

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE**

**SOUS LE THEME**

**ETUDE DES PARAMÈTRES HÉMATO BIOCHIMIQUES EN RAPPORT AVEC LES  
LÉSIONS HÉPATIQUES CHEZ LES OVINS**

**PRESENTE PAR:**

**M<sup>elle</sup>: AYADA HALIMA  
M<sup>elle</sup> : BENAICHA FATIMA.**

**ENCADRE PAR:**

**M<sup>me</sup> RAHAI SMAIL FADHELA  
Encadreur  
M<sup>me</sup> BOUAKKAZ CHIKHAOUI MIRA  
Co encadreur**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ  
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



# Remerciements

*Nous tenons à remercier dieu en premier qui nous donné la force et la volonté d'achever ce thème,*

*nous remercions notre promotrices : madame smaïle et madame bouakaze, 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.*

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

*Halima et Fatima.*



## *Dédicace*

*Au nom de Dieu clément et miséricordieux.*

*Au prophète de la paix et de la miséricorde.*

*Je dédie ce modeste travail*

*A mon très cher père pour qui je prie dieu ardemment pour la conservation de sa santé et de sa vie.*

*A celle qui m'a transmis la vie, l'amour, le courage, à ma chère maman toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance.*

*Qu'Allah vous protège pour nous.*

*Aux flammes qui éclaircissent ma vie, aux visages d'intelligence et d'innocence, mes adorables frères et sœurs : Khadimia, Amine (sa fils : Fatima, et sa femme), Mohamed, Amaria (son fils : Ahmed Mohamed Amine, et son marie Sofiane), Nadia.*

*A l'âme de mes grands pères et mes grandes mères, que dieu les gardes dans son vaste paradis.*

*A mes tantes : mama Fatma, Aicha, Yamina, Ouda, et leurs enfants.*

*A mes oncles sans exception et leurs enfants : Nourdine, Houari, Habib, Nacira, Naïma, Hanane, Karim.*

*A mes très chères amies : Djamila, Kelthoum, Houaria, Hanane, kheira, Aicha, Nacira, Amina, Fatna, Hoda, Meriem, Nadia, Fatima, Nedjma, Wardia, Khadija, Amel, Rachida, Manel, pour leur confiance en moi, leurs écoute, leurs aide précieuse. J'espère que notre amitié dure éternellement.*

*A tous les étudiants de la promotion «5ème année docteur vétérinaire »*

*Un dédie très particulier à mon binôme Halima, qui m'a toujours soutenu et encouragé.*

*Fatima.*



## 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** ce qui nous donne la paix la foi et l'exemple, le don de dieux mon **prophète Mohamed**.

**A** ceux que personne ne peut compenser les sacrifices qu'ils ont consentis pour mon éducation et mon bien être et qui n'ont jamais cessé de me soutenir matériellement et moralement pour que je puisse finir mes études et avoir une bonne formation et surtout être la meilleur et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitude. Merci encore mille fois.

Mon cher **père**, mon fierté et mon guide.

Ma **mère** ma lumière de yeux et l'âme de mon cœur.

**A** mes chère **frères** : Mohamed, Ali, Redha, Hamza, Saïd, Omar, Khalifa.

**A** mes fleurs qui décore mes journées, mes belles **sœurs** : Fatima, Fadhila, fayza, Saliha, Hassiba, Hanane, Yamina, Khadidja et Ikram.

**A** ce qui apporte la joie et l'honneur à ma vie **les enfants** : Abd el bire, Nihal, Khadouj, Ibtissam, Nour el hoda, Sofiane, Yassine, Saïfo.

**Au** fruit d'amour, les **nouveaux né** : Mohamed, Alaa.

**A** ce qui son sang est mélangé avec notre famille : Abdelkader et la famille Benmouna, Salah et la famille Messnouaa, Ahlem et la famille Djabri.

**A** ma grand famille, mes **oncles** : Benyahia, Kadeur, Oda, Mohamed, Khalifa, Charef, Toufik, Nourdine, Lekhdher, et ces familles.

**A** mes deux soleil du bonheur, mes **tantes** : Alia, Rezelle et ces familles.

**Aux** femmes qui prai pour moi : Bakhta, Ouda, kheira, maman sénia, Fadhila, Fatima, Khadouma.

**A** mes sœurs qui ne porte pas le même sang que moi mais elles vivent dans mon cœur et mes avenir : Asma, Aicha, Amina, Djihad, Hanane, Houaria, Kelthoum, Nacira, Sanoua, Khadouj, Kheira, Djamila, Amel.

Un dédie très particulier à mon binôme et ma sœur Fatima et sa famille, qui m'a toujours supporter et m'encouragé

**Aux** filles qui me ressemble dans l'amour de la science : Salma, Meriem, Fatima, Khadidja Madoui, Hassnia, Merieuma, Souad, Manel, Samira.

**A** mes sœurs d'enfance : Mona, Bassam, Amina, Djamila afou.

**A** ma promotion 2012- 2013 sans oublier les bigots de ma route scientifique, mes enseignants de primaire, CEM, lycée, et de l'université de ibn khaldoun, je vous dit que chaqu'un de vous me laisser une tâche a ma cœur, **A** tous je vous souhaite une vie pleine de joie des bonheurs.

**Halima**



# Sommaire

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures et des photos.

Introduction.....1

## Partie bibliographique

### Chapitre I : Rappel anatomo-physiologique du foie.

I- Anatomie du foie des ovins .....	2
I.1- Les lobes hépatiques.....	3
I.2- Moyens de fixation du foie.....	3
I.3- particularités spécifiques	
II- La physiologie du foie.....	3
II.1-Les principales fonctions du foie.....	4
1)-La sécrétion biliaire.....	4
2)-Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme glucidique.....	5
3)-Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme des lipides.....	5
4)-Le rôle du foie dans le métabolisme des acides aminés et des protides....	6
5)-Le foie organe de réserve des vitamines et des oligo-éléments.....	8
6)-Le rôle du foie dans le métabolisme hormonal.....	8
7)-Fonction de détoxification du foie.....	9

### Chapitre II : Les lésions du foie.

I- Les lésions non inflammatoires du foie.....	10
I.1- Altérations cadavériques.....	10
1)- Putréfaction.....	10
2) - L'autolyse.....	11
3)- Imprégnation par les pigments biliaires.....	11
I.2- Malformations congénitales.....	11
1)- Agénésie complète.....	11
2)- Agénésie et hypogénésie partielles.....	11
3)- Scissures supplémentaires.....	12
4)- Anastomoses porto-systémiques (shunts porto-caves).....	12
5)- Kystes congénitaux des voies biliaires.....	12
I.3- Déplacements et ruptures.....	13
1)- Hernies diaphragmatiques.....	13
2)- Torsion.....	13
3)- Ruptures.....	13
I.4- Lésions dégénératives.....	13
1)- Morphologie.....	14
2)- étiologie.....	15
3)- Conséquences et évolution.....	16

I.5- Nécrose hépatique.....	17
1)- Nécrose diffuse.....	17
2)-Nécrose périlobulaire.....	17
3) -Nécrose centrolobulaire.....	17
4)-Nécrose paracentrale.....	17
I.6- Surcharges hépatiques.....	17
1)- Surcharge glycogénique.....	17
2) - Surcharge lipidique = Stéatose hépatique.....	18
I.7- Dyspigmentations.....	18
1)-Mélanose.....	18
2)- Chromolipoidose.....	19
3)- Ictère.....	19
1- Ictères hémolytiques.....	19
2- Ictère par insuffisance hépatique.....	19
3- Ictère cholestatique.....	19
4)-hémosidérose.....	20
I.8-Les lésions des substances intercellulaires.....	20
1)-sclérose.....	20
2)-Amyloïdes du foie.....	20
I.9- Atrophie et hypertrophie.....	20
I.10- Lésions d'origine vasculaire.....	22
1)- Anémie.....	22
2)- Ischémie.....	23
3)-congestion active.....	23
4)- congestion passive.....	23
5)- Hémorragies.....	23
6)- télangiectasie maculeuse.....	24
II- Les lésions inflammatoire du foie = les hépatites.....	24
II.1-hépatites parenchymateuses.....	25
II.1.1-Hépatites dégénératives.....	25
II.1.2-hépatites nécrosante.....	25
1)- Nécrobacillose hépatique.....	25
2) -Hépatite infectieuse nécrosante.....	26
II.2- hépatite interstitielles.....	26
II.2.1- Hépatites interstitielles aiguë et subaiguës.....	27
1)- hépatites interstitielles non suppurées.....	27
1-hépatites interstitielles aiguës diffuses.....	27
2-hépatites interstitielles aiguës circonscrites.....	27
2)-Hépatite interstitielles suppurées.....	28
II.2.2 -hépatites interstitielles chroniques : sclérose et cirrhoses.....	30
1)- Pathogénie des cirrhoses.....	32
2)- Morphologie des cirrhoses.....	
II.3- Hépatites spécifiques.....	

- II.3.1- Hépatites bactériennes.
  - 1)- Tuberculose.
    - 1-Tuberculose miliaire
    - 2-Tuberculose nodulaire
  - 2)- pseudo-tuberculoses.
  - 3)- Morve
  - 4) -Actinobacillose.
- II.3.2-Hépatite virales
- II.3.3- hépatites parasitaires
  - 1)-Coccidiose hépatique
  - 2)-trématodoses.
    - 1-distomatoses.
  - 3)- Cestodoses larvaires.
  - 4)- Nématodoses.

### III-Tumeurs du foie.

- III .1-Tumeurs conjonctives.
  - 1)-Réticulo-angiosarcome :
  - 2)-Leucose
- III.2-Tumeurs épithéliales.
  - III.2.1-Tumeurs de l'hépatocyte.
    - 1)- hépatome bénin (Adénome).
    - 2) Hépatome malin ou Epithélioma hépatocytaire.
  - III.2.2-Tumeurs des voies biliaires.
    - 1)- Cholangiomes bénin
    - 2)- Cholangiome malin ou Epithélioma biliaire.

### IV-Lésions de la vésicule et des canaux biliaires

- 1)- Altération cadavérique :
- 2)- Malformations congénitales.
- 3)- Obstruction et dilatation.
- 4)- Calculs biliaires=Cholelithiasés.
- 5)- Hyperplasie.
- 6)- Hémorragie.
- 7)- Inflammations.
- 8)- Tumeurs.

### V-Les anomalies hépatiques

- 1)-Hépatomégalie : augmentation de volume hépatique.
- 2)-Encéphalopathie hépatiques
- 3)-Ictère

## **Chapitre III : la biochimie du foie.**

### I - Les examens hématologiques

- I.1- Exploration hématologique du foie
  - 1)- Microhématocrite
  - 2) - Formule et numération sanguine FNS
  - 3)-Analyse du frottis sanguin
    - 1- Etalement du frottis
    - 2- Colorations de May-Grünwald-Giemsa
    - 3- Examen d'un frottis sanguin
- I.2- Exploration biologique du foie :

- 1)- Dosage sanguins des marqueurs enzymatiques :
- 2) - Epreuves fondées sur la fonction de sécrétion et d'excrétion du foie :
  - 1-pigments biliaires
    - A- Indication du dosage de la bilirubine du sérum :
    - B- Interprétation de la réaction de van den Bergh :
  - 2- élimination de colorants étrangers du sérum :
    - a) Bromosulfophtaléine (BSP)
    - b) Rose Bengale
    - c) Vert d'indocyanine (VI)
    - d) Phénoltétrachlorphtaléine :
- 3)- Epreuves de fonctionnement hépatique basé sur des fonctions biochimiques spécifiques :
  - 1-Métabolisme des protéines :
    - A- Indication du dosage des protéines plasmatiques :
    - B- Valeur normales :
  - 2-Epreuves portant sur le métabolisme glucidique :
  - 3-Métabolisme des lipides :
- 4)- l'activité enzymatique du sérum :
  - 1-Transaminases (Aminotransférases) :
    - A- Indications des épreuves
      - a -Alanine aminotransférase (SGPT)
      - b-Aspartate aminotransférase (SGOT)
    - B- Interprétation des résultats
      - a-Alanine aminotransférase (SGTP)
      - b- Aspartate aminotransférase (SGOT)
  - 2- Déshydrogénase isocitrique
  - 3-Sorbitol déshydrogénase (SDH)
  - 4- Ornithine carbamyl transférase (OCT)
  - 5- Phosphatase alcaline
    - A- Indications du dosage
    - B- Technique du dosage
    - C- Interprétation des résultats
- 5)- Biopsie hépatique

## **Partie expérimentale**

- I- Matériel et méthodes.
- II- Résultats et interprétation.
- III- Discussion
- Conclusion.

## **Annexes**

## **Introduction**

Le type d'élevage ovin, qui est traditionnel et extensif dans sa presque totalité, se trouve fragilisé par son propre mode de conduite. Les contraintes sont nombreuses et les possibilités d'amélioration aussi. Les difficultés que rencontrent cet élevage et qui risquent de compromettre son développement sont liées au milieu naturel et humain, aux caractéristiques de conduite et d'alimentation et finalement aux contraintes sanitaires et hygiéniques.

Parmi les contraintes sanitaires, les affections bactériennes, parasitaires, et virales qui jouent un rôle dans la diminution des performances de production et de rendement de la production bouchère de l'animal, ainsi que des saisies importantes au niveau de l'abattoir.

Ces pertes sont liées à la négligence des liaisons existant entre les données cliniques et para cliniques, où on constate de jour en jour l'importance des analyses et leur disposition à confirmer ou infirmer une pathologie ou une lésion quelconque à l'abattoir.

De ce point de vue, nous avons essayé de faire un petit travail représentant la relation étroite entre les variations hémato-biochimiques et les lésions détectées à l'abattoir, en particulier celles du foie.

Nous avons réparti notre travail en une partie bibliographique explicative des fonctions du foie et leur rôle primordial dans les différents métabolismes, ainsi que les paramètres hématologiques et biochimiques qui représentent un indice de l'intégrité fonctionnelle du foie, et une partie pratique représentant la méthodologie et le matériel utilisé pour recueillir des informations concernant les répercussions des lésions hépatiques sur les résultats de l'analyse biologique.

## La liste des abréviations :

**A** : atrophie.  
**A.b** : abcès.  
**A.d** : adhérence  
**ALAT** : alanine aminotransférase.  
**ASAT** : aspartate aminotransférase.  
**b** : basophiles.  
**BSP**: bromosulfo-phtaléine.  
**C.A** : congestion active.  
**CE**: cholestérol total.  
**Cho** : cholangite.  
**C.p** : congestion passive.  
**CT**: cholestérol estérifié.  
**D.g** : degenerescence.  
**e** : éosinophiles  
**EDTA**: éthylène-diamine-tétracide.  
**F** : femelle.  
**GB**: globule blanc.  
**GOT**: glutamate oxaloacétate transaminase  
**GGT** : gamma glutamate transférase.  
**GPT**: glutamate pyruvate transaminase.  
**GR**: globule rouge.  
**Ht** : hématocrite.  
**Hb** : hémoglobine  
**H.y** : hypertrophie.  
**ICDH**: déshydrogénase isocitrique.  
**K.H** : kyste hydatique.  
**l** : lymphocytes  
**M** : mâle  
**m** : monocytes.  
**N** : normale.  
**n** : neutrophiles.  
**N.C** : nécrose.  
**OCT**: Ornithine carbamyl transférase.  
**PA**: phosphatase alcaline.  
**P.H** : périhépatite.  
**Sc.s** : scissure surnuméraire  
**SDH**: sorbitol déshydrogénase.  
**S.t** : stéatose.  
**T.P** : trajet parasitaire.  
**VI**: Vert d'indocyanine  
**↘** : faible.  
**↗** : élevé.

[Tapez un texte]

## **La liste des tableaux**

### **Partie bibliographique**

**Le tableau I** : énumère certaines définitions hématologiques découlant de la FNS.

**Le tableau II**: montre une liste de conclusions hématologiques.

### **Partie expérimentale**

**Tableau N°1** : Le nombre de cas étudiés par rapport au nombre total d'abattage et par rapport à l'ensemble des pathologies rencontrées à l'abattoir

**Tableau N°2** : Répartition des cas selon le sexe et l'âge

**Tableau N ° 3** : Répartition des cas selon la note d'état corporal (NEC)

**Tableau N°4** : Variations des valeurs de l'hématocrite

**Tableau N°5** : Variations des taux de globules blancs (GB)

**Tableau N°7** : Variations des taux des enzymes hépatiques

**Tableau N°6** : Variations des valeurs de la formule leucocytaire (cell. /mm<sup>3</sup>).

**Tableau 8** : Tableau global montrant les variations des paramètres hématobiochimiques en relation avec les lésions hépatiques chez les ovins.

## **La liste des figures**

**Figure 1 :** Répartition des cas selon l'âge et le sexe

**Figure 2 :** Histogramme représentant les variations d'Ht par rapport aux valeurs usuelles

**Figure 3 :** Histogramme représentant la répartition des cas selon la variation du taux d'Ht.

**Figure4 :** Nombre des cas représentant les variations des différentes lignées cellulaires.

## **La liste des photos**

**Photo 1 :** congestion passive.

**Photo 2 :** des abcès pyohémiques.

**Photo 3 :** trajet parasitaire récente.

**Photo 4 :** congestion active.

**Photo 5 :** cholécystite chronique.

**Photo 6 :** hypertrophie du foie.

**Photo7 :** kyste hydatique.

**Photo 8 :** gros abcès.

**Photo 9:** stéatose hépatique.

**Photo10 :** nécrose hépatique.

**Photo11 :** cholangite chronique.

**Photo12 :** périhépatite fibreux.

# Partie Bibliographique

# Chapitre I :

## Rappel anatomo-physiologique

## I- Anatomie du foie des ovins

Le foie possède une projection pariétale plus étendue que chez le bœuf, son bord ventro-caudal suit une ligne à peine convexe, qui s'étend de l'extrémité dorsale de la dernière côte à la 9<sup>ème</sup> articulation costo-chondrale, puis longe l'arc costal et coupe l'ongle costo-xiphoïdien à sa partie tout à fait crânial. La vésicule biliaire est située en regard de l'extrémité ventrale du 9<sup>ème</sup> espace intercostal.

Il est fréquent de trouver une projection du foie plus large, dont le bord ventral suit à peu près l'arc costal ou même le déborde ventralement sur une assez grande longueur (**Robert Barone, 1978**)

Quand le foie est normal il est entièrement caché dans la cavité du diaphragme, quelque soit l'espèce animale considérée, chez les petits ruminants, le foie est situé sur la droite du plan médian du corps, et son bord droit se projette quelquefois en arrière de l'arcade costale. (**Kelly W.R, 1971**)

### I.1- Les lobes hépatiques

Le foie est fondamentalement divisé en deux grands territoires. L'un droit et d'autre gauche, par la veine ombilicale chez l'embryon (qui devient le ligament rond après la naissance) et le conduit veineux qui prolonge celle-ci jusqu'à la veine cave caudale. Le territoire droit est à son tour subdivisé par le développement de la vésicule biliaire et de la veine porte en deux parties secondaire, l'une droite et l'autre intermédiaire.

**\*le lobe gauche :** est la partie située à gauche de la fissure du ligament rond, que prolonge dorsalement la fosse du conduit veineux,

**\*le lobe droit :** est à droite de la fosse de la vésicule biliaire et de la porte du foie.

**\*le lobe carré :** est délimité par la fosse du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire, ventralement à la porte du foie.

**\*le lobe caudé « lobe de spiegel » :** s'étend dorsalement à la porte du foie ; lui-même subdivisé par l'échancrure de la veine cave caudale en un processus caudé situé à droite et uni au lobe droit et un processus papillaire gauche surplombant le lobe carré.

## I.2- Moyens de fixation du foie :

Le foie est solidarisé au diaphragme, à la région lombaire crânial 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.

## I.3- particularités spécifiques :

Chez les ovins, la forme et les apports du foie ne diffèrent guère de ce qu'ils sont chez le bœuf. Le poids moyen de l'organe est de l'ordre de 700 g (variations de 500 à 800g). La fissure du ligament rond est plus profonde et plus large que chez le bœuf. L'artère cystique vient en générale du rumen droit de l'hépatique. La vésicule biliaire est en situation plus ventrale que chez le bœuf, à la limite du tiers dorsal de la face viscérale au lieu du quart dorsal. Le conduit cystique s'abouche à angle plus aigu sur le conduit hépatique commun. Le conduit cholédoque s'œuvre dans le duodénum à 30 ou 40 cm du pylore, avec le conduit pancréatique, sur une papille duodénale majeure creusée d'une petite ampoule hépato pancréatique, dans l'ensemble, l'axe du foie est plus vertical que chez le bœuf et son bord gauche plus voisin de l'arc costal. Il peut même dépasser celui-ci dans sa région ventrale, depuis le niveau de la neuvième côte jusqu'à la région xiphoïdienne.

## II- La physiologie du foie :

Le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme des Vertébrés. Il remplit de nombreuses fonctions métaboliques et a été désigné avec raison comme le **laboratoire central** de l'organisme, car il réalise un grand nombre de **biosynthèses** et fournit de nombreux composés au plasma sanguin et à la bile.

L'importance de la fourniture des composés biochimiques par le foie dépend de l'importance de l'**alimentation** et du **rendement**. Pendant la **période de croissance**, les fonctions de cet organe jouent un rôle particulièrement important dans la régulation de la fourniture des composés aux tissus et dans le maintien d'une composition constante du sang. **Chez les animaux domestiques** les troubles fonctionnels du foie sont causés principalement par des carences alimentaires (albumine, méthionine, choline etc.), par des parasitoses (larves migratrices d'ascaris chez le porc, douves chez les ruminants). Par des intoxications et des infections (tuberculose et leucose).

Le rapport entre le poids du foie et le poids corporel varie suivant les espèces Mouton 1 :80, chez les animaux jeunes il est en moyenne plus élevé que chez les adultes ; chez les grandes espèces il est plus faible que chez les espèces de petite taille. **(Erich Kolb, 1975)**

## **II.1-Les principales fonctions du foie :**

### **1)-la sécrétion biliaire :**

L'excrétion de la bile dans les capillaires par les cellules hépatiques représente un processus actif, mettant en jeu des systèmes transporteurs spécifiques. La bile représente une sécrétion très importante pour les phénomènes de la digestion en raison des acides biliaires qu'elle contient ; elle a aussi une fonction d'excrétion, notamment des pigments biliaires. La couleur de la bile varie suivant les espèces animales ; elle est verte chez les volailles et les ruminants.

La bile est élaborée de façon continue par les cellules hépatiques. Sa production augmente légèrement pendant la digestion.

L'**évacuation** de la **bile** de la vésicule biliaire se fait sous l'influence d'excitations spécifiques. Le parasymphatique stimule la contraction de la musculature vésiculaire et provoque l'ouverture du sphincter ; la cholécystokinase active la vidange de la vésicule biliaires. **(Erich Kolb, 1975)**

### **\*Les acides biliaires**

La majeure partie des acides biliaires excrétés dans l'intestin grêle sont résorbés ; une petite partie seulement est éliminée avec les fèces et doit être remplacée par synthèse dans le foie. **(Erich Kolb, 1975)**

### **\*les pigments biliaires**

Viennent en grande partie de la dégradation de l'hémoglobine ; 15-20% seulement proviennent d'autres dérivés porphyriques. La biliverdine est le premier élément de la chaîne pigmentaire ; elle est transformée en bilirubine par hydrogénation enzymatique. Chez les Mammifères, les synthèses des pigments biliaires s'effectuent dans le foie, la rate, la moelle osseuse et les autres territoires du système réticulo-endothélial. **(Erich Kolb, 1975)**

## 2) - Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme glucidique :

Le foie transforme l'apport discontinu de substances absorbées dans le tube digestif (monosaccharides, acides aminés, vitamines, oligoéléments, etc.) en un flux continu qui assure aux cellules une fourniture suffisante de principes nutritifs même en dehors des repas. Le foie est capable de maintenir à lui seul le taux de la glycémie dans les limites physiologiques.

