

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



PRESENTE PAR :

Mlle : SEBAA AMEL

Mlle : TERRICH MOKHTARIA

ENCADRE PAR :

Dr : HMIDA HOUARI

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014- 2015

Remerciements

La réalisation de ce projet fut un travail dur et passionnant et surtout parce qu'il vient couronner notre fin d'année, ainsi nous tenons à rendre un vibrant hommage à la patience, la générosité et à la valeur de tous ce qui y ont contribué :

Tout d'abord à notre encadreur le Dr HMIDA HOUARI pour son encouragement et pour son soutien permanent durant ces années passées, à la faculté des sciences vétérinaires plus particulièrement durant cette année où fut le fruit de notre travail.

Nos remerciements vont bien sur à tous les professeurs de la faculté qu'on a croisé sur notre chemin et nous qui nous ont encouragées et apportées pour la réalisation de ce travail.

Enfin à toutes les personnes ayant participé de près ou de loin à la finalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail aux êtres les plus chers à mon cœur, mon père et ma mère que j'aime beaucoup et que je chérirai toute ma vie, qui m'ont soutenue au cours de mes études et m'ont toujours entourée avec leur amour, leurs sacrifices, conseils et encouragements.

A Ma sœur LAMARIA et ma cousine SLIMI SAOUDA.

A tous les gens de la région de TAOUGRITTE, CHLEF.

A toutes mes chères amies : KHADIDJA, NASSIRA, SAADIA, BOUCHRA et surtout surtout NOR ALHODA et MERIEM et FATIMA.

Toutes mes amies de toutes les régions : tous les étudiants du département de science vétérinaire et spécialement la promotion 2015.

Toute personne ayant participé de loin ou de près pour la réalisation de ce travail.

A tous ceux que j'aime et qui m'aime.

Evidement à ma binôme : TERRICH Mokhtaria.

AMEL.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail aux êtres les plus chers à mon cœur, mes parents que j'aime beaucoup et que je vénèrerai toute ma vie et qui m'ont soutenue au cours de mes études et m'ont toujours entourée avec leur amour, sacrifices, conseils et encouragements.

A mes frères : YUCEF, ABD ELKADER, et mes sœurs : NAÏMA, FATIMA, KARIMA, MAÏMOUNA, DAH'BLA, KHAYRA et ASMA.

A mes grandes familles, paternelle et maternelle.

A toutes mes amies : SAADIA, KHADIDJA, NASSIRA, BOUCHRA, MALIKA, NADIA et ASMA.

A toute la famille TERRICH, MAAROUFI, SEBAA et OUCIF.

A ma binôme : SEBAA AMEL à qui je souhaite tout le bonheur et le succès dans sa vie.

A tous ceux et celles qui m'ont aidée à réaliser ce travail.

A toute la promotion 2015.

A tous ce qui j'aime et qui m'aime.

MOKHTARIA.

Sommaire

	TITRE	N° de page
1	<i>Introduction</i>	
2	<i>Etude bibliographique</i>	1
I	Structure et anatomie du foie	2
I.1	Définition et structure du foie.....	3
II	Physiologie et catalogue des fonctions du foie	4
II.1.1	Fonction exocrine.....	5
II.1.2	Fonction endocrine.....	5
II.1.3	Répartition de travail.....	5
II.2	Catalogue des fonctions du foie.....	6
II.2.1	Métabolisme des glucides.....	6
II.2.2	Métabolisme des lipides.....	6
II.2.3	Métabolisme des peptides.....	6
II.2.4	Rôle dans l'immunité.....	6
III	Les lésions macroscopiques du foie	7
III.1	Les altérations cadavériques.....	8
III.1.1	Autolyses.....	8
III.1.2	L'imprégnation par la vésicule biliaire(Colistase)	8
III.2	Les malformations.....	9
III.2.1	L'agénésie complète.....	9
III.2.2	L'agénésie et l'hypogénésie complète.....	9
III.2.3	Les scissures supplémentaires	9
III.2.4	Anastomose porto-systémique (Shunts porto-cave).....	9
III.2.5	Les kystes congénitaux des voies biliaires.....	10
III.3	Déplacements et les ruptures.....	11
III.3.1	Les hernies diaphragmatiques.....	11
III.3.2	Les ruptures.....	11
III.4	L'atrophie et l'hypertrophie.....	11
III.4.1	L'atrophie.....	11
III.4.1.a	L'atrophie généralisée.....	11
III.4.1.b	L'atrophie localisée.....	12
III.4.2	L'hypertrophie.....	12
III.4.2.a	L'hypertrophie généralisée.....	12
III.4.2.b	L'hypertrophie localisée.....	12
III.5	Surcharge hépatique.....	13
III.5.1	Surcharge glycogénique.....	13
III.5.2	Surcharge lipidique= Stéatose hépatique= foie muscade.....	13
III.6	Les lésions dégénératives.....	13
III.7	Nécrose hépatique.....	15
III.7.1	Les lésions fréquentes	15
III.7.2	Nécrose et les réactions inflammatoires.....	15
III.7.3	Sclérose hyalorunique centolobulaire.....	16
III.8	Les lésions des substances intracellulaires.....	16
III.8.1	Sclérose.....	16
III.8.2	Amyloïdose.....	16
III.9	Les dyspigmentations.....	16
III.9.1	Mélanose.....	16

III.9.2	Chromolipoidose.....	17
III.9.3	L'ictère.....	17
III.9.3.a	L'ictère hémolytique.....	18
III.9.3.b	L'ictère par insuffisance hépatique.....	18
III.10	Les lésions d'origine vasculaire.....	18
III.10.1	L'anémie.....	18
III.10.2	L'ischémie.....	18
III.10.3	Congestion active.....	19
III.10.4	Congestion passive.....	19
III.10.5	Hémorragie.....	19
III.10.6	Télangiectasie maculeuse.....	19
III.11	Les lésions inflammatoires du foie =hépatite	19
III.11.1	Hépatite parenchymateuse.....	20
III.11.1.a	Hépatite dégénérative	20
III.11.1.b	Hépatite nécrosante.....	20
III.11.1.c	Nécrobacillose hépatique.....	21
III.11.2	Hépatite interstitiel.....	21
III.11.2.a	Hépatite interstitiel aiguë ou subaiguë.....	22
III.11.2.b	Hépatite interstitiel chronique.....	24
III.12	Pathogénie de cirrhose.....	26
III.13	Les trouble généraux accompagnants l'insuffisance hépatique.....	28
III.14	Les hépatites spécifiques.....	28
III.14.1	Les hépatites bactériennes.....	28
III.14.2	Tuberculose.....	28
III.14.3	Pseudo tuberculose.....	28
III.14.4	La morve.....	28
III.14.5	Actinobacillose.....	29
III.14.6	Les hépatites virales.....	29
IV	Les lésions parasitaires du foie	30
IV.1	Les maladies du foie chez les moutons.....	31
IV.1.1	Fasciolose.....	31
IV.1.2	Dicrocoeliose.....	31
IV.2	Autres affections hépatiques.....	32
IV.3	Cysticercose.....	33
IV.4	Ascaridiose.....	33
IV.5	Origine nutritionnelle.....	33
IV.6	Affections tumorales.....	33
IV.7	Distomatose hépatique.....	34
IV.8	Dicrocoeliose (petites douves).....	37
IV.9	Hydatidose.....	40
IV.10	Les tumeurs	41
IV.10.1	Tumeurs bénignes.....	41
IV.10.2	Tumeurs malignes.....	42
3	Partie expérimentale	44
	Références bibliographiques	

Introduction

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

Le nombre assez élevé de foie saisi au niveau de nos abattoirs reflète l'état de santé de notre cheptel bovine.

Les parasitoses et en particulier le kyste hydatique y prédominent, ce qui montre que les traitements antiparasitaires systématique ne sont pas pratiqués mais ceci donne également un aperçu sur l'état épidémiologique en amont et en aval (chien et être humain). Avec la prolifération de clinique privés en est loin d'avoir des données statistiques exactes de par la sous déclaration ou la non déclaration.

Etudes bibliographiques

Chapitre I :

Structure et

anatomie de foie

I-Définition et structure du foie :

Les glandes amphicrines sont des glandes mixtes qui regroupent les deux types de sécrétion (exocrine, endocrine) dans un même organe; la double activité peut être exercée par un type cellulaire unique (foie) ou obtenue à partir d'élément histologique de type différentes (pancréas, gonades).

Les glandes annexes de l'intestin sont deux glandes volumineux ; le foie et pancréas déversent dans le duodénum des sécrétions dont le rôle est capital la digestion intestinal.

Le foie est une glande mixte qui déverse la bile dans le duodénum et contribue à la consistance du milieu intérieur en contrôlant le sang qui revient de l'estomac et de l'intestin, plaqué contre la face abdominale du diaphragme à la quelle il est solidement attaché, il constitue la glande la plus volumineuse de l'organisme. (**Internet**)

Il est enveloppé par une capsule conjonctive, on appelle " **capsule de Glisson** " qui s'invagine profondément en formant plusieurs sillons permettant de définir les 4 lobes ; sur la face inférieure le sillon traverse l'Hile hépatique est occupé par les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les nerfs et les voies biliaires qui pénètrent ou sortent du foie ont une structure cellulaire ; les parenchymes hépatiques organisés autour d'un vasculaire complexe et entoure coupée les canaux biliaires.

1-vascularisation hépatique : le foie possède une double vascularisation afférente artérielle et portal ; et une vascularisation efférente par les veines sus-hépatiques, entre les deux se dispose les capillaires sinusoides en relation avec les hépatocytes.

2-structure de parenchyme hépatique : Il a une structure basée sur la disposition des hépatocytes en travée le long des capillaires sinusoides ou travée de Remak.

3-capillaires sinusoides : ils sont séparés des hépatocytes par l'espace de disse qui renferme quelque faisceaux de fibres collagènes.

Les capillaires renferment des cellules mobiles appartenant dans le système immunitaire qui est :

-les cellules de *kupffer* : elles sont localisées dans la lumière des capillaires.

