

**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 PARAMETRES HEMATO-BIOCHIMIQUES
CHEZ LES OVINS LORS DE CERTAINES LESIONS A
L'ABATTOIR DE TIARET***

PRESENTE PAR:

**Mlle BOUGHOUFALA HALIMA ESSADIA.
Mlle BOUCETTA KHEIRA.**

ENCADRE PAR:

DR SMAIL FADHILA.



Remerciement

Nous remercions Dieu tous d'abord, pour nous avoir accordé la santé et les forces afin d'accomplir ce travail.

Egalement un grand merci à notre promotrice Dr SMAÏL FADHILA qui nous faisant l'honneur de guider ce travail.

Sincères remerciements aux personnels de l'abattoir de Tiaret, pour leur aide, leur disponibilité, et leur patience.

Nous remercions aussi tous ceux qui de près ou de loin, chacun un de sa manière ont participé dans la réalisation de notre travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à ceux qui ont sacrifiés leur vie pour moi, et qui ont pris le défit pour mes études. A vous mes chères parents, les mots sont insignifiant pour vous dire merci et vous témoigner mon eternal gratitude.

A ma chère sœur Amel et son mari Tayeb, je vous souhaite une vie pleine de joie.

A ma chère sœur Fatima et mes chères frères Mohamed et Abderrahmane, je vous souhaite un avenir plein de réussite.

Aux anges de la famille Obaid et Chihab, je vous aime beaucoup.

A ma grand-mère paternel, que Dieu vous garde longtemps de vie.

A mes amies : Hanane, Hayat, Kheira et Wissem, nous avons vécu ensemble des moments difficiles de la vie comme des périodes de joie de la même intensité.

Halima

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à mes parents ABDELKADER et FATMA.

A mes frères: Mohamed, Khaled, Oumar, Ahmed.

A ma chère sœur Yakout

A mes chères amies : Halima, Hanane, Wissem, et Hayat.

Kheira

Sommaire	Pages
Introduction	1
Première partie : Partie bibliographique.	
Chapitre I : Rappel anatomopathologique.	
I La musculature.....	5
I.1 La fonction musculaire.....	5
I.1.1 Les différents type de la fonction musculaire.....	5
II L'appareil circulatoire et le sang.....	6
III L'appareil digestif.....	6
III.1 Anatomie de tube digestif.....	6
III.1.1 Estomac.....	6
III.1.1.1 Panse ou rumen.....	6
III.1.1.2 Réseau ou réticulum.....	7
III.1.1.3 Feuillet ou omasum.....	7
III.1.1.4 Caillette ou abomasum.....	7
III.1.2 Intestin grêle	7
III.1.3 Gros intestin.....	8
III.2 Physiologie de la digestion.....	8
VI Le foie.....	9
Les principales fonctions du foie.....	9
V l'appareil respiratoire.....	10
V.1 Voies respiratoires supérieures.....	10
V.1.1 Cavités nasales.....	10
V.1.2 Arbre aérifère.....	10
V.2 Voies respiratoires inférieures.....	10
V.2.1 Les poumons.....	10
Physiologie de la respiration.....	11

Chapitre II : Le sang

I Composition de sang.....	13
II Description d'éléments figurés de sang.....	13
II.1 Les globules blancs.....	13
II.2 Les globules rouges.....	13
II.3 les plaquettes.....	14
III les métabolites biochimiques.....	15
III.1 Le cholestérol.....	15
III.2 L'albumine.....	15
III.3 Les triglycérides.....	15
III.4 La créatinine plasmatique.....	16
III.5 L'urée plasmatique.....	16
III.5 Les protéines totales.....	16

Chapitre III : Différentes maladies des ovins

I Les maladies parasitaires.....	18
I.1 Fasciolose.....	18
I.1.1 cycle de la douve.....	19
I.1.2 Les symptômes.....	19
I.1.2.a La forme aiguë.....	19
I.1.2.b La forme chronique.....	19
I.2 Strongylose respiratoire des petits ruminants.....	19
I.2.1 Les symptômes.....	19
I.2.1.a Forme grave.....	19
I.2.2 Forme atténuée.....	20
I.2.2 Les lésions de l'appareil respiratoire.....	20
I.2.2.a Forme nodulaire.....	20
I.2.2.b Forme insulaire.....	20

I.3 Hydatidose.....	20
I.3.1 Les symptômes.....	20
I.3.2 Complication du kyste hydatique.....	21
I.3.3 Les lésions.....	21
II Les maladies bactérienne.....	21
II.1 La pneumonie bactérienne.....	21
II.1.1 Les symptômes.....	21
II.1.2 Les lésions.....	21
III Les maladies virales.....	22
III.1 Fièvre catarrhale du mouton.....	22
III.1.1 Symptômes.....	22
III.1.1.1 Forme Aigue.....	22
III.1.1.1.a Phase fébrile initiale.....	22
III.1.1.1.b Phase d'état.....	22
III.1.1.1.c Phase terminale.....	22
III.1.1.2 Forme Subaiguë.....	22
III.1.2 Les lésions.....	23

Deuxième partie : Partie expérimentale

Matériel et méthodes

I Matériel utilisé.....	25
I.1 A l'abattoir.....	25
I.2 A laboratoire.....	25
II Méthode de travail.....	25
II.1 A l'abattoir.....	25
II.1.1 Examen anté mortem.....	25
II.1.2 Récolte d'échantillon de sang.....	26
II.1.3 Examen post mortem.....	26

Examen de la carcasse.....	26
Examen particulier des organes.....	26
II.2 Au laboratoire.....	26
II.2.1 Les examens hématologiques.....	26
Numération des globules blancs.....	26
Préparation d'un frottis sanguin.....	26
II.2.2 Les examens biochimiques.....	27
Résultat et discussion.....	28
Conclusion.....	35
Références bibliographiques.....	36

Liste des tableaux

Tableau I : Valeurs usuelles en hématologie des ovins.....	14
Tableau II : Nombre de cas étudiés par rapport au nombre total d'abattage et par rapport à l'ensemble des cas pathologiques rencontrés à l'abattoir.....	28
Tableau III : Motifs des saisies enregistrées à l'abattoir de Tiaret.....	29
Tableau VI : Taux de GB lors de quelques lésions rencontrées à l'abattoir de Tiaret.....	29
Tableau V : Taux des granulocytes lors de quelques lésions rencontrées à l'abattoir.....	30
Tableau IV : Taux des agranulocytes lors de quelques lésions rencontrées à l'abattoir.....	31
Tableau IIV : Taux de certains substrats biochimiques lors de quelques lésions à l'abattoir de Tiaret.....	32

Les abréviations

GB : Globules Blancs.

KH : Kyste Hydatique.

TP : Trace Parasitaire.

Pulm : Pulmonaire

Introduction

En Algérie, l'élevage des petits ruminants et en particulier celui des ovins, présente une grande importance socio-économique en milieu urbain et en milieu rural. En plus, le secteur d'élevage joue un rôle dans la création d'emploi au plan local ou national. Toutefois, cet élevage est exposé à de nombreuses maladies (bactériennes, virales et parasitaires) qui handicapent son développement.