L'absorption d'un excès de glucides n'entraîne qu'une hyperglycémie passagère car le foie et les autres tissus convertissent rapidement le glucose en glycogène ou en dérivés utilisables pour le métabolisme des glucides ou des aminoacides. **(Erich Kolb, 1975)**

Les altérations du métabolisme des sucres ont essentiellement comme base des enzymopathies ou des troubles de régulation, musculaire ou hépatique, dans le cas de cette dernière c'est l'hépatomégalie (suraccumulation de glycogène) et l'hypoglycémie qui prédominent, dans le cas des types musculaires. **(Stefan Silbernagl, Florianlang, 2000)**

Si le niveau de la glycémie tombe au-dessous des valeurs normales, du glucose en mobilise des dépôts glycogéniques et libéré dans le sang.

Au moment de la naissance, le foie présente chez les nouveau-nés des réserves de glucose relativement importantes qui sont mobilisées pendant les premières heures de la vie extra-utérine pour le maintien de la glycémie sanguine. **(Erich Kolb, 1975)**

## 3)- Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme des lipides

Le foie constitue une plaque tournante dans le métabolisme des graisses neutres et des lipides complexes car il prend une part active aux réactions suivantes :

a) Les acides gras absorbés dans le tube digestif sont apportés par le sang et la lymphe dans le foie où il subit une conversion qui les transforme en acide gras spécifiques de chaque espèce animale. Le foie est aidé dans cette tâche par le système fermentaire des cellules adipeuses des organes du dépôt, dans le foie, des acides gras sont continuellement synthétisés et dégradés avec productions d'une petite quantité de corps cétonique ; l'organe ne sait pas les utiliser et il passent à l'état de traces dans le sang.

b) Lorsque les glucides sont absorbés en quantité importantes ils sont utilisés dans le foie pour la synthèse de lipides ; ce phénomène est particulièrement intense au cours de l'engraissement.

c) Le foie est le siège d'une intense activité de synthèse des phosphatides et ces corps sont diverses en abondance dans le sang. Cette synthèse est activée par apport de facteurs

lipotropes (choline, inosite, méthionine ...). Le taux des phosphatides dans le sang diminue après hépatectomie.

d) La cellule hépatique est capable d'introduire une double liaison dans les divers acides gras. Les acides gras polyinsaturés (comme les acides gras essentiels) subissent des transformations dans le foie.

e) Il y a dans le foie une synthèse intensive de cholestérol à partir d'acide acétique activé ; le cholestérol est libéré dans le sang au fur et à mesure des besoins de l'organisme. Une partie estérifiée par des acides gras ; la formation de ces cholestérides est réduite et leur taux dans le sang diminue lorsque les cellules hépatiques sont altérées. Le dosage des cholestérides peut donc servir au diagnostic des affections hépatiques.

Dans les conditions physiologiques, le taux des lipides dans le foie varie dans des limites assez étroites ; il diminue dans les états d'inanition chronique. Il y a en général une **augmentation** de la **teneur du foie en lipide** dans la circonstance suivante :

a) lorsque le régime est riche en lipides et que les dépenses énergétiques de l'animal sont faibles ; il en est de même avec un régime riche en glucides car ceux-ci sont convertis en grande partie en lipides.

b) en cas de carence en facteurs lipotropes car il en résulte une diminution de la synthèse des phosphatides et un ralentissement du transport des acides gras du foie au dépôt extra-hépatique.

c) sous l'action de substances hépatotoxiques qui provoquent un défaut d'utilisation des lipides alimentaires et aussi un transfert des lipides des dépôts vers le foie. Parmi ces poisons sont surtout actifs le phosphore, les arsénicaux, le tétrachlorure de carbone, le chloroforme ; la cellule hépatique est particulièrement sensible lorsqu'elle est carencée en protéines ou en glycogène. (**Erich Kolb, 1975**)

#### **4) - Le rôle du foie dans le métabolisme des acides aminés et des protéines :**

Le foie joue un rôle capital dans le métabolisme des acides aminés non essentiels ; s'ils sont fournis en excès, ils sont utilisés pour la synthèse d'autres acides aminés dont l'apport n'est pas suffisant. Si l'apport d'acides aminés dépasse les besoins de l'animal, des quantités importantes de ces éléments sont dégradées en acides cétoniques ; l'organisme ne peut en effet constituer que des réserves assez faibles de protéines dans le foie.

Le **foie** est en outre le principal lieu de production des protéines plasmatiques ; la presque totalité des albumines sont synthétisées à son niveau de même que le fibrinogène et la

prothrombine ; le foie fabrique aussi une partie des globines. L'excrétion des protéines plasmatique élaborées dans le foie est continue et ces protéines sont immédiatement captées par les divers organes qui les utilisent de leur protéine spécifique. En cas de lésions parenchymateuses hépatiques graves, la synthèse des protéines plasmatiques est réduite et le taux des albumines, de la prothrombine et du fibrinogène diminue dans le sang. L'utilisation d'acides aminés marqués a montré que les protéines hépatiques sont rapidement renouvelées : la vitesse de renouvellement varie suivant les espèces est suivant le taux protidique de la ration.

Le rendement des animaux domestiques dépend dans une certaine mesure de la capacité d'adaptation du foie ou circonstances de l'alimentation, en fonction de son équipement en enzyme et de l'activité de ceux-ci. Pour une fourniture suffisante de protéines, c.à. d. d'acides aminés essentiels, **la capacité d'adaptation** de l'Equipment enzymatique est très grande.

Chez les ruminants en raison de la résorption relativement faible du glucose au niveau de l'intestin lorsque les premiers estomacs sont développés, les enzymes intervenant dans la néoglucogenèse sont très importants et actifs, surtout pendant la gestation et la lactation.

En cas d'**apport insuffisant de protéines**, C.à.d. **de carence en acides aminés essentiels**, l'importance de la synthèse d'albumine et d'enzyme dans les cellules hépatique diminue ; on observe une réduction dans les cellules de la quantité de polyribosome qui font la synthèse des protéines passant dans le sang. Dans ces conditions **la biosynthèse des protéines se réduit** également les divers d'autres tissus qui sont importants pour le rendement, par exemple dans les cellules osseuses, la musculature, les glandes mammaires, si le manque de protéines se prolonge apparaît finalement une hyoprotéïnémie, conséquence de la diminution de la synthèse des matières albuminoïdes dans le foie.

Le foie joue encore un rôle important dans le métabolisme des acides aminés essentiels qui sont en partie dégradés à son niveau. Il est aussi le lieu de la synthèse de constituants spécifiques comme la créatine, la choline et d'autres.

Le foie occupe une place prépondérante dans la synthèse de l'urée car la cellule hépatique est riche en enzymes qui catalysent les diverses étapes du cycle de l'urée.

Les bases puriques libérées au cours du catabolisme des nucléotides et des acides nucléiques sont dégradés en acides urique, essentiellement dans le foie. (**Erich Kolb, 1975**)

### 5)- Le foie organe de réserve des vitamines et des oligo-éléments :

La capacité de mise en réserve des vitamines dans le foie diffère suivant les espèces : dans le foie du mouton, le taux de vitamine A est en moyenne 3 à 5 fois plus élevée que dans le foie des bovins et près de 40 fois supérieur à celui de foie de porc ; les mêmes variations existent pour la vitamine D.

Le foie joue aussi le rôle d'organe de dépôt pour le fer, le cuivre, le manganèse et le zinc. Dans le système réticulo-endothélial des mammifères, et en particulier dans la rate et le foie, 1 à 2 % des globules rouges sont détruits chaque jour. Le fer libéré au cours de cette érythrolyse est lié dans le foie à une protéine (ferritine) et il sera déversé dans le sang suivant les besoins de l'organisme.

Dans le foie, le cuivre est mis en réserve essentiellement sous forme de complexe lié à une protéine spécifique, l'hépatocupréine, mais il y a d'autres protéines fixatrices du cuivre.

Le magnésium est stocké à la valeur de 0,1 à 0,4 mg pour 100gr de tissu frais de mammifère. Il est un constituant de diverses enzymes du foie, comme l'arginase ; il a aussi une action lipotrope.

La teneur du foie en zinc est de l'ordre de 2 à 5 mg pour 100 g chez les mammifères. Cet élément est absorbé dans l'intestin puis amené au foie d'où il est distribué dans les divers organes et préférentiellement dans le pancréas, la surrénale et la rate.

Le cobalt n'est stocké dans le foie que de façon brève et rapidement réparti dans les autres organes. Le cobalt en excédent est éliminé dans l'urine et la bile. (Erich Kolb, 1975)

### 6)- Le rôle du foie dans le métabolisme hormonal

Les hormones introduites par voie parentérale sont en générale rapidement inactivées, de même les hormones produites par les glandes endocrines sont soumises à des processus de dégradation qui se déroulent presque en totalité dans le foie. Grâce à cette propriété d'inactivation de la plupart des hormones, le foie joue un grand rôle dans la régulation de l'action endocrinienne sur les cellules.

Le foie inactive plus particulièrement les hormones suivantes : œstrogènes, testostérone, progestérone, corticostéroïdes, thyroxine, insuline, ACTH et vasopressine, dans les affections

hépatiques graves, des troubles de la régulation endocrinienne peuvent résulter du défaut d'inactivation des hormones. (Erich Kolb, 1975)

#### 7)- Fonction de détoxification du foie :

Dans le foie, de nombreuses substances toxiques sont soumises à diverses réactions qui les transforment en composés moins toxiques ou atoxiques. Ces réactions portent souvent sur des produits provenant des fermentations putrides dans le gros intestin .parmi les principaux mécanismes de détoxification, il faut mentionner :

a)la **conjugaison** avec l'acide sulfurique. La réaction la mieux connue ici est la conjugaison avec l'indoxyle en ester indoxyle-sulfurique (indican urinaire). L'excrétion d'indican urinaire augmente dans les cas de putréfaction intestinale excessive (occlusion intestinale). D'autres corps comme le phénol, le crésol, le pyrocatechol et l'hydroquinone sont transformés en sulfoconjugués. L'urine des herbivores est particulièrement riche en ester phénol-sulfurique.

b) la **conjugaison** avec l'**acide glycuronique** .la synthèse des glycurono-conjugués sert aussi à neutraliser les phénols. Elle est mise en œuvre également après absorption de divers médicaments comme l'acide salicylique, la camphre l'hédrates de chloral, la morphine

c)la **conjugaison** avec **des acides aminés**, en particulier avec le glycolle. L'exemple le mieux connu est celui de la combinaison de l'acide benzoïque avec le glycolle pour former l'acide hippurique. Ce corps est excrété en abondance dans l'urine des herbivores.

d) l'acétylation des substances toxiques, surtout pour les sulfamides.

Dans bien des cas, l'absorption répétée de composés toxiques entraîne une stimulation de l'activité antitoxique du foie. Certains produits, en particulier les stupéfiants (morphine, cocaïne, nicotine), sont ainsi plus rapidement inactivés et les doses doivent être sans cesse accrues pour obtenir le même effet. (Erich Kolb, 1975)

# Chapitre II :

## Les lésions du foie

## **I- Les lésions non inflammatoires du foie**

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

**(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)**

Cette fréquence tient à plusieurs facteurs :

1-Grande sensibilité de l'hépatocyte aux diverses agressions : sensibilité qui tient au caractère très différencié de la cellule hépatique, à sa très large activité métabolique, notamment dans les processus de détoxification.

2-Situation anatomique de l'organe: qui met le parenchyme hépatique en relation :

- Avec la grande circulation par l'intermédiaire de l'artère hépatique,
- Avec les organes abdominaux et surtout le tube digestif par l'intermédiaire des voies biliaires.

3-la vascularisation essentiellement veineuse : qui explique la sensibilité du parenchyme hépatique au trouble circulatoire, notamment à la stase et à l'anoxie.

4- la présence dans les capillaires SINUSOIDES de l'organe des cellules endothéliales douées d'une grande activité histiocytaire : les cellules de kupffer.

Pour ces raisons diverses, le parenchyme hépatique est particulièrement exposé à l'action des agents pathogènes véhiculés par le sang et le tube digestif et aux conséquences des affections pulmonaires et cardiaques. Il est de ce fait pratiquement toujours précocement intéressé dans la plus part des processus pathologiques.

En outre, l'atteinte lésionnelle et fonctionnelle du parenchyme hépatique aura toujours des conséquences générales, en raison des multiples activités métaboliques de l'organe.

**(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)**

### **I.1- Altérations cadavériques**

**N.B les altérations cadavériques ne sont pas des lésions**

#### **1)- Putréfaction:**

Elle est très précoce, surtout chez les herbivores et le porc, par suite de l'invasion de l'organe, par des germes intestinaux elle se traduit par un liseré brun-verdâtre, puis noirâtre,

large de quelques millimètres sur la coupe, qui débute sur les bords de l'organe et s'étend progressivement à la totalité de la surface. Les modifications sont toujours plus précoces et plus accusées sur la face postérieure du foie, qui est en contact des réservoirs digestifs.

La teinte verdâtre, puis noirâtre, est due à l'action de l'hydrogène sulfureux, produit par les germes de la putréfaction, sur l'hémoglobine libérée par l'hémolyse post-mortem des hématies (formation sulféméthémoglobine de teinte verte).

Après plusieurs jours, la multiplication des germes anaérobies détermine l'apparition d'un emphysème de putréfaction, qui transforme le foie en une masse molle et crépitant d'odeur putride. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **2)- L'autolyse:**

Dans certains cas il se forme des foyers de teinte blanc-jaunâtre, parfaitement délimités et localisés en profondeur ou à la surface de l'organe. Il s'agit de foyers de lyse provoquée par la multiplication des bactéries d'origine digestive. Ils ne doivent pas être confondus avec des foyers de nécrose (il ne s'agit pas d'hépatite nécrosante) (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **3)- Imprégnation par les pigments biliaires:**

Pigmentation jaune-verdâtre du parenchyme au contact de la vésicule biliaire. Elle est consécutive à une diffusion locale de la bile après la mort. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## **I.2- Malformations congénitales**

### **1)- Agénésie complète:**

L'absence complète du foie est associée à d'autres malformations graves du tube digestif. Rare, incompatible avec la vie. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **2)- Agénésie et hypogénésie partielles:**

La lésion intéresse un ou plusieurs lobes hépatiques qui peuvent manquer (agénésie) ou être de taille réduite. Elle s'accompagne d'une hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique restant. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**3)- Scissures supplémentaires:**

Il s'agit d'encoches ou d'entailles sur le bord des lobes principaux. Elles sont fréquentes chez le Chien. Leur nombre, leur taille et leur profondeur sont très variables. Le plus souvent, elles sont peu profondes et confèrent au bord libre du foie un aspect dentelé (Chien). Lorsqu'elles sont plus profondes elles aboutissent à la formation de lobes surnuméraires. Plus rarement une scissure profonde peut isoler un lobe hépatique, qui n'est plus relié à la masse du foie que par un mince pédicule conjonctivo-vasculaire. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**4)- Anastomoses porto-systémiques (shunts porto-caves):**

Communications vasculaires entre la veine porte et un des gros troncs veineux systémiques abdominaux (veine cave postérieure ...). Le sang veineux porte est ainsi détourné, totalement ou partiellement, du foie.

L'anomalie entraîne une atrophie hépatique, puis une sclérose de l'organe; l'aspect histologique est typique et de valeur diagnostique (biopsie). Les fonctions hépatiques sont très perturbées et les répercussions sont graves (encéphalose).

**5)- Kystes congénitaux des voies biliaires:**

Dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatiques. Leur formation résulte :

-soit d'un défaut d'abouchement entre les voies biliaires extra et intra-lobulaires.

-soit d'un trouble du développement s'accompagnant d'atrésie localisée de certains canaux biliaires.

Les kystes ont une paroi mince ; ils contiennent un liquide clair, fluide, ambré ou légèrement rosé. Leur nombre est très variable, ils sont parfois uniques ou peu nombreux ; dans d'autres cas ils parsèment le parenchyme en totalité (foie poly kystique).

A l'examen histologique les kystes apparaissent bordés par un épithélium simple, aplati, qui repose sur une assise conjonctive.

Cette malformation est souvent associée à l'existence de kystes congénitaux rénaux pancréatiques ou pulmonaire ; on l'observe chez le cheval, les bovins, le chat, les rongeurs (maladies poly kystique) (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **I.3- Déplacements et ruptures**

#### **1)- Hernies diaphragmatiques:**

Elles ont une origine congénitale ou acquise (traumatisme). Le plus souvent un seul lobe hépatique fait hernie dans la cage thoracique avec d'autres viscères abdominaux (estomac, intestin, péritoine ou rate). La compression exercée par l'anneau herniaire détermine parfois une stase sanguine dans le lobe ectopique. **(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)**

#### **2)- Torsion:**

La torsion d'un lobe s'observe chez les rongeurs, le lapin (lobe caudé) et le porc. Le lobe subit un infarctus. La lésion est plus ou moins bien tolérée.

#### **3)- Ruptures:**

Provoquées le plus souvent par un traumatisme violent, porté en région abdominale (Chiens et Chats heurtés par un véhicule).

Selon la violence du choc, on observe :

- soit des ruptures sous-capsulaires avec dilacération du parenchyme et apparition d'hématomes sous-capsulaires ou intra-hépatiques,
- soit des ruptures capsulaires pouvant aller jusqu'à la séparation complète d'un lobe ou d'une partie de lobe et provoquant une hémorragie interne (hémopéritoine) souvent mortelle.

La rupture traumatique du foie s'accompagne rarement de déchirure de la peau et de la sangle abdominale. Elle est souvent associée à d'autres lésions traumatiques des organes abdominaux (rupture de la rate, hémorragies sous-capsulaires du rein).

On observe parfois des ruptures du foie apparemment spontanées, chez des animaux présentant des lésions qui fragilisent le parenchyme hépatique.

**(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)**

### **I.4- Lésions dégénératives**

Lésions très fréquentes en raison du rôle du foie dans le métabolisme général et de la particulière sensibilité de la cellule hépatique. **(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)**

## 1)- Morphologie :

### A- les lésions histologiques

Elles sont de nature diverse

- tuméfaction trouble,
- dégénérescence vacuolaire,
- dégénérescence granuleuse,
- Stéatose grave avec lésions dégénératives du noyau (« dégénérescence graisseuse »).

Toutes ces lésions témoignent d'un trouble souvent irréversible du métabolisme de la cellule et sont de ce fait le plus souvent associées à des lésions de nécrose d'importance variable.

La nature histologique et l'extension des lésions varient avec le mode d'action du toxique sur la cellule, son intensité et sa durée d'action .Ex : intoxication aigue par le tétrachlorure de carbone : les lésions débutent en région centrolobulaire et s'étendent progressivement à la totalité du lobule. 18 à 24heures après l'injection du toxique, on observe trois zones dont l'importance respective dépend de la gravité de l'intoxication :

- zone centrolobulaire : lésions de nécrose,
- zone médiolobulaire : lésions de dégénérescence vasculaire et de tuméfaction trouble,
- zone périlobulaire : cellules normales ou en états de stéatose discrète. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### B- Macroscopie :

L'aspect varie avec l'étendue et la nature histologique des lésions.

Les lésions dégénératives s'accompagnent de modifications macroscopiques discrètes : le foie apparaît légèrement décoloré et terne, de consistance sèche et légèrement friable. Le plus souvent la stéatose diffuse ou répartie en plages irrégulières domine le tableau lésionnel. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**2)- étiologie :**

Les causes des dégénérescences et nécroses hépatiques sont les agents toxiques hépatotropes (= hépatotoxiques). On peut les classer en :

**A- Les toxiques chimiques:**

Cuivre, Arsenic et arsenicaux, Phosphore (l'hépatite n'apparaît que si le patient survit plus de 3 jours), Mercure (intoxication aiguë), Chloroforme (dégénérescence sans nécrose peuvent se développer 2 à 3 jours après l'anesthésie), des toxiques industriels

-le cuivre : l'intoxication aiguë par le cuivre peut être accidentelle à la suite d'ingestion de l'eau d'un pédiluve contenant du sulfate de cuivre, apport de compléments minéraux destinés à d'autres espèces, traitement fongicides des arbres ... la dose toxique pour le mouton est de 20 à 110 mg /kg. Dans les cas d'une intoxication chronique primaire, la crise apparaît à la suite de la libération brutale de cuivre accumulé dans le foie. On peut observer d'une intoxication cuprique secondaire à l'ingestion de plantes contenant des alcaloïdes hépatotoxique (sénéçon, hellébore) favorisant la rétention du Cu, ou des plants produisant un déséquilibre minérale provoquant une trop forte rétention du Cu (trèfle souterrain). Le diagnostic repose sur la constatation d'une atteinte hépatique (foie hypertrophie, friable, ictère hémolytique avec une coloration jaunâtre de tous les tissus).

**B- Les toxiques végétaux :**

Les végétaux peuvent être à l'origine d'une intoxication chez les moutons. Certaines intoxications sont communes à tous les ruminants, mais le mouton peut se révéler plus sensible que les bovins à certains toxiques végétaux, certaines de ces végétaux toxiques seront ingérés du fait de leur présence accidentelle dans le fourrage.

**\*intoxication par les alcaloïdes de la pyrrolizidine :** certaines mauvaises herbes, comme le séneçon de Jacob ou l'héliotrope d'Europe, peuvent être responsables d'une intoxication chronique provoquant une atteinte hépatique chez les moutons. Les alcaloïdes hépatotoxiques de ces plantes favorisant une rétention excessive du cuivre dans le foie (ce qui peut entraîner un syndrome hémolytique du à une intoxication cuprique)

**\*intoxication par la fougère (*Pteridium aquilinum*) :** l'intoxication par la fougère est associée d'une part à un syndrome hémorragique (consécutif à une aplasie médullaire) et d'autre part à une carence en vitamines B<sub>1</sub> (en raison de la thiaminase)

**\*Intoxication par le trèfle** (trèfle blanc : T.repens, le trèfle des près : T.partense)

### **C- Les toxiques métaboliques:**

Au cours de certaines entérites, on assiste au développement d'une dégénérescence hépatique. De même, dans des maladies métaboliques comme la « toxémie de gestation » de la Brebis qui associe les effets de la gestation à la cétose.

### **D- Les carences:**

Certaines carences peuvent provoquer ces lésions, telles que les carences en vitamines E et Sélénium (hépat dystrophie)

### **E- Les toxines bactériennes:**

Notamment toxines des germes anaérobies : *Clostridium perfringens* (entéro-toxémies), *Clostridium sordelii* (ictère hémoglobinurique des Bovins et du Mouton). Egalement dans les maladies suppurées graves (pyomètre)

-Lors d'anoxie ou d'hypoxies prolongées.

-Etat fébriles prolongés.

Ces divers facteurs sont à l'origine des lésions d'hépatites dégénératives, encore désignées sous le terme d'hépat dystrophies ou d'hépatoses par les autres allemands.

### **3)- Conséquences et évolution**

Les lésions dégénérative sont responsables d'un état d'insuffisance hépatique grave, souvent accompagnées d'ictère et évoluant généralement vers la mort du malade

Lorsque l'atteinte hépatique est plus modérée, deux évolutions possibles :

- La régénération du parenchyme hépatique, avec reconstitution des travées de Remak.
- L'apparition d'une sclérose associée à des phénomènes d'hyperplasie du parenchyme demeuré indemne. Cette éventualité est la plus fréquente et aboutit à la cirrhose. (**A.L.Parodi et M.Wyers, 1996**)

**I.5- Nécrose hépatique : Lésions fréquentes****1)- Nécrose diffuse :**

Elle s'étend au parenchyme sans superposition avec la topographie lobulaire.

**2)-Nécrose périlobulaire :**

Elle est rare et résulte de l'action de toxiques violents acheminés par voie sanguine, sans modification de la perfusion sanguine et de l'oxygénation.