-les lymphocytes granulaires (LAL) Liver Associated Lymphocytes, (**j.p.DADOUNE1**).

Chapitre II :

Physiologie et

catalogue des

fonctions du foie

II.1 PHYSIOLOGIE DU FOIE :

II.1.1 Fonction exocrine :

Des canaux dont le collecteur terminal est le conduit cholédoque, elle comporte des produits d'élimination (cholestérol et pigments biliaires) et des substances à action digestive.

II.1.2 Fonction endocrine :

La plus connue la fonction glycogénique par la quelle le glucose fourni par l'intestin est mis en réserve sous forme de glycogène et restitué et au sang par glycogénolyse qui interviennent dans :

- La régulation de la composition de sang.
- Le stockage de diverses substances.
- La détoxication.
- La thermogénèse.

Méritent surtout d'être :

- La formation de l'urée
- La production de fibrogène
- La synthèse ou la conversion d'acides gras
- Le stockage de la vitamine A
- La destruction des érythrocytes avec élimination l'hémoglobine résiduelle.

II.1.3 Répartition du travail :

Dans le lobule, le travail est réparti entre la périphérie, la zone moyenne et le centre suivant un rythme de 24h (rythme circadien) ; la production de la bile débute dans la matinée au niveau de la périphérique et progresse vers le centre ou le maximum d'activité est observé le soir.

Le stockage de glycogène débute au centre et le maximum d'activité à lieu le matin le stockage des grasses suite à la prise d'aliments commence le plus souvent pendant l'après midi dans la zone périphérique et atteint le centre autour de minuit.

II.2 CATALOGUE DES FONCTIONS DU FOIE :

Le foie carrefour métabolique vital représentant le lieu de catabolisme ou de synthèse de très nombreux composés.

II.2.1 Métabolisme des glucides :

Il joue un rôle majeur dans le stockage des sucres d'origine alimentaire : les hépatocytes sont en effet librement perméables glucose.

II.2.2 Métabolisme des lipides :

Au niveau de l'hépatocytes ; les graisses sont captées dans l'espace de Disse et métabolisées vers la production d'énergie (cycle de Krebs), soit vers la synthèse des diverses lipoprotéines intestinal. Ils interviennent dans la synthèse de très nombreuses protéines qui restent dans la structure ou le fonctionnement même des hépatocytes qui sont exportées par voies sanguine.

II.2.3 Métabolisme des peptides :

Joue un rôle dans la dégradation des peptides et des acides aminés d'origine intestinal ; ils interviennent dans la synthèse de très nombreuse protéine qui reste dans la structure ou le fonctionnement même des hépatocytes qui sont exportées par voies sanguine.

II.2.4 Rôle dans l'immunité :

L'organe possède un rôle de filtre qui s'exerce sur les particules et les bactéries acheminées par le sang portal. Les hépatocytes semblent eux – mêmes capables d'ingérer et de transforme certaine substance étrangères dans une proportion moindre que les celles de kupffer mais avec efficacité accrue par du nombre des cellules. (**J-PIERRE DADOUNE Mai 1998**).

CHAPITRE III

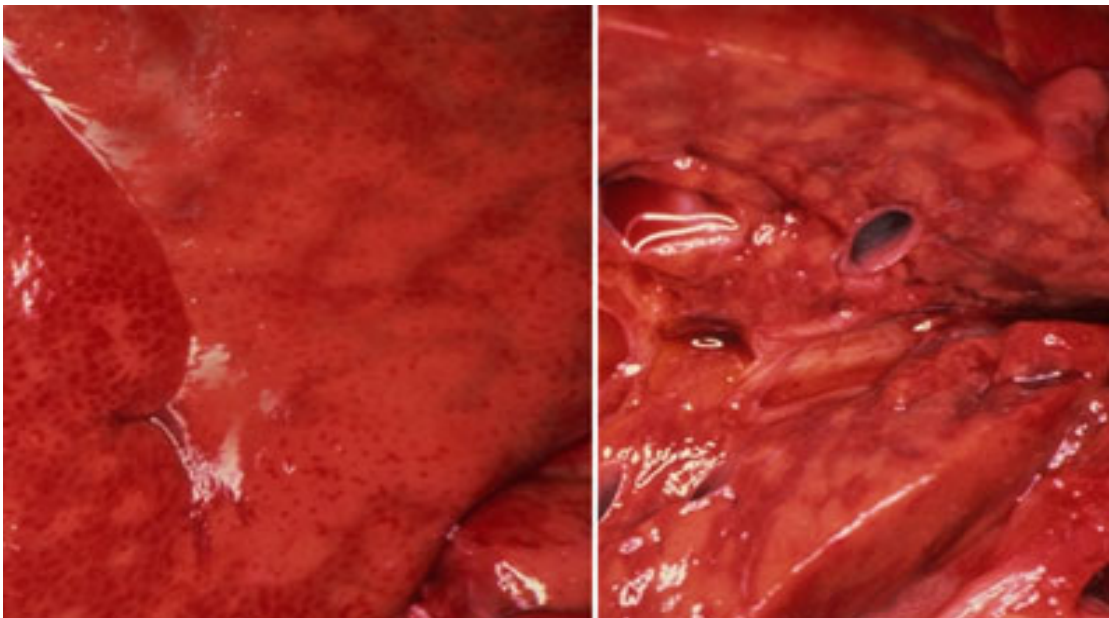
Les lésions macroscopiques du foie

III.1 Les altérations cadavériques

III.1.1 Autolyse:

Apparition des petits 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).

Ces foyers sont constitués par des territoires localisés de lyse tissulaire provoquée par la multiplication des bactéries d'origine digestive, leur aspect peut prêter à confusion avec des foyers de nécrose. **(A.L.PARODI ET M.WYERS)**



-FOYERS DE POLLULATION BACTERIENNE

III.1.2 L'imprégnation par les vésicules biliaires (colistase) :

Pigmentation jaune-verdâtre du parenchyme au contact de la vésicule biliaire consécutive à une diffusion locale de la bile après la mort.

Elle est très précoce, surtout chez les herbivores, par suite de l'invasion de l'organe, par des germes intestinaux. Elle se traduit par un liseré brun-verdâtre, puis noirâtre, le 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 au contact des réservoirs digestives.

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 de sulfmethemoglobine 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*.

III.2 Les malformations :

III.2.1 L'agénésie complète :

L'absence complète du foie est associée à d'autres malformations graves du tube digestif. Malformations incompatibles avec la vie.

III.2.2 L'agénésie et l'hypogénésie partielle :

La lésion intéresse un ou plusieurs lobes hépatiques .elle s'accompagne d'une hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique restant.

III.2.3 Les scissures supplémentaires :

Leur nombre, leur taille et leur profondeur sont variables. Le plus souvent, elles sont peu profondes et confèrent au bord libre du foie un aspect dentelé, lorsqu'elles sont plus rarement une scissure profonde peut isoler un lobe hépatique, qui n'est plus relié a la masse du foie que par un mince pédicule conjonctive vasculaire.

III.2.4 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).



-Anastomose porto-cave « shunt »

III.2.5 Les kystes congénitaux des voies biliaires :

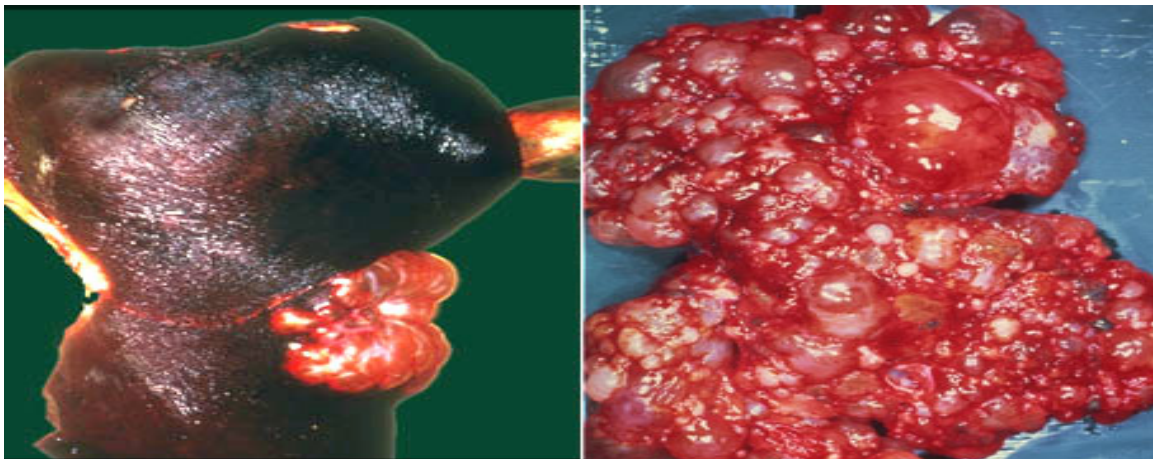
Dilatation kystique des voies biliaires intra-hépatique .leur formation résulte :

- Soit d'un défaut d'abouchement entre les voies biliaires 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 ambre, ou légèrement rose. Leur nombre est très variable, ils sont par fois uniques ou peu nombreuses 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 des kystes congénitaux rénaux ,pancréatique ou pulmonaire ,observée souvent chez les bovins ,les chevaux ,les chats ,les rongeurs appelé **la maladie poly kystique** .



-Les kystes hépatiques : congénitaux chez les bovins.

III.3 Les déplacements et les ruptures :

III.3.1 L'hernie diaphragmatique :

Soit d'origine congénitale ou acquise (traumatique).

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 par fois un stade sanguin dans le lobe ectopique.

III.3.2 Les ruptures :

Provoquées le plus souvent par un traumatisme violent, porté en région abdominale, selon la violence de choc, on observe :

-Soit des ruptures sous capsulaires avec dilatation du parenchyme et apparition d'hématomes sous capsulaires ou intra hépatiques.

