

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

**Etude des lésions hépatiques chez les ovins rencontrés
à l'abattoir**

Présenté par :

-Khene Bakhta
-Koudiah Djahida

Encadre par :

Me : Benhathat Yamina

Année universitaire : 2017 – 2018

Remerciment

*Tout d'abord, c'est par la grâce de **Dieu** tout puissant **ALLAH** que nombre des personnes ont été mises sur mon chemin et ont contribué directement ou indirectement dans le rassemblement des pages de ce modeste travail, pour cela je ne saurai et je ne pourrai les remercier assez.*

*A **Me Benhathat Yamina** , d'avoir accepter nôtre encadrement, ainsi qu'aux conseils et orientations donnés, lesquelles nous ont aplani les différents obstacles rencontrés au cours de la préparation de ce mémoire.*

Mes sincères remerciements aux vétérinaires qui travaillent au niveau de l'abattoir de Tiaret

Je tiens également à remercier tous les personnels de notre bibliothèque qui à facilite notre tache.

Nos remerciements à Mr Hemida pour ses efforts à préparer les coupes histologiques.

Nos remerciements vont également à l'ensemble des enseignants de notre établissement et enfin à mes camarades de la promotion.

Dédicace

Au nom de dieu clément et miséricordieux et que le salut de Dieu soit sur son prophète
MOHAMED

Je dédie ce modeste travail mes chères parents qui sont imposés le plus grand sacrifice pour
moi, que DIEU les protèges.

Melle Bakhta :

Mon frère : Mohamed et sa petite famille (mimona ,mahedi,zakariya, youcef)

Mes sœurs : Asma et oumlekhire

Mes amies : siham, fatima ,Amira et Djahida

Melle Djahida :

Mes frères : Mohamed ,kadi,ossama

Mes sœurs :Fatima,souad,bouthina

Mes amies :Souad ,amira,bakhta,samira
,abir,asma,khadidja ,houda ,hanan,manel ,amel ,khalida

Hajer

Et enfin, à tous mes collègues de la promotion 5^{ème} année vétérinaire

sommaire

Introduction

Première partie : Partie Bibliographique

Chapitre I : Anatomie du foie des ovins	01
Chapitre II : Histologie du foie	03
I : STRUCTURE DU FOIE	03
I-1- STRUCTURE DU PARENCHYME HEPATIQUE.....	03
I-1-1-les lames hépatocytaires	03
I-1-2-les capillaires sinusoides.....	05
I-1-3 les espaces de disse	07
II- Ramification vasculaire	08
III- organisation architecturale.....	09
III-1-schématiquement	09
III-2- Morphologiquement	10
III-2-1-Le lobule hépatique classique.....	10
III-2-2-Le lobule portal.....	11
III-2-3- L'acinus hépatique.....	11
IV-STRUCTURE DES VOIES BILIAIRES	12
IV-1- Les vésicule biliaire.....	12
IV-2- Les voies biliaires	13
Chapitre III : Les lésions du foie.....	14
I-Lésions du parenchyme hépatique	14
I-1-Altérations cadavériques	14
I-2- Malformations	15
I-3-Atrophie et hypertrophie	15
I-4-Surcharges hépatiques	16
I-5-Lésion dégénératives	16
I-6-Dyspigmentations	17
I-7- Les tumeurs du foie	17
II-Principales affections hépatiques chez les ovins.....	18
II-1-Affection d'origine infectieuse	18
II-1-1-Abcès hépatiques	18
II-1-2-Leptospirose	19
II-2- Affection d'origine métabolique	19
II-2-1- Les entérotoxémies	19
II-2-2- Toxémie de gestation (cétose)	20
II-3- Affection d'origine parasitaire	21
II-3-1-Fasciolose	21
II-3-2-Dicrocoelose	23

II-3-3-Hydatidose ou échinococcose (kyste hydatique)	23
II-3-4- Cysticercose hépatico -péritonéales	24
II-4- Affection d'origine nutritionnelle	26
II-4-1- Maladie du foie blanc du mouton	26
II-5-Affections d'origine toxique	28
II-5-1-Mycotoxicoses (aliment moisiss)	28
II-5-2-Plant toxiques	29
II-5-3-Agents chimiques toxiques	29
II-6- Affections tumorales	30