**3) -Nécrose centrolobulaire :**

Lorsque, à l'action du toxique, s'ajoute un ralentissement circulatoire avec anoxie, ou une stase aiguë

**4)-Nécrose paracentrale:**

Le foyer de nécrose s'étend, à la manière d'un vecteur dont le sommet se confond avec la veine centrolobulaire. En fait, cet aspect correspond au concept de l'acinus hépatique (ou lobule de Rappaport) orienté sur la circulation afférente au lobule (artère et veines interlobulaires).

**I.6- Surcharges hépatiques****1)- Surcharge glycogénique:**

Accumulation de glycogène dans le cytoplasme de la cellule hépatique. Elle est observée :

- Au cours du diabète sucré, exagérée,
- Dans les rares cas de glycogénose (**A.L.Parodi et M.Wyers, 1996**)

**A-Histologie :**

Coloration histologique usuelles : la cellule est augmenté de volume, son cytoplasme est aréolaire ou optiquement vide. La membrane cellulaire est nettement visible (aspect de cellule végétale) .Le noyau apparait souvent distendu par une énorme vacuole optiquement vide.

Fixation par l'alcool et coloration par le carmin de Best =le cytoplasme contient des vacuoles régulières colorées en rouge vif. Vacuole nucléaire se colore également. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **B-Macroscopie :**

Le foie est hypertrophié, très friable, de teinte jaune-orangé (la stéatose hépatique qui accompagne la surcharge glycolipidique est en grande partie responsable des modifications macroscopiques) (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **2) - Surcharge lipidique = Stéatose hépatique:**

Correspond à l'accumulation anormale de triglycérides dans les cellules parenchymateuses du foie (stéatose hépatocytaire).elle est réversible quand son facteur étiologique disparaît. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **A-Macroscopie :**

Le foie est plus ou moins hypertrophié ; ses bords sont arrondis. Le parenchyme prend une teinte brun-jaunâtre ou franchement jaune et sa consistance est très molle. Il est onctueux ou friable .dans les cas extrêmes, le parenchyme prend une consistance pâteuse ; sa capsule se rompt a la moindre pression, sa densité et très diminuée et il arrive qu'un fragment de foie placé dans l'eau flotte. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **B-Microscopie:**

Stéatose micro-vésiculaire dans les hépatocytes sous forme de gouttelettes lipidiques.

## **I.7- Dyspigmentations**

### **1)-Mélanose :**

Infiltration pigmentaire, mélanique, localisée, elle s'observe chez les Bovins, les petits Ruminants et le Cheval. Le foie est parsemé de taches noires, irrégulières, en surface et dans sa profondeur, sans déformation de l'organe ("Foie truffé").La surcharge pigmentaire (mélanine) porte sur les cellules conjonctives des espaces portes. La mélanose est considérée comme une lésion congénitale. Il existe une mélanose diffuse ou pseudo-mélanose (le pigment est encore mal identifié) intrahépatocytaire chez le Mouton Corriedale.

**2)- Chromolipoidose :**

Surcharge cellulaire en lipofuscines, elle accompagne souvent, chez les Bovins âgés une atrophie de l'organe (atrophie brune du foie).

**3)- Ictère :**

Aspect du foie variable en fonction de l'origine de l'ictère.

**1- Ictères hémolytiques :**

**A-Macroscopie** : foie présente de teinte brun-verdâtre plus ou moins marquée (transformation et élimination accrue de bilirubine). (A .L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**B-Histologie** : surcharge pigmentaire des hépatocytes, la bile s'accumule dans les canalicules biliaires. Les cellules de Küpffer sont très visibles et contiennent, dans leur cytoplasme, des grains de pigment et des hématies phagocytées. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**2- Ictère par insuffisance hépatique :**

**A-Macroscopie** : l'aspect est variable selon l'étiologie des trouble =stéatose massive, hépatite interstitielle aigue, cirrhose, tumeur etc.... (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**B-Microscopie** : Lésions diverses des cellules hépatique. (Stéatose, lésions dégénératives) ou de la trame conjonctive (sclérose), associées parfois une surcharge pigmentaire des cellules de kupffer. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**3- Ictère cholestatique :**

**A- Macroscopie** : les lésions à l'origine de la cholestase entraînent une compression des voies biliaires (calculs, obstruction etc. ...). Le foie est en état de rétention biliaire. Il est hypertrophié, de teinte vert-olive ou vert-bronzé, parcouru dans les cas extrêmes de canaux biliaires distendus, sinueux. A la coupe, la bile s'écoule spontanément sur la surface de section. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**B- Histologie:** l'examen histologique montre une dilatation des capillaire biliaires qui sont injectés de pigments ("thrombus biliaires") et souvent une surcharge pigmentaire des hépatocytes et des cellules de Küpffer. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### 4)-hémossidérose

La surcharge en hémossidérose survient au cours des hémolyses massives ou prolongées.  
.Ex : anémie infectieuse du cheval.

**A- Macroscopie** : le foie présente une teinte rouille, plus ou moins accusée.

**B- Microscopie** : accumulation d'hémossidérose dans les cellules de Kupffer, les cellules endothéliales des vaisseaux et les hépatocytes. Caractérisation histochimique du fer par la réaction de Perls (transformation de ferrocyanure de potassium en ferrocyanure ferrique ou bleu de Prusse). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### I.8-Les lésions des substances intercellulaires :

##### 1)-sclérose :

(Hépatite chronique)

##### 2)-Amyloïdes du foie:

Il s'agit le plus souvent de la manifestation d'une amyloïdose généralisée.

Elle survient:

- Au cours de l'évolution d'affections chroniques (tuberculose, suppurations prolongées).
- Chez les Chevaux producteurs de sérum plasmocytes : maladies Aléoutienne du vison.

(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

##### A- Macroscopie :

Le foie est hypertrophié, de consistance légèrement pâteuse. En début d'évolution la lobulation apparaît nettement, la zone périlobulaire apparaissant claire et vitreuse. Quand le dépôt d'amyloïde devient plus important, l'organe devient uniformément blanc mat, avec un aspect lardacé. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

##### B- Histologie :

Dépôt de substance amyloïde dans les espaces de Disse. La lésion débute dans la zone périlobulaire et envahit progressivement la totalité du lobule. L'accroissement progressif de

l'infiltration amyloïde s'accompagne d'une atrophie par compression des travées de Remak et de la sténose des capillaires sinusoides. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### C- Conséquences :

Insuffisance hépatique progressive et risque de rupture spontanée de l'organe. (Chevaux producteur de sérum). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996).

## I.9- Atrophie et hypertrophie

### 1)-atrophie :

#### \*atrophie généralisée :

Diminution de la taille de la totalité de l'organe. Relativement rare. La diminution de taille est harmonieuse ; la surface de l'organe est lisse et ses bords minces et tranchants. On l'observe :

- chez les animaux âgés,
- lors d'inanition prolongée,
- au cours des maladies cachectisantes.

L'atrophie s'accompagne parfois d'un dépôt de lipofuscines dans le cytoplasme de l'hépatocyte, ce qui confère au parenchyme une teinte brun-foncé (atrophie brune).

A l'examen histologique, on constate une diminution de la taille des cellules (atrophie cellulaire).

**NB** : au cours de l'hépatite chronique, la sclérose du tissu conjonctif détermine parfois une diminution de la taille générale de l'organe associée à des modifications plus ou moins profondes de sa forme (cirrhoses atrophiques). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### \*atrophie localisée :

Consécutives à une pression prolongée exercée sur une partie du parenchyme hépatique (atrophie par compression).EX :

- Abscess volumineux.
- Tumeurs hépatiques ou extra-hépatique,

-Kystes parasitaires (échinococcose),

-atrophie du lobe droit du foie chez les vieux chevaux par l'anse colique ou le coecum dilatés.

(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## 2)-hypertrophie :

### \*hypertrophie généralisée :

L'augmentation de taille du foie apparaît dans de multiples circonstances :

-Surcharge glycogénique,

-Stéatose,

-Stase (foie cardiaque),

-Amyloïdes,

-Hypertrophie associée à la sclérose (cirrhose hypertrophique).

Par contre, les lésions d'hypertrophie cellulaire et d'hyperplasie sont le plus souvent à l'origine d'une hypertrophie localisée. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### \*hypertrophie localisée :

- Nodules d'hyperplasie au cours des cirrhoses,

- Chez le chien âgé, on observe souvent l'existence de nodules hyperplasiques en état de surcharge graisseuse (involution nodulaire graisseuse du foie) le parenchyme hépatique est déformé par un ou plusieurs nodules de taille variable, de teinte jaune ou chamois, de consistance fragile. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## I.10- Lésions d'origine vasculaire:

### 1)- Anémie

Le foie est légèrement diminué de taille, sa teinte est brun-clair ou beige. Dans les anémies graves, des lésions histologiques de nécrose Centro-lobulaire se développent souvent.

(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**2)- Ischémie**

Les lésions sont localisées à certains territoires du parenchyme hépatique :

-ischémie par compression

Ex. Lors d'hypertrophie hépatique, la pression exercée par les dernières côtes détermine l'apparition sur la face antérieure des bandes parallèles de teinte pâle et légèrement en dépression.

-zone d'ischémie localisée au niveau du hile du foie consécutive à la traction exercée par le pédicule vasculaire (Bovins)

-par thrombo-embolie conduisent à des lésions plus ou moins disséminées d'infarctus. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**3)-congestion active :**

-congestion physiologique au cours de la digestion.

-première stades des hépatites (hépatites congestives).

**A- Macroscopie :** le foie est légèrement hypertrophié, de couleur rouge- sombre uniforme.après section le sang ruisselle en nappe sur la surface de coupe.

**B- Microscopie :** réplétion sanguine exagérée de l'ensemble du système circulatoire (veine Centro-lobulaire, capillaires radiés, artères et veines péri lobulaires). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**4)- congestion passive :**

La stase est généralement consécutive à un état d'insuffisance cardiaque droite =lésions du "foie cardiaque" (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**5)- Hémorragies :**

Lésions d'origine traumatique. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**6)- télangiectasie maculeuse :**

Lésions consécutive à une dilatation localisée (ectasie) de certains capillaires radiés, observée chez les bovins (très fréquente chez les femelles âgées) et le chat, apparemment sans conséquences locales ou générales. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**A- Macroscopie :**

La surface de l'organe est parsemée de foyers de taille variable, à contours irréguliers, de teinte rouge-sombre ou noire, légèrement en dépression .a la coupe ces lésions se présentent comme des cavités bien délimitées contenant du sang. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**B- Microscopie :**

Cavités remplies de sang, tapissées par un endothélium vasculaire et communiquant avec le reste du réseau capillaire.

Les travées hépatiques qui bordent ces ectasies sont atrophiées et parfois stéatosiques. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**C- Circonstances d'apparition**

La dilatation capillaire est sans doute consécutive à une atrophie de certaines travées Remak. Les causes exactes de ces atrophies localisées demeurent encore inconnues. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**II- Les lésions inflammatoire du foie = les hépatites.**

-Inflammation où prédominent les lésions dégénératives ou nécrotiques des hépatocytes =hépatites parenchymateuses.

-inflammation où prédominent les lésions du tissu conjonctif (espace portes) et des cellules de kuppfer=hépatites interstitielles.

Cependant il faut bien retenir que cette distinction peut être, à la limite, difficile à appliquer et quelque peu arbitraire. Telles hépatites, associant des lésions inflammatoire et de nécrose, seront des hépatites parenchymateuses, nécrosantes, si les lésions nécrotiques, par leur extension et leur constance, constituent le caractère prédominant de la lésion(hépatite nécrobacillaire) ; elles seront classées avec les hépatites interstitielles, si l'aspect réactionnel,

cellulaire et vasculaire, constitue le caractère marquant de la lésion et ceci, bien qu'il soit associé à des lésions de nécrose (hépatite salmonellique). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## **II.1-hépatites parenchymateuses :**

Inflammation hépatiques dans lesquelles prédominent les lésions dégénératives et nécrotiques des hépatocytes. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **II.1.1-Hépatites dégénératives :**

Comme on l'a dit ce chapitre se confond avec celui des dégénérescences hépatiques ou hépatoses. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **II.1.2-hépatites nécrosante :**

La plupart des agents pathogènes peuvent conduire à des lésions de nécrose hépatique.

Cependant, d'un point de vue pratique, on inclura essentiellement dans ce chapitre les hépatites nécrosantes infectieuses des animaux. Aux lésions nécrotiques est associée généralement une réaction inflammatoire. (Également certaines hépatites spécifiques : tuberculose, morve)

Plusieurs entités en pathologie vétérinaire :

-ruminants : Bovins et Ovins=

- Nécrobacillose hépatique
- Hémoglobinurie bacillaire (clostridium, hémolyticum)
- Black disease (clostridium novyi)
- Fièvre de la vallée du Rift (virus) (A.L.Parodi et Myers, 1996)

### **1)- Nécrobacillose hépatique.**

#### **A- Etiologie**

Surtout bovins, adultes et jeunes, plus rarement, veaux.

Due à un envahissement de la fois par *Spherophorus necrophorus*.

Origine intestinal ou gastrique (ruminites nécrobacillaire chez jeunes bovins précoces)

Origine sanguine à partir d'une autre lésion (panaris inter digité endométrite croup des veux) (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **B- Macroscopie :**

Foie parsemé de multiples foyers de quelques millimètre à 1cm de diamètre contours irréguliers polycycliques ,ou grossièrement circulaires très nettement délimités ,opaques, de couleur jaune pâle ou jaune grisâtre .quelque fois environnés d'un halo congestif .

A la coupe, chaque ilot est légèrement en dépression, sec, friable, à limites très nettes.

### **C- Histologie :**

Nécrose de coagulation (persistance du tracé vasculaire, et dans les territoires récemment lésés, limites intercellulaires encore visibles, mais disparition des noyaux, ou caryorrhexie).limite nette sans transition avec le parenchyme qui est occupé à la périphérie du foyer de nécrose par infiltrat cellulaire et des amas bactériens filamenteux.

Dans les foyers anciens : le tissu nécrosé devient homogène et une capsule conjonctive s'édifie à la périphérie. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **2) -Hépatite infectieuse nécrosante :**

Cette affection est due à *Clostridium oedematiens* (novyi) de type B atteint des adultes à partir d'un an, (surtout entre 2et4 ans), le plus souvent à la suite de l'ingestion d'un aliment contaminé. La multiplication des bactéries sera possible chez les animaux présentant un parasitisme hépatique (douve), avec des lésions nécrotiques jeunes pâles caractéristiques suivant le trajet de migration parasitaire. (J.Burgère-Picaux, 2004).

### **II.2- hépatite interstitielles :**

Lésions inflammatoire du foie, dans lesquelles prédominent les réactions inflammatoires du tissu conjonctif interstitiel.

Néanmoins, au cours de ces hépatites, les cellules parenchymateuses (hépatocytes) sont constamment le siège de lésions dégénératives, nécrotiques, ou hypertrophiques et hyperplasiques. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

Deux formes liées au mode évolutif :

- Hépatite interstitielles aiguë et subaiguës,
- Hépatite interstitielle chroniques.

## II.2.1- Hépatites interstitielles aiguë et subaiguës.

### 1)- hépatites interstitielles non suppurées.

#### 1-hépatites interstitielles aiguës diffuses

Lésions dénommée encore « foie infectieux » car elle s'observe dans de nombreuses maladies infectieuses ou toxi-infectieuses aiguë ou subaiguë, telles que les affections suppurées (broncho-pneumonie suppurée, phlegmons, pyomètre), les entérites banales ou spécifiques,( notamment chez les oiseaux) ou certaines affections virales (anémie infectieuse des Equidés). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**A- Macroscopie** :-foie modérément augmenté de volume de consistance friable.

-couleur rouge-sombre, marbrée de taches jaunâtres ou gris-jaunâtre, sans limites nettes.

**B- Histologie** :-congestion active,

-infiltration des espaces portes et centrolobulaires par des leucocytes, notamment des lymphocytes, histiocytes et quelques polynucléaires éosinophiles.ces infiltrats peuvent être très abondants et former de petites granulations vitreuses visibles macroscopiquement.

-hyperplasie, hypertrophie et mobilisation des cellules de kupffer, dans les capillaires sinusoïdes, où elles voisinent avec de nombreux lymphocytes. Les capillaires distendus par ces amas cellulaires, compriment par endroits les travées de Remak.

On note quelque fois une métaplasie myéloïde du revêtement des capillaires sinusoïdes.

-dégénérescence des hépatocytes d'importance variable.

-souvent surcharge biliaire. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### 2-hépatites interstitielles aiguës circonscrites :

Le même état réactionnel peut revêtir u aspect granulomateux, circonscrit en de multiples foyers e nécrose. Ceux-ci sont associés presque constamment à de petits foyers de nécrose. C'est les cas dans les salmonelloses, notamment chez le veau et les Bovins adultes

(s.enteritidis), mais aussi chez le porcelet, le cobaye, les oiseaux, pigeons et canaris notamment (s.typhimurium) et poussins (s.pullorum).

C'est également le cas dans la pasteurellose des oiseaux, et dans de nombreuses affections dans lesquelles l'hépatite constitue la lésion essentielle : brucellose du veau, du lièvre et du cobaye .Tularémie des rongeurs. Listériose des rongeurs et des volailles.

Ex. : hépatites salmonellique du veau (« foie de Ledschbor » : peut s'observe à l'abattoir sur des veaux apparemment en bon santé). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**A- Macroscopie** : -taille normale ou augmentée,

-des granulations milliaires, certaines de très petites taille, jaunes, opaques, parsèment l'organe, en faisant de très légers reliefs sous la capsule .elles peuvent être très nombreuses, fusionnées, ou au contraire plus rares. Elles sont visibles sur la coupe de l'organe.

**B- Histologie** : deux lésions peuvent s'observe, très souvent associées :

-des granulomes intralobulaires, de nature réticulo-histiocytaire et lymphocytaire dont le centre est parfois nécrotique .il n'existe aucune démarcation fibroblastique, vis-à-vis du parenchyme voisin.

-des foyers de nécrose : petits foyers de nécrose de coagulation frappant aussi bien les hépatocytes que les cellules endothéliales.

Réaction périphérique discrète ou absente.

Ces deux lésions sont associées dans tous les cas à des infiltrats cellulaires péri portaux et souvent à une inflammation de la veine centrolobulaire (endophlébite centrolobulaire). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**2)-Hépatite interstitielles suppurées :**

Le plus souvent circonscrites : abcès du foie.

Résultent de la pénétration du foie par des germes pyogènes (Corynebacterium pyogènes, Bacille pyocyanique, Staphylocoques et Streptocoques, Colibacilles, Shigella viscosa, Spherophorus Nécrophorus). (A .L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**A- Etiologie :**

-rarement primaires : sauf chez les bovins =inoculation de germes pyogènes par un corps étranger ayant perforé le réseau ou le rumen.

-surtout secondaires : les voies de pénétration des germes de la suppuration dans le foie sont nombreuses :

- Voie sanguine (la plus commune)=

-artère hépatique : abcès pyohémiques complication fréquente des septicopyoémies).

-veine porte : abcès pylephlébitiques (drainage de foyers de suppuration mésentériques ou de lésions suppurées ; pancréatiques, spléniques ou intestinales).

-veine ombilicale : abcès omphalophlébitiques (notamment chez le veau, à la suite d'une omphalo-phlébite).

- Voie lymphatique : abcès lymphagéniques (drainage rétrograde à partir d'une lymphadénite suppurée du hile, ou d'une cholécystite suppurée).

- Voie biliaire : abcès cholangitiques (rares) cholangite suppurée ascendante, par lithiase ou parasitose. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**B-Morphologie :**

La voie de pénétration conditionne en grande partie la morphologie de ces lésions :

**1-abcès par corps étranger :**

Généralement unique, volumineux, localisé à la face antérieure du foie et à centre putride. Lésions de péritonite locale, chronique, fréquente.

**2-abcès pyohémiques :**

Découvert souvent à l'occasion de l'autopsie d'un animal mort de pyohémie.

Nombreux abcès de très faible taille, milliaires, auréolés d'une zone congestive.

A l'examen histologique présence d'un foyer de suppuration aigue, sans membrane pyogène ; aspect qui révèle le caractère foudroyant de la maladie pyohémique.

**3-Abcès pylephlébitiques :**

Abcès unique ou peu nombreux, volumineux, bien encapsulés, sphériques ou polycycliques.

**4-Abcès omphalophlébitiques :**

La veine ombilicale est ici entièrement obstruée par un thrombus ramolli, putride, qui s'étend jusqu'à la branche gauche de la veine porte (pylephlébite). Cette voie d'accès explique la topographie des abcès qui sont le plus souvent cantonnés de façon très nette, à gauche d'une ligne passant par le milieu de l'organe. (L'extension de la lésion peut conduire à l'éclosion d'abcès sur la partie droite).

**5-Abcès cholangitiques :**

Abcès échelonnés le long des voies biliaires (moniformes=en chapelet), à pus brun-verdâtre. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**C-Conséquence et évolution :**

-ouverture de l'abcès dans la cavité péritonéale : péritonite suppurée,

-péri hépatite locale, conduisent à la formation d'adhérences avec les organes voisins (diaphragme, estomac, duodénum, épiploon ...)

-cicatrisation : cicatrice fibreuse, ombiliquée,

-dessiccation et calcification. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**II.2.2 -hépatites interstitielles chroniques : sclérose et cirrhoses.**

Ce sont les lésions inflammatoires du foie, caractérisées par un développement anormal et une densification du stroma conjonctif de l'organe. Au sens strict, cette définition s'applique aux scléroses hépatiques. Cependant en raison de sa très grande plasticité et de son remarquable pouvoir de régénération, le foie, au cours de ces états inflammatoires chroniques, est presque toujours, mais non constamment, le siège d'hyperplasies hépatocytaires.

Les hépatites interstitielles chroniques, dans lesquelles la sclérose est associée à une hyperplasie des hépatocytes, méritent seules le nom de cirrhoses.

Ce terme a été créé en 1819, par Laënnec, pour désigner la lésion hépatique des éthyliques chroniques : gros foie scléreux, granuleux, de teinte rouille (kirros=rouille).

On étudiera ici les cirrhoses du foie, en indiquant, le cas échéant, les cas où la lésion ne dépasse pas le stade de la sclérose. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **A- étiologie.**

Toutes les cirrhoses sont le résultat de l'action prolongée d'agents pathogènes, à action ni trop brutale, ni trop discrète. Cette action peut avoir dans ses conséquences immédiates des effets différents, qui retentissent dans une certaine mesure sur l'aspect de la cirrhose.

#### **1-toxiques chimiques :**

- Phosphore (raticides, allumettes),
- Organochlorés : tétrachlorure de carbone, tétrachloréthylène, chloroforme,
- Crésols : enduits des murs de porcherie, fragments de soucoupes de tir-au-pigeon abandonnés dans les prairies (porc),
- Fer-Dextran : (médication antianémique)

#### **2-Toxiques végétaux :**

- Trèfles, lupin (Cheval, Bovin, Ovin),
- Pyrrolizidine : alcaloïdes de Senecio ou de Crotalaria (porc, Cheval) : maladie de schweinsberg du cheval,
- Moisissures et champignons : -alfatoxine d'aspergillus favus : (champignon se développant sur l'arachide) chez le porc.

#### **3-désordre nutritionnels :**

- Dystrophies hépatiques,
- Fourrages fermentés (ensilages de mauvaise qualité),
- Intoxication intestinales prolongées.

#### **4-agent infectieux :**

Notamment ceux qui produisent des lésions nécrotiques ou dégénératives peu étendues.

- Salmonellose du veau,
- Hépatite virales(Caneton).

## 5- Parasites :

- Distomatose (bovins et ovins). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## B- Pathogénie des cirrhoses

Les conséquences immédiates de l'action de l'agent pathogène peuvent être,

Soit : une dégénérescence diffuse hépatocytaire,

Soit : des foyers de nécrose disséminés,

Soit : une inflammation entretenue au voisinage des voies biliaires (cholangite chronique).