-Soit des ruptures capsulaires pouvant aller jusqu'à la séparation (hémopéritoine) souvent mortelle.

La rupture traumatique s'accompagne rarement une déchirure de la peau et de la sangle abdominale. Elle est le plus souvent associée a 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 les animaux représentant des lésions qui fragilisent le parenchyme hépatique.

La rupture se produit au cours d'un traumatisme léger en région hépatique (A.L.PARDI ET M.WYERS).

III.4 L'atrophie et l'hypertrophie :

III.4.1 L'atrophie :

III.4.1.a L'atrophie généralisée :

Diminution de la taille de la totalité de l'organe relativement rare.

La diminution de la taille est harmonieuse ; la surface de l'organe est lisse et ces bords mince set tranchantes, on l'observe chez les animaux âges, lors d'inanition prolongée, au cours des maladies cachectisantes.

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

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

Au cours des hépatites chroniques, la sclérose du tissu conjonctif détermine parfois une diminution de la taille générale de l'organe associée à des modifications plus ou moins profonde de sa forme (cirrhoses atrophiques).

III.4.1.b Atrophie localisée :

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

Exemple : -Les abcès volumineux.

-Les tumeurs hépatiques ou extra hépatiques.

-Les kystes parasitaires.

III.4.2 L'hypertrophie :

III.4.2.a L'hypertrophie généralisée :

L'augmentation du foie apparaît dans de multiples circonstances :

- Surcharge glycoligénique.
- Stéatose.
- Stase (foie cardiaque).
- Amyloïdose.
- 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.

III.4.2.b L'Hypertrophie localisée :

Nodules d'hyperplasie au cours des cirrhoses.

III.5 Surcharge hépatique :

III.5.1 Surcharge glycoligénique :

Accumulation glycoligène dans le cytoplasme de la cellule hépatique.

Etiologie :

- Surcharge par inflammation au cours du diabète sucré.
- Surcharge par déviation des polycories glycoligéniques.

Macroscopique :

Le foie est hypertrophique, très friable jaune orangé. La stéatose hépatique qui s'accompagne la surcharge glycoligénique et grande partie responsable des modifications macroscopiques (A.L.PARODI et MWYERS).

III.5.2 Surcharge lipidique=stéatose hépatique (Foie muscade) :

Accumulation du triglycéride dans le cytoplasme des hépatocytes, lésion très fréquente.

En raison du rôle du foie dans le métabolisme des graisses, sa gravité varie essentiellement en fonction de son origine et sa durée d'évolution.

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 à la moindre pression, sa densité est très diminuée et il arrive qu'un fragment de foie placé dans l'eau flotte (A.L.PARODI et M.WYERS).

III.6 Les lésions dégénératives :

Lésions très fréquentes en raison du rôle du foie dans le métabolisme général et la particulière sensibilité de la cellule hépatique.

Etiologie :

a. Action de nombreuses substances toxiques :

- Toxiques minéraux : Phosphore ; Plomb ; Arsenic ; Cuivre ; Mercure.
- Toxiques végétaux : lupin vesce ; séneçon phalline de l'amanite phalloïde ; Aflatoxine d'aspergillus flavus (lors d'intoxication aigue).
- Toxiques animaux : venins de serpents (envenimation ophidienne).
- Toxiques bactériennes : entérotoxémie à *Welchia perfringens*.
- Lors d'anoxie ou d'hypoxie prolongée.
- Etats fibrilles prolongés.

Ces divers facteurs sont à l'origine des lésions d'hépatites dégénératives encor désignées sous le terme d' hépato-dystrophies ou d'hépatoses par les autres Allemands.

Exemple :

Intoxication aigue par le tétrachlorure de carbone : les lésions débutent en région centrolobulaire et s'étendent progressivement à la totalité du lobe.

18 à 24 heures après l'injection de toxique, on observe trois zones dont l'importance respective dépend de la gravité de l'intoxication.

- Zone centralisateur : lésion de nécrose.
- Zone medio lobulaire : lésion de dégénérescence vasculaire et de tuméfaction trouble.
- Zone périlobulaire : cellules normales ou en état discrète.

Macroscopique :

L'aspect varie avec l'étendue et la nature histologique de lésion.

Les lésions dégénératives s'accompagnent de modifications microscopiques discrètes : le foie apparaît légèrement décoloré et ferme, de consistance sèche et légèrement friable, le plus souvent la stéatose diffuse ou répartie en plages rigoleuses domine le tableau lésionnel.

Exemples :

L'atrophie jaune aiguë : le foie est petit, flasque de teinte jaune claire ou ocre, parfois piqueté de rouge (territoires contrôlabilité peux et diffuent à la coupe).

L'atrophie rouge aiguë (forme d'évolution sinoque) : le foie petit et flasque, et bigarré par de larges plages, rouge, sombre ou noire (aspect de moustique).

A l'examen histologique, lésions dégénératives et nécrotiques identiques aux précédents associés à de larges épanchements hémorragiques qui masquent la structure lobulaire.

Les conséquences et évolutions :

Les lésions dégénératives sont responsables d'un état d'insuffisance généralement vers la mort de malade.

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

-La régénération du parenchyme hépatique : avec reconstitution des travées de remis.

Exemple :

Lors de l'intactile aiguë par CCP4, régénération débute en région péri lobulaire, dès le quatrième jour et aboutie vers le onzième jour à une reconstitution compléte de l'architecture lobulaire.

Cette éventualité, la plus bénéfique, et la plus rare.

-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 (cirrhose poste dégénération).

Remarque :

Des lésions dégénératives des hépatocytes apparaissent également au cours de nombreuses maladies infectieuses, la toxi-infectieuse aiguë et subaiguë. Elles sont alors en association, de façon constante, à des lésions inflammatoires des territoires conjonctifs du foie (A.L.PARODI et M.WYERS).

III.7 Nécrose hépatique :

III.7.1 Lésions fréquentes :

Origine : Toxique, toxi-infectieuse, hypoxie, anémie, en raison de leur association fréquente avec des lésions dégénératives ou inflammatoires. (A.L.PARODI et M.WYERS).

III.7.2 Nécrose, réactions inflammatoires :

La nécrose est généralement discrète et dispersée, frappant peu d'hépatocytes à la fois, on la constate de façon presque discrète à l'association. Quand un hépatocyte avec corps de Mallory se nécrose et ce corps libéré se trouve isolé en dehors de la cellule. Des observations récentes ont montrées que la nécrose tout comme la dégénérescence, débute dans les hépatocytes centrolobulaires et se produit peu à peu vers l'espace porte. La sembla de la lésion désignée sous le terme de nécrose.

III.7.3 Sclérose hyaline centrolobulaire :

La fibrose centrolobulaire se condense, étouffe la veine et pénètre dans la périphérie du lobule hépatique pour gagner éventuellement les espaces portes (F.CABANNE et J.K BONENFANT).

III.8 Les lésions des substances intracellulaires :

III.8.1 Sclérose :

Hépatite chronique.

III.8.2 Amyloïdes :

Il s'agit le plus de la manifestation d'une amyloïde généralisée, le foie étant souvent, chez les animaux, le premier organe atteint.

Etiologie :

Au cours de l'évolution d'affection chronique (tuberculose, suppurations prolongées).

Macroscopie :

Le foie 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.

Conséquence :

Insuffisance hépatique progressive et risque de rupture spontanée de l'organe (A.L.PARODI et M.WYERS).

III.9 Les dyspigmentations :

III.9.1 Mélanose :

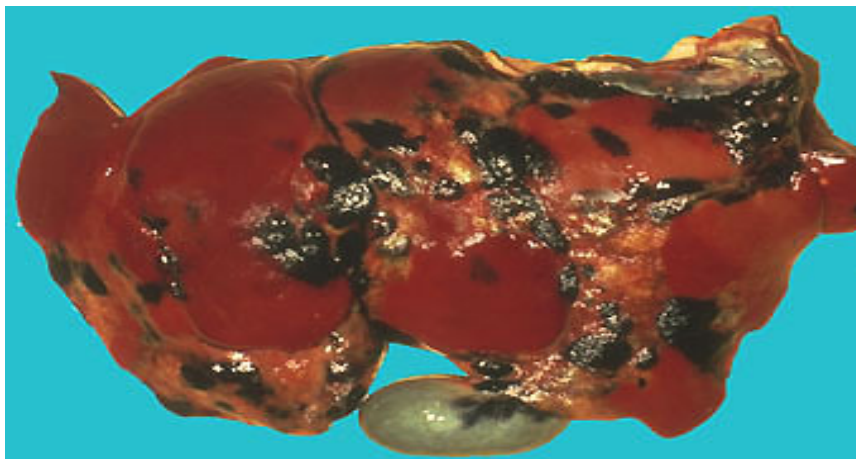
Lésions de mélanose localisées chez les bovins et les petits ruminants.

Macroscopie :

Taches noires, irrégulières, à la surface et dans la profondeur du parenchyme hépatique, sans déformation de l'organe « foie truffé ».

La mélanose est considérée comme une lésion congénitale.

Il existe une mélanose diffuse ou pseudo-mélanose (le pigment est encore mal identifié) intrahépatocyttaire chez le Mouton Corriedale.



-Mélanose du foie chez un mouton.

Circonstances d'apparition :

Lésions congénitales. Les causes de l'hyperproduction de mélanine et de la localisation élective à certains territoires hépatiques, demeurent inconnues.

Chez les bovins, ces lésions semblent disparaître avec l'âge (signalées uniquement chez les veaux et les jeunes bovins).

III.9.2 Chromolipoidose :

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

III.9.3 Ictères :

L'aspect du foie varie en fonction de l'origine de l'ictère.

III.9.3.a Ictère hémolytique :

Macroscopie :

Le foie présente une teinte brun-verdâtre plus ou moins marquée (transformation et élimination accrue de bilirubine).

III.9.3.b Ictère par insuffisance hépatique :

Macroscopie :

Aspect variable selon l'étiologie des troubles de stéatose massive, hépatite interstitielle aiguë, cirrhose etc...