Partie Expérimentale

I-Matériels et Méthodes.....	31
I-1-Matériels	31
I-2- Méthodes.....	31
II- examen macroscopique	31
III-examen microscopique.....	32
1-La préparation et la mise en cassettes des prélèvements.....	32
2- La circulation.....	32
3- L'inclusion et la mise en bloc.....	33
4- La confection des coupes.....	33
5- Le montage des coupes sur les lames.....	33
6- La coloration.....	34
7- Le montage.....	34
IV- Résultat et discussion.....	39
Conclusion	42
Références bibliographiques	

Liste des tableaux

Tableau 01 : Prévalence des ovins ayant des foies atteints.....	39
Tableau 02: Prévalence des jeunes et adultes des ovins ayant des foies atteints.....	39
Tableau 03: Fréquence des lésions hépatiques au cours de la saison.....	39

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie du foie.....	02
Figure 2 : Parenchyme hépatique.....	06
Figure 3 : Ultra structure du parenchyme hépatique	07
Figure 4 : vascularisation sanguine.....	09
Figure 5 : Architecture Hépatique	10
Figure 6 : Le lobule hépatique	11
Figure 7 : Le lobule hépatique schématique	12
Figure 8 : Vésicule biliaire	13

Liste des Photos

Photo N° 01: Aspect macroscopique d'un abcès Hépatique	35
Photo N° 02: Aspect microscopique d'un abcès Hépatique	35
Photo N° 03: Aspect macroscopique de la dégénérescence Hépatique ..	36
Photo N°04: Aspect microscopique de la dégénérescence Hépatique ..	36
Photo N°05: Aspect macroscopique du kyste hydatique	37
Photo N° 06: Aspect microscopique du kyste hydatique	37
Photo N° 07: Aspect macroscopique de la cysticercose.....	38
Photo N° 08 : : Aspect microscopique de la cysticercose	38

Introduction

Dans le cadre de l'inspection des abats, le foie occupe une place de premier ordre; par son rôle non négligeable dans l'économie, et la diversité de ses fonctions saine si que ses rapports avec les organes voisins. Cet organe reflète assez fidèlement l'état de santé général des animaux en subissant très intensément les agressions microbiennes, parasitaires et toxiques.

Il est également considéré comme la "gronde usine" de l'organisme des ruminants où sont synthétisées les protéines.

Les maladies bactériennes et virales étant de mieux en mieux contrôlées, l'importance relative des affections d'origine parasitaires chez les ovins est amenée à augmenter et très souvent ces lésions parasitaires du foie font l'objet de saisie à l'abattoir d'où des pertes économique, considérables.

Dans cette étude, on rappelle dans un premiers temps, l'anatomie du foie et ses différentes maladies diffuses et localisées. On étudie ensuite, les différentes lésions en histologie, pouvant toucher le foie des ovins, en détaillant leurs étiologies, leurs aspects, leurs aspects lésionnels et leurs diagnostics.

L'objectif de notre étude est de :

- Déterminer les lésions macroscopiques qui touchent les foies pour établir leurs fréquences.
- Etablir un examen histologique à partir des foies lésés.
- Evaluer l'influence de la saison et l'âge sur l'apparition des lésions hépatiques.
- La partie expérimentale de notre travail a été divisée en deux parties:
- Une étude lésionnelle effectuée au niveau de l'abattoir de la wilaya de Tiaret consistant à examiner le foie d'ovins et à prélever des fragments des foies présentant des lésions macroscopiques.
- Une étude microscopique visant à confirmer l'aspect macroscopique des lésions du foie observées.

Partie bibliographique

I : Anatomie du foie des ovins :

Le **foie** occupe le côté droit de la cavité abdominale, appliqué contre le diaphragme. Il est placé presque verticalement avec son grand axe orienté obliquement dans le sens caudodorsal. L'attache du ligament falciforme sépare la face diaphragmatique de la glande en **lobes droit** qui est dorsal et **gauche** qui est ventral. Pour les autres lobes hépatiques, seule la **projection caudée** du lobe caudé est bien séparée du reste du foie par une profonde fissure. Cette projection porte l'**impression rénale** pour le rein droit.