-dans le premiers cas : cirrhoses post- dégénératives, la lésion se développe de façon diffuse .Au contact des cellules dégénérés, et sans doute sous l'effet d'une induction liée à la dégénérescence, les cellules hépatiques encore indemnes, se multiplient (« lysoplasie »). Cette hyperplasie respecte dans un premier temps l'architecture trabéculaire du lobule. Les travées, repoussées à la périphérie du lobule, se tassent les unes contre les autres. L'action toxique se prolongent, les cellules dégènèrent et disparaissent. Le réseau de fibres de réticuline qui les accompagnait subsiste. Les fibres se tassent les unes contre les autres et subissent une collagénisation. Ainsi se constituent des bandes de collagène qui progressivement encerclent le lobule, ou s'étendent de sa périphérie, vers l'espace centrolobulaire.

A cette fibrose sans fibroblastes, s'ajoute dans les espaces portes une sclérose issue de l'inflammation chronique qui s'y déroule.

Les poussées de dégénérescence et d'hyperplasie se poursuivent, il en résulte une déformation progressive de la structure du lobule et une sclérose croissante, génératrices elles-mêmes, de troubles vasculaires locaux qui viennent majorer l'action hépatotoxique de l'agent cirrhotique et parfois même le remplacer.

**Remarque** : on constate quelque fois l'induration de voies atteintes de stase sanguine chronique. La lésion est dite « cirrhose cardiaque ». En fait, le plus souvent, elle se limite à une sclérose Centro lobulaire, sans hyperplasie, et ne mérite pas alors l'appellation de cirrhose.

-dans le 2<sup>ème</sup> cas : cirrhoses post- nécrotiques, la sclérose débute par une cicatrice conjonctive qui comble la perte de substance. Les lésions étant multiples, elles s'accompagnent ici encore

d'une hyperplasie hépatocytaire. La sclérose va se développer comme dans le cas précédent mais s'associe aux ilots cicatriciels plus ou moins largement étendus et qui bouleversent plus profondément l'architecture du foie.

-dans le 3<sup>ème</sup> et derniers cas : cirrhoses péri-cholangitiques, la lésion n'est, au début, qu'une sclérose qui se développe autour des voies biliaires, en respectant la structure lobulaire. Elle ne mérite pas le nom de cirrhose à ce stade qui, d'ailleurs, n'est généralement pas dépassé chez les animaux souffrant de cholangites parasitaires. Elle ne devient véritablement une cirrhose, avec sclérose mutilante et hyperplasie que lorsque la sclérose péri-cholangitique, devenant par extension périportale est responsable de troubles vasculaires locaux, avec lésions hépatocellulaires. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### C- Morphologie des cirrhoses.

#### \*Macroscopie :

Aspect variable, mais associant toujours une induration très nette de l'organe, à sa déformation par des nodules de taille variée.

Le foie cirrhotique peut être hypertrophié (cirrhose hypertrophique) ou atrophié (cirrhose atrophique ou de Laënnec), selon l'importance relative des processus de dégénérescence, de sclérose et d'hyperplasie.

La surface est semée de nodules saillants, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (« foie clouté »). ces nodules sont brun-jaunâtre, parfois brun-rouille.

Cet aspect nodulaire peut être diffus, à petites grains : c'est le cas habituel des cirrhoses post-dégénératives.

Il peut au contraire, se développer des nodules de tailles très inégales, certains particulièrement volumineux, séparés par des bandes scléreuses, larges et en dépression (« foie ficelé »). C'est le cas fréquemment des cirrhoses post-nécrotiques.

Enfin la sclérose peut suivre le trajet des grosses voies biliaires qui sont tortueuses, indurées, et irradier ensuite dans le reste du parenchyme .c'est le cas des scléroses péri-cholangitiques, pouvant se compliquer de cirrhoses péri-cholangitiques au sens strict du terme.

La palpation de l'organe révèle une consistance très dure (bien que les nodules soient souvent mous et friables). l'organe crisse à la coupe et celle-ci révèle un parenchyme divisé en nodules par un réseau régulier ou irrégulier de bandes scléreuses plus ou moins larges. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**\*Microscopie :**

Elle résume à chaque instant la pathogénie. Côte à côte on retrouve

- des lésions de stéatose et de dégénérescence granuleuse hépatocytaire ou de nécrose,
- Des lésions d'hyperplasie hépatocytaire, accompagnée de bouleversements plus ou moins profonds de la structure lobulaire et aboutissant à la constitution de nodules. A l'hyperplasie s'ajoute quelquefois l'hypertrophie : cellules hépatique géantes (mégaloocytes dans la maladie de Schweinsberg du cheval),
- le développement d'une trame fibreuse qui peut revêtir des aspects variables selon sa localisation et son importance :
- Sclérose péri portale ou insulaire si la sclérose se développe à partir des espaces portes (c.post-dégénératives).
- Sclérose annulaire : stade ultérieure de la précédente
- Sclérose intra lobulaire ou disséquant.
- Sclérose centrolobulaire ou péri veineuse : dans le foie cardiaque, dans la maladie de Schweinsberg.

Très souvent, la sclérose qui se développe dans les espaces portes, s'accompagne de l'apparition de petits canaux sinueux, bordés par une rangée de petites cellules, cubiques. Ce sont les néo canalicules biliaires, qui relient les capillicules biliaires creusés dans les travées de Remak, écrasées par le développement du tissu fibreux, se transforment progressivement en tubes creusés par les capillicules biliaires, et bordés par des hépatocytes qui, ayant perdu tout attribut de leur état de différenciation, sont réduits à de petites cellules cubiques.

Une rétention biliaire peut se développer en raison de l'écrasement des voies biliaires, de même qu'une infiltration d'hémosidérine (couleur rouille du foie) (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## **D- Evolution et conséquences des cirrhoses.**

Du fait des perturbations structurales profondes qui l'accompagnent et notamment des troubles vasculaires locaux, la cirrhose est une lésion irréversible, qui, bien plus, a tendance à se poursuivre par intrication de poussées de dégénérescence, de régénération, de sclérose. Les conséquences en sont graves. Ce sont :

- les troubles généraux accompagnant l'insuffisance hépatique,
- l'hypertension portale, à l'origine d'une ascite et quelquefois de splénomégalie (rare chez les animaux),
- l'ictère par rétention biliaire et par insuffisance hépatique. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## **II.3- Hépatites spécifiques.**

### **II.3.1- Hépatites bactériennes.**

#### **1)- Tuberculose.**

Observée dans toutes les espèces, notamment, les oiseaux, le chien, le chat, les Bovin, le porc. Infection toujours hématogène.les voies ombilicales (infection intra-utérine) et portale (infection entérogène) ne sont pas exceptionnelles. Plusieurs aspects :

#### **1-Tuberculose miliaire :**

Correspond à la phase de généralisation précoce, plus rarement à une généralisation tardive (Bovins). Le foie est parsemé d'un nombre variable de tubercules gris ou miliaires, très précocement caséux chez les oiseaux.

#### **2-Tuberculose nodulaire :**

Nodules caséux, encapsulés, en nombre variable (souvent nombreux) .Aspect fibreux chez le cheval.

**A- Macroscopie:** lésions d'aspect fibreux, très légèrement surélevées, infiltrantes, s'étendant en un chevelu de trajets fibreux entre les lobules hépatiques. (Elle rappelle de très près l'hépatite interstitielle chronique parasitaire). Ganglions hypertrophiés, blancs, d'aspects fibreux.

**B- Histologie :** tissu inflammatoire très scléreux, peuplé de cellules polynucléaires éosinophiles (inflammation chronique).

**N.B** dans certains cas (tuberculose congénitale notamment) il peut y avoir lésions tuberculeuses des ganglions hépatiques, sans lésions du parenchyme (complexe primaire incomplet). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## 2)- pseudo-tuberculose.

Infection par le bacille de Malassez et Vaginal (*Yersinia pseudo-tuberculosis*).

### A-Macroscopie :

Dans toutes les espèces : formation de lésions suppurées, hépatiques, associées ou non à des lésions analogues de l'intestin, du rein, de la rate et du ganglion mésentérique (notamment chez les rongeurs).chez le chat, la localisation hépatique est la plus fréquente, elle est ictérogène.

Le foie est parsemé de nodules, de quelques millimètres à un centimètre de diamètre, ombiliqués.

### B-histologie :

La lésion, circonscrite, comprend 3 zones concentrique =

-une zone centrale nécrotique (nécrose de désintégration) au sein de laquelle on observe de volumineux amas bactériens (zooglé).

-une zone moyenne constituée par des polynucléaires en nombre variable (suppuration) et des cellules épithélioïdes.

-une zone périphérique constituée par une capsule conjonctive dont l'importance dépend de la durée d'évolution de la maladie. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

## 3)- Morve.

Petits foyers nodulaires de quelque millimètres de diamètre, gris-blanchâtre, opaque, fermes, indurés, mal délimités et cernés d'une auréole hémorragique.

Les nodules anciens ont un contenu jaune, sec, à consistance de mortier.

Diagnostic différentiel vis-à-vis des nodules parasitaires (strongylus).

-nodules parasitaires récents : gris, translucides,

-nodules parasitaires anciens : souvent calcifiés, encapsulés facilement énucléables.

(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**4)- Actinobacillose.** Rare sauf chez Bovins. Forme miliaire ou nodulaire.

Le diagnostic différentiel vis-à-vis de la tuberculose n'est pas toujours aisé, sauf lorsque le plus actinobacillaire granuleux peut être observé. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

### **II.3.2-Hépatite virales.**

Hépatite nécrosante d'évolution aiguë ou suraiguë, observée chez les très jeunes animaux. Responsable d'une mortalité importante dans certains élevages (jusqu'à 95% des animaux de moins de 3 semaines). (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**II.3.3- hépatites parasitaires :** Très nombreuses.

#### **1)-Coccidiose hépatique :**

Cholangite chronique hyperplasique provoquée par Eimeria Stiedae (lapin et lièvre).

**A-macroscopie :** le foie est hypertrophié, parsemé de nodules blanches, de tailles variable souvent allongés, dont le centre est occupé par un magma blanc-jaunâtre.

**B-histologie :** dilatation des canaux biliaires et sclérose péribiliaire ; l'épithélium biliaire, hyperplasique, forme de multiples villosités d'aspect adénomateux dans la lumière des canaux biliaires. les kystes coccidiens sont visibles dans le cytoplasme des cellules de l'épithélium biliaire. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### **2)-trématodoses.**

**1-distomatoses.** (Fasciola hepatica et Dicrocoelium lanceolatum)

Surtout chez les ruminants, plus rarement le porc, le cheval et cirrhose péricholangitique lors du parasitisme par les formes adultes.

### 1.1-Fasciolose :

La grande douve est la parasitose la plus anciennement connue et causée par la présence dans le foie de *Fasciola hepatica* ; elle est encore appelée distomatose, cachexie aqueuse, fasciolose et anémie d'hiver.

L'action de douves est multiple

**1-l'action mécanique produit deux accidents** : d'une part l'obstruction des canaux biliaires, et d'autre part l'inflammation des conduits biliaires qui résulte de l'irrigation continue qu'exercent sur leur paroi les ventouses et la cuticule épineuse des douves. Cette inflammation ne reste pas localisée aux canaux ; elle s'étend peu à peu au parenchyme avoisinant, ce qui entraîne une compression de toutes les veinules hépatiques, avec difficulté de la circulation sanguine dans le foie et apparition d'épanchements séreux variés (ascite, œdème sous cutané).

**2-l'action inoculatrice** : est due aux ventouses et aux épines des douves qui blessent l'épithélium biliaire, ouvrant ainsi la porte aux microbes, d'où fréquemment des infections bactériennes secondaires surajoutées et parfois des traumatismes interne : hépatite nécrosante.

**3-l'action spoliatrice** : résulte du fait que les douves sont hématophages.

**4-l'action toxique** : est due à la résorption des produits sécrétés par les parasites. (**Camille craplet, 1980**)

### 1.2- Dicrocoelose :

Elle due au développement dans les canaux biliaires de *Dicrocoelium lanceolatum*,

Trématode plus connu sous le nom de « petite douve ». (**Camille craplet, 1980**)

### 3)- Cestodoses larvaires.

#### 1-Echinococcose ou hydatidose (kyste hydatique)

Le kyste hydatique du foie est une parasitose à développement lent, due à la présence de *Ténia echinococcus granulosus* sous sa forme larvaire : embryon hexacanthé au niveau du parenchyme hépatique.

L'hydatidose peut atteindre jusqu'à 5% de la population des zones de forte endémie ; elle affecte accidentellement l'homme qui s'insère comme hôte intermédiaire dans le cycle de l'helminthiase sa principale complication est la rupture dans les voies biliaires qui entraîne une angiocholite aiguë. Malgré quelques essais thérapeutiques (médicaments), le seul traitement actif reste la chirurgie.

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

Le foie présente divers degrés de cirrhose, de dégénérescence, de désorganisation des cordons hépatiques et d'atrophie par compression. Entre les kystes, les cordons du tissu hépatique apparaissent comme des ilots. **(Pierre, 2003)**

**2-Cysticercoses.** *Cysticercus Tenuicollis* (Agneau, chevreau, plus rarement porcelet).

A l'occasion d'une infestation massive, évolution d'une hépatite traumatique lors de la migration du parasite (présence de trajets intra hépatique a contenu hémorragique, péri hépatique fibrineuse, parfois hémopéritoine).

*Cysticercus pisiformis* (chez le Lapin et le lièvre)=lors d'infestation massive, lésions analogues aux précédentes. **(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)**

#### **4)- Nématodoses.**

##### **1-Ascariidose :**

Les complications d'engagement sont dues à des migrations aberrantes des vers adultes dans les annexes du tube digestif ou le péritoine. Les accidents hépatobiliaires sont relativement fréquents des ascaris bloqués dans le cholédoque déterminent des coliques hépatiques, des poussées d'ictère rétionnel, des accès d'angiocholite ; engagés dans le canal Cystique ou la vésicule, ils provoquent une cholécystite ; dans les canaux intra-hépatique, ils sont à l'origine d'abcès bactériens du foie de pronostic sévère. **(Marc Gentilini, 1981)**

#### **III-Tumeurs du foie.**

Peu fréquent, il s'agit d'hépatomes ou cholangiomes, il n'existe pas de relation entre les tumeurs hépatiques et la fasciolose mais ces affections semblent être associées à la

consommation d'alfatoxine ou d'autres mycotoxines. L'atteinte hépatique peut se traduire cliniquement par une rétention des pigments biliaires d'où un ictère, une photosensibilisation, des troubles nerveux.

### **III .1-Tumeurs conjonctives.**

#### **1)-Réticulo-angiosarcome :**

Observé quelquefois chez les carnivores et les ruminants. Origine endothéliale, Kupfférienne.

Tumeur hémorragique, ou nodules blanchâtres. Métastases spléniques et ganglionnaires, puis pulmonaires.

**2)-Leucose :** localisation hépatique fréquente : Bovins, Carnivores (Chiens surtout et oiseaux).

Infiltration diffus (hépatomégalie considérable) ou nodulaire. (**A.L.Parodi et M.Wyers, 1996**)

### **III.2-Tumeurs épithéliales.**

#### **III.2.1-Tumeurs de l'hépatocyte.**

##### **1)- hépatome bénin (Aénome).**

Nodule unique, généralement. Taille quelquefois considérable (20cm de diamètre sur un Chien), sphérique, parfois pédiculé, lisse ou légèrement lobulé, brun-clair, ou jaunâtre, plus souvent parfaitement délimité par une capsule.

##### **2) Hépatome malin ou Epithélioma hépatocytaire.**

Métastases par voie sanguine : extension souvent massive aux poumons.

#### **III.2.2-Tumeurs des voies biliaires.**

##### **1)- Cholangiomes bénin (adénome des voies biliaires).**

Unique ou multiple : nodules blanc-jaunâtre ou verdâtre, enfermés dans le parenchyme, ou pédiculés, d'aspect souvent spongieux et humides. Parfois poly kystiques(Cystadénomes), à contenu clair, aqueux.

**2)- Cholangiome malin ou Epithélioma biliaire.**

Nodules multiples dans le foie, jaunes blanchâtres, ombiliqués. Métastases par la voie lymphatique dans les ganglions lymphatiques régionaux. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**IV-Lésions de la vésicule et des canaux biliaires :****1)- Altération cadavérique :**

Très précoce. Conduisant à une perméabilité anormale de la paroi de la vésicule et à une diffusion de pigments biliaires : tache verte ou jaune-verdâtre, sur le foie, l'épiploon, le péritoine ou le diaphragme, au contact de la vésicule. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**2)- Malformation congénitales.****1- Agénésie et hypoplasie :**

**2- Dédoublement :** Observé chez les bovins et les ovins.

**3- Enfouissement dans le parenchyme hépatique.**

Parfois la vésicule apparaît à travers une perforation de la face antérieure du foie. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**3)- Obstruction et dilatation.**

Obstruction par des calculs, parasites, tumeur, corps étrangers ; peut conduire à une rétention biliaire avec cholangectasie. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

**4)- Calculs biliaires=Cholelithiases.**

Beaucoup plus rares chez l'animal que chez l'homme .signalés surtout chez les Bovins, exceptionnellement chez les autres animaux.

Nature variable des concrétions chez les animaux :

-Cholestérol ou cholestérol et calcium, associés très généralement aux pigments biliaires. Couleur variable, jaune, orange, brune ou noire.

-pigments biliaires (surtout au cours des inflammations chroniques), seuls ou avec du calcium : fragiles, brun-sombre, ou noirs (surtout dans la cholestase).

Chez les Bovins, un dépôt de calcium peut se faire dans les canaux biliaires atteints d'inflammation chronique (cholangite chronique parasitaires de la Distomatose).

(A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### 5)- Hyperplasie.

Hyperplasie mucoïde de la vésicule biliaire chez le Chien : hypersécrétion de mucus avec rétention kystique .Origine inconnue. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### 6)- Hémorragie.

Hémocholecyste (g.masculin)=épanchement hémorragique dans la vésicule biliaire.  
Hémobilie (g. féminin)=émission de sang par les voies biliaires fréquentes dans de nombreuses maladies, infectieuses aiguës. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### 7)- Inflammations.

Cholécystites= inflammation de la vésicule biliaire.

Cholangite= inflammation des canaux biliaires.

Formes catarrhales, séreuses, muco-purulentes, séro-hémorragiques, gangréneuses.

Etiologie :

-microbienne : Salmonelle et Colibacille surtout.

-parasitaire : Coccidiose, Distomatose. (A.L.Parodi et M.Wyers, 1996)

#### 8)- Tumeurs. (Tumeurs du foie).

Adénomes polypeux, observés chez les Bovins (A.L.Parodi et Myers, 1996)

### V-Les anomalies hépatiques :

Une maladie hépatique peut être annoncée par des signes relativement spécifique (hépatomégalie, atrophie hépatique, ictère ou encéphalopathie hépatiques liée es aux repas) ou bien être associée a des signes non spécifiques (asthénie, amaigrissement, anorexie, vomissements ou ascite).ces derniers sont les signes les plus fréquent, ce qui justifie l'indication d'un profil biochimique du sérum chez la plupart des sujets manifestement malades. Il est important de noter qu'il n'existe pas de signes ni d'anomalies biologiques qui soient présents chez tous les sujets atteints de pathologies hépatique. En conséquences, lors d'une exploration à la recherche d'une maladies hépatique, il faut toujours demander au moins NFS, transaminases ,phosphatase alcaline, albumine, urée et glucose sériques ainsi

qu'une analyse d'urines et des radiographies de l'abdomen. En dernière analyse, une échographie, une biopsie du foie ou une angiographie seront nécessaires au diagnostic définitif dans la plupart des cas. Toutefois, un diagnostic définitif n'est pas toujours indispensable. Les tests de laboratoire doivent servir à : 1)- identifier l'existence d'une pathologie hépatique ; 2)- décider si une biopsie ou une angiographie est indiquée. (M.D.Willard, 1993)

### **1)-Hépatomégalie : augmentation de volume hépatique.**

Une augmentation localisée ou asymétrique du volume hépatique nécessite une biopsie, étant donné qu'un néoplasme en est une cause principale bien que non exclusive. L'importance de la dilatation n'a pas de valeur pronostique.

Une hépatomégalie généralisée impose une évaluation clinique et paraclinique soignée. Elle peut être primitive ou secondaire à une maladie hépatique. La notion d'une exposition à certains toxiques ou la découverte d'une affection systémique aux répercussions hépatiques connues (par ex hypercorticisme) peuvent apporter un diagnostic. Il est important de noter que des modifications des transaminases, des phosphatases, des tests fonctionnels hépatiques et de la taille du foie, bien qu'ils soient indicatifs de maladies hépatiques, ne sont pathognomoniques d'affection spécifique.

Le clinicien doit s'efforcer d'éliminer en premier lieu les causes extra hépatiques de dysfonctionnement du foie. Il faut envisager une biopsie. Chez les sujets manifestement atteints d'une affection hépatique, ceux qui n'ont pas d'hypercorticisme et ceux qui présentent des modifications persistantes (durant plus d'un mois) des transaminases ou des phosphatases alcalines compatibles avec une hépatopathie chronique ou progressive. (M.D.Willard, 1993)

### **2)-Encéphalopathie hépatiques :**

Une anomalie de comportement alimentaire peut être liée à une encéphalopathie hépatique, bien qu'une hypoglycémie ou une épilepsie puissent être en cause. Chaque fois que cela est possible, il faut obtenir une glycémie pendant un tel épisode. Toutefois, l'encéphalopathie hépatique n'est pas toujours manifestement liée à la prise d'alimentation, et il est raisonnable d'explorer les fonctions hépatiques chez les sujets présentant des troubles du comportement, une cécité transitoire, des convulsions, un coma ou de vagues troubles du SNC tel qu'une catatonie. Une maladie hépatique congénitale (anastomose porto-cave) aussi bien qu'acquise (cirrhose) peut provoquer une encéphalopathie. Un profil biochimique de routine

peut être suggestif mais il est impératif de tester les fonctions hépatiques puisque ces affections peuvent ne modifier ni les transaminases, ni les phosphatases, ni l'albumine, l'urée, le glucose ou la bilirubine sérique. Les concentrations plasmatiques d'ammoniaque au repos n'ont de valeurs que si elles sont augmentées. Un patient peut présenter une ammoniurie au repas normale ou augmentée au cours de l'épisode d'encéphalopathie hépatique. L'épreuve de la tolérance à l'ammoniaque et les concentrations sériques pré- et post prandiales d'acides biliaires semblent constituer les tests les plus sensibles et les plus spécifiques de dysfonctionnement hépatique responsable d'encéphalopathie. Rarement, un déficit enzymatique congénital du cycle de l'urée peut être à l'origine d'une encéphalopathie hépatique et une hyperammoniémie sans affecter ni les enzymes ni les acides biliaires, ni la BSP. L'étude des enzymes dans les prélèvements de biopsie est nécessaire au diagnostic. **(M.D.Willard, 1993)**

### **3)-Ictère :**

Un ictère peut être détecté lors de l'examen du plasma au laboratoire. Une hyperbilirubinémie est toujours indicative d'une affection hépatobiliaire ou hématopoïétique. Cependant, la plupart des affections hépatique ou hématopoïétique ne s'accompagnent pas d'ictère, et une affection de chacun de ces organes peut être secondaire à d'autres troubles. L'absence ou la présence d'un ictère au cours d'une affection de l'un ou l'autre système n'a pas de valeur diagnostique ni pronostique. Un état infectieux, une rupture de la vessie ou une pathologie inflammatoire intestinale causeront parfois des troubles des fonctions hépatiques pouvant inclure un ictère. **(M.D.Willard, 1993)**

# Chapitre III :

## Chapitre III :

# La biochimie du foie

## **I - Les examens hématologiques :**

La plupart des examens nécessaires pour les conclusions hématologiques essentielles peuvent être faits avec un matériel très réduit. On peut reconnaître la gravité d'une anémie par microhématocrite. Le nombre de leucocyte et de plaquettes peut être établi avec des unopettes et un hématimètre ou il peut être estimé sur les frottis de sang.