III.9.3.c Ictère cholestatique :

Macroscopie :

Lésions à l'origine de la cholestase entraînent une compression des voies biliaires (calculs, obstruction etc ...).

Dilatation des voies biliaires qui sont injectés de pigments massives ou prolongées.

Le foie présente une teinte rouille, plus ou moins accusés.

Parfois, 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.

III.10 Les lésions d'origine vasculaire :

III.10.1 Anémie :

Le foie est légèrement diminué de taille, sa teinte devient brun clair ou berge. Dans les anémies graves, des lésions histologiques de nécrose centrolobulaire se développent souvent.

III.10.2 Ischémie :

Lésions localisées à certains territoires du parenchyme hépatique : Ischémie par compression.

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

Chez les bovins, zones d'ischémie localisée au niveau du hile du foie consécutive à la traction exercée par le pédicule vasculaire.

III.10.3 Congestion active :

Congestion physiologique au cours de la digestion.

Première stade des hépatites congestives.

Macroscopie :

Le foie est légèrement hypertrophié de couleur rouge ombre uniforme. Après section le sang ruisselle en nappe sur la surface de coupe.

III.10.4 Congestion passive :

Le stade est généralement consécutif à un état d'insuffisance cardiaque droite : on dit « foie cardiaque ».

III.10.5 Hémorragie :

Ce sont des lésions d'origine : déplacements et ruptures.

III.10.6 Télangiectasies maculeuses :

Chez les bovins : très fréquentent chez les femelles âgées, lésions consécutive à une dilatation localisation (ectasie) de certains capillaires radiés, apparemment sans conséquences locales ou générales.

Macroscopie :

La surface de l'organe est parsemée de foyers de taille variable, à contour irrégulière, de teinte rouge sombre à noire, légèrement en dépression. A la coupe des lésions se présentent comme des cavités bien délimitées contenant du sang.

Circonstances d'apparition :

La dilatation capillaire est sans doute consécutive à une atrophie de certaines travées de Remak.

Les causes exactes de ces atrophie localisée demeurent encore inconnue (A.L.PARODI et M. WYERS).

III.11 Les lésions inflammatoires du foie ou les hépatites :

Comme c'est le cas pour les organes parenchymateux, dont la structure associe des éléments cellulaires épithéliaux à un stroma conjonctivo-vasculaire, la délimitation de ce chapitre et la classification des entités pathologiques qui le constituent ne sont pas facile.

Au sens strict du terme, on ne doit retenir comme étant de nature inflammatoire, que les seules lésions accompagnée d'une réaction conjonctivo-vasculaire, donc mésoenchymateuse. Les lésions essentiellement représentés par la dégénérescence des cellules sont purement régressives, dans le cas de foie, elles méritent le nom d'hépatoses. Cependant, dans la réalité, il est souvent malaisé de distinguer de façon aussi exclusive, tant sur les plans anatomopathologique, que physiologique, les lésions épithéliales des lésions conjonctives.

On aboutit ainsi à la classification suivante :

Inflammation ou prédominent les lésions dégénératives ou nécrotiques des hépatocytes =Hépatites parenchymateuses.

Inflammation ou prédominent les lésions du tissu conjonctive (espaces portes) et des cellules de *Kupffer* =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 inflammatoires 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 (Hépatites nécro bacillaires), elles seront classées avec les hépatites interstitielles, si l'aspect réactionnel, cellulaire et vasculaire,

constitue le caractère marquant de la lésion et ce ci bien qu'il soit associé à des lésions de nécrose (Hépatites salmonelliques).

III.11.1 Hépatites parenchymateuses :

Inflammations hépatiques dans lesquelles prédominent les lésions dégénératives et nécrotiques des hépatocytes.

III.11.1.a Hépatites dégénératives :

Comme on l'a dit ce chapitre se confond avec celui des dégénérescences hépatiques ou hépatoses.

III.11.1.b Hépatites nécrosantes :

La plupart des agents pathogènes peuvent conduire à des lésions de nécroses hépatiques.

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

Plusieurs entités en pathologie vétérinaire :

Ruminants : Bovins et Ovins= Nécro bacillose hépatique.

Hémoglobinurie bacillaire (Clostridium, Hémolyticum).

Black disease (Clostridium novyi).

Fièvre de la vallée de Rift (virus : Bunyaviridae).

III.11.1.c Nécrobacillose hépatique :

Etiologie :

Surtout chez les bovins, adultes et jeunes, plus rarement veaux. Due à un envahissement du foie par spherophorus nércophorus.

- Origine intestinale ou gastrique (ruminites nécrobacillaires chez les jeunes Bovins précoces).
- Origine sanguine à partir d'une autre lésion (panaris inter digité, endométrite, croup des veaux).

Macroscopie :

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

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

III.11.2 Hépatites interstitielles :

Lésions inflammatoires 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 des lésions dégénératives, nécrotiques, ou hypertrophiques et hyperplasiques.

Deux formes liées au mode évolutif :

- Hépatites interstitielles aiguës et subaiguës.
- Hépatites interstitielles chroniques.

III.11.2.a Hépatites interstitielles aiguës ou subaiguës :

- Hépatites interstitielles non suppurées :

***Hépatites interstitielles aiguës diffuses :**

Lésions dominées, encor dite « foie infectieuse » car elle s'observe dans de nombreuses infectieuses ou toxi-infectieuses aiguës ou subaiguës, telles que les affections suppurées : broncho- pneumonie suppurée, phlegmon, pyomètres.

Macroscopie :

Foie modérément augmenté de volume, de consistance friable, couleur rouge sombre marbrée, de taches jaunâtres ou gris jaunâtre, sans limites nettes.

***Hépatites interstitielles aiguës circonscrites ;**

Le même état réactionnel peut revêtir un aspect granulomateuse circonscrit en deux multiples foyers de nécrose. C'est également le cas dans de nombreuses affections dans lesquelles l'hépatite constitue la lésion essentielle : Brucellose du veau.

Exemple : Hépatites salmonelliques : peut s'observer à l'abattoir sur des veaux apparemment en bonne santé.

Macroscopie :

Taille normale ou augmentée. Des granulations miliaires, certaines de très petites tailles, jaunes, opaques, parsèment l'organe, en faisant de très légers reliefs sous la capsule. Elles peuvent être très nombreuses fusionnées ou en contraire plus rares. Elles sont visibles sur la coupe de l'organe.

***Hépatites interstitielles suppurées :**

Le plus souvent circonscrites « Abscès du foie ».

Résultent de la pénétration du foie par des germes pyogènes (*Corynebacterium pyogènes*, Bacille pyocyanique, Staphylocoques et Streptocoques, Colibacilles, *Shigella viscosa*, *Sphaerophorus necrophorus*).

Etiologie :

➤ **Primaires :**

Chez les bovins : souvent par inoculation des germes par un corps étranger ayant perforé le réseau et le rumen.

➤ **Secondaire :**

Les voies de la pénétration des germes de la suppuration dans le foie sont nombreuses :

Voie sanguine (la plus commune) :

Artère hépatique : Abscès pyohémique (complication fréquente des septicopyoémies).

Veine porte : Abscès pylephlébitiques (drainage de foyers de suppuration mésentériques ou des lésions suppurées, pancréatiques, spléniques ou intestinales).

Veine ombilicale : Abscès omphalo-phlébitiques (notamment chez le veau à la suite d'une omphalophlébite).

Voies lymphatiques : Drainage rétrograde à partir d'une lymphadénite suppurée du hile, ou d'une cholécystite suppurée).

Voie biliaire : Abscès cholangitiques (rares), cholangite suppurée ascendante, par lithiase ou parasitose.

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

1. Abscès par corps étranger : Généralement unique, volumineux, localisé à la face antérieure du foie et à centre putride, lésion de péritonite locale, chronique et fréquente.

2. Abscès pyohémique : Découvert souvent à l'occasion de l'autopsie d'un animal mort de pyohémie.

Nombreux abcès de très faible taille, miliaires auréolées d'une zone congestive.

3. Abscès pylophlébitiques :

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

4. Abscès 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 (pylophlébite). 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. Abscès cholangitiques :

Abcès échelonnés le long des voies biliaires (Moniliforme = en Chaplet), à pus brun verdâtre.

Conséquence et évolution :

- Ouverture de l'abcès dans la cavité péritonéale : Péritonite suppurée, Péri hépatite locale, conduisant à la formation d'adhérence avec les organes voisins (diaphragme, estomac, duodénum, épiploon...).
- Cicatrisation : cicatrice fibreuse, ombiliquée.
- Dessiccation et calcification.

III.11.2.b Hépatites interstitielles chronique « Sclérose et cirrhose » :

Ce sont les lésions inflammatoires du foie, caractérisées par un développement anormal et une densification du 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 Laennec, pour désigner la lésion hépatique des éthyliques chroniques : Gros foie scléreux, granuleux, de teinte rouille (Kir ros=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).

Etiologie : Toutes les scléroses sont le résultat de l'action prolongée d'agent pathogène, à action ni trop brutale, ni trop discrète cette action peut avoir dans ces conséquences immédiates des effets différents qui retentissent dans une certaine mesure sur l'aspect de la cirrhose.

1. Toxiques chimiques :

Phosphore : par les raticides et les allumettes.

Les organophosphorés : Tétrachlorure de carbone, Tétrachloréthylène, chloroforme.

Crésols : Enduits des murs de porcheries, fragments soucoupes de tir au pigeon abandonnées dans les prairies.

Fer-Dextran : Médication antianémiques.

2. Toxiques végétaux :

Chez les bovins et les ovins: Trèfles et Lupin.

Pyrrolizidine : Alcaloïdes de senesio ou de crotalaria.

3. Moisissures et champignons :

Aflatoxines d'Aspergillus flavus : c'est un champignon qui se développe sur l'arachide.

4. Désordre nutritionnels :

* **Maladies du foie blanc de mouton :** Ce syndrome est dû principalement à une carence en vitamine B12.