La veine cave caudale longe le bord dorsal du foie. Elle reçoit l'ouverture des nombreuses veines caves Hépatiques. Quant à la **veine porte** elle pénètre dans le foie par sa face viscérale. La biopsie hépatique peut se pratiquer dans la région dorsale du 10^e ou 11^e espace intercostal droit.

La **vésicule biliaire** occupe la face viscérale du foie. Le fond de la vésicule dépasse habituellement le bord ventral de l'organe en regard de la 10^e ou 11^e côte droite. Le canal cystique se continue par le canal cholédoque à l'endroit où les canaux hépatiques se déversent. Le canal cholédoque s'ouvre sur la papille duodénale majeure à environ 30 ou 40 cm du pylore. Le poids moyen de l'organe est de l'ordre de 700g (variations de 500 à 800g).⁽¹⁾

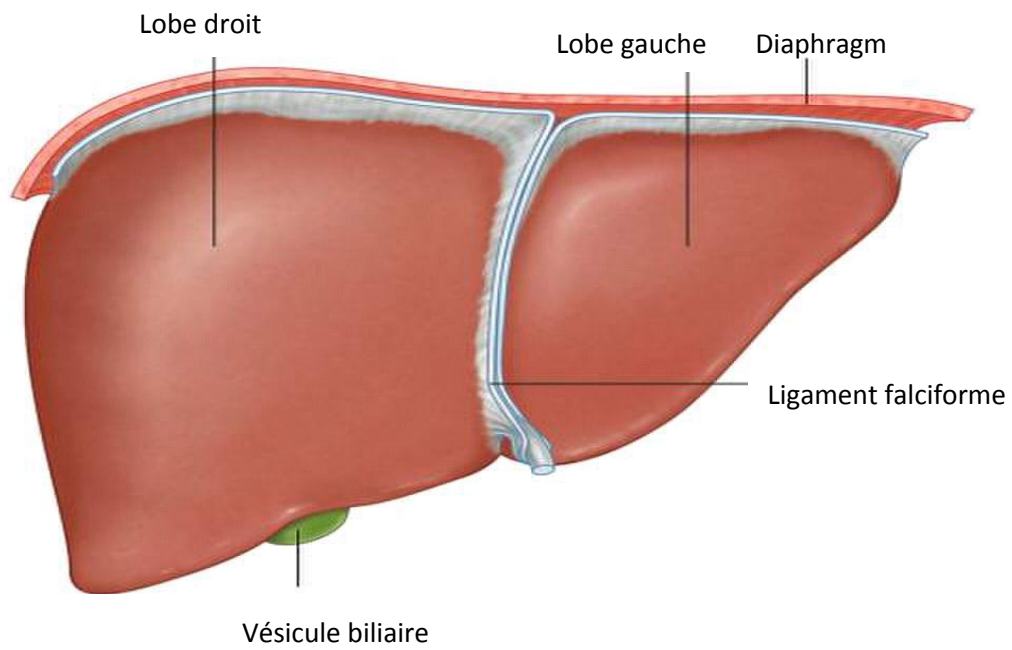


Figure 1 : Anatomie du foie ⁽²⁾

I. Structure du foie :

Le foie est un organe compact, composé de cellules hépatiques (hépatocytes) empilées en lames formées d'une seule couche de cellules ; qui forment les parois de lacunes reliées les unes aux autres ; entre lesquelles chemine un réseau vasculaire sinusoïde très développée. Cette éponge épithéliale et vasculaire est d'abord divisée en segments inapparents.

La division intra hépatique progressive des branches vasculaires aboutit aux espaces portes distaux qui sont situés à la périphérie d'une unité anatomique virtuelle. le lobule hépatique centré par une veine Centro lobulaire.

L'ultime division des vaisseaux des espaces portes chemine toujours entre deux ou vaisseaux terminaux constituent une unité fonctionnelle : l'acinus.

I-1- Structure du parenchyme hépatique :**I-1-1-Les lames hépatocytaires :**

Comme nous venons de le lire précédemment. les hépatocytes sont empilés pour former des lames anastomosées n'ayant qu'une seule épaisseur de cellules. D'une lame est en contact avec des capillaires sinusoïdes par l'intermédiaire d'un espace restreint ou espace de DISSE à l'intérieur de chaque lame. Leur fin réseau de canalicules Biliaires sans parois propres.