L'apparition des maladies dans le troupeau aura des conséquences plus ou moins graves selon le cas : baisse de l'état général (faiblesse et amaigrissement), baisse de performance, baisse de la qualité du produit liée à la modification de la composition du milieu intérieur, celle-ci étant due à l'envahissement des organes par différentes lésions, et parfois la mort de l'animal.

Les lésions cellulaires des organes se manifestent sur le plan hémato-biochimique par des changements plus ou moins significatifs. Plusieurs études ont été réalisées dans le but d'identifier les variations des paramètres hématologiques, certaines en ce qui concerne à faire varier les facteurs physiologiques, et seulement quelques unes ont étudié les modifications hématologiques ou hémato-biochimiques engendrées en réponse à une maladie (Clarck et al, 2004).

De nombreux auteurs ont étudié le profil biochimique dans le sérum de mouton dans les conditions normales et dans diverses maladies, notamment la fasciolose (Boyd, 1988 ; Karmer et al, 2000 ; Kerr, 2002)

Etant donné que le secteur d'élevage des ovins constitue avec celui de l'agriculture une partie très importante dans le développement de notre pays, les petits ruminants nécessitent une attention particulière.

De ce fait, nous avons vu nécessaire de trouver des moyens de diagnostic afin de pouvoir limiter certaines pathologies.

L'objectif général de notre étude est de déterminer les paramètres hémato-biochimiques usuels chez les ovins, et leurs variations chez les sujets malades. Il s'agit, d'une façon spécifique, de :

- Déterminer la prévalence des lésions entraînant un nombre élevé de saisies à l'abattoir de Tiaret.
- Evaluer quelques paramètres hémato-biochimiques au cours des lésions les plus fréquemment examinées à l'abattoir.

Partie bibliographique

Chapitre I

I. La musculature et le squelette

Ce système se compose des os et des muscles. Les os forment le squelette qui est la structure à l'intérieur de l'organisme. Les os sont reliés entre eux afin de pouvoir bouger, les endroits où cela se produit sont appelées articulations. Les os sont réunis aux articulations par des fibres élastiques (ligaments). Entre les os, se trouve une matière plus souple appelée cartilage qui amortit les os aux articulations quand le corps est en mouvement. Les muscles sont reliés aux os à leur deux extrémités, ils constituent la chair de l'organisme et quand ils se contractent ou se détendent, ils font bouger les os.

I.1 La fonction musculaire

L'influx nerveux, quelle que soit son origine, va parvenir au muscle par un nerf moteur. Il va être délivré au muscle par l'intermédiaire d'une structure microscopique, la plaque motrice. Celle-ci est une sorte de réunion de petites fibres nerveuses dont chacune a sous sa dépendance une fibre musculaire. L'intermédiaire entre la fibre nerveuse et la fibre musculaire est un neuromédiateur appelé "acétylcholine". Celui-ci provoque le passage d'ions comme le calcium et le sodium, qui vont agir sur les protéines constitutives de la fibre musculaire : l'actine et la myosine. Leur forme respective change sous l'action des ions. Ce changement infime au niveau de chaque protéine s'effectue pour toutes les protéines qui constituent le muscle, ce qui provoque à grande échelle un mouvement (Dominique Huas, 2010)

I.1.1 Différents types de fonctions musculaires

Pour les fibres musculaires striées (muscles du squelette), la commande est sous le contrôle de la volonté, et le médiateur est l'acétylcholine.

Pour les fibres lisses comme celles qui constituent la paroi de certaines artères, ou de sphincters, le médiateur dépendra de l'organe où se situe la contraction musculaire. Celle-ci échappera totalement à la volonté.

Pour les fibres myocardiques (le cœur), la contraction est commandée par le tissu nodal qui est un tissu situé dans l'oreillette du cœur, et qui envoie un influx régulier.

La fonction musculaire est ici discontinue : les fibres musculaires sont infatigables, en revanche, elles ne peuvent se contracter qu'après un temps de repos obligatoire. Leur contraction échappe là aussi à la volonté (Huas, 2010)

II. L'appareil circulatoire et le sang

Les organes de l'appareil circulatoire sont le cœur et les vaisseaux sanguins. Le cœur est un organe musculaire creux, disposé dans le thorax entre les deux poumons, il fonctionne comme une pompe musculaire qui achemine le sang dans tout l'organisme. Le cœur présente une forme conique et il présente à l'intérieur quatre chambres: deux oreillettes et deux ventricules. Le cœur est enveloppé par une membrane fibreuse appelée péricarde.

Les vaisseaux qui éloignent le sang du cœur sont appelées artères. Le sang retourne au cœur dans les veines. Les artères sont reliées aux veines par un fin réseau de petits tubes appelés capillaires qui se trouvent dans tous les parties de l'organisme.

Quand le cœur bat, ses muscles se contractent et envoient le sang à travers les artères, et quand il se détend, le sang y pénètre à partir des veines

Chaque fois le cœur bat, ses muscles se contractent et envoient des pulsations dans les artères

III. L'appareil digestif

III.1 Anatomie de tube digestif

Le tube digestif des ovins est similaire à celui des autres ruminants, il est constitué de trois parties inégales : estomac, intestin grêle et gros intestin.

III.1.1 Estomac

C'est la portion digestive comprise entre l'œsophage et l'intestin. Elle occupe les trois quarts de la cavité abdominale, elle est constituée de quatre compartiments : le rumen (panse), le réseau (réticulum), le feuillet (omasum) et la caillette (abomasum) qui est considérée comme l'estomac vrai (Gulter, 1975).

III.1.1.1 Panse ou rumen :

C'est un sac volumineux, déprimé de dessus en dessous allant du bassin au diaphragme et remplissent la moitié gauche de la cavité abdominale (Soltner, 1994).

La paroi du rumen est formée d'une tunique musculaire qui constitue l'essentiel de sa masse. Ce sont les contractions de ces muscles qui assurent le broyage continu des aliments. Le rumen est tapissé d'une muqueuse assurant l'absorption des nutriments solubles (Thivend, 1985)

III.1.1.2 Réseau ou réticulum

Le réseau presque sphérique est logé en avant de la panse contre le diaphragme et n'est pas éloigné du péricarde que de 2-4cm. Sa paroi intérieure est tapissée d'alvéoles ressemblant à des rayons d'abeilles, recouvertes de papilles cornées (Devendro, 1994).

L'ensemble rumen et réseau présente toutes les caractéristiques essentiels d'un fermenteur :

- ✓ Un milieu riche en eau (85-90%).
- ✓ Un pH élevé (6,4-7,0) tamponné par l'apport des minéraux (bicarbonates et phosphates) de la salive.
- ✓ Une élimination continue des produits terminaux de la digestion microbienne
- ✓ Des échanges permanents à travers la paroi du rumen

III.1.1.3 Feuillet ou omasum

C'est un réservoir grossièrement sphérique, volumineux que le réseau (Soltner, 1994). Sa paroi est tapissée de très nombreuses lamelles muqueuses semblables aux feuilles d'un livre d'où son nom, ces lamelles sont déposées parallèlement au passage des aliments.

III.1.1.4 Caillette ou abomasum

Elle est de forme allongée, repliée en crêtes spirales, l'épithélium luminal est constitué de cellules sécrétrices qui produisent du mucus, d'acide chlorhydrique, et de la pepsine (Soltner, 1994).