On détermine facilement le taux de protéine plasmatique avec un réfractomètre. On réalise ainsi facilement un hémogramme complet.

Les compteurs automatiques de cellules fournissent une large gamme de données hématologiques, qui sont plus exactes, plus rapide et plus étendues que celle obtenues par les techniques manuelles. La plupart de ces appareils sont trop coûteux pour une clinique vétérinaire. Les laboratoires spécialisés ont en revanche la demande importante d'examen hématologique rentabilisant ces compteurs. Les vétérinaires doivent utiliser ces examens hématologiques exacts et relativement peu coûteux quand ils son disponibles. (M.D.Willard, 1993)

### **I.1- Explorations hématologique du foie :**

#### **1)- Microhématocrite**

Les vétérinaires utilisent couramment le microhématocrite pour déterminer l'hématocrite(Ht) et estimer ainsi la masse globulaire. Cette méthode est plus reproductible et techniquement plus reproductible et techniquement plus facile que la numération érythrocytaire faite manuellement. Le microhématocrite donne des informations plus utiles que la numération des globules rouges (GR) ou la mesure de l'hémoglobine. L'examen macroscopique du plasma permet de détecter ictère, hémolyse ou hyperlipémie.

L'Ht est déterminé par centrifugation du sang anticoagulé dans de petits tubes capillaires, en séparant les cellules du plasma. Les érythrocytes sont concentrés dans le fond ; la fine ligne blanche entre les GR et le plasma (le « buffy coat ») contient le leucocyte et les plaquettes. Pour calculer l'Ht, on divise la longueur occupée par les érythrocytes par la longueur totale du tube contenant les GR, le « buffy coat » et le plasma. Ne pas tenir compte du bouchon de cire fermant l'extrémité du tube. Il existe plusieurs appareils permettant de lire automatiquement l'Ht.

Les risques d'erreur sont minimes, en général liés à la centrifugation. Centrifuger 5 minutes. Quand l'Ht est supérieur à 50%, la séparation des érythrocytes et du plasma est insuffisante (globules rouges moins concentrés). Cela entraîne une augmentation de l'Ht et une légère surestimation du nombre d'érythrocytes par rapport au taux d'hémoglobine ou à la numération érythrocytaire effectués par des automates (**Perman et Schall, 1983**). Il faut donc centrifuger le tube 5 minutes de plus. Si les tubes à microhématocrite sont remplis à plus des deux tiers ou des trois quarts, les hématies sont également insuffisamment concentrées. L'inverse se produit quand le sang est dilué (Ht inférieure à 25%). Cela exagère la diminution de l'Ht et l'animal paraît légèrement plus anémique. Certaines centrifugeuses à hématocrites sont dotées d'une plus grande capacité de vitesse (11500 à 15000 t/ min), avec une force de centrifugation concentrant correctement les hématies. La vitesse doit être contrôlée régulièrement car une vitesse de centrifugation trop faible ne peut pas être compensée par un temps plus long. Les centrifugeuses conçues pour plusieurs usages et servant à centrifuger de plus grands volumes n'ont pas une vitesse suffisante. Vérifier les charbons trois ou quatre fois par an et les remplacer quand ils sont usés. Même les tubes capillaires à microhématocrite doivent être équilibrés dans la centrifugeuse : à de grandes vitesses, le poids sur le moteur ne sera pas également réparti et cela fera finalement vibrer l'axe de la centrifugeuse. Ne pas utiliser le frein tant que la centrifugeuse continue de tourner à grande vitesse, car cela use aussi le moteur. (**M.D.Willard, 1993**)

### **1- Concentration en hémoglobine**

La concentration en hémoglobine (HB) évalue la masse érythrocytaire comme l'Ht. Elle fait partie de la FNS réalisée par les automates d'hématologie, qui contiennent classiquement un spectrophotomètre à hémoglobine. L'Ht en cas de rétraction ou en cas de fragilité cellulaire. L'HB n'est pas fiable quand le plasma est suffisamment lipémique pour gêner la transmission lumineuse de l'analyse photométrique.

Il existe des techniques permettant de doser l'hémoglobine sous ses diverses formes, normales et anormales. La méthémoglobine (MHB) est une hémoglobine contenant du fer à l'état oxydé (ferrique) ; elle n'est pas fonctionnelle et ne peut pas transporter d'oxygène. La sulfhémoglobine (SHB) est une autre forme d'Hb oxydée, dénaturée de façon irréversible sous forme de corps de Heinz. La formation de SHb est due en générale à des toxines oxydatives. Dans la carboxyhémoglobine (HbCO), le monoxyde de carbone et l'Hb sont

fortement liés, réduisant la capacité de transport de l'oxygène de cette dernière. (M.D.Willard, 1993)

## 2) - Formules et la numération sanguine FNS

La FNS est un examen peu coûteux et efficace, dépistant de nombreuses anomalies. L'examen de la moelle osseuse n'est pratiqué que pour résoudre les questions auxquelles la FNS ne peut répondre. (M.D.Willard, 1993)

### 1- Conclusions de la numération formule sanguine (NFS)

Les conclusions constituent des décisions interprétatives prises à partir des éléments disponibles ; les définitions sont des termes simples utilisés pour décrire une situation. Un diagnostic est une conclusion effectuée par un vétérinaire. Les définitions telles qu'anémie ou hyperleucocytose peuvent être données par les techniciens de laboratoire.

**Le tableau n°1** : énumère certaines définitions hématologiques découlant de la FNS.

	<b>Définition</b>
Anémie	Diminution de la masse érythrocytaire révélée par une diminution de l'hématocrite(Ht)
Polyglobulie	Augmentation de la masse érythrocytaire (Ht élevé)
Polychromatophilie	Augmentation du nombre d'érythrocytaires polychromatophiles (érythrocytes immatures-réticulocytes)
Poïkilocytose	Augmentation de la variation de forme des GR
Anisocytose	Augmentation de la variation de taille des GR
Microcytose	Augmentation du nombre de petits GR
Macrocytose	Augmentation du nombre de grands GR
Normocytose	GR de taille normale
Hypochromie	GR ayant une teneur en Hb plus faible (TCMH basse)
Normochromie	GR ayant une teneur normale en Hb
Sphérocyte	GR de petite taille, sphériques
Echinocyte	GR ayant de nombreuses projections pointues
Acanthocyte	GR ayant quelques projections allongées et arrondies
Fragmentation des GR	Augmentation du nombre de petits fragments de GR et /ou de GR avec des prolongements prêts à se casser

Rouleaux	Agglutination de GR en formations linéaires ressemblant à des piles de jetons
Autoagglutination	Agglutination de GR en formations linéaires ressemblent à des grappes
Thrombopénie	Diminution du nombre de plaquettes
Thrombocytose	Augmentation du nombre de plaquettes
Hyperleucocytose	Augmentation du nombre de GB
Leucopénie	Diminution du nombre de GB
Neutrophilie	Augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles
Déviations vers la gauche	Augmentation du nombre de PN non segmentés

**Le tableau n°2 :** montre une liste de conclusions hématologiques. Il s'agit rarement de diagnostics étiologiques comme hémobartonellose, dirofilariose ou corps d'inclusion de La maladie du jeune âge, mais le plus souvent de diagnostics pathologiques généraux tels qu'inflammation, anémie hémolytique ou stress.

Le diagnostic étiologique provient le plus souvent d'examen biologiques de base associés à des définitions et à des conclusions cliniques.

Anémie régénérative	Augmentation des réticulocytes et de la polychromatophilie appropriée à l'importance de l'anémie
Anémie non régénérative	Augmentation des réticulocytes insuffisante par rapport au degré et à la durée de l'anémie
Anémie hémolytique	Anémie fortement régénérative avec d'autres arguments comme hémoglobinurie, protides plasmatiques normaux ou élevés et une preuve d'une des causes d'hémolyse
Anémie par hémorragie	Anémie régénérative avec diminution des protides plasmatiques, preuve d'une carence en fer ou preuve d'une perte sanguine
Carence en fer	Anémie hypochrome microcytaire plus ou moins régénérative
Inflammation	Hyperleucocytose, neutrophilie et déviation vers la gauche
stress/ corticoïdes	Lymphopénie et éosinopénie ; neutrophilie fréquente, hypermonocytose occasionnelle
excitation/adrénaline	Hyperlymphocytose, hyperleucocytose, neutrophilie et parfois

toxémie	polyglobuline ; fréquent chez les chats
leucémie	Nombre significatif de neutrophiles très toxiques
pathologie médullaire	Nombre significatif de cellules blastiques immatures dans la moelle osseuse et dans le sang
	Pancytopénie ou bicytopenie dans le sang ; anomalies de l'aspiration ou de la biopsie médullaires.

Un bon examen de dépistage doit détecter souvent les anomalies suggérant les différents problèmes chez l'animal. La NFS détecte de nombreuses anomalies hématologiques ; cet examen peu coûteux est donc un excellent outil de dépistage. Connaître la fréquence des anomalies biologiques donne le recul nécessaire pour faire un diagnostic et porter un pronostic, mais aussi comprendre la signification des modifications fréquentes. **(M.D.Willard, 1993)**

### 3)-Analyse du frottis sanguin

L'étude du frottis sanguin apporte rapidement d'abondantes informations et doit faire partie de la routine du laboratoire. L'évaluation des plaquettes et des GB permet de détecter rapidement les changements cliniquement importants. L'évaluation des GR est peu reproductible ; la méthode du microhématocrite est beaucoup plus sûre pour quantifier rapidement les érythrocytes. Plusieurs observations sur la morphologie des GB, des GR et des plaquettes permettant de faire des conclusions cliniquement utiles. **(M.D.Willard, 1993)**

#### 1- Etallement du frottis

Le frottis doit comporter une zone fine suffisamment grande, où les cellules sont réparties en une seule couche, sont assez bien observables. Les hématies doivent rarement se toucher et ne pas être déformées par les différentes forces physiques. Dans cette zone, les GB doivent être bien étalés de manière que l'ensemble de cellule soit examinable. Les cellules doivent être convenablement colorées pour que les détails cytoplasmiques et nucléaires soient bien visibles. Cette monocouche fine est le seul endroit où l'on doit examiner les cellules. Deux erreurs fréquentes consistent à vouloir identifier les cellules dans des zones trop épaisses et à vouloir identifier des cellules abimées. Dans les endroits plus épais, les cellules sont plus verticales et, vues d'en haut, leur diamètre est trop petit et elles sont colorées trop intensément pour être étudiées correctement. Ne pas regarder dans ces zones épaisses ou

abîmées. Même si certaines règles disent que l'on doit réaliser une formule d'une certaine manière. Une formule leucocytaire ne peut pas être précise si elle comprend des cellules non identifiables ou douteuses. Tous les frottis comportent certaines cellules endommagées, de forme et de colorations anormales. Il est important de les reconnaître car le gonflement d'une cellule peut lui donner l'aspect d'autres types cellulaires.

Il faut bien connaître la technique d'étalement pour qu'un frottis soit lisible, dans votre laboratoire ou par la personne à laquelle il est adressé. Les frottis sont séchés à l'air rapidement après le prélèvement pour éviter la détérioration des cellules. Si le frottis est adressé à un autre laboratoire, il faut l'envoyer avec un tube de sang anticoagulé par de l'EDTA. Une erreur fréquente consiste à faire un frottis allant jusqu'à l'extrémité de la lame ; la zone monocellulaire n'existe donc pas. Cela se produit quand on prend une goutte trop grosse ; en prenant un volume plus petit, le frottis ne va que jusqu'aux moitiés ou aux deux tiers de la lame et la zone monocellulaire est facilement colorable et examinable. Il est plus facile de régler la taille des gouttes en se servant d'un tube à microhématocrite. Pour ne pas faire de frottis irréguliers, éviter les lames peu coûteuses qui ne sont pas dégraissées et n'ont pas les bords lisses... (M.D. Willard, 1993)

## **2- Colorations de May-Grünwald-Giemsa**

### **A- Utilisation**

Réalisation des examens cytologique, des myélogrammes et éventuellement de la formule leucocytaire Cette technique associe 2colorants, le May-Grünwald et Giemsa, et permet de colorer les éléments basophiles, éosinophiles, ainsi que les granulations neutrophiles.

Une coloration correcte donne : des hématies ocre, des noyaux rouges ou violets plus ou moins foncés, un cytoplasme bleu franc pour les cellules kératinisées, bleu noir pour les granulations basophiles, rouge brique, ocre et jaune paille pour les granulations éosinophiles.

### **B- Réactifs**

May-Grünwald : fournisseur Merck

Giemsa R : fournisseur Merk

Ethanol

Eau à pH =7 : eau du robinet (contrôle pH régulier)

### C- Technique manuelle

Couvrir le frottis avec 1ml environ de colorant de May-Grünwald

Attendre 6 min

Rincer à l'eau du robinet (pH =7)

Nettoyer le dessous des lames avec un peu d'éthanol

Couvrir la lame avec le Giemsa (flacon déjà dilué au 1/10 avec de l'eau du robinet)

Attendre environ 10minutes

Rincer rapidement par passage sous l'eau courante

Sécher soigneusement

Lecture au microscope (**Christine Medaille et Alexandra Breind-Marchal, 2008**)

### 3- Examen d'un frottis sanguin

Etablir une séquence à utiliser systématiquement pour examiner et décrire tous les frottis sanguins. Evaluer les caractéristiques quantitatives et morphologiques des trois types cellulaires (GR, GB et plaquettes). On oublie souvent de regarder les plaquettes. (**M.D.Willard, 1993**)

#### A- Estimation des plaquettes

Il est possible d'évaluer le nombre de plaquettes avec assez de précision, mais il ne s'agit que d'une approximation (très basses, basses, normales, élevées, très élevées) et non d'une mesure précise (par exemple, 50 000/mm<sup>3</sup>). (**M.D.Willard, 1993**)

#### B- Estimation des leucocytes

Les conseils pour évaluer le nombre de GB sur un frottis sont rares. Une méthode possible consiste à examiner le frottis avec un objectif de 10x et d'évaluer subjectivement si le nombre de GB répartis sur le frottis et accumulés à son extrémité est plus ou moins normal. On ajoute les adjectifs appropriés (légère, modérée ou forte) à l'évaluation d'une leucopénie. Une autre méthode consiste à compter le nombre de GB dans plusieurs champs avec un

objectif de 10x, dans la zone fine du frottis où l'on évalue les plaquettes et effectue la formule leucocytaire. (M.D.Willard, 1993)

### **C- Formule leucocytaire**

Le moyen le plus reproductible et le plus rapide de décrire les GB est la formule leucocytaire en nombre absolue (cellules / mm<sup>3</sup>) ou relatif(%). La formule relative est déterminée en comptant 100 à 200 GB ou plus en fixant le pourcentage de chaque type de GB. Ce pourcentage (18% de polynucléaires éosinophiles, par exemple) est multiplié par le nombre totale de GB/ mm<sup>3</sup> pour obtenir le nombre absolu de cette population (par exemple, 1 300 polynucléaires éosinophiles par millimètre cube). (M.D.Willard, 1993)

### **D- Estimation des hématies**

Cette estimation n'est pas précise sur un frottis sanguin car l'épaisseur des frottis effectués manuellement est variable. Il faut regarder le frottis avec un objectif de 10x dans la fine monocouche cellulaire où doivent être pratiquées la formule et les observations morphologiques. Et noter l'importance du volume plasmatique entre les GR. En cas d'anémie, les GR sont largement espacés les uns des autres, alors qu'ils sont en contact étroit dans un sang hémococoncentré. La largeur de la couche monocellulaire montre aussi l'importance de l'anémie. Normalement, la surface où les hématies sont séparées les unes des autres constitue une zone elliptique de relativement petite taille située juste après l'extrémité du frottis. Dans les frottis de sang très anémique, cette zone s'étend beaucoup plus loin, parfois jusqu'à l'endroit où la goutte de sang a été déposée. Si le sang est hémococoncentré (déshydratation), cette monocouche sera très étroite ou même absente. L'évaluation macroscopique de la couleur du frottis sur un fond blanc peut donner une première impression de la densité érythrocytaire. Les frottis de sang très anémique ont un aspect pâle, alors que les frottis de sang avec un Ht normale ont une couleur rouge orangé. (M.D.Willard, 1993)

## **I.2- Exploration biologique du foie :**

Le foie joue un rôle majeur dans le métabolisme protéique, glucidique, lipidique et hormonal. Il intervient également dans les processus de détoxification de substances exogènes et endogènes, de la biosynthèse/dégradation des acides aminés et de la synthèse de l'urée, de la synthèse et excrétion de la bile et des acides biliaires, de la synthèse des protéines plasmatiques et du stockage de quelques vitamines.

Du fait de sa formidable réserve fonctionnelle, les différents tests biologiques inclus dans un bilan hépatique sont des marqueurs assez peu sensibles des différentes fonctions

hépatiques ; en revanche, ils apportent une orientation sur l'existence, l'ampleur et le type de dommages lésionnels hépatiques.

Dans le cas de suspicion clinique de maladies hépatiques primitives ou secondaires, les examens biochimiques étant peu onéreux, non invasifs et facilement disponibles, leur utilisation et leur lecture orientent vers la prescription-ou non prescription –d'autres moyens diagnostique comme l'imagerie et la biopsie à plus forte valeur diagnostique.

Si la lecture du bilan hépatique biochimique permet rarement d'établir un diagnostic spécifique, elle s'avère utile dans le suivi de l'évolution des maladies hépatiques, de la réponse aux traitements, dans l'exploration de l'ictère et l'évaluation du risque anesthésique. **(Christine Medaille et Alexandra Breind-Marchal, 2008)**

### **1)- Dosage sanguins des marqueurs enzymatiques :**

L'interprétation de l'augmentation des concentrations des différentes enzymes doit faire appel à l'examen clinique approfondi, à l'historique des traitements prescrits ou non, à la connaissance des temps de demi-vie, à l'estimation de la chronicité de l'affection. **(Christine Medaille et Alexandra Breind-Marchal, 2008)**

Le foie est un organe ayant des fonctions métaboliques nombreuses et variées et l'étude de son état de fonctionnement se base sur sa capacité à effectuer une fonction métabolique déterminée. Un grand nombre des testes ont été mis au point pour mettre en évidence les altérations des fonctions hépatiques. Des quelques 100 testes mis au point, seul un petit nombre s'est montré pratique en médecine vétérinaire.

Quels que soient la technique ou le test employés, il existe une difficulté propre à essayer de déterminer par des épreuves de laboratoire si un processus pathologique a affecté le fonctionnement du foie. Les testes utilisés pour mesurer la capacité fonctionnelle du foie dépendent finalement de l'ensemble de nombreuses activités enzymatiques ayant lieu à l'intérieur des cellules hépatiques. Ces réactions enzymatiques sont influencées par l'apport intracellulaire de substrat, d'oxygène et d'énergie, par la composition des constituants intracellulaires, l'activité des autres organes et la présence ou l'absence d'inhibiteurs ou d'accélérateurs. De nombreux facteurs peuvent être modifiés qualitativement ou quantitativement sans qu'aucune modification histologique ne se produise dans l'organe. Il peut donc être difficile d'établir un test hépatique une altération morphologique visible. L'établissement de l'existence ou de l'absence d'un trouble hépatique se trouve encore compliqué davantage par les extraordinaires réserves fonctionnelles et pouvoir de régénération du foie. Par des expériences sur les animaux, on a démontré que l'on pouvait enlever jusqu'à 85 à 90% du foie avant qu'un trouble du fonctionnement soit détecté par les

épreuves de laboratoire. Une autre difficulté vient du fait que les différentes fonctions du foie peuvent être atteintes inégalement par la maladie.

Les facteurs hépatiques rendent difficile d'apprécier quantitativement la masse de tissu hépatique en cause et de distinguer les lésions diffuses des processus localisés. Par exemple, une atteinte diffus mais minimales peut provoquer une dépression plus marquée de la fonction hépatique appréciée par les épreuves de laboratoire que le fait un foyer de nécrose.

Les testes de fonctionnement hépatique peuvent être employés pour

- 1) distinguer les types d'ictère
- 2) établir la présence ou l'absence de maladie
- 3) essayer de déterminer par des épreuves en série, si le processus pathologique reste stable, s'il progresse ou s'il régresse. Il faut souligner qu'un processus pathologique peut exister et n'être révélé par aucune épreuve fonctionnelle hépatique. (**Embert H. Coles, 1979**)

## **2) - Epreuves fondées sur la fonction de sécrétion et d'excrétion du foie :**

### **1- pigments biliaires**

Le principal pigment biliaire rencontré dans le sérum des animaux domestiques est la bilirubine. Il dérive de l'hémoglobine.

La bilirubine peut exister sous deux formes, comme substance liée aux protéines du plasma et sous une forme conjuguée appelée glycuronate de bilirubine. Le taux normal de ces deux formes de bilirubine dans le sérum de Mouton (la bilirubine totale mg /100ml [0.19 / 0.0-0.39] bilirubine conjuguée mg/100ml[0.12/0.0-0.27]) **Klaus (1958)**

Le dosage de la bilirubine totale et de la bilirubine conjuguée du sérum est basé sur la réaction de van den Bergh. Cette réaction se base sur la capacité de la bilirubine à se coupler avec le sulfochlorure de diazobenzène (diazoréactif) pour former un pigment rouge-violet caractéristique. Comme la bilirubine non conjuguée est insoluble dans l'eau et que le diazoréactif est en solution aqueuse, la mise en évidence de la bilirubine non conjuguée nécessite l'emploi d'une substance dans laquelle à la fois la bilirubine et le diazoréactif sont solubles, par exemple l'alcool. La réaction comportant l'addition d'alcool au mélange de sérum et de réactif est appelée réaction « indirecte » et elle est spécifique de la bilirubine non conjuguée. L'addition d'alcool n'est pas nécessaire pour le couplage de la bilirubine conjuguée et du diazoréactif, puisque tous deux sont solubles dans l'eau. Ce couplage représente la réaction « directe ». (**Embert H. Coles, 1979**)

### **A- Indication du dosage de la bilirubine du sérum :**

Le dosage de la bilirubine du sérum est intéressant pour la classification de l'ictère présenté par un animal et il peut aussi être indiqué pour apprécier, par des mesures en série, la

réponse du foie a traitement et pour établir ainsi un pronostic précis. La comparaison des résultats des épreuves de van den Bergh directe et indirecte est souvent utile pour classer un ictère. (**Embert H. Coles, 1979**)

### **B- Interprétation de la réaction de van den Bergh :**

Chez le mouton aucune augmentation significative de la bilirubine totale n'est habituellement constatée en rapport avec une crise hémolytique .s'il existe une augmentation de la bilirubine conjuguée, elle indique une atteinte grave du foie ou une obstruction extra-hépatique.

L'obstruction mécanique du canal cholédoque provoque l'apparition rapide d'une hyperbilirubinémie avec des taux de bilirubine totale de 10à20 mg /100ml, 5à7 jours après l'obstruction totale (**Brown, 1967**). Un ictère clinique ne s'observait que deux à trois jours après l'obstruction, lorsque le taux de bilirubine totale atteignait 2,5à 3mg /100ml. (**Embert H. Coles, 1979**)

### **2- élimination de colorants étrangers du sérum :**

L'élimination d'un colorant étranger du sérum après son injection mesure à la fois l'intégrité biochimique du foie et son irrigation sanguine. Le retard à l'élimination du sang d'un tel colorant peut indiquer une nécrose ou une sclérose hépatique réduisant le volume du parenchyme, une diminution de l'irrigation sanguine du foie ou les deux. Les colorants qui ont été utilisés en médecine vétérinaire, comprennent la bromosulfo-phtaléine (**BSP**), le vert d'indocyanine, le rose Bengale, et la phénotétrachloro-phtaléine. Ces colorants entrent en compétition pour leur absorption par le foie avec la bilirubine et celle-ci entraîne un retard à leur élimination du plasma. Ces épreuves d'élimination ne sont donc pas indiquées, s'il existe un ictère avec un taux élevé de bilirubine dans le sérum. (**Embert H. Coles, 1979**)

#### **a)Bromosulfophtaléine (BSP)**

L'élimination de la **BSP** est probablement l'épreuve de fonctionnement hépatique la plus largement utilisée chez les animaux domestiques. Quand il est injecté en intraveineuse, ce colorant est rapidement absorbé et concentré par le foie et excrété dans la bile.