Les hépatocytaires :

De chaque côté de canalicule, les membranes cellulaires des deux hépatocytes sont maintenues jointives par un système de jonctions intercellulaires.

Aux pôles biliaires les membranes cellulaires des deux hépatocytes sont au contact l'une de l'autre. sauf au milieu ; ou elles s'écartent pour former un canalicule biliaire sans parois propres A ce niveau ; il existe des villosités leur forme est polyédrique ; avec au minimum 6 à 8 faces comme les lames hépatocytaires ne comportent qu'une épaisseur de la cellules ; il y a toujours au moins deux faces opposées de la cellules qui sont en rapport avec une capillaire sinusoïde (pôles vasculaire) de la cellule ; tandis que les autres faces ; Directement en contact avec les autres cellules de lames hépatocytaires ;détermine _ les canalicules biliaires et correspondent aux (pôles biliaires) de la cellule.

La membrane plasmique des hépatocytes présente des différenciations variables.

Selon qu'il s'agisse des pôles vasculaires ou biliaires de la cellule :

Aux pôles vasculaires : il existe des micros villosités faisant saillie dans l'espace de Disse recouvertes par un mince film de polysaccharides ; Elle contient plusieurs enzymes Dont la phosphatase alcaline et les récepteurs hormonaux.

Aux pôles biliaires : les membranes cellulaires des deux hépatocytes sont au contact

L'une sauf au milieu ; ou elles s'écartent pour former un canalicule biliaire sans parois propres d'autre sauf au milieu ou elles s'écartent pour former un canalicule biliaire sans parois propres.

A ce niveau il existe des villosités saillantes dans la lumière de canalicule de chaque coté de canalicule le noyau volumineux et arrondi est par double Membrane dans les deux.

La membrane plasmatique des hépatocytes présente des différenciations variables selon qu'il s'agisse des pôles vasculaires ou biliaires de la cellule :

Aux pôles vasculaire : il existe des micros villosités faisant saillie dans l'espace de Disse

recouvertes par un mince de film de polysaccharides .elle contient plusieurs enzymes, dont la phosphatase alcaline ;et les récepteurs saillants dans la lumière de canalicule ; les membranes cellulaire des deux hépatocytes sont maintenues jointives par un système de ;jonctions intracellulaire ;

-les feuilles sont séparées par un mince espace péri nucléaire. Sur le feuillet externe sont accolés des ribosomes ;de place en place ;ces deux membranes se réfléchissent l'un sur L'autre pour former des pores nucléaires. La chromatine est formées de fins filaments qui par endroit ; sont étroitement enchevêtrés ; constituant des masses mal définie ou hétéro Chromatine. Le reste de la chromatine est dispersée dans le noyau et responsable des Synthèses de l'hépatocyte il existe un à deux nucléoles.

-le cytoplasme à un aspect variable selon l'état fonctionnel de la cellule.il contient :

Les mitochondries, arrondies ou ovalaires, ont un diamètre de 0.5 à 1.5 µ et une longueur ;

De 3 à 4 µ, leur nombre estimé par morphométrie varie de 800 à 1600 par hépatocytes ;

Elles fournissent à la cellule l'énergie dont elle a besoin sous forme d'ATP.

-le réticulum endoplasmique (R.E) est un système membranaire qui comporte deux types Inégalement repartis dans le cytoplasme (R.E.G) réticulum endoplasmique Granuleux, et (R.E .L) réticulum endoplasmique lisse.

- Le R.E a de multiples fonctions (synthèse des protéines du plasma, détoxification des Drogue métabolisme du glycogène de la bilirubine.....) Seules les protéines du plasma sont élaborées par cet organite. Les protéines nécessaires aux synthèses cellulaires sont formées par les ribosomes libres.

-l'appareil de golgi issu des vésicules du R.E.L (réticulum endoplasmique lisse) est une pile de trois ou quatre saccules, situées près des canalicules biliaire, accolées à des vacuoles plus volumineuse Qui, après leur fusion avec l'appareil de golgi gagnent le pole vasculaire de l'hépatocyte les lysosomes, les peroxyosomes.