* **Dystrophie hépatique** : -Fourrages fermentés (ensilage de mauvaise qualité).

-Intoxications intestinales prolongées.

5. Agents infectieux :

Notamment ceux qui produisent des lésions nécrotiques dégénératives peu étendues : Salmonellose du veau (A.L.PARODI et M.WYERS).

-Les hépatites virales.

-Les parasites.

III.12 Pathogénies des cirrhoses :

Définition : C'est une inflammation du foie aboutissant à une sclérose atrophique qui donne à l'organe une coloration rosse.

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 premier cas : Cirrhose post-dégénérative, la lésion se développe de façon diffuse au contact des cellules dégénérées, et sans doute sous l'effet d'une induction liée à la dégénérescence, les cellules hépatiques sont encore indemnes, se multiplient « Lysoplasie ». Cette hyperplasie respecte dans un premier temps l'architecture trabeculaire du lobule. Les travées repoussées à la périphérie du lobule se tassent les unes contre les autres. L'action toxique se prolongeant, les cellules dégénèrent et disparaissent. Le réseau de fibres de réticuline qui les accompagnait subit 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 de lobule et une sclérose croissante, génératrices elles même, des troubles vasculaires locaux qui viennent majorer l'action hépatotoxique de l'agent cirrhotique et parfois même le remplacer.

Remarque : On constate quelques fois l'induration, des atteints de stade sanguine chronique. La lésion est dite : *Cirrhose cardiaque*. En effet, le plus souvent, elle se limite à une sclérose centrolobulaire, sans hyperplasie, et ne mérite pas alors l'appellation de cirrhose.

Dans le deuxième cas : Cirrhose post- nécrotique, la sclérose débute par une cicatrice conjonctive qui comble la perte de la substance. Les lésions étant multiples, elles s'accompagnent ici encore d'une hyperplasie hépatocytaire. La sclérose va se développer comme dans le cas précédant mais s'associe aux îlots cicatriciels plus ou moins largement étendus et qui bouleversent plus profondément l'architecture du foie.

Dans le troisième et le dernier cas : Cirrhose péricholangitique, 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 dépassé chez les animaux souffrant de cholangite parasitaire.

Elle ne devient véritablement une cirrhose avec sclérose mutilante et hyperplasie que lorsque la sclérose péricholangitique, devenant par l'extension périportale est responsable des troubles vasculaires locaux, avec des lésions hépatocellulaires (A.L.PARODI et M.WYERS).

Morphologie des cirrhoses :

Macroscopie : aspect variable, mais associant toujours une induration très nette de l'organe à sa déformation par des nodules de taille variées.

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

La surface est semée des nodules saillants, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (Foie clouté). Ces nodules sont bruns-jaunâtres, parfois brun-rouille. Cet aspect nodulaire peut être diffus, à petits grains : c'est le cas habituel des cirrhoses post-dégénératives.

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

Enfin, la sclérose peut suivre le trajet des grosses voies biliaires qui sont tortueuses, indurées, et irradiées ensuite dans le reste de parenchyme. C'est le cas des scléroses péri-cholangiques 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 des bandes scléreuses plus ou moins larges.

Evolution et conséquence des cirrhoses :

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

Conduite à tenir : Saisie totale de foie.

III.13 Les troubles généraux accompagnant l'insuffisance hépatique :

L'hypertension portale à l'origine d'une ascite et quelquefois de splénomégalie.

L'ictère par rétention biliaire et par insuffisance hépatique.

III.14 Les hépatites spécifiques :

III.14.1 Hépatites bactériennes :

III.14.2 Tuberculose :

Observées dans les espèces, notamment : les oiseaux, le chien, le chat, les bovins, le porc, l'infection est toujours hématogène. Les voies ombilicales (infection intra-utérine) et portale (infection entérogène) ne sont pas exceptionnelles. On remarque plusieurs aspects :

a-Tuberculose miliaire :

Chez les bovins Correspond à la phase de régénération précoce, plus rarement à une généralisation tardive.

b-Tuberculose nodulaire :

Nodules caséux, en capsulés, en nombres variable (souvent peut nombreux), avec un aspect fibreux.

III.14.3 Pseudo-tuberculose :

Infection par « le bacille de Mal et Vignal ou *Yersinia pseudo tuberculosis* ».

Macroscopie :

Chez tous les espèces : formation des lésions suppurées hépatiques, associées ou non à des lésions analogues de l'intestin, du rein, de la rate et de ganglion mésentérique.

III.14.4 La morve :

Petits foyers nodulaires de quelques millimètres de diamètre, gris-blanchâtres, opaques, 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.

III.14.5 Actinobacillose :

Rare sauf chez les bovins, sous forme miliaire ou nodulaire.

Le diagnostic différentiel vis-à-vis de tuberculose n'est pas toujours aisé, sauf lorsque le plus actinobacillaire granuleux peut être observé.

III.14.6 Hépatites virales :

- Hépatites à virus caneton.
- Hépatites nécrosante d'évolution suraigüe ou aigue, observée chez les très jeunes animaux, responsable d'une mortalité importante dans certains élevage (jusqu'à 95% des animaux de moins de 3 semaines).

CHAPITRE IV

:

Les lésions parasitaires du foie

IV.1 MALADIE DU FOIE CHEZ LES MOUTONS :

les principales affections du foie d'origine parasitaire sont la fasciolose et la dicrocoeliose .

IV.1.1 Fascilose :

Origine :

Elle est due au développement dans le foie puis les voies biliaires de **fasciola hépatica**, trématodes plus connu sous le nom de « **Grand douve** », dans les régions tropicales.

Si les moutons sont fréquemment porteurs de ce parasite, d'autres hôtes définitifs sont également possibles : bovins et ruminants sauvages, ragondins (principales réservoir sauvage) l'importance économique de la fasciolose est due au retard de croissance, au baisse de production observés dans la forme chronique et à la mortalité notée dans la forme aiguë.

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

- mécanique et irritative avec la migration des jeunes douves dans le foie et la présence des douves dans les canaux biliaires ;
- spoliation (douves adultes hématophages).

Les aspects cliniques de cette maladie rencontrée au pâturage seront fonction du climat et du mode d'élevage (il est même possible de prévoir, selon le nombre de jours de pluie entre Mai et Septembre, l'importance d'une fasciser) :

- les œufs produits par les douves adultes survivent au froid humide à une température supérieur à 0 c (neige) ;
- à une température supérieure à 10°C et en milieu humide, les formes larvaires peuvent se développer.

IV.1.2 Dicrocoeliose :

Origine :

Elle est due au développement dans les voies biliaires de **Dicrocoelium lanceolatum**, trématode plus connu sous le nom de « **petites douves** ». Cette affection est surtout connue chez le mouton mais elle est aussi rencontrée chez les autres ruminants.

L'importance économique de la dicocoeliose est surtout liée au baisse de production engendrée par des infestations importantes.

L'action pathogène de petites douves est liée principalement à une action mécanique et irritative, à la déférence de la fasciolose. La dicocœliose est rencontrée dans les zones sèches et calcaires, on la rencontre surtout en automne et en hiver. Le cycle de dicoelium fait intervenir 2 hôtes intermédiaires : des mollusques terrestres, le mouton s'infeste en ingérant la fourmi parasitée présente au sommet des végétaux, en particulier tôt le matin en raison d'un spasme mandibulaire lié aux lésions des ganglions nerveux parasités par un métacercarie.

IV.2 AUTRES AFFECTION HÉPATIQUES :

Les affections du foie peuvent reconnaître une origine infectieuse, parasitaire, nutritionnelle ou toxique.

IV.2.1 Origine infectieuse :

***Clostridioses :**

Les entérotoxémies dues à **clostridium perfringens type C et D** ou **C.sordelli** s'accompagnent d'une nécrose des cellules hépatiques. **C.oedematiens type B** associé à un parasitisme hépatique sera particulièrement responsable d'une hépatite infectieuse nécrosante.

***Abscesses :**

Les abcès du foie seront la conséquence soit d'une om halite ou d'une septicémie chez le jeune, soit d'une ruminite (inflammation de la muqueuse du rumen faisant souvent suite à une acidose lactique) chez l'adulte .il peut aussi s'agir d'une localisation hépatique de la maladie des abcès. Un examen bactériologique permettra d'isoler, par ordre de fréquence, les germes suivants :

***Fusobactérium nécrophorum; corynebacterium.**

***Leptospirose:**

L'affection hépatique accompagnant la leptospirose peut se traduire par un ictère et/ou une photosensibilisation.

***Fièvre de la vallée de rift :**

Egalement dénommée « hépatite enzootique » cette affection est surtout caractérisée cliniquement par des avortements chez les brebis, et une évolution rapidement fatal chez les agneaux.

IV.3 Cysticercose :

Cysticercose tenuicollis, larves tænia hydatigéna, provoquera les plus souvent une affection chronique du foie puis du péritoine chez les ruminants. Le plus souvent cette affection est découverte à l'abattoir lors de l'inspection sanitaire du foie :

-phase invasion des parasites avec présence de trajets hémorragique sinueux noirâtre (nombreuse dans la forme suraigüe qui peut alors être confondue avec un fasciolose aigüe)

-« boules d'eau » appendue au péritoine ou à la capsule de Glisson et contenant les cysticerques développés. Ces boules d'eau doivent être différenciée des kystes hydatiques.

IV.4 Ascaridiose :

Les agneaux pâturant sur des prairies infestée par des larves ascaris suis ne présenteront pas de symptôme mais, à l'abattoir, la présence des migrations larvaires blanchâtre provoque la saisie du foie.

IV.5 Origine nutritionnelle :

***Maladie du foie blanc :**

Ce syndrome est du principalement à une carence en vitamine B12.

***Toxémie de gestation :**

Elle est la conséquence de l'incapacité des cellules hépatique à répondre à une augmentation des besoins en glucides et Léon observe principalement une importante sur charge grasseuse du foie.