III.1.2 Intestin grêle :

Il est divisé en duodénum, jéjunum, et iléon. Sa muqueuse est riche en villosités qui constituent une surface d'absorption et de sécrétion (Crapelet, 1974 et Buenol, 1994).

III.1.3 Gros intestin :

Il est formé d'un réservoir allongé ; le cæcum, le colon qui s'enroule en spirale et d'une poche ovoïde se termine par le rectum.

III.2 Physiologie de la digestion

La digestion met en jeu des phénomènes physiques (broyage, transition) et des phénomènes dus à des sécrétions digestives ou à l'action de la population microbienne.

Chez les ruminants la caractéristique principale est que les aliments soient soumis à des actions microbiennes dans les pré-estomacs avant de subir l'action des enzymes

Les aliments ingérés subissent d'abord une fermentation microbienne grâce aux microbes du rumen (bactéries, protozoaires, champignons). Les produits terminaux de cette fermentation sont : les acides gras volatils (AGV) essentiellement l'acide acétique, l'acide propionique et l'acide butyrique, le gaz carbonique et le méthane.

Les acides gras volatils issus de la fermentation ruminale sont absorbés dans le sang surtout à travers la paroi ruminale, ils constituent la principale source d'énergie pour l'animal puisque ils fournissent de 70 à 80% de l'énergie totale absorbés chez les ruminants (Vermorel 1978).

Les matières azotées (protéiques et non protéiques) ingérés par l'animal sont soumises à l'action protéolytique des microbes du rumen. Elles sont partiellement dégradées dans des proportions variables selon plusieurs facteurs, en particulier leur solubilité.

Les matières azotés non protéiques des aliments comme l'urée qui peut être ajouté à la ration, sont dissoutes en totalité et hydrolysées en ammoniac qui représente la principale source d'azote pour plusieurs souches bactériennes surtout celles impliquées dans la digestion de la cellulose et de l'amidon (INRA, 1980).

Les microbes sont ensuite entraînés avec les digesta, dans la caillette et l'intestin grêle, où ils subissent alors le processus de la digestion classique en fournissant les PDIM (Protéines Digestibles dans l'Intestin d'origine Microbienne)

Les PDIM jouent un rôle très important dans la couverture des besoins azotés des ruminants, surtout quand ces derniers reçoivent des rations à base de fourrage pauvres.

IV. Le foie

Le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme. Il remplit de nombreuses fonctions métaboliques et a été désigné comme un laboratoire central de l'organisme, car il réalise un grand nombre de biosynthèses et fournit de nombreux composés au plasma sanguin et la bile (Kolb, 1975)

Le foie est directement appliqué contre le diaphragme plus à droite qu'à gauche. Il est aplati, épais au centre et mince à la périphérie (Barone, 1984).

Sa surface postérieure est concave et lisse, elle présente à sa partie moyenne une scissure oblique et en bas à gauche se trouve le hile qui loge les vaisseaux hépatiques, et une partie du canal cholédoque.

Sa surface antérieure est convexe, lisse, appliquée contre la paroi droite du diaphragme. Le bord postérieur du foie présente deux scissures étroite et profonde qui divisent le foie en trois lobes : le lobe droit le plus volumineux, le lobe moyen le plus petit et le lobe gauche situé plus ou moins à gauche.

***Les principales fonctions de foie :**

- ✓ La fonction de sécrétion biliaire.
- ✓ La fonction de régulation de métabolisme glucidique.
- ✓ La fonction de synthèse et de dégradation des protides et de synthèse de l'urée, de l'acide urique ou l'allantoïde.
- ✓ La fonction de régulation de métabolisme lipidique
- ✓ La fonction de détoxication de divers produits de métabolisme
- ✓ La fonction de régulation de métabolisme hormonal.

Pour remplir ces multiples fonctions, le foie dispose d'un équipement enzymatique extrêmement varié (Kolb, 1975).

V. L'appareil respiratoire :

Il est arbitrairement divisé en voies respiratoires supérieures et voies respiratoires inférieures.

V.1 Voies respiratoires supérieures

Portion de l'appareil respiratoire qui commence par un tube unique et qui se divise en nombreuses parties selon un diamètre décroissant, les divisions terminales s'ouvrent dans les alvéoles, ou se fait les échanges gazeux (Wheater et al., 1979)

1.1-Cavités nasales : elles comprennent les fosses nasales et les sinus.

1.2-Arbre aëriifère : il est constitué de larynx, la trachée et les bronches

V.2 Voies aériennes inférieures

Composées par les bronchioles terminales qui constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire et les deux poumons.

V.2.1 Les poumons

Les deux poumons sont situés dans la cage thoracique de part et d'autre du médiastin et reposent sur le diaphragme. Chacun d'eux est enveloppé de sa séreuse "la plèvre", dont le feuillet viscéral revêt toute la surface du poumon et le feuillet pariétal tapisse la cage thoracique uniquement (Barone et Bartolami, 2001 ; Baudet et al., 1994).

La consistance est molle et spongieuse, mais résistante et élastique (Chatelain, 1985)

Les poumons sont fortement dissymétriques, le poumon droit étant plus développé que le gauche. Il est divisé en cinq lobes par quatre scissures:

- ✓ Lobe apical : recourbe au-dessus de la trachée.
- ✓ Lobe cardiaque antérieur.
- ✓ Lobe cardiaque postérieur.
- ✓ Lobe basilaire ou diaphragmatique.
- ✓ Lobe azygos.

Le poumon gauche est divisé en trois lobes par deux scissures : le lobe apical, le lobe cardiaque et le lobe diaphragmatique (Chatelin, 1985).

Physiologie de la respiration

La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme.

La respiration est l'ensemble des phénomènes qui permettent l'apport d'O₂ aux cellules et élimination de CO₂, un des principaux déchets de l'organisme.

C'est une fonction vitale qui repose sur quatre processus distincts :

1. Ventilation pulmonaire : mouvement des gaz dans et hors des poumons
2. Diffusion alvéolo-capillaire : échanges des gaz entre les poumons et le sang
« **respiration externe** »
3. Le transport de l'O₂ et de CO₂ par le sang.
4. Les échanges gazeux périphériques : le passage des gaz des capillaires aux tissus
« **respiration interne** »

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

Chapitre II

L'irrigation continue des organes est indispensable à leur activité fonctionnelle. La réduction de l'apport sanguin entraîne une diminution des aptitudes fonctionnelles, et un arrêt est suivi en quelques minutes de troubles graves du métabolisme cellulaire.

I. Composition du sang :

Le sang est formé du **plasma sanguin** qui représente la phase totale liquidienne, et d'**éléments figurés** représentés par des **cellules nucléées** ou **leucocytes** (globules blancs) et par des **cellules anuclées** ou **hématies** (globules rouges) et les **plaquettes sanguines** (thrombocytes).

II. Description des éléments figurés du sang

II.1 Les globules blancs

Les leucocytes sont divisés en trois groupes principaux d'après leurs affinités tinctoriales de leurs granulations cytoplasmiques : les **granulocytes**, les **lymphocytes**, les **monocytes**.

Les granulocytes sont eux même divisés en : **neutrophiles**, **éosinophiles** et **basophiles**.