D'autres constituants comme : le glycogène est plus ou moins abondant des vacuoles lipidiques de 0.5 à 1 µ de diamètre, sans membrane, sont rares les microtubules de 24nm de diamètre, rectilignes de longueur variable, plus nombreux au tour de noyau et de l'appareil de golgi, et constitués par une protéine spécifique : la tubuline.

I-1-2-les capillaires sinusoides :

Ce sont des capillaires particuliers, situés entre les lames hépatiques et épousant

Complètement la forme des espaces ménagés entre elles. Ils sont de ce fait plus larges et Plus hépatocytaires et sépare par l'espace de disse, les limites de ces capillaires sont Constituées par couche endothéliale soutenue par une lame _ réticulinique fenêtrée et discontinue. Ce réseau est appelé la trame grillagée.

La paroi de la sinusoïde comporte trois types de cellules :

***les cellules endothéliales :**

Plates ou légèrement arrondies non macrophagique, elles ont même caractéristiques

que les autres cellules endothéliales.

*** les cellules de kupfferer :**

Plus volumineuse, allongées ou arrondies, à activité macrophagique , qui sont

Accolées a la couche endothéliales .L 'augmentation de leur nombre, que l'on observe au Cours des nombreuses situations expérimentales ou pathologiques, serait explique, soit par leur division active, soit par un afflux de monocytes médullulaire .Ces cellules ont une forme irrégulière et sont disposées, soit sur, soit ente les cellules endothéliales.

Avec les quelles n'ont pas de jonction .Elle contiennent de nombreux phagosomes de résorption de particules étrangères.

Des cellules à vacuoles lipidiques ou sinusoidales :

(*Fat storing celle ou cellules de ilot*). Peu abondantes, dont les fonctions sont encore discutées et qui situées généralement dans l'angle de division des lames entre l'hépatocyte et la couche endothéliale.

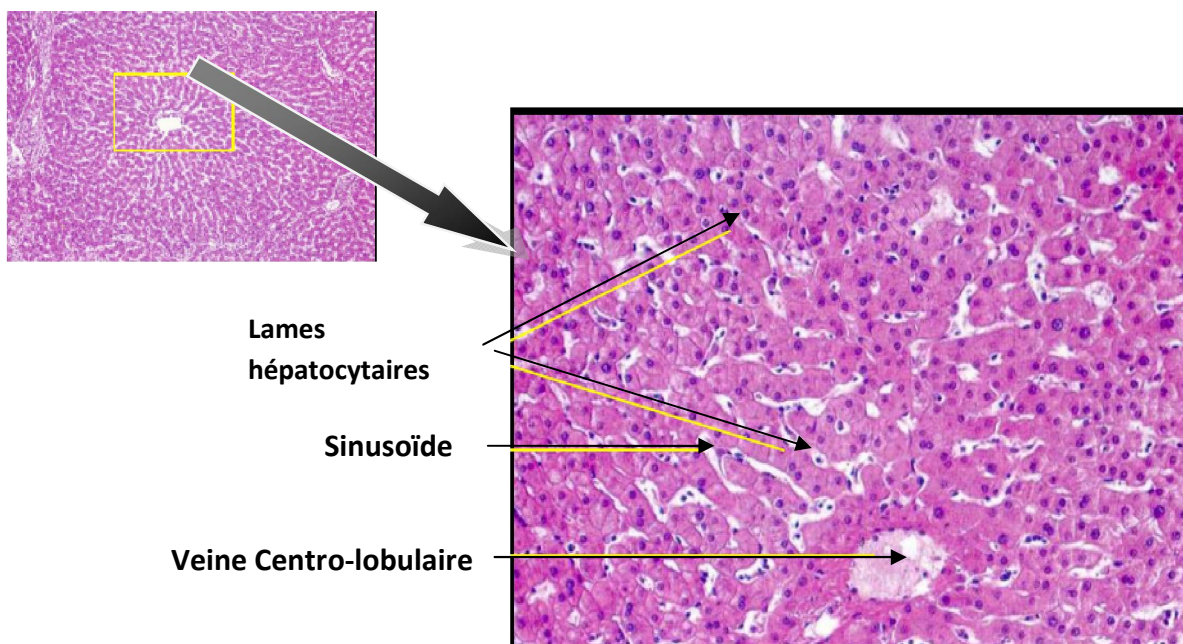


Figure N02 : Parenchyme hépatique (HISTOLOGIE DU FOIE ET DU

PANCREAS)(<http://www.eopathologies.com/acad/HISTOMAIN.pps>)