***Origine toxique :**

De nombreuses substance peuvent jeter hépatotoxique en particulier les Myotoxines, les Alcaloïdes de la Pyrrolizine ou le cuivre.

IV.6 Affections tumorales :

Elles sont peu fréquentes. Il s'agit d'hépatomes ou de Cholangiomes. Il n'existe pas de relation enter les tumeurs hépatiques et la fasciolose mais ces affections semblent associées à la consommation d'Alfatoxine ou d'autres Mycotoxines.

IV.7 Distomatose hépatique :

Définition :

Elle est à des parasites de genre fasciola (fascioloïdes et dicrocoelium) lorsqu'il s'agit des deux premiers genres nommés ; il peut en résulté une insuffisance hépatique aigue ou chronique. (D .C.BLOOD ; J.AHENDERSON1976)

***Fasciolose hépatique :**

-Définition

La fasciolose est une maladie parasitaire affectant plus particulièrement les ruminants et caractérisé par le développement dans les canaux biliaires et le tissu hépatique, de Trématodes de l'espèce Fasciola hépatica.

-Espèces affectées :

Les ovins sont une sont de moindre mesure, les bovines sont les espèces les plus atteinte. Ce pendant la fasciolose peut se développe chez d'autre espèces animales comme les porcins, les équines, les léporidés, les ruminants et le ragondin.

-Féquence :

Fasciser est banal chez les moutons, la chèvre et le bovin ;les taux morbidité et mortalité est très varié d'une région à une autre . Dans les foyers indemnisés.

Taux de 50% dans la cordillère centrale au Pérou, l'infestation atteignait 18.6% des moutons, dans le foyer d'origine et 95.8% dans le foyer dissémination. (Les parasites des viandes).

Les foies atteints sont rejetés de la consommation, ce qui augmente les pertes économiques, chez les bovins indiquent une baisse de l'efficacité productrice de 8% dans l'infestation légère et de plus de 20% les cas graves.

Le taux de mortalité et de morbidité varient énormément mais taux d'infestation de 90% dont témoigne la saisie des foies dans des abattoirs. (D.C.BLOOD ; J.AHENDERSON1976)

***Etude des parasites :**

- **Taxonomie :** Embranchement plathelminthes /trématodes
- **Digène :** Fasciola hépatica
- **Hôte définitif :** On les classe en deux groupes :

G1 : Ovins, bovins, autre ruminants (ruminants sauvages).

G2 : peut inclure lapins, chiens, et les chats.

➤ **Hôte intermédiaire :**

Mollusques du genre lympe (*L. truncatula*) surtout dans les régions mal drainée, semi aquatiques /Amphibies

***transmission :** Saisonnière ; dépend d'air géographiques.

➤ **Morphologie :**

-Œuf : large (130*754) forme ovale, légèrement marron à jaune, opercule inapparent microscopiquement

-Adulte :(3*1cm), épaules plus large que la partie postérieure, ventouses orales sont à l'extrémité antérieure et les ventrales sont à la base du cône ; tégument en forme d'épine et structures internes sont branches. (**R.R.TRIKI YAMANI SEPTEMBRE2005**).

Etiologie :

Elle n'a d'importance économique que chez les bovins ; on a signalé la maladie comme étant fréquente chez l'âne en Grande –Bretagne.

Les autres espèces animales peuvent constituer une source de réinfection pour les ruminants domestique ; ses derniers de tous âges sont sujets à la Fasciolose, cependant les jeunes ovins sont les plus communément atteints de la forme aiguë au cours de moins d'été ou en automne hiver sous la forme chronique.

Dans les régions où les hivers sont relativement doux, le plus gros des épizooties de la Fasciolose chez les moutons se font attendre jusqu'en hiver surtout si les animaux se rassemblent sur des petites surfaces.

Marécageuses pour chercher quelque nourriture en vert. (**P.N.ACHA ; B.SZYFRES**).

Pathogénie :

-La Fasciolose aiguë : c'est l'invasion du foie par des masses de jeunes douves qui détruisent les parenchymes, ces douves se nourrissent de tissus, du parenchyme hépatique et absorbent de grandes quantités de sang.

-La Fasciolose chronique : Elle apparaît lentement, résulte de l'activité des douves adultes dans les canaux biliaires ; c'est une combinaison de cholangite, d'obstruction biliaire, destruction du tissu hépatique avec fibrose et de libération d'une toxine hémolytique par les douves. (**D.C.BLOOD ; J .AHENDERSON1976**).

Les Lésions :

Les lésions de la fasciolose évoluent en 02 phases :

➤ **phase de migration intra parenchymateuse :**

Les lésions varient avec le degré de l'infestation et avec l'espèce animale.

-Chez les ovins :

- **Infestation massive ;** c'est la forme suraigüe, le parenchyme n'est plus qu'un énorme caillot sanguin coloration rouge sombre, creuse de tunnels et de poches hémorragique pomiture du foie il est très fragile et se délite facilement, laissant échapper de nombreuses alodexaria de 3à 10mm de longueur.
- **La forme suraigüe :** moins de gravite de l'hémorragie mais on note un développement des lésions inflammatoire, dans les cas des lésions hémorragique : On note la présence des colorations jaune grisâtre correspondant à un exsudat riche en polynucléaires neutrophiles et surtout eu sinophile.
- **Fasciolose aigue :** Les lésions ont une incidence saisonnière tresseuse, fonction de l'époque de grande infestation : fin juin et surtout mi octobres.
- **Infestation discrète :** La lésion sont légère, leurs cicatrisations accompagnée d'hépatite interstitielle est cause d'un fibreuse du foie qui est atrophie au lobe gauche.

-La contraction du tissu cicatriciel conduit à l'atrophie du viscère qui prend un aspect irrégulier, chagrine, rugueux et comme étranglé –foie ficelé-

➤ **chez les bovins :**

La forme aigue : c'est très rare malgré la présence des parasites immatures dans les parenchymes hépatiques.

-les lésions sont de même type que celle chez les ovins, outre que les adalescaria sont dispersées dans un organe plus volumineux, la structure histologique du foie dont les sont cerclé d'un tissu conjonctif plus dense que chez les moutons.

Phase cholangique :

-Chez les ovins et les bovins :

Les douves adultes dans les canaux biliaires exercent une action spoliatrice du sang et une action incitative liée à l'épave cuticulaire qui cause la cholangite chronique et de fibrose hypertrophique du foie.

La cholangite est plus marquée chez les bovins elle détermine des lésions très spectaculaires :

-les canaux des faces postérieures du foie sont dilatés de couleur blanc porcelaine.

-À l'incision ce type de lésions provoque l'écoulement par les canaux, d'une bile épaisse noire ; change de boue.

-la fibrose est hypertrophique (chez les bovins ; le foie peut arriver à peser 15 kg et même 20kg) mais l'organe conserve une forme régulière et une surface lisse, homogène sans caractère /ficelé/, le lobe gauche en ventral du foie et plus lésé, tandis qu'une hypertrophie compensatrice se développe le lobe droit.

***Conduit à tenir :**

Saisie de foie pour les lésions de Fasciolose

Des canaux et léger mouvement de fibrose.

IV.8 Dicrocoeliose (petits douves) :

Définition :

Elle affecte les mêmes espèces animales que celle qui frappe la Fasciolose, due à la *Dicrocoelium loncoelatum* de la famille des *dicrocoeliidés*. C'est la petite douve du foie.

L'inspection à l'abattoir :

On trouve hypertrophie du foie, dans la surface prend une coloration lilacée et se montre irrégulière, bosselée et de traînées blanchâtres de nature cicatricielle, la palpation des viscères révèle une consistance dure, fibreuse.

À la section, on voit des canaux biliaires dilatés mais ni sclérosés, ni calcifiés et d'où s'écoule une bile noirâtre chargée de parasites et de leurs œufs ; Ces lésions ne gênent pas nullement l'alimentation des petites douves qui ne se nourrissent pas de sang de sorte que l'infestation n'a aucune tendance à l'alimentation spontanée.

IV.9 Hydatidose :

***Echinococcose kystique :**

Définition :

C'est une maladie parasitaire due à la forme larvaire de divers cestodes du genre échinococcose, la vésicule larvaire sont de petite sphères formée d'une cuticule pleine de liquide hydatique possédant des propriétés antigénique, elles siègent dans le foie et les poumons principalement mais aussi la rate, le cœur et les reins et diverses séreuses. (M.E.WOFF1984).

Classification ;

Il en existe deux vente différentes par la constitution des vésicules, les parasites qui les déterminent, les hôtes chez les quel évaluent ces parasites et leur distribuât géographique.

***Hydatides simple ou banale cosmopolite ;**

Les larves sont échinococcose granulosus affectant les ruminants, les acides.

-les hôtes définitifs sont essentiellement des canidés du genre canin.

Pathogénie :

La localisation hépatique des lésions est majeure ;

*Chez les l'ovins :On observe dans 60à85p100 des cas avec une fertilité des vésicules inférieures.

*le bovin: On observe 50%des cas d'hydatidose .

*la chèvre : 55à58% des cas.

Les lésions :

C'est une formation globuleuse de 3à5 cm de diamètre mais dans le foie dans le foie de cheval ne dépassent guère quelque mm.

Dans tous les cas , il contient du liquide hydatique sous pression qui jaillit à la ponction de la lésions (clair comme l'eau de roche).

Les types des kystes hydatiques ;

Kystes banales ;

Ils ne renferment pas d'éléments germinatif et ils diffèrent des kystes hydatique stériles par paroi immergée dans l'eau, ne s'enroule pas en cornet.

Cysticerque de ténia hydatigena :

C.tenuicollis dont la paroi est flasque et la forme irrégulière et dont le protoscolex unique et visible à l'extrémité d'un cou long et mince.

Kystes dégénérés ;

Ils sont distingués des abcès , des lésions tuberculose , des squamollulaires.(J.EUZBEY.JUILLELT1997).

Conduit à tenir :

Saisie systématique du foie.

