilement diagnostiquées cliniquement et il nous a permis aussi de combler beaucoup de lacunes.

Notre étude s'est basée sur les statistiques au sein de l'abattoir de Tiaret ce qui nous a permis de déterminer la fréquence des lésions du foie chez l'espèce ovine.

On note une forte fréquence des lésions parasitaires représentées par l'hydatiose en premier lieu avec un taux de 4,45%, puis viennent les abcès en deuxième lieu avec une prévalence de 2,15% ainsi des cas de fasciolose et de congestion mais avec des fréquences très réduits (0,15%).

Il s'est avéré que le kyste hydatique est très fréquent chez cette espèce.

L'hydatiose reste une parasitose assez dangereuse pour l'homme et pour l'animal et il faut noter que cette fréquence assez élevée est due aux insuffisances qui touchent l'hygiène et la prophylaxie dans nos élevages.



Figure 26 : Foie, ovin ; kystes hydatiques volumineux de distribution multifocale.



Figure 27 : Foie, ovin ; kyste hydatique entouré d'un lésert inflammatoire.



Figure 28 : Foie, ovin ; kystes hydatiques de différentes tailles et à distribution diffuse.



Figure 29 : Foie, ovin ; kyste hydatique a distribution multifocale superficielle et profonde.



Figure 30 : Foie, ovin ; abcès volumineux et profond avec du caséum.

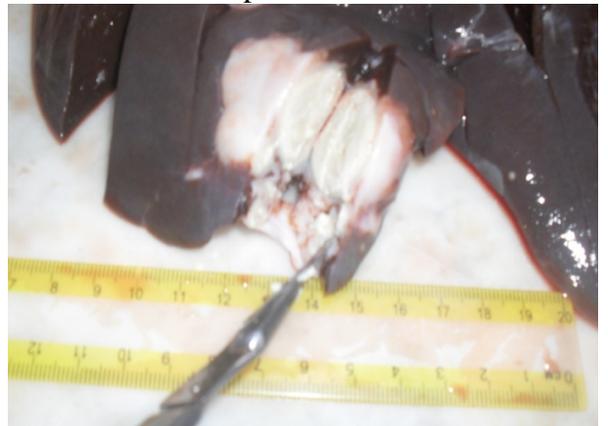


Figure 31 : Foie, ovin ; abcès volumineux après l'incision.

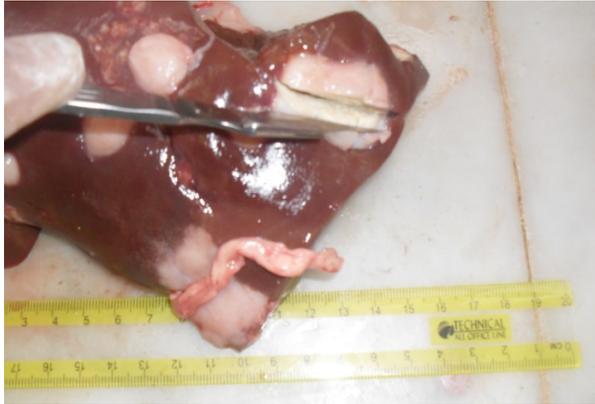


Figure 32: Foie, ovin ; abcès à distribution multifocale.



Figure33 : Foie, ovin ; kyste hydatique focal et profond.

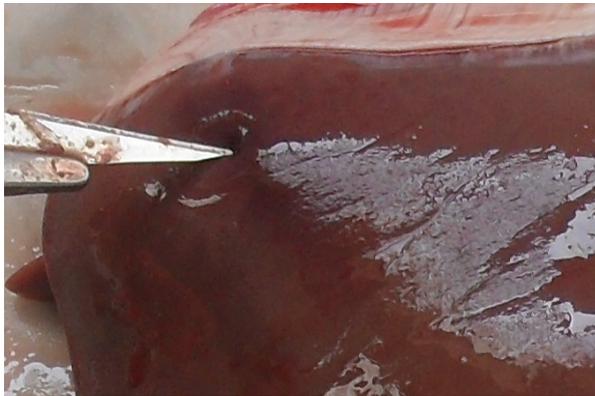


Figure 34 : Foie, ovin ; congestion.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 01- A .CONSTANTIN, docteur en médecine vétérinaire, le mouton et ses maladies.
- 02- ALEXANDRE RUBIEN.A et al (1957).bull .epizoot.
- 03-BENHATHA.Y.1999, thèse de magistère.
- 04- bulletin bimensuel vétérinaire volume 1 n°3, novembre 1997.
- 05- C.BRESSOU.
- 06- Cordy .R. & Gowan, B. (1956) .Cornell Vet ,46 ,422.Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C. J. A. (1976).
- 07-D.C .BLOOD AND J.A.HENDERSON, (1976).Médecine vétérinaire, 2 eme edition française d'après la 4eme anglaise .vigot frères éditeurs. Paris 6
- 08- E.L.TAYLOR.
- 09-F.CABANNE et J.H;ROBENFANT,anatomie pathologie principale de pathologie generale et speciale.
- 10- F.CABANNE ET J.L.BONENFANT, anatomie pathologique générale et spéciale.
- 11- GERRIT BEVE LANDER.
- 12- J.A.HENDERSON.
- 13-JACQUES BRUNET, autopsie et lésions du mouton et la chèvre..
- 14-JACQUES EUZEBY.1997, maladies vermineuses des animaux.
- 15- JEANE BRUGERE –PICOUX (2004) ; Maladies des moutons, 2 eme édition, édition France agricole, 2004.
- 16- JEANNE PIERRE DADOUNE.
- 17- J.L.DUNCAN.
- 18- J.SECCHI.
- 19- koppang N. (1964).Nord.Vet.Med, 16,305 .Tiré de médecine vétérinaire, Blood, D.C. Henderson, J.A. (1976).
- 20- PIERRE VARIDIÈRE.
- 21- ROBERT. BARONE(1976) ; Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 3. Splanchnologie.
- 22- Schwarz, L. (1954) .N.Y. Acad. Sci. 57, 617. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood .C. Henderson, J.A. (1976).