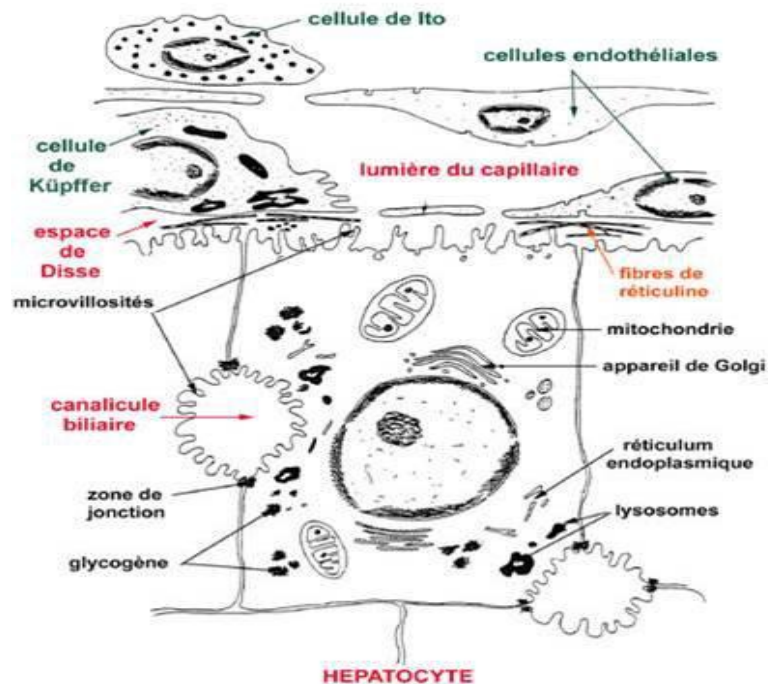


Figure N03 : Ultra structure du parenchyme hépatique
(Histophysiologie-du-Foie-L2-Sante-ex-PCEM22017)

I-1-3 les espaces de disse :

L'espace de disse sépare toujours les lames hépatocytaires des capillaires

Sinusoïdes. il est délimité :

1-d'un côté, par la lame basale des capillaires sinusoïdes.

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

Les espaces de disse contiennent :

*des fibres de réticuline et de collagène réalisant une trame de soutien synthétisée par des fibroblastes.

*des lymphocytes et des macrophages circulant dans le liquide plasmatique.

*des cellules probablement d'origine macrophagique très riches en graisse.

*des colonies hématopoïétique chez le fœtus jusqu'à la naissance, surtout consacrées

A l'érythro et aux thrombopénies, relâchent les cellules mature dans la sinusoïde sous la paroi du quel font saillie ces colonies.

II- Ramification vasculaire :

Au sein de cette masse parenchymateuse hépatique s'épanouissent deux Systèmes de ramification dichotomiques dont l'intérêt histophysiologique est fondamental :

L'arbre veineux sus-hépatique et l'arbre portal ; ce dernier se ramifiant au sein des espaces portes.

Les espaces portes, sont des émanations du pédicule hépatique et de capsule de Glisson. Il s'agit d'espace conjonctifs ; arrondis ou étoilés ; d'environ 300 à 500 µ de diamètre qui forment de véritables tunnels creusés dans le parenchyme et par où cheminent les branches de la veine porte ; de l'artère hépatique et de canaux biliaires qui constituent la triade portale. Ce tunnel est limité par une lame parenchymateuse bordant régulière, constituée par une couche d'hépatocytes et qui est percé d'orifice par où passent les branches de la veine porte qui vont se jeter dans le réseau sinusoïde ;

L'artère hépatique distale, est étroite, à une paroi musculaire entourée par un fin feutrage élastique ; ses branches s'agencent le long du réseau canal aire biliaire et vont jeter dans les veines portes et parfois directement dans les sinusoides.