La moelle osseuse est le lieu de formation des granulocytes, les lymphocytes naissent dans les ganglions lymphatiques et les tissus lymphoïdes, et les monocytes dans le système réticulo-endothélial (Kolb, 1975).

Les leucocytes remplissent des fonctions de défense et de protection très importantes dans l'organisme.

II.2 Les globules rouges

Les hématies sont des cellules anuclées en forme de disques arrondis à section biconcave. Ils sont élastiques et déformables et peuvent ainsi traverser les capillaires les plus étroits.

Les globules rouges sont des structures spécifiquement adaptés au transport de l'oxygène des poumons aux autres tissus et la participation au transport du sang carbonique et la régulation du pH sanguin.

II.3 Les plaquettes

Les thrombocytes sont des éléments ovalaires montrant souvent des excroissances en pseudopodes.

Les plaquettes jouent un rôle essentiel dans la coagulation sanguine car elles renferment la thrombokinasé. Leur lieu de production est la moelle osseuse et elles sont détruites dans le foie et la rate (Kolb, 1975).

Tableau N°1 : Valeurs usuelles en hématologie des ovins.

	Intervalle	Moyenne	Unité	
ERYTHROCYTES				
Numération globulaire	9-15	12	X10/mm ³	
Taux d'hémoglobine	9-15	11.5	g/dl	
Hématocrite	27-45	35	%	
VGM	28-40	34	fl=mm ³	
TCMH	8-12	10	pg	
CCMH	31-34	33	% ou g/dl	
Réticulocytes	0		Cell/mm ³	
Taille moyenne du GR	3-6	5 micromètres		
Durée de vie moyenne du GR		140-150 jours		
LEUCOCYTES				Formule leucocytaire
Leucocytes totaux	4000-12000	8000	Cell/mm ³	10-50% (30%)
Neutrophiles mûrs	700-6000	2400	Cell/mm ³	0
Neutrophiles non segmentés	0		Cell/mm ³	45-75% (62%)
Lymphocytes	2000-9000	5000	Cell/mm ³	0-6% (2.5%)
Monocytes	0-750	200	Cell/mm ³	0-10% (5%)
Eosinophiles	0-1000	400	Cell/mm ³	0-3% (0.5%)
Basophiles	0-300	50	Cell/mm ³	
PLAQUETTES	100000-800000	500000	Cell/mm ³	

III. Les métabolites biochimiques

III.1 Le Cholestérol

C'est un lipide de la famille des stérols qui joue un rôle centrale dans de nombreux processus biochimiques.

Le cholestérol joue un rôle essentiel dans la structure des membranes cellulaires. Il est aussi le précurseur des hormones stéroïdiennes et des acides biliaires. Le cholestérol est présent dans la ration alimentaire et peut être synthétisé par le foie, selon un mécanisme soumis à une régulation métabolique très fine. Il est excrété dans la bile en l'état ou après transformation en acides biliaires (Marshall et Bangert, 2005).

III.2 L'Albumine

La protéine la plus représentée dans le sang. Elle est fabriquée par le foie, mais également apportée par certains aliments.

Elle joue un ensemble de rôles qui la rendent indispensable pour l'organisme.

L'albumine est nécessaire pour la bonne répartition des liquides entre les vaisseaux, les tissus et l'espace interstitiel.

Elle véhicule un certain nombre d'hormones, d'acides gras, bilirubines. Dans le sang le taux d'albumine aussi appelé albuminémie est abaissée en cas de dénutrition ou syndrome néphrotique.

III.3 Les triglycérides

Ce sont des lipides dans lesquels, les trois groupes hydroxyles du glycérol sont estérifiés par des acides gras. Ils sont le constituant principal des graisses animales.

Le taux de triglycérides augmente après un repas riche et bien arrosé, lors d'une maladie de foie ou après la prise de certains médicaments.

III.4 La créatinine plasmatique

Petite molécule, très hydrosoluble, distribuée dans l'eau totale de l'organisme (environ 600 ml/kg/PV). Sa concentration plasmatique peut donc varier en fonction de l'état d'hydratation.

La créatinine est totalement filtrée par le glomérule, elle est l'analyse la plus fréquente mesurée en biologie clinique humaine et vétérinaire comme un marqueur indirect du débit de filtration glomérulaire.

III.5 L'urée plasmatique

Il est après la créatinine, le marqueur le plus souvent utilisé pour évaluer indirectement la fonction rénale.

L'urée est synthétisée dans le foie à partir de l'ammoniac, se distribue dans l'organe et est éliminée par le rein.

La production d'urée peut augmenter quand le catabolisme protidique est accru (état infectieux, fébrile, cachectique) ou quand la consommation de protéines alimentaires augmente.

Inversement la production d'urée peut diminuer lors de régime hypoprotidique, d'insuffisance hépatocellulaire sévère et lors de traitement avec des agents anabolisants.

III.6 Protéines totales

On nomme également protidémie ou protéinémie, ils désignent la concentration de protéines dans le plasma sanguin. Les protides totaux sont représentés par l'albumine et les différentes globulines, parmi lesquelles les alpha –bêta et gammaglobuline (Thomas, 2000). On parle d'hypo protidémie quand la protidémie est anormalement basse : c'est le cas notamment pour des insuffisances hépatiques, telles les cirrhoses, certaines maladies générant une mal absorption intestinale ou des maladies rénales qui font fuiter certain nombre d'entre elles dans les urines. A l'inverse, une hyper protidémie définit un taux élevé de protides dans le sang et peut être consécutive à une déshydratation importante.

Chapitre III

Parmi les principales maladies ovines rencontrées en Algérie, on peut citer :

I. Les maladies parasitaires

I.1 Fasciolose

Appelée aussi maladie de la **Grande Douve**, est une parasitose provoquée par les migrations dans le parenchyme hépatique et l'accumulation dans les voies biliaires du mouton de *Fasciola hepatica* ou grande douve : plathelminthe appartenant à la classe des trématodes. C'est une maladie à répartition mondiale, responsable de lourdes pertes.

Cycle de la douve

On estime qu'une grande douve adulte peut pondre 20.000 œufs par jour dans les canaux biliaires des ovins parasités. Les œufs vont suivre les canaux biliaires, arriver dans l'intestin et être rejeter à l'extérieur avec les excréments. Dans l'herbe et dans les conditions favorables (température et humidité) l'œuf va éclore et libérer la première larve appelée miracidium. Cette étape peut se faire en 9 jours, après environ 5 mois, le miracidium se déplace dans l'eau et va ensuite pénétrer dans l'organisme d'un escargot des marécages appelé *Limnea truncatula*.

A l'intérieur de l'escargot se mue en sporocyste puis rédie et pour finir en une larve appelée **cercaire**. Ces étapes nécessitent 6 à 7 semaines.

La cercaire va ensuite quitter la limnée pour se fixer sur des brins d'herbe, elle prend le nom de **métacercaire** qui est la forme infestante de la douve.

Après l'ingestion d'herbe, la métacercaire arrive dans l'intestin, traverse la paroi et atteint le foie en 4 à 5 jours, elle traverse le parenchyme hépatique tout en poursuivant sa croissance et créant des lésions un peu partout dans l'organe. Elle pénètre alors dans les canaux biliaires et se transforme en douve adulte.