#### **-Epreuve de la BSP chez le mouton :**

Le pourcentage de rétention est préférable à l'élimination, car la BSP est très rapidement éliminée et que la demi-vie est difficile à calculer. Chez le mouton adulte normal, la rétention de la BSP à 10 minutes est d'environ  $6 \pm 2\%$  (**Cornelius, 1958 b**).des brebis atteintes de cétose avaient une rétention comprise entre 13 et 64%, 15minutes après l'injection de 2mg de BSP/kg de poids. Ce ralentissement de l'élimination de la BSP chez les mouton présentent

des signes cliniques de cétose résulte probablement de troubles biochimiques en rapport avec une nécrose cellulaire et une gêne de l'irrigation sanguine du foie à une surcharge graisseuse grave (Cornelius). (**Embert H. Coles, 1979**)

#### **b) Rose Bengale**

Il est éliminé essentiellement par le foie et excrété dans la bile sans subir de conjugaison. Cependant, le risque de photosensibilisation après son emploi constitue un inconvénient net. On dispose de peu de données cliniques sur l'utilisation du rose Bengale comme test de fonctionnement hépatique chez les animaux domestique.

**Shaw (1933)** a recommandé l'emploi du rose Bengale chez les moutons atteints de fasciolose grave avec sclérose et dans les troubles hépatiques en rapport avec la cétose. (**Embert H. Coles, 1979**)

#### **c) Vert d'indocyanine (VI)**

On a recommandé l'emploi du vert d'indocyanine chez le chien pour apprécier l'état fonctionnel de ce foie. La vitesse d'élimination de ce colorant est exponentielle pendant les 15 premières minutes après l'injection. (**Embert H. Coles, 1979**)

#### **d) Phénoltétrachlorphtaléine :**

Ce colorant a beaucoup des propriétés de la **BSP** et son élimination a été peu étudié, puisque l'épreuve à la **BSP** s'est montrée efficace. **Garner(1952)** a étudié le pourcentage de rétention de la Phénoltétrachlorphtaléine chez les bovins en leur injectant 5mg/kg de poids. Il conclut que le test ainsi pratiqué avait peu de valeur. Des travaux complémentaires sont nécessaires pour déterminer sa valeur dans les autres espèces d'animaux domestiques. (**Embert H. Coles, 1979**)

### **3)- Epreuves de fonctionnement hépatique basé sur des fonctions biochimiques spécifiques :**

#### **1-Métabolisme des protéines :**

Bien que le foie joue un rôle important dans le métabolisme des protéines, les modifications des protéines totales du sérum ne sont pas spécifiques des lésions hépatiques. En revanche, les modifications des différentes fractions des protéines plasmatiques peuvent avoir une certaine valeur. L'association d'une diminution de l'albumine et d'une augmentation des gammaglobulines ou chacune de ces modifications sont caractéristique d'une atteinte hépatique. En plus de cette étude, celle de la prothrombine, de l'acide urique et de l'ammoniaque peut avoir un certain intérêt.

L'état de nutrition de l'animal a un effet marqué sur la synthèse des protéines du plasma. Il a une action directe par la fourniture des matières premières en vue de la synthèse. Il peut

avoir une action indirecte par suite d'un effet néfaste de la carence en protéines sur le foie. L'insuffisance des protéines alimentaires a les effets les plus marqués sur les taux d'albumine et de Gammaglobulines du plasma. Une diminution excessive de l'albumine plasmatique peut provoquer des œdèmes. Une diminution des gammaglobulines peut entraîner une diminution de la résistance aux agents infectieux. (**Embert H. Coles, 1979**)

#### **A-Indication du dosage des protéines plasmatiques :**

On peut apprécier l'état d'hydratation d'un animal par dosage des protéines totales du plasma. Cette détermination et celle de l'hématocrite et / ou du taux d'hémoglobine, ont une grande valeur pour reconnaître l'existence et le degré ou l'absence de déshydratation.

On peut se servir du dosage des protéines totales du plasma (exprimé en gramme / 100 ml) pour apprécier l'état de nutrition peut dépendre, non seulement d'une absorption suffisante et convenable de protéines avec les aliments, mais refléter aussi l'état de nutrition à l'intérieur de l'organisme de l'animal et d'éventuelles modifications du métabolisme. Les modifications de la concentration des protéines du plasma peuvent indiquer une maladie.

L'état de fonctionnement du foie et des reins a une importance particulière pour le métabolisme des protéines. On observe souvent des modifications importantes des taux de protéines plasmatiques dans les affections hépatiques et rénales et le dosage des protéines peut avoir une valeur diagnostique et pronostique. (**Embert H. Coles, 1979**)

#### **-Valeur normales :**

Les valeurs normales des différents composants des protéines plasmatiques varient largement. Cela résulte du grand nombre de techniques utilisées pour leur détermination. On a utilisé des techniques différentes comme l'électrophorèse, l'indice de réfraction, la précipitation par les sels, qui peuvent donner des résultats différents sur le même échantillon de plasma. La discordance des résultats des différentes techniques dépend des propriétés de la protéine qui est dosée. Les variations augmentent, quand les échantillons sont des prélèvements suivis faits sur des animaux atteints par une maladie.

- La valeur normal des protéines plasmatiques (taux en g/100ml) chez les ovins [sexe : \_\_, Age : 122 jours, protéines totales : 5,81, Albumine : 2,96, Alpha : 1,10, Bêta : 0,45, Gamma : 1,30] (**Kuttler et Marble, 1960**)

#### **2- Epreuves portant sur le métabolisme glucidique :**

En raison de la participation du foie au métabolisme glucidique et de sa capacité propre à métaboliser des quantités importantes de glucides, plusieurs épreuves ont été mise au point

pour apprécier cette fonction du foie. Aucune de ces épreuves n'a été largement utilisée en médecine vétérinaire et elles trouvent leur application probablement surtout dans la recherche.

L'épreuve de tolérance au galactose a été la plus largement étudiée et les données expérimentales indiquent qu'elle peut avoir quelque valeur pour l'étude des fonctions hépatiques chez les animaux domestiques. Cette épreuve cependant est longue aussi bien dans son exécution que dans les analyses qu'elle demande et n'a ainsi qu'un intérêt limité. Elle peut permettre de déceler des troubles hépatiques, car seul le foie peut utiliser le galactose en quantités importantes.

Le principe de l'épreuve est d'injecter du galactose en intraveineuse à raison de 1ml de solution à 50% par kg de poids corporel. On prélève ensuite du sang à différents intervalles et on dose le galactose. Si le galactose se trouve en quantité supérieure à la valeur prévue, cela indique l'existence d'un trouble hépatique. Dans les recherches effectuées, l'épreuve de tolérance au galactose s'est montrée à l'épreuve à la BSP pour la détection précoce des troubles hépatiques. (**Embert H. Coles, 1979**)

### **3-Métabolisme des lipides :**

Le foie participe à de nombreuses phases du métabolisme des lipides, dont la synthèse, l'estérification et l'élimination du cholestérol. Seul le dosage du cholestérol libre et estérifié du sérum a été largement utilisé pour l'étude des affections hépatiques.

Des recherches limitées seulement aient été faites sur le taux de cholestérol dans les affections hépatiques des animaux, leurs résultats indiquent que l'estérification est diminuée dans les maladies de foie. **Hoe et Harvey (1961)** citent un rapport cholestérol estérifié/cholestérol total (CE : CT) supérieur à 60% chez les animaux normaux. Le dosage du cholestérol total n'a que peu de valeur, car une grande variété d'affections hépatiques peut l'augmenter. Pour l'appréciation du fonctionnement hépatique, il faut donc doser à la fois le cholestérol total et le cholestérol estérifié. (**Embert H.Coles, 1979**)

### **4)- l'activité enzymatique du sérum :**

Les modifications de l'activité enzymatique du sérum dues à un dysfonctionnement hépatique résultent de trois processus : 1) Augmentation des enzymes à la suite de la désorganisation des cellules hépatiques par la nécrose ou à la suite d'une altération de la perméabilité de leur membrane. Ces enzymes comprennent SGPT, SGOT, ICDH, GD, SD, OCT).2) diminution de la concentration des enzymes dans le sérum à la suite de trouble de la synthèse dans le foie (choline estérase). 3) Augmentation du taux d'enzyme par défaut de l'élimination biliaire comme on le voit dans les ictères par obstruction (phosphatase alcaline).

Les enzymes dont la concentration augmente à la suite de nécrose hépatique (SGOT, SGPT, GD, SD, OCT) peuvent être divisées en enzymes spécifiques du foie et en enzymes qui existent à des concentrations élevées dans des organes autres que le foie. Ni la SGOT ni la déshydrogénase citrique ne sont spécifiques du foie mais on les utilise pour le diagnostic et la mesure du degré de nécrose hépatique, si les autres organes où ces enzymes existent à forte concentration ne sont pas malades. Les enzymes spécifiques du foie (SGPT chez le chien, le chat et les primates, l'arginase, l'OCT, la GD et la SD dans toutes les espèces) sont des moyens sensibles et fiables de détection de l'existence d'une nécrose hépatique légère ou grave. (E.H.Coles, 1979)

### **1-Transaminases (Aminotransférases) :**

La fonction des transaminases (aminotransférases) est de catalyser le transfert d'un radical aminé d'un acide aminé à un céto-acide. Les deux aminotransférases importantes en clinique sont l'alanine aminotransférase (SGPT) et l'aspartate aminotransférase (SGOT). Ces enzymes ont une large répartition dans les tissus animaux et elles existent en petites quantités dans le sérum de tous les animaux par suite de la destruction normale des tissus et de la libération d'enzymes qui en résulte. Comme ces enzymes ont principalement leurs fonctions à l'intérieur des cellules, leur augmentation dans le sérum est souvent le reflet d'une altération des cellules. (E.H.Coles, 1979)

### **A-Indications des épreuves :**

#### **a -Alanine aminotransférase (SGPT)**

Le dosage de la SGPT dans le sérum est précieux pour la recherche des affections hépatiques chez le chien, le chat et les primates. Comme cette enzyme est abondante dans le foie de ces espèces, sa quantité augmente dans le sérum dans le cas de dégénérescence ou de destruction des cellules de cet organe. Ce dosage n'a pas de valeur diagnostique pour les affections hépatiques dans les autres espèces animales. Il faut toujours doser la SGPT, quand on soupçonner une affections hépatique. (E.H.Coles, 1979)

#### **b-Aspartate aminotransférase (SGOT)**

Comme la SGOT existe dans tous les tissus de l'organisme et n'est pas spécifique d'un organe, elle peut être utilisée pour déceler la destruction d'un grand nombre de tissus. Comme cette enzyme existe à très forte concentration dans les muscles squelettiques et cardiaque, elle

est précieuse pour confirmer le diagnostic de dégénérescence musculaire. Les taux de SGOT peuvent être augmentés dans les affections hépatiques chez toutes les espèces mais ne peuvent pas être considérées comme spécifiques du foie.

#### **\*Technique de dosage :**

Les méthodes de dosage de la SGPT ou de la SGOT utilisent un spectrophotomètre pour apprécier des intensités de couleur ou des modifications de densité optique. On peut se procurer facilement une grande variété de kits contenant tous les produits chimiques nécessaires pour le dosage. Les résultats sont exprimés en unités d'activité. On peut utiliser une méthode colorimétrique ou une méthode d'appréciation de la vitesse de réaction, qui nécessite un spectrophotomètre ayant une source lumineuse dans la gamme des ultraviolets.

**\*Valeurs normales** de la SGOT et de SGPT (u /100ml) chez le mouton sont (Méthode de Cabaud, SGOT : [128/97-191],  $56\pm 31$ ,  $164\pm 23$ , SGPT :  $23,2\pm 1,8$  (**Kuttler et Marble, 1958**) et (**Body, 1962**)

Ces valeurs normales n'ont pour but que de servir d'indication et le vétérinaire est invité à établir des valeurs normales pour sa propre clientèle. (**E.H.Coles, 1979**)

### **B-Interprétation des résultats**

#### **a-Alanine aminotransférase (SGTP)**

**Cornelius (1957)** a rapporté que le taux de SGPT augmente dans la nécrose hépatique suppurée, dans l'anémie grave, dans l'hémangiome hépatique rupture, dans l'intoxication arsenicale, dans la surcharge graisseuse grave de l'hypothyroïdie, dans la nécrose hépatique secondaire au pyromètre et dans les tumeurs malignes volumineuses du foie.

**Cornelius(1970)** a indiqué que, lors qu'on rapprochait les taux de SGPT de l'examen du foie au microscope ordinaire après autopsie, ces taux pouvaient être interprétés arbitrairement de la façon suivante : valeurs normales : 10 à 50 unités, nécrose modérée : 50 à 400 unités. Des taux supérieur à 1000 U n'étaient pas rares chez les animaux atteints d'une nécrose hépatique grave. Cornelius recommande d'utiliser l'épreuve à la BSP est retardée dans la nécrose et dans la sclérose hépatiques et que l'activité de la SGPT n'est augmentée que dans la nécrose. L'utilisation simultanée de l'épreuve à la BSP et du dosage de la SGPT permet de reconnaître la nature du trouble hépatique. (**E.H.Coles, 1979**)

### **b- Aspartate aminotransférase (SGOT)**

Une augmentation de la SGOT accompagne la nécrose des cellules de nombreux tissus. Les troubles des muscles squelettiques ou cardiaques et du foie permettent la fuite de grandes quantités de cette enzyme dans le sang. La SGOT ne peut pas être considérée comme spécifique d'une nécrose hépatique. En revanche, dans les espèces animales autres que le chien, le chat et les primates, les taux de SGOT peuvent être spectaculairement augmentés dans les destructions de cellules hépatiques. Pour interpréter les résultats, il faut prendre soin de reconnaître, si le cœur et les muscles sont normaux, puisque les affections de ces organes provoquent aussi des augmentations de la SGOT. Si une atteinte des cellules hépatiques a déjà été établie antérieurement par une épreuve comme celle de la BSP ou le dosage de la bilirubine du sérum ou de l'urine, la SGOT peut être utilisée pour apprécier le degré de nécrose hépatique et sa réponse au traitement.

Chez les moutons atteints de maladie des muscles blancs, on a rapporté des valeurs de 400 à 4000 unités de SGOT /100 ml de sérum (**Kuttler et Marble, 1958**). Une augmentation a été observée chez des moutons atteints de douve du foie (Roberts, 1968) à la suite de consommation de farine de hareng contaminée (**Hansen, 1964**) et on a suggéré que l'augmentation de la SGOT pouvait être intéressante pour prévoir une intoxication par le sulfate de cuivre (**Mac Pherson et Hemingway, 1969**)

### **2- Déshydrogénase isocitrique**

Bien que son dosage n'ait eu que des applications limitées pour le diagnostic des affections hépatiques dans la pratique, **Cornelius (1961)** suggère que l'activité de la déshydrogénase isocitrique suit celle de la SGPT. A la différence de la SGOT, la déshydrogénase isocitrique n'augmente pas de façon significative dans les affections musculaires. Tous les tissus examinés chez la vache, le cheval, le mouton, le chien, le chat, le poulet et le cobaye contenaient de très grandes quantités de déshydrogénase isocitrique, comme une aussi grande variété de tissus contient des quantités importantes de déshydrogénase isocitrique, l'augmentation de cette enzyme dans le sérum des animaux domestiques peut ne pas être spécifique de l'existence d'une affection hépatique. **Cornelius(1961)** a indiqué qu'une augmentation de l'ICDH suivait l'intoxication par le tétrachlorure de carbone chez le mouton et qu'elle variait comme la SGOT. Le dosage de l'ICDH se faisait par la technique de **Wolfson et Williams-Ashman (1957)** et les résultats étaient exprimés en unités W-WA

\* **Les valeurs normales** de l'ICDH chez les ovins (unités W-WA /ml) sont :

Bélier castré de 1-2ans [276±166/78-659]

Béliers de 1-2ans [225±130/26-528]

Brebis de 1-8ans [276±110 /106-482] (**E.H.Coles, 1979**)

### **3- Sorbitol déshydrogénase (SDH)**

Le sorbitol déshydrogénase est une enzyme spécifique du foie présente dans cet organe dans toutes les espèces animales. Une augmentation de la SDH du sérum se produit donc, quand le foie est lésé.

**Cornelius (1970)** suggère indirectement que le taux de SDH du sérum pourrait être utilisé comme seul dosage enzymatique pour déceler les affections hépatiques dans toutes les espèces. (**E.H.Coles, 1979**)

### **4- Ornithine carbamyl transférase (OCT)**

Cette enzyme est aussi spécifique du foie et elle est donc intéressante pour déceler les maladies de cet organe dans toutes les espèces animales. Une élévation du taux d'OCT a été rapportée dans un grand nombre d'affections hépatiques chez les bovins.

Le taux normal d'OCT du sérum est de 4,0±3,9Uchez le mouton (**Hansen, 1964**).

### **5- Phosphatase alcaline**

Les phosphatases sont des enzymes hydrolysant les esters phosphoriques en libérant des phosphates inorganiques. On trouve dans le sang deux types principaux de phosphates. La phosphatase alcaline a un pH optimum d'action compris entre 9et 10, tandis que la phosphatase acide a un pH optimum d'action de 5 environ.

La phosphatase alcaline est largement répartie dans l'organisme, elle est abondante dans les os (dans les ostéoblastes), dans la muqueuse intestinale, dans les cellules des tubes rénaux, dans le foie et le placenta. Bien que l'on pense maintenant que l'enzyme du sérum a son origine dans le foie, il existe cependant des indications en faveur d'une origine osseuse possible. (**E .H.Coles, 1979**)

### **A-Indications du dosage**

Bien que le dosage de la phosphatase alcaline(PA) ne fasse pas partie des examens de routine, il peut être intéressant pour étudier les affections des os et il est important dans l'étude des maladies du foie. (E.H.Coles, 1979)

#### **\*Valeurs normales**

Il a été mis au point un nombre relativement grand de techniques de dosage de la phosphatase alcaline. La plupart des valeurs normales chez les animaux domestiques ont été rapportées en unités Bodansky ou en unités King-Armostrong

Le taux sériques normal de phosphatase alcaline des ovins :( 3-166 unités Allcorft et Folley, 1941)

Mais le vétérinaire doit être averti du fait que le taux de phosphatase alcaline du sérum peut être normalement plus élevé chez les jeunes animaux. (E.H.Coles, 1979)

### **B-Technique du dosage**

On dispose de plusieurs méthodes colorimétriques pour le dosage de la PA. On utilise couramment des kits contenant tous les produits chimiques nécessaires. Ces techniques sont généralement basées sur la libération de phénol ou de phosphore.

Une méthode simple de dosage de la phosphatase alcaline utilise le « phosphatab » de Warner-chilcott. Elle ne doit être considérée que comme une épreuve d'orientation mais elle a l'avantage d'être facile à pratiquer et de ne pas nécessiter un matériel spécial. Si l'on utilise le plasma, il faut éviter l'EDTA comme anticoagulant et n'employer que du plasma exempt d'hémoglobine, car l'hémolyse entraîne des résultats faux. (E.H.Coles, 1979)

### **C-Interprétation des résultats**

**-Phosphatase alcaline.** Le taux de phosphatase alcaline du sérum des bovins et moutons normaux présente de si grandes variations que cela l'exclut comme moyen de diagnostic de l'insuffisance hépatique ou de l'ictère par rétention dans ces espèces. (E.H.Coles, 1979)

### **5-Biopsie hépatique**

Bien que la biopsie hépatique ne puisse être considérée comme une épreuve de fonctionnement hépatique, ce serait une faute de ne pas l'inclure dans l'étude concernant cet

organe. En dépit d'un examen clinique soigneux et de l'étude d'un grand nombre de testes hépatiques, le clinicien peut rester incapable d'établir un diagnostic sans les informations complémentaires obtenues d'un examen histologique. De façon générale, les biopsies hépatiques sont des ponctions-biopsies. Leurs indications sont les suivantes : 1) tumeurs malignes du foie. 2) suspicion de sclérose avec tests fonctionnels normaux. 3) affections hépatiques obscures. 4) affections métaboliques comme l'amyloïdose, la surcharge graisseuse, les glycogénoses. 5) intoxication par les métaux lourds comme le molybdène, l'arsenic ou le sélénium. La biopsie du foie présente certains dangers et elle peut entraîner des complications d'hémorragie par rupture d'un gros vaisseau, d'hépatite ou de péritonite par souillures bactériennes. Des complications peuvent résulter de la perforation de la vésicule biliaire ou d'un canal biliaire dilaté.

L'anatomopathologie est gênée pour déterminer l'état histologique du foie par la petite quantité de tissus recueillie par les biopsies habituelle, par conséquent, il peut exister des affections hépatiques localisées que l'examen histologique de la biopsie ne décèle pas, bien que celui-ci permette généralement de découvrir les lésions diffuses. Avant de tenter une biopsie hépatique, le clinicien doit se familiariser avec la technique nécessaire pour l'espèce en cause.

Il faut se souvenir qu'une modification d'une fonction métabolique peut exister sans modification histologique. (**Embert H. COLES, 1979**).

# Partie expérimentale

**I-Matériel et méthodes :****I-1- Situation géographique :**

L'étude a été menée dans l'abattoir de Tiaret. Le climat y est de type continental caractérisé par un hiver rigoureux (température de l'ordre de 7,5°C). L'été y est chaud et sec avec une température de l'ordre de 27°C. La moyenne de la précipitation oscille entre 300 et 400 mm par an et le relevé de quelques stations météorologiques montre qu'il y a en moyenne 75 jours de pluie par an.

L'abattoir n'a pas l'aspect d'un centre d'abattage moderne. La chaîne de froid est totalement absente. Il comprend un lazaret et une salle semi-ouverte destinée au sacrifice et à l'éviscération et dispose de quelques rails aériens. L'abattoir fonctionne tous les jours, avec des horaires variables se situant généralement entre 05 : 00 et 14 :00 heures. Le nombre des ovins abattus par jour est très variable, le dimanche, le lundi, et le jeudi sont généralement les jours où il y a un grand effectif d'animaux abattus.

**I-2- Méthodes utilisées :****La durée de récolte des données :**

Les prélèvements sanguins et parfois histologiques ont été effectués sur une durée de 6 mois de manière très variable (Novembre, Décembre, janvier, février, mars, avril), au niveau de l'abattoir de Tiaret.

**Matériel utilisé :****À l'abattoir :**

Des aiguilles à usage unique, des tubes à EDTA (pour les analyses hématologiques) et des tubes héparines (pour les analyses biochimiques), un appareil photo numérique (photos des lésions), des gants (pour se protéger et faire l'examen rapproché)

**Au laboratoire**

Un réfrigérateur (pour conserver le plasma dans le cas où l'analyse est retardée parfois), un spectrophotomètre, une étuve (pour l'incubation), un microscope optique et huile de cèdre, des micropipettes (de 100-1000 et 20-200 µl), une lame mallassez (pour le comptage des globules blancs), des lames et des lamelles (pour coloration des frottis sanguins par M.G.G.), des tubes capillaires à hématocrite et un abaque de lecture, des gants.