La veine porte : a une paroi plus mince et une lumière plus large. Pénètre, avec l'artère hépatique, par le hile du foie ; parallèlement aux canaux biliaires qui en sortent.

Les canaux biliaires : ont un épithélium cubique régulier, qui repose sur une Membrane basale réticlinique et sur un fin réseau élastique.

L'ensemble de ces éléments chemine dans un tissu conjonctif assez lâche, pauvre en fibre de réticuline et en éléments mononucléés (rares lymphocytes et plasmocytes quelques monocytes).

A partir des espaces portes péri lobulaires, la triade vasculaire préterminale se divise en branches terminales selon trois axes en étoiles qui vont former les septa péri-lobulaires.

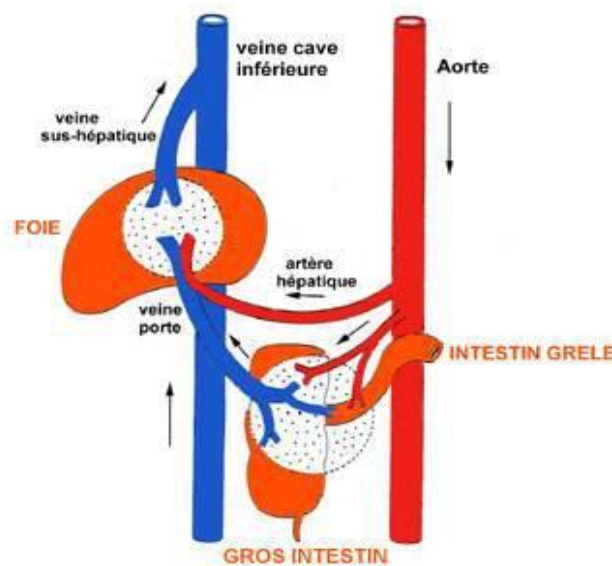


Figure N04 : vascularisation sanguine
(Histophysiologie-du-Foie-L2-Sante-ex-PCEM2 2017)

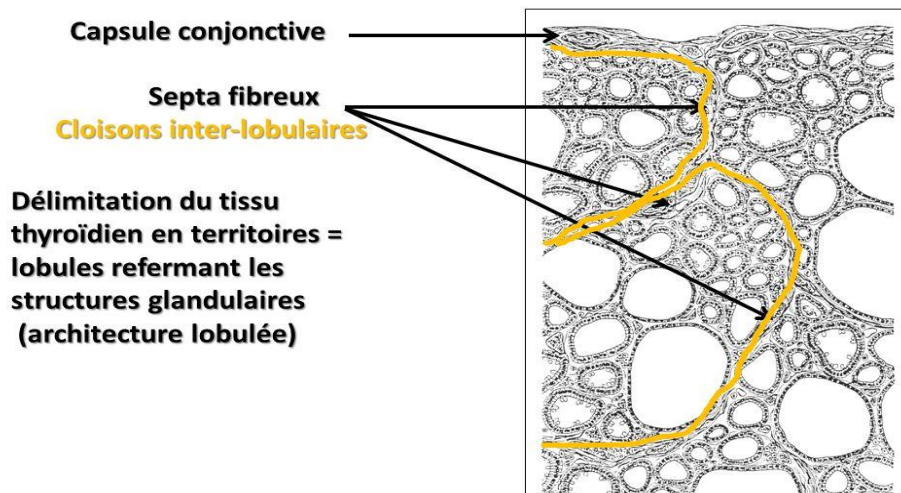
III- organisation architecturale :

III-1-schématiquement :

En importe quel point de l'organe, les lames hépatocytaires et les capillaires Sinusoïdes qui les entourent sont situées entre la dernière ramification de L'arabe portal et les premières ramifications de l'arbre veineux sus-hépatique. Ainsi sur une coupe du foie examinée en microscopie optique, voit-on alterner Au sein du parenchyme hépatique, des sections d'espace portes et des section De branches terminales des veines sus- hépatiques.