I.1.2 Les symptômes

Chez les ovins, on observe deux formes :

I.1.2.a La forme aiguë

Elle apparaît souvent en automne, elle est due aux formes immatures migrantes. Elle est caractérisée par un syndrome d'anémie aiguë avec inappétence, pâleur des muqueuses. L'évolution vers la mort peut survenir rapidement à cause des complications d'hépatite due à *Clostridium perfringens*.

Les lésions concernent le péritoine et le parenchyme hépatique. On observe très souvent une péritonite hémorragique. Le foie présente des lésions d'hépatite traumatique hémorragique.

I.1.2.b La forme chronique

Plus fréquente, elle apparaît en automne et s'affine en hiver. Elle est caractérisée par une pâleur des muqueuses avec œdème conjonctival, amaigrissement, et chute de lactation.

Ces lésions consistent en une cachexie importante, présence d'œdème cavitaires, on observe une cirrhose et une cholangite chronique avec hypertrophie des canaux biliaires et la vésicule biliaire est distendue.

I.2 Strongylose respiratoire des petits ruminants « Bronchite Vermineuse »

Parasitose provoquée par de nombreux nématodes : *Dictyocaulus filaria*, *Muellerius capillaris*, *Protostrongylus rufescens*...

I.2.1 Les symptômes

L'expression clinique est possible durant toute l'année ;

I.2.1.a La forme grave

Elle survient 2 mois après la mise au pré, elle débute par une diarrhée suite à la migration des larves. Cependant, on note principalement des troubles respiratoires : la toux et la polypnée, après 7-15 jours environ et à cause de la présence des adultes dans la trachée et les bronches.

I.2.1.b La forme atténuée

Si l'infestation est faible, on note : tachypnée, toux douloureuse plutôt sèche, dyspnée et baisse de l'état général. Les surinfections bactériennes sont assez fréquentes.

I.2.2 Les lésions de l'appareil respiratoire :

Etat congestif marqué due à *Dictyocaulus filaria* avec zone d'atélectasie, pelote de parasite, mucus abondant, œdème aigu de poumon et emphysème peu marqué.

I.2.2.1 Forme nodulaire

Due à *Muellerius capillaris*, elle est caractérisée par la présence des grains de plomb de 1 à 2 cm sur la face postérieure et dorsale du lobe diaphragmatique.

I.2.2.2 Forme insulaire :

Due à *Protostrongylus rufescens*, caractérisée par la présence des plages de couleur jaune grisâtre sur les bords dorsaux des poumons, de forme géométrique avec des limites nettes en tache de bougie.

I.3 Hydatidose

Kyste hydatique : Cestode larvaire due à des larves de type échinocoque. Il s'agit d'une zoonose majeure commune à l'homme et plusieurs espèces animales.

La larve peut se localiser dans différents organes : foie, poumon, rein, cœur, cerveau et os... et y forme le kyste hydatique qui peut contenir jusqu'à 200 protoscolex. Après 16 mois le kyste est complètement développé.

Le kyste est limité par un tissu réactionnel fibreux, épais, et très ferme. Le liquide hydatique est sous pression, contient de l'eau, glucides, NaCL, protéines, triglycérides, cholestérol et les minéraux.

I.3.1 Les symptômes

En général très discrets lorsqu'ils sont perceptibles, ils dépendent de la localisation :
Foie : ictère, irrégularité de l'appétit, troubles digestifs.

Poumon : dyspnée

Os : déformation de squelette, boiterie, fracture spontanée.

Cœur : insuffisance cardiaque

Si l'infestation est massive, on peut observer les signes d'anémie et de cachexie.

I.3.2 Complication du kyste hydatique

-Infection : la lésion se transforme en un abcès d'organe concerné. La rupture accidentelle du kyste peut provoquer la mort subite.

-Choc anaphylactique, hémorragie interne.

I.3.3 Les lésions

La lésion de base est le kyste hydatique. Le premier élément de diagnostique est représenté par la cuticule qui s'enroule sur elle-même quand on la libère.

II. Les maladies bactériennes

II.1 La pneumonie bactérienne (pneumonie enzootique)

C'est de loin la maladie pulmonaire la plus redoutable pour le mouton. Elle est causée par une bactérie appelée *Pasteurella haemolytica*.

II.1.1 Les symptômes

La pneumonie enzootique peut apparaître sous sa forme suraiguë avec mort brutale. Néanmoins dans la plupart des cas, le mouton malade présente des signes généraux : fièvre (40-41°C), inappétence, dépression de l'état général, tachycardie et des signes respiratoires : polypnée, jetage séreux, dyspnée (survient après la polypnée) et la toux qui peut être grasse ou douloureuse et retenue.

II.1.2 Les lésions

- Pleuro-pneumonie fibrineuse sévère.
- Foyer de nécrose et de coagulation.
- Un exsudat séro-fibrineux dans les espaces inter lobulaire.
- Présence d'un liseré beige autour des foyers de couleur beige à rouge au tour des foyers nécrosés de tissu pulmonaire.

III. Les maladies virales

III.1 Fièvre catarrhale du mouton « Bleu Tongue »

Maladie infectieuse causée par Ribovirus et transmise par des arthropodes piqueurs du genre *Culicoïdes*.

La maladie s'exprime par une atteinte fébrile de l'état général associée à des symptômes de stomatite, boiterie, et une raideur musculaire.

III.1.1 Symptômes

III.1.1.1-Forme aiguë : caractérisée par la présence de trois phases :

III.1.1.1.a Phase fébrile initiale

Associée à la virémie, elle est caractérisée par une hyperthermie élevée et une atteinte de l'état général.

III.1.1.1.b-Phase d'état

- Inflammation des muqueuses buccales, nasales, et oculaire.
- Larmolement, jetage, hyper salivation (stomatite)
- Inflammation avec œdème des lèvres et la langue.
- Cyanose peut conférer à la langue un aspect bleuté d'où la dénomination **langue bleue**.
- Un œdème sous glossien fréquemment observé.
- Des complications respiratoires (pneumonie) ou digestives (diarrhée)
- Au bout de 5 à 6 jours des boiteries consécutives à une atteinte podale.

III.1.1.1.c Phase terminale

Mort en 8 à 10 jours.

III.1.1.2 Forme subaiguë ou fruste

Symptômes identiques à ceux de la forme aiguë mais moins prononcés

III.1.2 Lésions

- Lésions congestives, œdémateuses hémorragiques et ulcéreuses des muqueuses digestives (bouche, parfois œsophage, estomac, intestins) et respiratoires.
- Congestion des lames podophyles et du bourrelet coronaire.
- Présence éventuelle de petits ulcères sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigité.
- Myosite dégénérative.
- Lésions hémorragiques à la base de l'artère pulmonaire.
- Pétéchies visibles sur la plupart des organes et les séreuses, hypertrophie des nœuds lymphatiques et splénomégalie.

Partie expérimentale

Notre étude a été réalisée à l'abattoir de Tiaret et au laboratoire d'hémo-biochimie au sein de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret. L'abattoir de Tiaret est situé au centre de la wilaya. Il fonctionne tous les jours de 6 :00 à 14 :00, avec un nombre d'animaux abattus très variable. Généralement, dimanche et jeudi sont les deux jours représentant un nombre élevé d'abattage.

L'étude a été effectuée durant une période allant de Décembre 2014 à Avril 2015.