Echicocose multi lobulaire (alvéolaire) :

- Les espèces affectées :

Chez les espèces respectifs (ruminants, équidés, homme), le parasites occupe une localisation hépatique sélectif mais avec possibilité de métastase et en absence des mesures thérapeutiques précocement institués, il détruit le foie à la façon d'un carcinome (cancer vermineux). -

Les lésions macroscopiques :

Elles varient dans leur aspect selon qu'elles se développent chez un ôte favorable ou un ôte peu favorable.

Un hôte peu favorable :

Les vésicules sont nombreuses relativement volumineux (plusieurs mm de diamètre), leur membrane généralement est épaisse.

La lésion est formé une masse de vésicule agminé de petite taille ; Ces vésicules sont noyée dans un stroma conjonctif commune séparée par quelque fibres qui ne constituent pas une adventice continue peu à peu les vésicules les plus ancienne celles du centre ont tendances à dégénérer.

un hôte favorable :

Les vésicules sont dépourvues d'adventice propre mais au pourtour de la masse vésiculaire, on observe une réaction inflammatoire suraigüe de type granilomateuse.

Les vésicules ont contenant un liquide hydatique sous pression et enveloppées d'une réaction adventitielle. Ces vésicules renferment des capsules proligères de petite dimension et de forme irrégulières.

Le parenchyme parasité à la faveur des lésions de nécrose créer par le liquide vésiculaire.

***Cysticerccosehépatique :**

Définition :

C'est une infestation par la forme larvaire du Ténia ; Cette affection est découverte à l'abattoir lors d'inspection sanitaire du foie :

Phase d'invasion des parasites avec présence des trajets hémorragique sinueux noirâtre ;-Boule d'eau- appendue au péritoine ou à la capsule de Glisson (entourant le foie) et contenant les cysticerques développés (forme instant pour le chien) c'est Boule d'eau doivent être différenciés des kystes hydatiques.

III.4. Aspect macroscopique des lésions:

L'examen nécropsie révèle :

Le foie est parsemé des trajets sinueux de coloration blanche grisatre à l'extrémité, on trouve un élément parasitaire.

➤ Infestation massive :

Les lésions sont hémorragique avec des formations de foyer sanguinolents ; l'aspect du foie est friable et se délite facile - pourriture du foie-(les éleveurs et les bouchers).

➤ Les lésions traumatiques :

Sont très favorables à la germination des spores et des clostridium perfringens apportées au foie par voie sanguin.

➤ Après l'arrive dans la cavité péritoniale :

Et le développement des cysticerques, chez le bovin et les ovin, des vésicules volumineuse –Boule d'eau- du diamètre d'une noix, voire d'une mandarine à paroi flasque et translucide possèdent un protoscolex porté par un cou long et mince, ce

scolex est soit contenu dans l'invagination céphalique soit évaginé ; ces boules d'eau assurent l'infestation des chiens. (P.N.ACHA ;B.SZYFRES1989).

Conduite à tenir :

On utilise le parage.

IV.10 TUMEURES :

IV.1.Tumeurs Bénignes :

Adénome

hépatocellulaire :

Aspect macroscopique :

Il s'agit d'un module généralement unique.

Localisé au lobe droit et circonscrit par une capsule fibreuse. Sa taille va de 1 à 20 cm de diamètre, sa tranche de l'adénome se développe en surface et même qu'il se pédicule. Son apparition sur un foie cirrhotique n'est pas rare. (F.CABANNE et J.L BONENFANT).

Adénome cholangiocellulaire :

L'adénome cholangiocellulaire, ou cholangiome bénin, ou adénome des voies biliaires intradermiques. Ou adénome biliaire, se compose de tubules, revêtus d'un épithélium de type biliaire et situés dans un stroma fibreux modérément abondant. Il constitue un petit kyste unique, de 1 cm de diamètre environ, souvent le calice sous la capsule de Glisson.

Hémangiome :

C'est le plus commun de néoplasme bénin du foie, avec une nette prépondérance pour l'hémangiome caverneux, l'hémangiome capillaire est exceptionnel, on peut en rapprocher les télangiectasies héréditaires de la maladie de Rendu et Osler dans quelques cas ont été signalés au niveau du foie.

Aspect macroscopique :

Ce sont ceux d'une masse, ordinairement solitaire, éventuellement multiple. Occupe le lobe gauche, de façon préférentielle, sous la capsule de Glisson, il n'y a pas de capsule nette, la lésion se continuant, son limite est précise. Avec le foie alentour. Le diamètre moyen n'excède guère 2 cm, sauf tumeur particulière dont le poids dépasse 2000g.

L'hémangiome est rouge ou bleu pourpre ; au moment de la coupe, il subit un collapsus partiel par écoulement de son contenu sanguin et sa teinte devient blanc.

Hémangio-endothélium infantile :

C'est une tumeur rare, qui se manifeste dès la naissance ou au cours des 6 premiers mois de la vie.

Aspect macroscopique :

Le foie hypertrophié et parsemé de nodules circonscrits d'un diamètre de deux ou trois cm au maximum, les uns sont rouge pourpre ou bleu pourpre en leur centre, en effet dans un contexte clinique d'insuffisance cardiaque analogue à ce qui est d'une cardiopathie cyanogène, du fait de la présence dans de multiples anastomoses artérioveineuses, constituant un shunt gauche droit massif. La guérison par sclérose est possible.

-Grisâtre, avec une conformation réticulée. La sclérose est commune dans sa partie centrale et s'étendant parfois à toute la tronche de section sa pédiculation est possible. (F.CABANNE ET J.L BONENFANT).

IV.10.2 Tumeur malignes

****Tumeur malignes primitives :***

- Carcinome primitif du foie :

On distingue 3 principaux groupes d'épithéliomas primitifs du foie ; le carcinome hépatocellulaire, correspondant à une prolifération maligne d'hépatocyte ; le carcinome cholangiocellulaire qui est pour les uns une prolifération maligne de type biliaire, et pour les autres un cancer des voies biliaires intrahépatique ; le carcinome hépatocholangiocellulaire qui associe les 02 structures précédentes, en proportion et selon des modalités diverses.

L'Aspect macroscopique :

L'hépatomégalie est la règle et peut atteindre des poids énormes, la surface de l'organe est sub-normale quand la tumeur est intra parenchymateuse.

L'existence d'une cirrhose et de nodules tumoraux superficiels, provoque de grosses irrégularités de surface, l'aspect brun ou jaunâtre des zones cirrhotiques et cette polychromie jointe à l'absence presque complète d'ombilication centrale des nodules tumoraux, contrairement aux métastases, constitue un ensemble très évocateur, de l'inspection de l'organe ; cependant les nodules de cholangiocarcinome sont

oblique se qui le rend indiscernable des tumeur secondaire, à la seul inspection macroscopique du foie. Il pro domine le lobe droit.

Le parenchyme extrumoral peut présenter par ailleurs, des lésions de fibroses, à la topographie péritumoral ou diffuse.

***Le carcinome hépatocellulaire :**

Il est possible de produire la cancérisation hépatique par : adition de jaune de beurre ou corps chimiques ; aflatoxine ; au régime alimentaire déséquilibre (carence protidique) hépatite virales tropical, dans les pays en voie de développement.

Les arguments diagnostiques sont fragiles.

*** Hémangio-endothéliome malin :**

Ce sarcome vasculaire nommé encoure KUPFFEROME est exceptionnel.

Il est constitué de ce qui montre des propriétés phagocytaire à l'égard. La majorité des hémangio endothéliomes hépatique, et consécutive à l'injecte de thorotraste , employée n'agire comme substance de contraste en radiologie , il peut etre alimentaire, par le chlorure de vingt manomètre.

*** Tumeurs secondaire :**

Les métastases hépatique sont beaucoup plus fréquente que les tumeurs primitives la veine porte, assurant le drainage veineuse de presque tout le tube digestif et du pancréas, constitue d'une des voies d'apport principale des embolies tumorales qui sont l'origine des métastase hépatique,la circulation artérielle intervien. Quant à elle, pour les cancers broncho-pulmonaire primitif ou secondaire, car elle est fréquemment intéressée par eux. Les cellules tumorales se trouvent alors véhiculé jusqu'à foie par l'artère hépatique. Le foie aussi peut être infiltré par contigüité, à partie d'une tumeur digestive, gastrique ou colique, et surtout d'un cancer de la vésicule biliaire extra hépatique.

La plupart des tumeurs hépatique peut donner des métastase hépatique , les principales sont : les carcinomes bronchiques, mammaire, colique, gastrique et pancréatique .

Tumeurs de l'hépatocyte :

Tumeur de l'hépatocyte :

-Hépatome bénin (aenome) :

Chez les ruminants :

Nodule unique ; généralement, Taille quelque foie considérable sphérique, parfois pédiculé, lisse ou légèrement lobulé, brun clair ou jaunâtre, plus souvent parfaitement délimité par une capsule.

PARTIE

EXPERIMENTALE

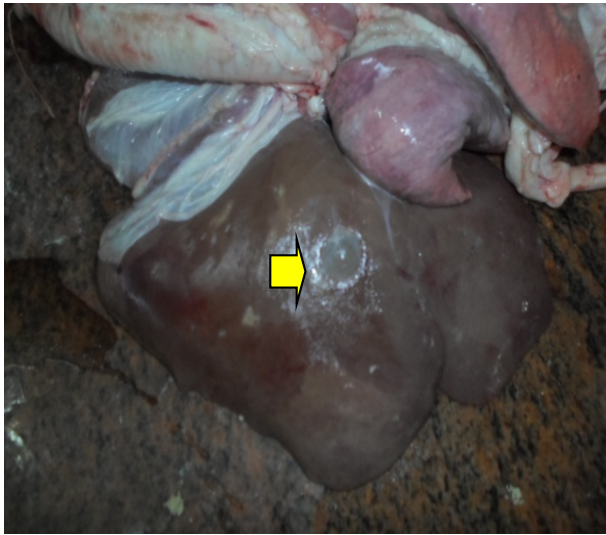


Figure 01 : Ovin, foie cysticerose hépatopéritonéale (tête de flèche).