**I- Méthodes de travail :****A l'abattoir :**

**Examen ante-mortem :** nous permettait d'identifier l'animal en signalant son âge et son sexe, de marquer son état général en attribuant une note d'état corporelle (N.E.C.), d'indiquer la présence d'anomalies quelconques et de mentionner l'aspect de la toison (propreté, détachement, présence de croûtes,...), l'état sanitaire (boiterie, traumatisme, toux, écoulements nasal ou buccal) ou tout autre signe.

Toutes ces données sont mentionnées dans une fiche technique propre à chaque sujet.

**Récolte des échantillons de sang :** au début de notre étude, nous avons utilisé le sang jugulaire récupéré par une aiguille directement dans les tubes (un héparine et un autre à EDTA pour chaque sujet) puis comme la contention des animaux stressés est de plus en plus difficile d'une part et d'autre part la rapidité du personnel dans l'exécution de la saignée au niveau de l'abattoir qui ne nous donne aucune occasion de faire un prélèvement jugulaire ; donc on était obligé à faire recours à une récolte au cours de la saignée. Les prélèvements sont ensuite transportés rapidement au laboratoire d'hématologie-Biochimie clinique au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires (distance de 5 minutes au maximum).

**Examen post-mortem :**

**Examen général de la carcasse :** par inspection visuelle et parfois la palpation des ganglions, examen des viscères, le contenu de l'estomac et des intestins. Des photos de chaque partie de la carcasse et du cinquième quartier sont prises.

**Examen spécial du foie :** fait l'objet d'observation et de palpation ainsi qu'une inspection des ganglions hépatiques ; avec deux incisions pratiquées sur le lobe caudal du foie, nécessaires pour découvrir les canaux biliaires, la présence de lésions de Fasciolose et une incision profonde à la base du lobe de Spiegel permettant de déceler la présence de distomatose.

**Au laboratoire :****Les examens hématologiques :**

1. Détermination de l'hématocrite par remplissage, par capillarité, de sang dans des micro-tubes (2micro-tubes par échantillon) à partir d'un tube EDTA à 1cm du bord supérieur du tube, l'extrémité supérieure est obturée par du mastic. Les échantillons ainsi préparés sont

centrifugés à une vitesse de 12 000 tours/mn. La lecture est effectuée à l'aide d'un abaque en plaçant le point de séparation entre le mastic et la masse érythrocytaire sur le zéro et le point de séparation entre le plasma et le vide sur les 100% de l'abaque ; la valeur de l'hématocrite est déterminée à partir du point de séparation entre la masse des globules rouges et le plasma (celle-ci correspondant à la couche leuco-plaquettaire).

2. Préparation d'un frottis sanguin : une petite goutte de sang est déposée à 1cm du bord d'une lame propre et dégraissée, puis étalée par une autre lame inclinée à 45° ; un seul geste rapide permet d'obtenir un étalement fin et homogène qui doit sécher à l'air. Ce frottis est ensuite coloré selon M.G.G.

Dans une première étape, le frottis est immergé par une solution de May-Grünwald pendant 1 à 3 mn, le même volume en eau distillée est ajouté sur le May-Grünwald (pendant 1mn). Ensuite la lame est débarrassée de la première solution et est couverte par le Giemsa dilué à 1/10<sup>e</sup> pendant 15 à 20 mn puis lavé 3 fois à l'eau de robinet et séché à l'air. Le frottis ainsi préparé est immergé par une goutte d'huile de cèdre puis examiné au microscope optique au grossissement 100x (à immersion). Une formule leucocytaire en pourcentage est ensuite établie par comptage des différents types de leucocytes dans 100 globules blancs. La formule leucocytaire en valeurs absolues est déduite en calculant la valeur pour chaque type leucocytaire à partir du pourcentage et du taux total des globules blancs.

### **Les examens biochimiques**

Les tubes héparinés reçus au laboratoire de biochimie-hématologie, sont centrifugés à 3 500 tours/mn pendant 5 mn. Les plasmas récoltés sont utilisés pour rechercher les activités des enzymes hépatiques suivantes : ALAT, ASAT, PAL et GGT. La recherche de l'activité de ces enzymes est déterminée par un spectrophotomètre dans le visible en suivant les protocoles inscrits sur des fiches techniques pour le réactif spécifique à chaque enzyme (voir annexe n°).

## II- Résultats et interprétation

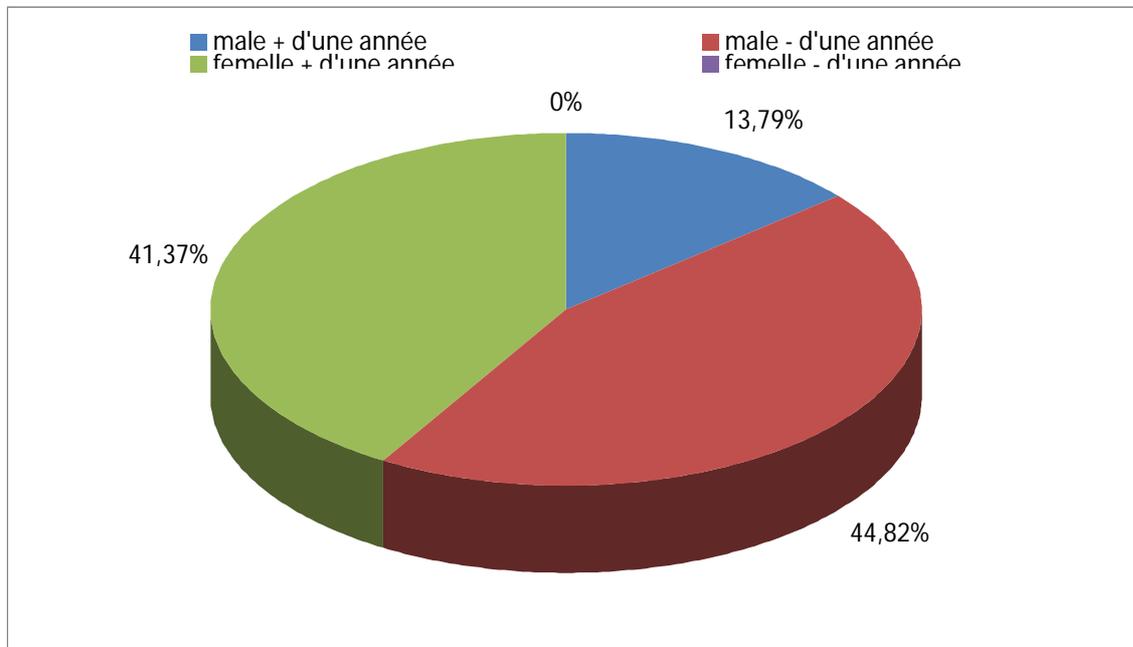
**Tableau N°1. Le nombre de cas étudiés par rapport au nombre total d'abattage et par rapport à l'ensemble des pathologies rencontrées à l'abattoir**

	Nombre total	Nombre de cas pathologiques	Nombre de cas étudiés
Le nombre	45	33	<b>29</b>
Pourcentage(%)	100	73,33	<b>64,44</b>

Sur un nombre total de 45 ovins examinés à l'abattoir, 33 sujets (73.33%) représentent des cas pathologiques parmi lesquels 29 (64.44%) ont fait l'objet de notre étude comme le montre le tableau N°1.

**Tableau N°2. Répartition des cas selon le sexe et l'âge**

Age	Mâle	Pourcentage(%)	femelle	Pourcentage(%)
Plus d'une année	4	13,79	12	41,37
Moins d'une année	13	44,82	0	0



**Figure 1 : Répartition des cas selon l'âge et le sexe**

Le tableau N°2 et la figure1 révèlent que la majorité des cas sont des mâles de moins une année (44.82%) et les femelles de plus d'une année (41.37%). Alors que les mâles âgés de

plus une année sont représentés seulement par 13.79%. Notons que notre échantillon d'étude ne comporte pas de femelles jeunes de moins une année.

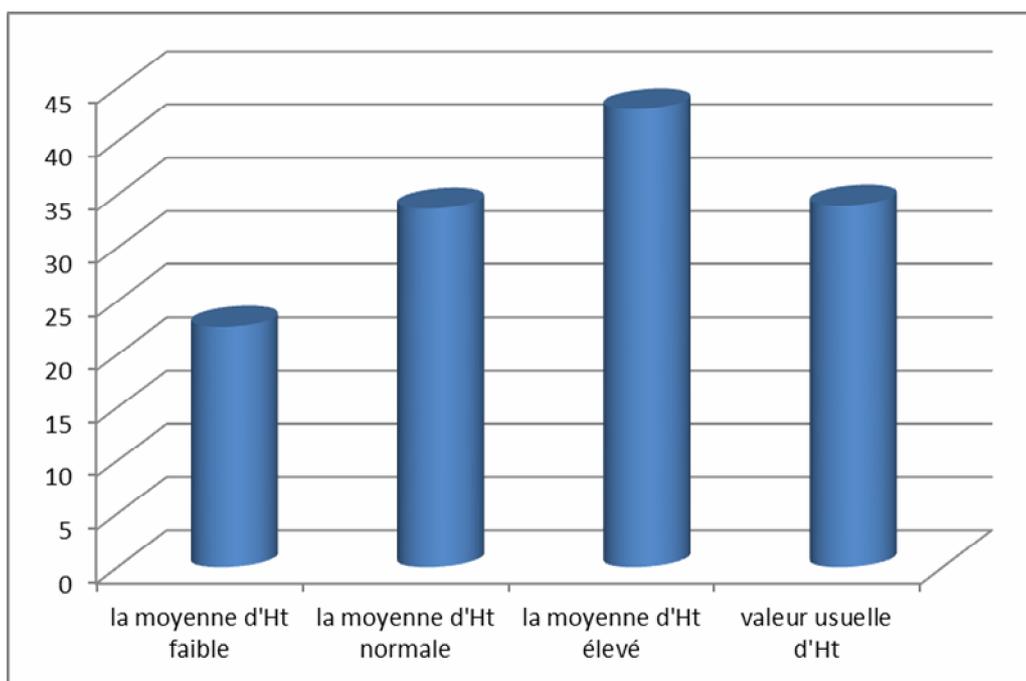
**Tableau N ° 3 : Répartition des cas selon la note d'état corporel (NEC)**

NEC	1	2	3
Nombre	1	24	4
Pourcentage %	3,4	82,75	13,79

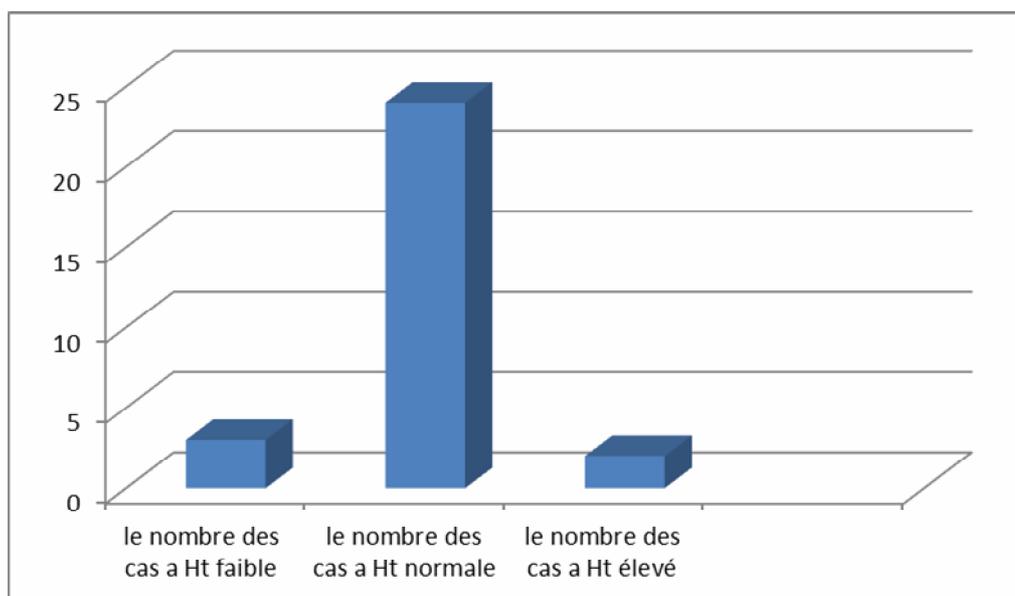
Nos cas sont répartis en 3 groupes selon la note d'état corporel : un seul cas (3.4%) caractérisé par la note 1. La NEC 2 est attribuée à 24 sujets de notre échantillon, soit 82.75% de la totalité des cas. Cependant 13.79% des cas présentent une note de 3.

**Tableau N°4. Variations des valeurs de l'hématocrite**

	Ht faible	Ht normal	Ht élevé	Valeurs usuelles selon <b>Brugère-Picoux, 2004</b> (%)
Valeur moyenne	22,6	33,72	43	34 (27-41)
Nombre des cas	3	24	2	
Les lésions	Abcès, hypertrophie, hypertrophie des N.L, scissure surnuméraire, trajets parasitaires, congestion active, péri hépatite, adhérence	Aucun, trajet parasitaire, nécrose, péri hépatite, cholangite, kyste hydatique, adhérence, hypertrophie, congestion passive, atrophie, congestion active, stéatose, scissure surnuméraire	Trajet parasitaires, abcès, dégénérescence, péri hépatite, hypertrophie,	



**Figure 2. Histogramme représentant les variations d'Ht par rapport aux valeurs usuelles**



**Figure 3. Histogramme représentant la répartition des cas selon la variation du taux d'Ht.**

Les **figures 2 et 3** montrent que la majorité des cas (24) présente un Ht situé dans les normes (33,72%), et que 2 cas présentent un Ht élevé aux alentours de 43%, et seulement trois cas avec un Ht faible d'une valeur moyenne de 22,6%.

**Tableau N°5. Variations des taux de globules blancs (GB)**

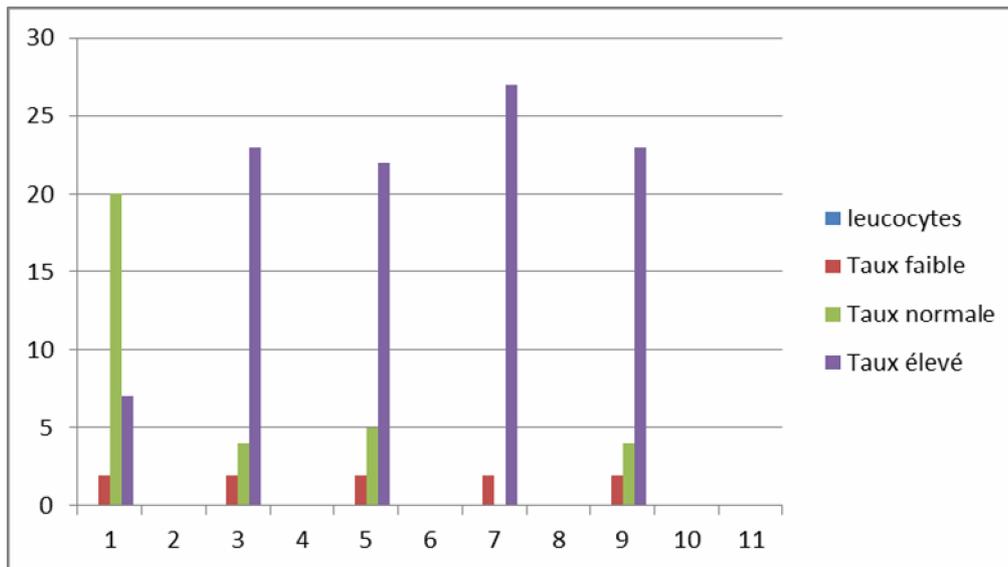
	faible	normal	élevé	Valeurs usuelles des leucocytes totaux cell/mm <sup>3</sup> selon <b>Siliart et Nguyen (2007)</b>
Moyenne du taux GB	2600	7644,44	28087,5	4000-12000 (8000)
Nombre des cas	3	18	8	
Le pourcentage(%)	10,34	62,07	27,58	

Le **tableau N°5** révèle que la majorité des cas, soit 18 sujets (62,07%) présentent une valeur moyenne de 7644,44 GB/mm<sup>3</sup> de sang, 8 cas présentent un taux élevé des GB avec une moyenne de 28087,5 GB/mm<sup>3</sup>. Nous constatons aussi que seulement trois cas (10,34%) étudié présentent un taux faible avec une valeur moyenne de 2600 GB/mm<sup>3</sup>.

**Tableau N°6. Variations des valeurs de la formule leucocytaire (cell. /mm<sup>3</sup>).**

Tableau : **Tableau N°6. Variations des valeurs de la formule leucocytaire (cell. /mm<sup>3</sup>).**

		Taux faible	Taux normale	Taux élevé	Valeurs usuelles cell /mm <sup>3</sup> selon <b>Siliart et Nguyen,</b>
	Nombre des cas	2	20	7	2400 (700-6000)
n	La Moyenne des valeurs	Leucopénie	4116,89	6736,72	
	lésion	Adhérence, abcès, hypertrophie, péri hépatite, trajet parasitaire.	Aucun, trajet parasitaire, dégénérescence, abcès, péri hépatite, cholangite, kyste hydatique, adhérence, hypertrophie, congestion active, stéatose, scissure surnuméraire, hypertrophie des ganglions lymphatiques	Trajet parasitaire, nécrose, abcès, péri hépatite hypertrophie, congestion passive, atrophie, congestion active,	
e	Nombre des cas	2	4	23	400 (0-1000)
	La Moyenne des valeurs	Leucopénie	0	16060,99	
	lésion	Adhérence, abcès, hypertrophie, péri hépatite, trajet parasitaire, hypertrophie.	Péri hépatite, abcès, cholangite, kyste hydatique, aucun, trajet parasitaire, atrophie,	Aucun, trajet parasitaire, nécrose, péri hépatite, hypertrophie, adhérence, atrophie, congestion passive, congestion active, stéatose, scissure surnuméraire. Kyste hydatique	
b	Nombre des cas	2	5	22	50 (0-300)
	La Moyenne des valeurs	Leucopénie	0	2593,01	
	lésion	Adhérence, abcès, hypertrophie, péri hépatite, trajet parasitaire, hypertrophie	Aucun, scissure surnuméraire, stéatose, congestion active, trajet parasitaire, abcès, nécrose	Trajet parasitaire, nécrose, dégénérescence, péri hépatite, cholangite, kyste hydatique, abcès, hypertrophie, adhérence, congestion passive, atrophie, congestion active, stéatose, N.L hypertrophie, scissure surnuméraire.	
l	Nombre des cas	2	0	27	5000 (2000-9000)
	La Moyenne des valeurs	Leucopénie	0	34230,04	
	lésion	Adhérence, abcès, hypertrophie, périhépatite, trajet parasitaire, hypertrophie		Trajet parasitaire, nécrose, dégénérescence, péri hépatite, cholangite, kyste hydatique, abcès, hypertrophie, adhérence, congestion passive, atrophie, congestion active, stéatose, N.L hypertrophie, scissure surnuméraire.	
m	Nombre des cas	2	4	23	200 (0-750)
	La Moyenne des valeurs	Leucopénie	685,8	9408,48	
	lésion	Adhérence, abcès, hypertrophie, péri hépatite, trajet parasitaire, hypertrophie	Abcès, péri hépatite, hypertrophie, trajet parasitaire, congestion active, scissure surnuméraire, stéatose,	Trajet parasitaire, abcès, atrophie nécrose, dégénérescence, périhépatite, cholangite, kyste hydatique, hypertrophie, adhérence, N.L hypertrophie congestion ( passive, active), stéatose, , S.surnuméraire.	



**Figure4. Nombre des cas représentant les variations des différentes lignées cellulaires.**

Pour les neutrophiles, nous avons enregistré deux cas de leucopénie, et 20 cas présentant un taux normal de neutrophiles avec une valeur moyenne de  $4116,89 \text{ cell./mm}^3$ , alors que 7 cas présente une neutrophilie avec une valeur moyen de  $6736,72 \text{ cell./mm}^3$ .

Pour les éosinophiles : le **tableau N°6** révèle que 23 cas présentent une éosinophilie avec une valeur moyenne de  $16060,99 \text{ cell./mm}^3$  et 4 cas ont un taux normal de basophiles et une valeur moyenne de 0, et deux cas avec une éosinopénie.

Pour les basophiles : nous avons noté aussi 2 cas de leucopénie, 5 cas à taux normal de basophiles avec 0 comme valeur moyenne, en revanche 22 cas présentent un taux élevé de ces cellules avec une valeur moyenne de  $2593,01 \text{ cell./mm}^3$ .

Pour les lymphocytes : il y a deux cas présente une leucopénie générale, et aucun cas à taux lymphocytaire normal, néanmoins 27 cas étudiés présentent une élévation des valeurs avec une moyenne de  $34230,04 \text{ cell./mm}^3$ .

Pour les monocytes : 2 cas présentent une leucopénie générale, seulement 3 cas à taux normal et une moyenne de  $914,40 \text{ cell./mm}^3$ , alors que 24 sujets présentent une monopénie avec une valeur moyenne de  $4716,98 \text{ cell./mm}^3$ .

Tableau N°7. Variations des taux des enzymes hépatiques

Enzymes		Taux faible	Taux normal	Taux élevé	Valeurs usuelles (UI/L) selon Brugère-Picoux, 2004
ASAT	Nombre des cas	19	9	1	65 (35-95)
	Valeur moyen	4,99	62,13	112	
	Les lésions	Aucun, périhépatite, abcès, cholangite, kyste hydatique, hypertrophie, adhérence, nécrose, congestion active, atrophie,	Trajet parasitaire, nécrose, périhépatite, aucun, congestion passive, abcès, atrophie, scissure surnuméraire, congestion active, stéatose, hypertrophie des nœuds lymphatique	Trajet parasitaires, abcès, degeneration, périhépatite,	
ALAT	Nombre des cas	20	7	2	20 (10-30)
	Valeur moyen	4,67	16,62	62,99	
	Les lésions	Aucun, trajet parasitaire, nécrose, périhépatite, degeneration, kyste hydatique, cholangite, hypertrophie, adhérence, congestion passive, atrophie, hypertrophie des nœuds lymphatiques	Périhépatite, trajet parasitaire, abcès, hypertrophie, nécrose, scissure surnuméraire, stéatose, congestion active, atrophie,	Trajet parasitaire, congestion active, périhépatite, adhérence,	
PAL	Nombre des cas	20	7	2	119 (33-205)
	Valeur moyen	8,91	62,36	461,5	
	Les lésions	Aucun, trajet parasitaire, abcès degeneration, périhépatite, cholangite, kyste hydatique, hypertrophie, adhérence, atrophie, congestion active, stéatose, hypertrophie des nœuds lymphatique, scissure surnuméraire	Trajet parasitaire, abcès, nécrose, degeneration, périhépatite, scissure surnuméraire, stéatose, congestion active, kyste hydatique, adhérence	Nécrose, hypertrophie, périhépatite	
GGT	Nombre des cas	19	8	2	34 (17-51)
	Valeur moyen	10,63	22,38	75,29	
	Les lésions	Aucun, périhépatite, abcès, cholangite, kyste hydatique, adhérence, hypertrophie, congestion passive, atrophie, congestion active, scissure surnuméraire, stéatose,	Trajet parasitaire, abcès, degeneration, périhépatite, aucun, hypertrophie, adhérence, hypertrophie des nœuds lymphatiques, scissure surnuméraire,	Trajet parasitaire, nécrose, kyste hydatique,	

Le **tableau 7** montre les variations des valeurs des enzymes hépatiques comme suit :

ASAT : 19 cas ont présenté un taux faible, 9 cas un taux normal, et seulement 1 cas a un taux élevé.

ALAT et PAL : ont présenté des résultats semblables, pour les deux paramètres, nous avons enregistré 21 cas à taux faible, 6 cas ont des taux normaux, et seulement 2cas ont présenté un taux élevé.

GGT : nous remarquons que19 cas ont un taux faible de GGT, 8 ont un taux normal, et 2 un taux élevé.

En général, nous avons noté que tous les paramètres ont un taux faible chez la plupart des cas étudiés.