I. Matériel utilisé

I.1 A l'abattoir

Des aiguilles à usage unique, des tubes à ETDA (pour les analyses hématologiques) et des tubes héparinés (pour les analyses biochimiques), appareil photos (photos des lésions), des gants (pour éviter le risque de contamination lors de l'examen rapproché).

I.2 Au laboratoire

Une centrifugeuse (pour assurer la séparation du plasma), un réfrigérateur (pour conserver le plasma), des micropipettes (de 100-1000 et de 20-200 µl) pour faciliter la réalisation des différentes analyses, un hématimètre de malassez et des lamelles (pour le comptage des globules blancs), des lames (pour la préparation des frottis sanguins), un microscope optique et huile à immersion (pour la lecture des lames).

II. Méthodes de travail

II.1 A l'abattoir

II.1.1 Examen anté mortem

Un examen général a été effectué pour chaque animal en signalant son âge, son sexe, son état d'embonpoint, son état de santé (écoulement, saignement, difficulté respiratoire...), la présence d'anomalies ou de lésions quelconques, l'aspect de toison (propre ou souillée) et tout autre signe.

Toutes ces données ont été mentionnées dans une fiche technique.

II.1.2 Récolte d'échantillon de sang

Au début de notre étude, la récolte des prélèvements sanguins à partir de la veine jugulaire a été réalisée par des seringues qui sont déposés directement et doucement dans les tubes (EDTA et Héparine) afin d'éviter l'hémolyse. Ensuite et à cause de la rapidité du personnel de l'abattoir dans l'exécution de la saignée, nous étions obligé de faire la récolte du sang lors du sacrifice de l'animal.

Les prélèvements sanguins ont été ensuite transportés au laboratoire hématologie biochimie au niveau de l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun de Tiaret.

II.1.3 Examen post mortem

- **Examen général de la carcasse**

Par inspection et palpation des différentes parties de la carcasse en signalant la présence des lésions, d'adénite et toute modification de couleur ou d'odeur.

- **Examen particulier des organes**

L'inspection, la palpation ainsi que les différentes incisions pratiquées sur les organes nous ont permis de détecter la présence des lésions et de préciser ainsi leurs natures.

II.2. Au laboratoire

II.2.1 Examens hématologiques

- **Numération des globules blancs**

Dans un tube sec, nous avons mélangé 950 μ l de lazarus avec 50 μ l du sang (tube EDTA) et avons laissé agir pendant 3 à 4 minutes.

Une lamelle et la cellule hématimétrique de malassez doivent être bien nettoyées et collées ensemble à l'aide d'une goutte d'eau.

Une goutte de mélange a été ensuite déposée entre la lamelle et la cellule malassez au niveau du quadrillage de celle-ci et examiner au microscope optique à grossissement 40x.

- **Préparation d'un frottis sanguin**

Une goutte de sang est déposée au bord d'une lame propre, puis étalée d'une manière rapide avec une autre lame inclinée à 45° afin d'obtenir un étalement fin et homogène qui doit sécher à l'air.

Ce frottis est ensuite coloré selon MGG. En premier étape, il est immergé par une solution de MG pendant 3 minutes, puis le même volume d'eau distillée est ajouté sur le MG et laissé pendant 2 minutes.

Ensuite la lame est débarrassée de la première solution et est immergé par le Giemsa dilué à 1/10 pendant une période de 15 à 20 minutes puis lavée trois fois par l'eau de robinet et séchée à l'air.

Le frottis préparé est immergé par une goutte d'huile de cèdre et examiné au microscope optique à grossissement 100x.

II.2.2 Les examens biochimiques

Les tubes héparinés reçus au laboratoire sont centrifugés à 3500 tours/ min pendant 5 min.

Les plasmas récoltés ont été utilisés pour la recherche des paramètres biochimiques suivants : **urée, cholestérol, albumine et triglycérides.**

La recherche des taux de ces paramètres a été déterminée par un spectrophotomètre en suivant les protocoles inscrits sur des fiches techniques pour le réactif spécifique à chaque paramètre.

Tableau 1. Nombre de cas étudiés par rapport au nombre total d'abattage et par rapport à l'ensemble des cas pathologiques rencontrés à l'abattoir.

	Décembre	Janvier	Mars	Avril	Total	%
Nbre d'abattage	65	60	94	44	263	62,75
Nbre de saisie	7(10,77%)	15(25%)	40(42,55%)	10(22,73%)	72	27,37
Nbre de cas étudiés	5	9	8	4	26	9,89

Durant la période de notre stage, allant de Décembre 2014 au Janvier 2015, 26 cas ont fait l'objet de notre étude sur un nombre total de 263 cas parmi lesquels 72 sujets ont représentés des saisies pour motifs différents comme le montre le tableau 1

Le tableau révèle aussi une prédominance de la fréquence des saisies au mois de Mars avec un taux de **42,55%**.

Tableau 2. Motifs des saisies enregistrées à l'abattoir de Tiaret

L'organe saisi	Nbre d'organe	Motif de saisie
Poumon	5	
	9	KH + Abscés pulmonaires
	11	Piquetage
	8	Adhérence + Hépatisation
	17	Strongles
	6	Adénite
	4	Congestion
Foie	7	KH
	1	Abcès + Lymphadénite

Le tableau 2 montre que le foie et le poumon sont les deux organes les plus fréquemment saisis à l'abattoir. Nous constatons que le motif de saisie du poumon est représenté par diverses lésions, en particulier, les strongles, le piquetage, le Kyste Hydatique, l'emphysème ... alors que la principale lésion qui provoque la saisie du foie est représentée par le KH.

Tableau 3. taux de GB lors de quelques lésions rencontrées à l'abattoir de Tiaret.

Lésions	KH hépatique calcifié+ Nodules pulm N=6	Abcés hépatique N=2	T.P N=1	KH pulm N=2	Atélectasie N=2	Strongles respiratoires N=4	Lot témoin N=9
Taux de GB	7120 ±3042,63	5800 ± 800	9600	6500 ±150	4800 ± 1400	4800 ±1999,94	6022,22 ±2965,28

Le tableau 3 présente les variations du taux des GB en relation avec quelques lésions, dont la présence d'un KH hépatique, pulmonaire ou des traces parasitaires a été caractérisée par une hyperleucocytose, alors que l'existence d'abcès hépatiques, d'atélectasie ou de strongles respiratoires ont accusé une leucopénie.

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 (Siliart et Nguyen, 2007).

Tableau 4. Taux des granulocytes lors de quelques lésions rencontrées à l'abattoir.

Lésions	KH hépatique calcifié+ Nodules pulm N=6	Abcès hépatique N=2	T.P N=1	KH pulm N=2	Atélectasie N=2	Strongles respiratoires N=4	Lot témoin N=9
Taux de neutrophiles	5552,8 ±3042,63	3201 ±1551	4032	4187 ±829	3058 ±1902	3630,5 ±1936,1	3423,44 +/-2357,84
Taux d'éosinophiles	233,6 ±126,94	50 ±8	192	175 ±129	99 ±37	43 ±45,73	72,87 +/-82,75
Taux de basophiles	115,6 ±110,42	50 ±50	288	175 ±129	65 ±3	36,5 ±24,26	80,44 +/-80,22

Le tableau 4 montre que le taux des granulocytes est influencé par la présence de certaines lésions. Nous constatons la présence d'une neutrophilie dans les cas de kyste hydatique pulmonaire ou hépatique, de strongles respiratoires ou lors d'une lésion hépatique suite à un passage parasitaire ancien. Alors que le taux de neutrophiles diminue en cas d'abcès hépatiques ou d'atélectasie.