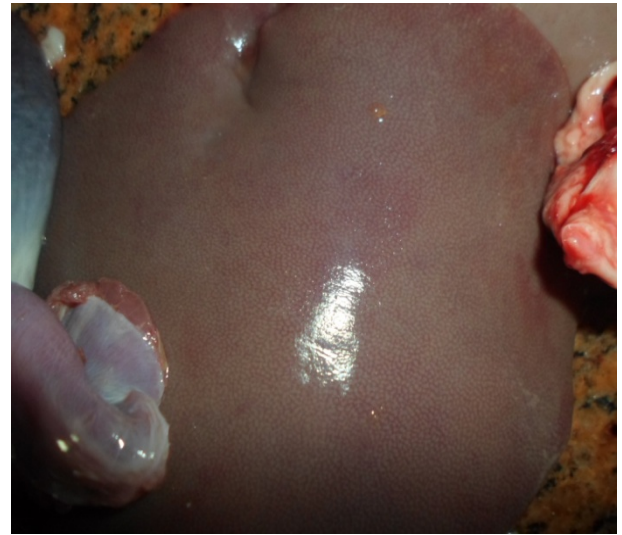


Figure 02 : Ovin, foie, stéatose hépatique.



Figure 03 : Cirrhose hépatique.

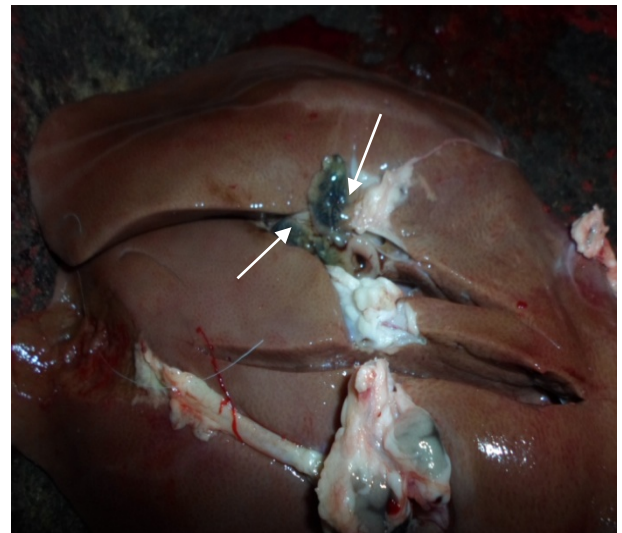


Figure 04 : Ovin, foie, Fasciolose infestation par la grande douve (flèches) avec cholangite.



Figure 5 : Ovin, foie, pétéchies.



Figure 6 : Bovin, foie, vésicule biliaire hypertrophiée

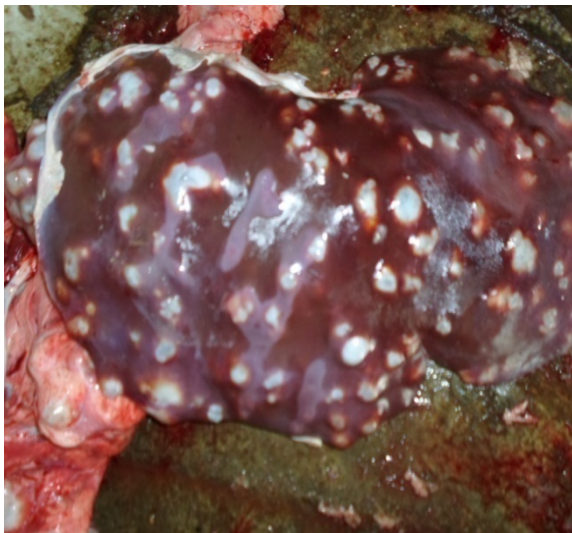


Figure 7 : Bovin, foie, kyste hydatique diffus.

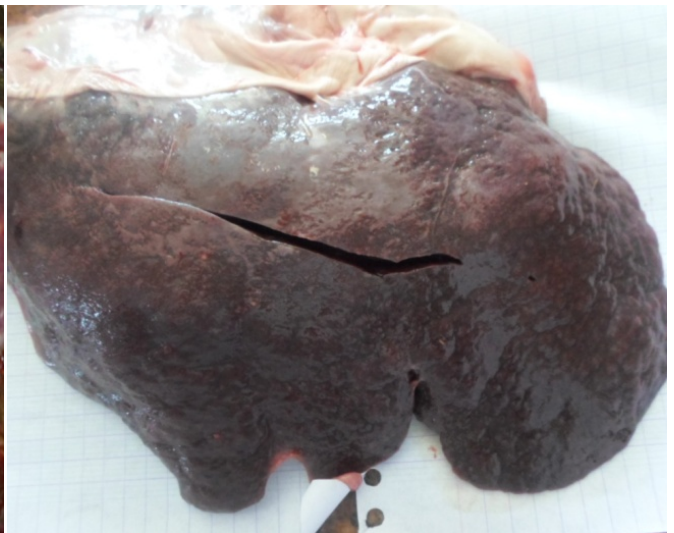


Figure 8 : Caprin, foie fibrose diffuse.

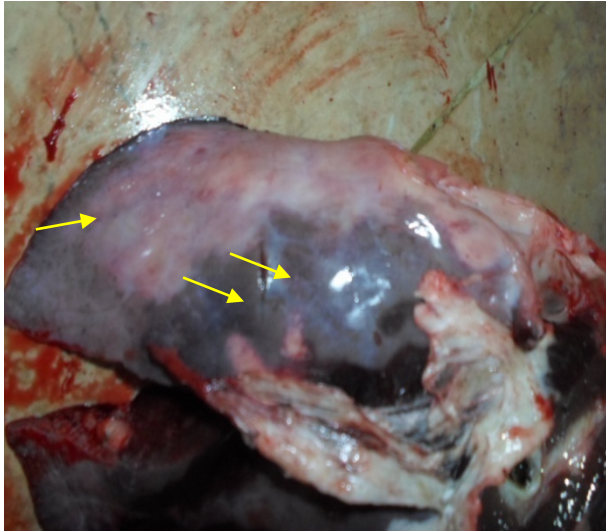


Figure 09 : Bovin, foie, cholangite fibreuse (trajets parasitaires anciens).

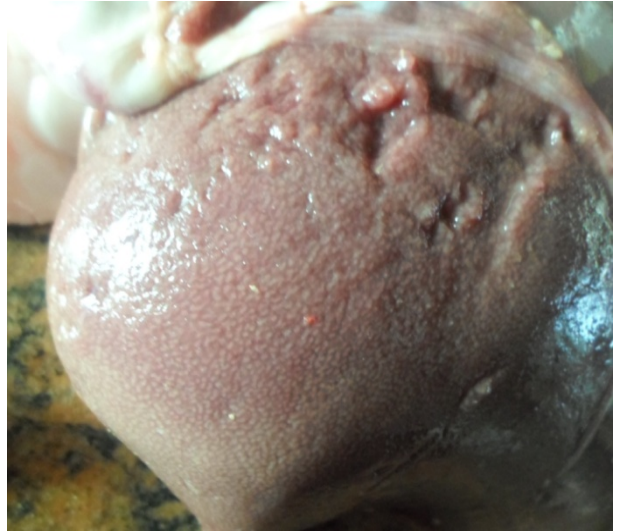


Figure 10 : Ovin, foie en "muscade".



Figure 11 : Bovin, hépatite suppurée (abcès non montré dans cette photo).



Figure 12 : Ovin, foie congestion active (début d'une réaction inflammatoire).

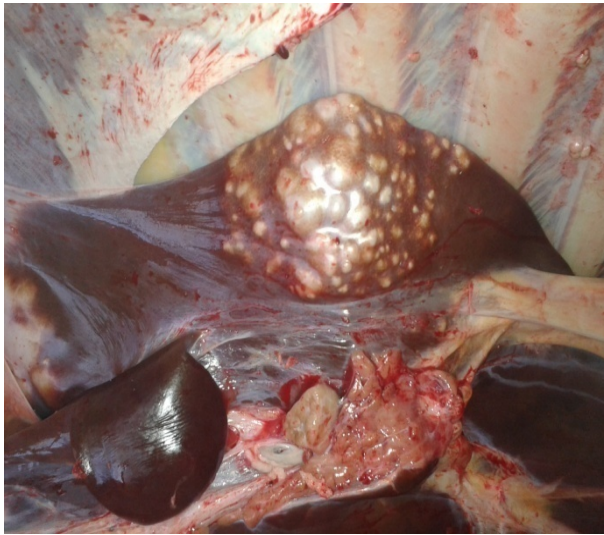


Figure 13 : Bovin, foie, tuberculose.



Figure 14 : Bovin, cirrhose hépatique.



Figure 15 : Veau, stéatose hépatique (capsule de Glisson tendue).



Figure 16 : Ovin, foie présentant des abcès.

Références Bibliographiques

- Anatomie comparée... .. ROBERT BARONE 1976.
- Anatomie de viscères... .. C .CABROL (septembre 1990).
- Principe de physiologie Gastro-I intestinale... .. G.B.JERZY GLASS.
- Traité de zoologie... .. PIERRE- P.GRASSE.
- Anatomie et physiologie animale (TOME 2) :
..... R. CHANTON- J.PANIEL 1964.

- Les parasites des viandes JACQUE EUZEBY1998.
- Les maladies des bovins... .. JEAMNE BRUGERE.
- Anatomie pathologie spéciale :
- Lésions de l'appareille digestif... ..A.L.PARODI et M.WYERS.
- Anatomie pathologie :
- Principe de pathologie générale et spéciale F.GAGNE ;
R.CARNEAU ; C.JEAN ; R.LAUMONIER ; L.ORCEL ; A.PAGES.
- Maladies des moutons... .. JEANNE BRUGERE-PICOUX.
- Echographie des bovins... .. SEBASTIEN BUKZINSKI avec la collaboration de
LUC des COTEAUX.