**Tableau 8. Tableau global montrant les variations des paramètres hémato-biochimiques en relation avec les lésions hépatiques chez les ovins.**

Lésions	cas	âge	sexe	N.E.C	Ht%	n	e	b	l	m	ALAT	ASAT	GGT	PAL
Aucun	1	-1	M	1	34	↗	↗	N	↗	↗	↘	↘	↘	↘
	6	+1	F	3	38	↗	N	N	↗	↗	↘	N	N	↘
	20	-1	M	2	33	↗	↗	N	↗	↗	↘	↘	N	↘
P. H	4	-1	M	2	29	↗	↗	↗	↗	↗	N	N	↘	N
C.A	15	-1	M	2	38	N	↗	↗	↗	↘	↘	↘	↘	↘
T.P, N.C	2	-1	M	2	36	↗	↗	↗	↗	↗	↘	N	↗	↘
A.d, H.y	8	1	F	2	40	↗	↗	↗	↗	↗	↘	↘	↘	↘
A.b, N.C	16	-1	M	2	34	↗	N	↗	↗	↗	N	N	↘	↘
P.H, Hy	7	1	F	2	43	↗	↗	↗	↗	N	↘	↘	↘	↘
T.P, H.y	22	1	F	2	33	↗	↗	↗	↗	↗	↘	↘	N	↘
N.C, H.y	24	1	M	1	28,9	↗	↗	N	↗	↗	N	↘	↘	↗
K.H, T.P	26	1	F	2	32,9	N	↗	↗	↗	↗	↘	↘	N	N
T.P,A.b, P.H,D.g	3	-1	M	2	43	↗	↗	↗	↗	↗	↘	↗	N	↘
P.H, A.b, H.y	11	-1	M	2	35	N	↗	↗	↗	↗	↘	↘	↘	↘
Ad, Ab, Hy	12	-1	M	2	35	Leucopénie					↘	↘	N	↘
T.P, H.y, P.H	13	-1	M	2	33	↘	N	↗	↗	↗	↘	↘	↘	↘
	19	-1	M	2	27	Leucopénie								
T.P, A.b, H.y	14	-1	M	2	34	N	↗	↗	↗	↗	N	↘	N	↘
	23	1	F	1	27	↗	N	↗	↗	↗	N	↘	↘	↘
C.A, T.P, H.y	17	-1	M	2	35	↗	↗	↗	↗	N	↘	↘	↘	↘
T.P, C.A,P.H	28	-1	M	2	26,9	↘	↗	↗	↗	↗	N	↘	↘	N
P.H,A.d,T.P	29	1	F	2	19,8	N	↗	↗	↗	↗	↗	↘	↘	N
P.H, A.b, Cho, K.H	5	1	F	3	38	N	N	↗	↗	↗	↘	↘	↘	↘
A.b,P.H, T.P,H.y	7	1	F	2	43	↗	↗	↗	↗	↘	↘	↘	N	↘
NC, A.b, A.d, H.y	9	1	F	2	38	N	↗	↗	↗	↗	↘	↘	↘	↘
C.P, A.b, T.P, A	10	-1	M	2	38	↗	↗	↗	↗	↗	↘	N	↘	↘
Sc.s,S.t, C.A,T.P,A.b	18	-1	M	2	33	N	↗	N	↗	N	N	N	↘	N
P.H, A.b, S.t,C.A	21	1	F	1	30	↘	↗	↗	↗	↗	N	N	↘	↘
A.b,H.y, N.L H.y, Sc.s	27	1	F	2	21,1	N	↗	↗	↗	↗	↘	↗	N	↘

**Certaines lésions hépatiques**



**Figure 1** : congestion passive



**Figure 2** : des abcès pyohémiques.



**FIGURE 3 : TRAJET PARASITAIRE RÉCENTE.**  
**4 : CONGESTION ACTIVE.**



**FIGURE**



**Figure 5** : cholécystite chronique.



**Figure 6** : hypertrophie du foie.



**Photo 7:** Kyste Hydatique.



**Photo 8 :** Gros abcès.



**Photo 9:** Dégénérescence graisseuse (stéatose)



**Photo 10 :** Nécrose hépatique.



**Photo 11:** Cholangite chronique.



**Photo 12 :** Périhépatite fibreux.

**Tableau 9. Nombre des cas retrouvés pour chaque lésion.**

Les lésions	Nombre des cas
Aucune	3
Trajets parasitaires	14
Zone de nécrose	4
Abcès	14
Dégénérescence	1
Péri hépatite	10
Cholangite chronique	1
Kyste hydatique	2
Hypertrophie	13
Adhérence	4
Congestion passive	1
Atrophie	2
Congestion active	5
Scissure surnuméraire	2
Stéatose hépatique	2
Nœuds lymphatiques hypertrophiés	1

Comme le montre le **tableau 9**, les lésions les plus fréquentes sont représentées par des abcès et des trajets parasitaires (14 cas pour chaque type de lésion) ainsi que des cas d'hypertrophie (13 cas). La dégénérescence, la cholangite chronique, la congestion passive et l'hypertrophie des nœuds lymphatiques n'ont été présentés que dans un seul cas pour chaque type de lésion.

### III- Discussion

Notre étude est fondée sur la détermination des variations de certains paramètres biochimiques et hématologiques par rapport aux lésions observées sur les foies d'ovins à l'abattoir.

A cet effet, nous avons choisi de vérifier l'influence des variations de l'hématocrite, de certains enzymes hépatiques, de la numération leucocytaire ainsi que l'influence de l'âge et du sexe sur la fonction hépatique chez les ovins.

#### 1- L'hématocrite :

Les lésions que nous avons rencontrées sont dans leur majorité des lésions parasitaires chroniques et donc si elles ont provoqué des modifications d'hématocrite, les valeurs de celui-ci ont été rétablies et stabilisées après la phase aiguë des maladies, ou encore ces modifications sont dues probablement à la rusticité de nos animaux.

**Olsen (1973)** a étudié l'influence de la température sur le volume globulaire et il a constaté que le volume globulaire total augmente de 2 à 5% pendant l'exposition au froid ; et comme nos prélèvements ont été réalisés pendant la période de froid nous avons essayé de comparer nos résultats avec cet argument et nous avons trouvé que les sujets examinés n'ont pas présenté de réponse d'augmentation de l'hématocrite sur le froid, cela est probablement lié au mode d'élevage dans la wilaya de Tiaret où tous les éleveurs gardent leur troupeau à l'abri du froid, soit les mettent dans des stabulations fermées pendant tout l'hiver, soit dans des stabulations implantées dans des régions chaudes.

#### 2- La formule leucocytaire :

Selon **Siliart et Nguyen (2007)**, l'interprétation d'une leucocytose nécessite de déterminer si elle provient d'une neutrophilie, d'une éosinophilie, d'une monocytose et/ou d'une lymphocytose. C'est pour cette raison que nous avons établi un tableau renfermant les variations des différentes lignées cellulaires.

Selon **Coles (1979)**, la formule leucocytaire est généralement rapportée en pourcentage, l'interprétation des modifications doit se baser sur les nombres absolus des divers types de cellules. Ces nombres absolus s'obtiennent en multipliant le pourcentage par le nombre total de leucocytes. En appliquant cette règle nous avons converti les pourcentages obtenus en valeurs absolues pour les interpréter.

Selon **Coles (1979)**, l'augmentation du nombre des leucocytes est en elle-même de peu de valeur pour aider à établir un diagnostic à moins qu'elle puisse être mise en corrélation avec l'état clinique observé sur le patient. Pour cela nous avons associé aux résultats de l'hématologie, en particulier, celle du comptage des globules blancs à un examen clinique ante mortem à l'abattoir.

D'autre part **Siliart et Nguyen (2007)** ont mentionné le stress et la période péri partum parmi les causes d'une neutrophilie associés à une lymphopénie et une éosinopénie. En effet, nous avons constaté chez la presque totalité de nos cas, une neutrophilie même chez les sujets qui ne présentent aucune lésion, ni hépatique, ni d'autre nature, donc on peut attribuer cette neutrophilie au stress de transport et la pratique de la saignée à l'abattoir.

Au contraire, nous avons constaté que seulement 5 cas on une valeur d'éosinophiles normale, alors que tous les autres cas ont présenté une éosinophilie associée à une lymphocytose, et selon **Coles (1979)**, la lymphocytose peut être due à une leucémie lymphocytaire, insuffisance corticosurrénalienne, ou au cours d'une guérison de certaines infections, et suite à une hyperthyroïdie. D'où nous pouvons attribuer l'éosinophilie rencontrée dans nos résultats à une hypersensibilité liée à un parasitisme pénétrant dans le tissu hépatique et les réactions allergiques notamment les allergies alimentaires, ou une insuffisance corticosurrénalienne, ou encore au passage d'une éosinopénie de la phase aigüe de certaines affections qui se traduit par une réapparition des éosinophiles et donc une éosinophilie après guérison ou tout simplement due a un leucémie granulocytaire éosinophilique.

\*Pour les variations de différentes lignées leucocytaires par rapport à la lésion hépatique en question.

Par exception, nous avons enregistré deux cas (12,19) qui représentent à la fois une **panleucopénie** et la colonne des taux faibles des différentes lignes cellulaires dans le tableau ;

Pour le cas numéro 12 nous avons constaté la présence d'un œdème sous glossière avec absence de tout lésion hépatique sérieuse provoquant une protéinémie d'une part et d'autre part elle n'est pas généralisée ce qui élimine la possibilité d'une insuffisance hépatique, et selon **Willard (1993)**, les jeunes animaux peuvent présenter un lymphoedème congénital et selon **Coles (1979)**, le sang sert comme moyen de transport des leucocytes de son lieu d'origine à la partie du corps où il doit remplir son action , nous concluons que cette panleucopénie est due à la concentration des leucocytes circulantes (limité) dans l'œdème lymphatique.

Pour le cas numéro 19 nous avons constaté une valeur d'Ht= 27(normal) avec une légère coagulation de sang prélevé et selon **Siliart et Nguyen (2007)**, la cause d'erreur étant une coagulation partielle du sang avant analyse (ex : lorsque la quantité d'EDTA est insuffisante par rapport au volume sanguin) diminue artificiellement la numération leucocytaire.

La **neutrophilie** des 7 cas examinés est due à ;

Des lésions inflammatoires chroniques parce que selon **Médaille et Breind-Marchal (2008)**, la neutrophilie apparaît lors d'inflammation chronique quelle qu'en soit l'origine, ces lésions chroniques représentés par des trajets parasitaires fibreux, péri hépatite fibreuse, abcès calcifiés.

A la gestation (le cas N° 7) selon **Médaille et Breind-Marchal (2008) et Coles (1979)** ont montré que l'animal répond à la gestation par une formule de stress typique comprenant une neutrophilie.

A des inflammations bactériennes aiguës ou subaiguës (à l'origine d'une congestion active, abcès pyohémique) selon **Medaille et Breind-Marchal(2008) et Coles (1979)** l'infection localisée produite par des germes pyogènes comme les *staphylocoques*, les *streptocoques*, et les *corynepactéries* entraîne une neutrophilie.

De plus et selon **Coles (1979)** l'intensité de la neutrophilie est généralement bien plus grande dans les infections localisées que dans les affections générales, et le rôle de l'étendue des destructions tissulaires ainsi l'organisation des abcès qui peut expliquer la même représentation lésionnelle dans les taux normal et élevé des neutrophiles.

23 des cas étudiés présentent une éosinophilie et selon **Siliart et Nguyen (2007) et Young et Meadows (2010), Byers et Kramer (2010) et Coles (1979)** rapportent les propos suivants :

- L'éosinophilie peut accompagner les maladies parasitaires, notamment celles causées par les nématodes.
- L'éosinophilie peu avoir lieu en association avec les réactions inflammatoires des organes (peau, poumon, intestin).
- L'éosinophilie s'observe dans les manifestations d'hypersensibilité et les réactions allergiques.
- Certains tumeurs, le granulome éosinophilique et la leucémie éosinophilique peuvent être la cause de l'éosinophilie.

Dans notre cas, d'après les lésions observées, nous retenons beaucoup plus le parasitisme comme cause primaire de cette éosinophilie, nos animaux vivant presque toujours en pâturage, ce qui les prédispose à une telle affection.

En revanche **selon Siliart et Nguyen (2007)**, l'éosinophilie n'est pas synonyme de parasitisme. Ce qui explique l'existence des mêmes lésions dans des taux faible, et normal des éosinophiles.

Selon **Siliart et Nguyen (2007)**, la basophilie est réactionnelle à un parasitisme et selon **Coles (1979)**, l'augmentation des basophiles est rare mais souvent associée à une éosinophilie. Cet argument se rejoint à nos résultats qui se composent de 22 cas présentant une basophilie associée à des lésions parasitaires et d'éosinophilie.

Au contraire dans notre cas, nous avons rencontré autant de cas présentant une basophilie que de cas présentant un taux de basophile normal, cela est probablement lié à l'augmentation de l'incidence du parasitisme dans notre élevage.

Selon **Coles (1979)**, la lymphocytose survient dans :

1- toutes les affections s'accompagnant d'une neutropénie pouvant présenter une lymphocytose relative mais il y a rarement une lymphocytose absolue.

2 -la leucémie lymphocytaire s'accompagnant d'une augmentation marquée des lymphocytes.

3-à la phase de guérison de certaines infections, où on peut observer une augmentation du nombre absolu de lymphocytes.

4-l'insuffisance corticosurrénalienne.

5-une lymphocytose post vaccinale.

6-hyperthyroïdie.

27 cas parmi les études en présentés une lymphocytose on retient beaucoup plus la phase de guérison des affections parasitaires observés sur le foie.

Et comme noté plus haut il n'y a aucun sujet qui ne présente un taux lymphocytes normal.

Selon **Siliart et Nguyen (2007)** la monocytose réactionnel (non tumorale : corticaux thérapie, l'inflammation nécrosante, l'inflammation suppurés chronique, l'inflammation granule mateuse et polygranumateuse).

Donc les 23 cas présentant une monocytose et due aux lésions suppurées représentées par les abcès et les inflammations nécrosantes, de plus le rôle de stress (corticaux-induite) sont les causes majeures de cette monocytose.

Et selon **Siliart et Nguyen (2007)**, les monocytes représentent la forme circulante des histiocytes et macrophages tissulaires » donc il se présente au moment de la réponse inflammatoire dans le sang se qui explique la présentation des même lésions hépatiques avec un taux normale et faible des monocytes, il est probables que c'est lésions ont dépassé la phase phagocytaire et par conséquent stabilisation du taux des monocytes sanguin.

**Coles (1979)** a incriminé le rôle de la race dans la modification de la formule leucocytaire, qui peut jouer un rôle explicatif de nos résultats d'analyse appliqué sur la race locale (Rembi) où on a compariez ces résultat avec les valeurs usuelle européenne (Siliart et Nguyen, 2007).

### **3- Les enzymes hépatiques (ALAT, ASAT, GGT, PAL) :**

#### **A- Les transaminases :**

Etant donner que ces enzymes sont marqueurs de la cytolyse hépatique, nous avons tenté, dans cette étude, de chercher les concentrations plasmatiques de l'ALAT et l'ASAT afin de démontrer l'influence des modifications en cas de lésions inapparentes possibles du foie chez la race Rembi.

**Coles (1979)** a noté qu'une augmentation de l'ALAT est spécifique d'une affection hépatique chez le chien et le chat. Mais ce n'est le cas chez les autres espèces dont le mouton, car le foie ne contient pas une quantité importante de l'ALAT. L'augmentation de l'ASAT accompagne la nécrose des cellules de nombreux tissus.

Selon **Meyer et Harvey (1998)**, l'activité enzymatique des transaminases est augmentée en cas de lésions hépatocellulaires et étant donné que l'ALAT et l'ASAT sont respectivement d'origine cytoplasmique et mitochondriale, leur libération n'a lieu qu'après destruction de la cellule hépatique.

**Kaneko (2008)** affirme que l'activité des ALAT au niveau du foie chez les ovins est faible. L'activité des ASAT est augmentée dans le foie de tous les animaux domestiques en cas de lésion de celui-ci. Par ailleurs, l'ASAT est aussi élevée dans les lésions du rein, du cœur et des muscles squelettiques. Ainsi, l'augmentation de l'ASAT est considérée moins spécifique dans les atteintes hépatiques que l'augmentation de l'ALAT.

Selon **Brugère-Picoux (2004)**, en cas de cytolyse hépatique, l'augmentation de l'ASAT est non spécifique car elle est faible, variable et passagère. Quant à l'ALAT, elle est en faible concentration dans les hépatocytes des ruminants d'où la négligence de son intérêt dans le diagnostic des lésions hépatiques.

**Braun et Al(1986)** rapportent dans leur étude que les mesures d'activité des enzymes faisant appel à des techniques souvent très différentes, les résultats obtenus peuvent varier de manière très notable. Par contre, les valeurs données dans les références bibliographiques n'ont qu'une valeur indicative.

Ainsi des élévations fortes et précoces des activités sériques ou plasmatiques de certaines enzymes ainsi que de l'ASAT, ont été observées dans les intoxications par le tétrachlorure de carbone, le cuivre, l'alfatoxine ... dans les infestations parasitaires par *Theileria*, *Fasciola hepatica*, et dans les abcès du foie.

Dans les conditions de la pratique, la fasciolose et les abcès du foie sont souvent inapparents au plan biologique.

Selon **Coles (1979)**, une augmentation de l'ASAT a été observée chez les moutons atteints de douve du foie.

D'après ces données et après analyse de nos résultats, nous pouvons déduire que les valeurs des transaminases n'ont pas été accompagnées d'augmentation quelconque. Cela s'oppose que l'augmentation des transaminases leur des lésions de destructions tissulaire comme le cas de dégénérescence, les abcès, trajet parasitaires (les cas qui présentent une augmentation de taux de transaminase) alors d'autre cas ayant présentées des valeurs normale et même faible avec la présence des même lésions de cytolysse. Expliquant la non spécificité des transaminases pour les fonctions hépatiques.

Selon **Siliart et Nguyen, 2007** pas d'augmentation nette en cas d'insuffisance hépatique sans cytolysse même sérieuse, on a constaté un taux normal de transaminases avec l'atrophie, l'hypertrophie, stéatose, congestion active et passive.

Selon **Medaille et Breind-Marchal(2008)** a montrés qu'en cas de bon pronostic les valeurs de transaminase redevient normale de 2 à 3 semaines après l'atteinte aigüe. qui peut expliquer des taux normales avec des lésions destructive des tissu hépatique.

**B- Gamma glutamyl transpeptidase :**

Selon **Siliart et Nguyen (2007)** et **Medaille et Breind-Marchal (2008)** la GGT est un excellent marqueur d'atteinte hépatique chez le cheval et les ruminants. Et augmente lors de cholestase, insuffisance hépatique, acétonémie (vache litière).

D'après les résultats obtenue on a révèlè l'hypersensibilité de GGT aux toutes hépatiques destructives et non destructives aiguës et chronique c'est pour cela les lésions sont répéter avec les taux faible normale et élevé de GGT.

**C- Phosphatase alcaline :**

Selon **Siliart et Nguyen(2007)** une augmentation importante peut avoir plusieurs causes physiologiques ou pathologiques. Donc les trajets parasitaires, nécrose et le kyste hydatique observé chez les sujets présentant une augmentation de PAL ne sont pas forcément la cause de cette modification.

Car selon **Siliart et Nguyen (2007)**, **Medaille et Breind-Marchal (2008)** l'augmentation de PAL est un marqueur d'un cholestase extra ou intra hépatique mais le dosage ne permet pas de le typer.

Selon **Medaille et Breind-Marchal (2008)** en terme de cinétique, l'augmentation de PAL dans tous les maladies hépatique est plus tardif que celle de l'ALAT et le retour aux valeurs de base après guérison est nettement plus lent (plusieurs semaines) »

Donc on peut expliquer l'existence des lésions comparable au cas présentant de PAL élevé, chez les cas à PAL normal par l'augmentation tardif de PAL après l'ALAT en cas d'affection, et les mêmes lésions chez les sujets à PAL faible par le retour très lente (plusieurs semaines).



### Conclusion

L'examen clinique détaillé associé à un bilan d'analyses biologiques de la fonction hépatique est impératif pour le diagnostic précis des maladies d'origine hépatique.

De plus, le rétablissement d'un bulletin des valeurs usuelles des races locales est indispensable pour une interprétation significative des lésions observées à l'abattoir algérien.

En règle générale, les modifications hématologiques leucocytaires et enzymatiques sont toujours présentes dans toute affection pathologique, en particulier celle du foie.

Il est très difficile d'interpréter les lésions hépatiques par rapport aux modifications des paramètres biochimiques en raison de la complexité et la coexistence de plusieurs lésions sur le foie qui rend impossible la mise en évidence de la lésion principale responsable de telle ou telle modification.



## Références bibliographiques

- Allcorft and Folley (1941):** observations on the serum phosphatase of cattle and sheep.
- Barone Robert (1978):** Anatomie comparée des mammifères domestique 3ème splanchnologie.
- Boyd J.W (1962):** the comparative activity of some enzymes in sheep, cattle and rats-normal serum and tissue levels and changes during experimental liver necrosis.
- Brugère-Picaux J. (2004) :** maladies des moutons manuels pratiques, 2ème édition France agricole paris.
- Brown J.M.M (1967):** the clinical pathology of ovine icteric states.I.Mechanical obstruction of the common bile duct.
- Camille. Craplet Michel Thibier (1980) :** le mouton : vigot frère, paris
- Charles Pierre Lefèvre, Blancou Jean, Chermette René (2003) :** principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail.
- Coles Embert H. (1979) :** le laboratoire en clinique vétérinaire.
- Cornelius (1957):** new concepts and methods in the laboratory diagnosis of canine liver disease.
- Cornelius (1958):** Holm, L.W and jasper, D.E.Bromsulphalein clearance in normal sheep and in pregnancy toxemia.Cornll vet.
- Cornelius (1961):** serum isociatric dehydrogenase activities in domestic animals with experimental necrosis and equine hépatopathie.
- Cornelius (1970):** liver function in clinical biochemistry of domestic animals 2<sup>nd</sup> edition.
- Erich Kolb (1975):** physiologie des animaux domestique
- Garner (1952):** Serum Alkaline phosphatase in cattle in health and disease.J.Camp.Path.therap.
- Hansen, M.A (1964):** An outbreak of toxic liver injury in ruminants.
- Hoe, C.M and Harvey, D.G (1961):** An investigation in to liver function tests in dogs part I. serum transaminases.J.Small animal Prac.

**Kelly W.R (1971):** diagnostique clinique vétérinaire.

**Klaus .H (1958):** untersuchungen über den bilirubinstoffwechsel bei pferden, schafen, kälbern, und kaninchen.

**Kuttler and marble (1958):** relationship of serum transaminase to naturally occurring and artificially induced white muscle disease in calves and lambs.

**Mac Pherson ET Heming Way (1969):** the relative merit of various blood analyses and liver function tests in giving an early diagnosis of chronic copper poisoning in sheep.

**Marc Gentilini (1981):** maladies parasitaires

**Medaille Christine et Breind-Marchal Alexandra (2008) :** guide pratique des analyses biologiques vétérinaires.

**Parodi A.L. Et Wyers M. (1996) :** anatomie pathologique spéciale. Tome1 lésions de l'appareil digestive.

**Perman et shall (1983):** diseases of the red blood cells.

**Shaw.J.N. (1933):** Aliver function test in sheep.

**Silbernagl Stefan, Florianlang (2000) :** Atlas de poche de physiologie pathologie.

**Siliart Brigitte et Nguyen Frédérique (2007):** le mémento-biologique du vétérinaire. Edition du point vétérinaire. Paris.

**Wolfson ET Williams. Ashman (1957):** Isocitric and 6-phosphogluconic dehydrogenases in human blood serum.

**Willard M.D. (1993) :** le laboratoire en clinique vétérinaire.