La neutrophilie apparaît lors d'inflammation chronique quelque soit son origine (Médaille et Breind-Marchal, 2008). Les neutrophiles mûrs fonctionnent comme les phagocytes et jouent un rôle important dans les états infectieux et inflammatoires (Kerr, 2012). La neutrophilie inflammatoire a été rapportée dans les infections bactériennes, virales et les infestations parasitaires des bovins, des chèvres et des moutons (Kerr, 2012 ; Tornquist et Rigas, 2010). D'autre part Médaille (2008) et Coles (1979) ont montré que l'animal répond à la gestation par une formule de stress typique comprenant une neutrophilie.

Sur le tableau 4, les résultats des analyses hématologiques ont révélé des taux de basophiles et d'éosinophiles élevés dans le cas du kyste hydatique hépatique ou pulmonaire ou lors de traces parasitaires, alors que ce taux a tendance à diminuer en cas de strongylose respiratoire et d'abcès hépatiques.

L'éosinophilie n'est pas un synonyme de parasitisme (Siliart et Nguyen, 2007), par contre Bellier et Cordonnier (2010) ont signalé qu'une éosinophilie évoque un parasitisme tissulaire. Bayer et Karmer (2010), Kerr (2002), Young et Meadows (2012), Siliart et Nguyen (2007) ont indiqué que l'éosinophilie s'observe dans les manifestations d'hypersensibilité et les réactions allergiques. Selon Bellier et Cordonnier (2010), l'usage des glucocorticoïdes d'origine endogène ou thérapeutique peut être la cause d'éosinopénie, Jain (1986), Tornquist et Rigas (2010), Bellier et Cordonnier (2010) ont montré que l'éosinopénie peut aussi correspondre à un stress.

Selon Coles (1979) l'augmentation du taux de basophiles est rare, mais souvent associée à une éosinophilie. La basophilie sans éosinophilie peut indiquer que les corticostéroïdes endogènes ou exogènes ont déprimé les concentrations d'éosinophiles plus que les concentrations des basophiles (Tornquist et Rigas, 2010). Siliart et Nguyen ont indiqué que la basophilie est réactionnelle à un parasitisme.

Tableau 5. Taux des agranulocytes lors de quelques lésions rencontrées à l'abattoir

Lésions	KH hépatique calcifié+ Nodules pulm N=6	Abcès hépatique N=2	T.P N=1	KH pulm N=2	Atélectasie N=2	Strongles respiratoires N=4	Lot témoin N=9
Taux de lymphocytes	1012,4 ±235,42	869 ±148	2880	680 ±148	1244 ±252	797,5 ±353,25	2066,89 ±422,8
Taux de monocytes	348,8 ±146,71	1622 ±1028	2208	883 ±561	396 ±148	308,5 ±284,23	429,56 ±193,51

Le tableau 5 révèle une lymphocytose et une monocytose dans les traces parasitaires comme il montre une lymphopénie et une diminution du taux de basophiles en ce qui concerne les autres lésions.

La lymphocytose peut être due à une leucémie lymphocytaire, insuffisance corticosurrénalienne, ou au cours de guérison de certaines infections et suite à une hyperthyroïdie (Coles, 1979). La cause la plus fréquente de lymphopénie chez les ruminants est représentée par les corticostéroïdes induisant la réponse au stress (Tornquist et Rigas, 2010 ; Kerr, 2012).

La monocytose survient dans les maladies chroniques particulièrement dans les états inflammatoires (Coles, 1979 ; Kerr, 2012). Les monocytes représentent la forme circulante des histiocytes et macrophages tissulaires, donc ils se présentent dans la réponse inflammatoire dans le sang (Siliart et Nguyen, 2007).

Tableau 6. Taux de certains substrats biochimiques lors de quelques lésions à l’abattoir de Tiaret.

Lésions	KH hépatique calcifié+ Nodules pulm N=6	Abcès hépatique N=2	T.P N=1	KH pulm N=2	Atélectasie N=2	Strongles respiratoires N=4	Lot témoin N=9
Cholestérol	0,50 ±0,16	0,51 ±0,05	0,32	0,66 ±0,08	0,61 ±0,16	0,67 ±0,26	0,52 +/-0,50
Triglycéride	0,14 ±0,04	0,23 ±0,03	0,17	0,12 ±0,04	0,23 ±0,17	0,15 ±0,04	0,19 +/-0,08
Albumine	23,81 ±1,66	27,11 ±0,72	23,66	25,64 ±1,62	25,92 ±0,004	27,10 ±3,20	27,91 +/-1,85
Urée	0,50 ±0,16	0,34 ±0,07	0,38	0,48 ±0,13	0,48 ±0,13	0,38 ±0,65	0,29 +/-0,06

Le tableau 5 montre que le taux de chacun des paramètres biochimiques varie d’une lésion à une autre.

Le taux de cholestérol augmente lors de strongylose, d’atélectasie, et en cas d’existence d’un kyste hydatique pulmonaire, tandis qu’il a tendance à diminuer en cas de traces parasitaires au niveau du foie.

Le taux des triglycérides augmente d’une façon modérée lors d’atélectasie ou en cas d’abcès hépatique. Ce taux a été diminué avec la présence d’un kyste hydatique pulmonaire ou hépatique, ou encore en cas de strongylose respiratoire comme le montre le tableau 5.

Collins et Reid (1980) ; Mazur et al (1986) ont montré que la stéatose hépatique est caractérisée par une augmentation des triglycérides, alors que les taux de cholestérol sont peu modifiés. La lactation se traduit en effet au niveau plasmatique par une diminution des teneurs

de triglycérides, et une augmentation de celle du cholestérol et des phospholipides, au contraire, le tarissement s'accompagne d'une diminution de la sécrétion des lipoprotéines, d'où la diminution du cholestérol, alors que le taux des triglycérides augmente (Raphael et al, 1973 ; Mazur et al, 1986). Ben Mohammed et al. (2003) ont montré que les prélèvements hémolysés entraînent une diminution du taux de cholestérol et des triglycérides.

La présence d'un kyste hydatique hépatique ou pulmonaire, d'atélectasie, et des traces parasitaires au niveau du foie ont entraîné une diminution du taux d'albumine. Marshal et Bangert (2005) ont démontré que l'albuminémie tend à diminuer au cours des Co pathologies hépatiques chroniques, mais elle reste normale dans les stades précoces d'hépatites. Selon Eckersall (2008), une diminution de la concentration sérique de l'albumine peut être le signe d'hépatite chronique mais aussi d'une carence nutritionnelle, d'une cachexie, d'une perturbation de la fonction rénale, d'une mauvaise assimilation ou d'une hyperhydratation.

En ce qui concerne les taux d'urée, toutes les lésions présentées dans le tableau ci-dessus ont accusé une augmentation de ce paramètre.

L'augmentation de la concentration d'urée peut être également le signe d'une néphropathie, d'une déshydratation, d'un déséquilibre électrolytique, d'un catabolisme tissulaire (fièvre, traumatisme musculaire, myosite...) ou d'origine iatrogène (Harris et al, 1998 ; Pitel et al., 2006). Abenga et Anosa (2005), Hilali et al. (2006) ont indiqué que les infections à *Trypanosoma evansi* induisent des variations significatives dans les concentrations plasmatiques d'urée chez les ruminants et les primates.

Conclusion

Conclusion

Notre étude avait pour but général de mieux comprendre l'influence de certaines lésions en particulier celles des poumons et du foie sur quelques paramètres hématobiochimiques.

Les cas étudiés ont accusé une lymphopénie, une basophilie et une éosinophilie importantes dans le cas du kyste hydatique hépatique ou pulmonaire. Par ailleurs, les traces parasitaires ont été caractérisées par une lymphocytose et une monocytose. D'autre part, les modifications hématologiques dans les abcès hépatiques ont été marquées par une neutropénie modérée, une lymphopénie et une monocytose importantes. Par contre la strongylose respiratoire a révélé une éosinopénie et une lymphopénie notables.

Les résultats des tests biochimiques ont été modérément modifiés en ce qui concerne les paramètres biochimiques suivants : urée, cholestérol, albumine et triglycérides.

L'évaluation des paramètres hématobiochimiques au cours de certaines lésions engendrées par les différentes pathologies touchant les ovins reste une chose un peu difficile, à cause de la coexistence de plusieurs lésions sur les différents organes qui rendent difficile la mise en évidence de la lésion principale responsable de telle ou telle modification.

Références bibliographiques

1. **Abenga J.N., Anosa V.O.** (2005). Serum Total Protein and Creatine Levels in Experimental Gambian Trypanosomosis of Vervet Monkey. *Afr. J. Biotech.* **4**:187-190.
2. **Barone R. & Bortolami R.** (2001). Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Tome **4**, Splanchnologie « Appareil respiratoire », Ed. Vigot-Maloine. pp 788-790.
3. **Barone R.** (1984). Anatomie Comparée des Animaux Domestiques, Tome 3, fasc. I, Splanchnologie « Appareil respiratoire », Lyon, pp 579-839.
4. **Bellier, S.** (2010). Interprétation et Valeurs Usuelles des Paramètres Sanguins en Biochimie Clinique Vétérinaire. *Revue francophone des laboratoires.* **26** (1), 43-56.
5. **Bellier, S., & Cordonnier, N.** (2010). Les valeurs Usuelles en Hématologie Vétérinaire. *Revue francophone des laboratoires.* **2010** (420), 27-41.
6. **Buenol, Fioramoti J** (1994). Neurohormonal Control of Intestinal Transit. *Reprod. Nutr. Develop.* **34**:513-518.
7. **Chatelin E.** (1985). Anatomie de l'Appareil Respiratoire des Ovins. *Rec. Med. Vet.* **161** (12) 995-100
8. **Church D.C.** (1976). Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants, Vol. I. Digestive Physiology 2nd ed. D.C. Church, Ed.O & B Book, Corvallis, Oregon.
9. **Coles, E.H.** (1979). Le laboratoire en Clinique Vétérinaire. Paris. Vigot.
10. **Crapelet C., Duplan J.M, Thibier M.** (1974). Physiologie Animale : la Digestion chez les Ruminants. INA. Paris-Grignon., 3-7 :10-18, 24-28.
11. **Devendra C.** (1978). The digestive Efficiency of Goats. World review of animal production. **14**: 9-22.
12. **Eckersall P.D.** (2008). Proteins, Proteomics and the Dysproteinemias. In Kaneko J.J, Harvey J.W, Bruss M.L. Clinical Biochemistry of Domestic Animals 6th ed., San Diego, pp 117-156.
13. **Gouet P H, Thivend P.** (1985). Le Rumen est un Fermenteur Modèle. *Biofuture.* **23**: 47-52 .
14. **Gulter H,** (1975). Physiologie des Animaux Domestiques. Vigot frères : 211_272, 941-944.
15. **Harris P.A., Marlin D.J., Gray J.** (1998). Plasma Aspartate Aminotransferase and Creatine Kinase Activities in Thoroughbred Racehorses in Relation to Age, Sex, Exercise and Training, *Vet, J.*, 295-304

16. **Hilali M., Abdel-Gawad A., Nassar A., Abdel-Wahab A.** (2006). Hematological and Biochemical Changes in Water Buffalo Caves (*Bubalus bubalis*) Infected with *Trypanosoma evansi*. *Vet, Parasitol.*, **139**: 237-243
17. **INRA.** (1980) Institut National de la Recherche Agronomique.
18. **Jain, N. C.** (1986). *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th Ed. Philadelphia. LEA & FEBRIGER.
19. **Kerr, M. G., & Steiner, J. M.** (2012). *Clinical Biochemistry*. [En ligne] Adresse URL : <http://merckmanuals.com>.
20. **Kolb, E.** (1975). *Physiologie des Animaux Domestiques*. Chapitre VII : La Physiologie des Liquides Corporels / Le Sang. Paris. VIGOT.
21. **Marshall W.J., Bangert S.K.** (2005). *Clinical Chemistry*, 5th Ed. Elsevier, London, UK, 392p.
22. **Médaille C., & Breind-Marchal A.** (2008). Guide Pratique des Analyses Biologiques Vétérinaires. Paris. LE POINT VETERINAIRE
23. **Pitel P H., Moulin M., Valrtte J P., Dumontier S., Petit L., Fortier G., Couroucé-Malblanc A.** (2006). Approche des Valeurs Hématologiques et Biochimiques chez les Deux Races Asines. *Part. Vét. Eq.*, **38** : 19-25
24. **Pitel Ph., Moulin M., Valrtte J-P., Dumontier S., Petit L., Fortier G., Couroucé-Malblanc A.** (2006). Approche des valeurs hématologiques et biochimiques chez les deux races asines. *Part. Vét. Eq.*, 38 : 19-25
25. **Siliart, B & Nguyen, F.** (2007). *Le mémento biologique de vétérinaire*. Paris : POINT VETERINAIRE.
26. **Soltner, D** (1994). Alimentation des animaux domestiques. Coll. Sci. Tech. Agric-edition. Paris: 2ème édition.
27. **Thomas, J. S.,** (2000). Overview of plasma proteins. *Schalm's veterinary Hematology*. 5th Ed. Philadelphia. pp 891-897.
28. **Tornquist, S. J., & Rigass, J.**(2010). Interpretation of Ruminant Leukocyte Responses. In: **Weiss D. J., & Wardrop, K J.** *Schalm's veterinary Hematology*. 6th Ed. Philadelphia. WILEY-BLACKWELL. 307-313.
29. **Wheater, P. R., Burkitt, H.G., & Daniel, S. V. G.,** (1979). Histologie fonctionnelle (Manuel et atlas), « l'appareil respiratoire » Office des Publications Universitaires, Londre, pp 161-170.

30. **Yong, K. M., meadows, R. L.** (2010).Eosinophils and their Disorders. In: **Weiss D. J., & Wardrop, K. J.** *Schalm's veterinary Hematology. 6th Ed. Philadelphia.* WILEY-BLACKWELL. 218-289.