III – Structure histologique

1 - Architecture



Figuren05: Architecture Hépatique (structure histologique2014)

III-2-Morphologiquement :

III-2-1-Le lobule hépatique classique :

Il se définit comme la fonction du parenchyme hépatique dont le courant sanguin

Est drainé par une branche terminale de l'arabve veineux sus-hépatique (veine Centro-lobulaire) .ses limites est représentée sur une coupe par l'hexagone tictif que l'on peut tracer en reliant par des droites les espaces portes entourant une veine Centro Lobulaire.

A partir de cette frontière, les lames hépatocytaires et capillaires sinusoïdes

Convergent vers la veine Centro-lobulaires .dans le lobule classique, de plusieurs espaces portes vers une veines terminale sus-hépatique dite (Centro lobulaire),et l'excrétion biliaire dans le sens centrifuge, des lames hépatocytaires vers différents espaces Portes périphériques.

III-2-2-Le lobule portal : Il est défini comme la fraction du parenchyme hépatique irriguée d'un espace Porte donne, et dont le quel sa sécrétion biliaire est drainée .ses limites sont donc représentées sur une coupe par le triangle fictif que l'on peut tracer en reliant par des Droites les branches terminales des veines sus -hépatique entourant un espace porte

Dans le lobule portal, la circulation sanguine se fait donc dans le sens centrifuge,

D'un espace porte vers plusieurs veines terminales sus hépatique et l'excrétion Biliaire, dans le sens centripète, des lames hépatocytaires vers l'espace porte Central.

III-2-3- L'acinus hépatique :

Le foie pouvait être divisé, non seulement en unités anatomique lobulaire, mais en Unités fonctionnelles ou acinus simple, dont le centre est l'axe vasculo - biliaire Portal préterminale, l'acinus complexe est constitué par l'ensemble des acini simple Agencés autour des trois branches de division de l'axe porte.ils correspondent Donc a une structure théorique en étoile qui comprend l'ensemble des secteurs Parenchymateux, Dont la sécrétion biliaire centre commun et dont la vascularisation est assurée par le même axe sanguin portal.

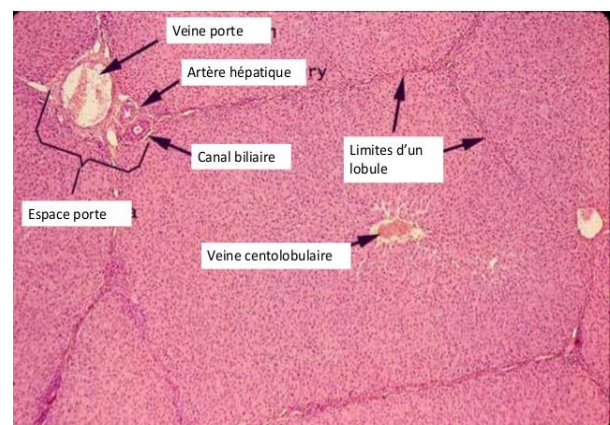
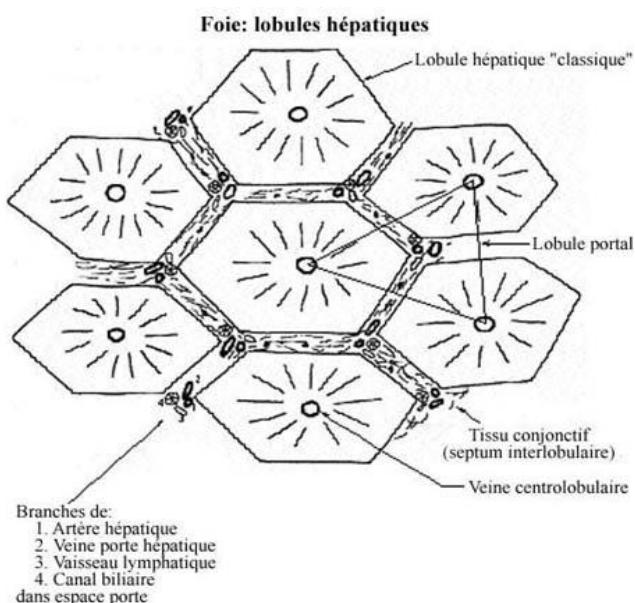


Figure N06 : Les lobules hépatiques

([le foie-et-les-voies-biliaires2011](#))

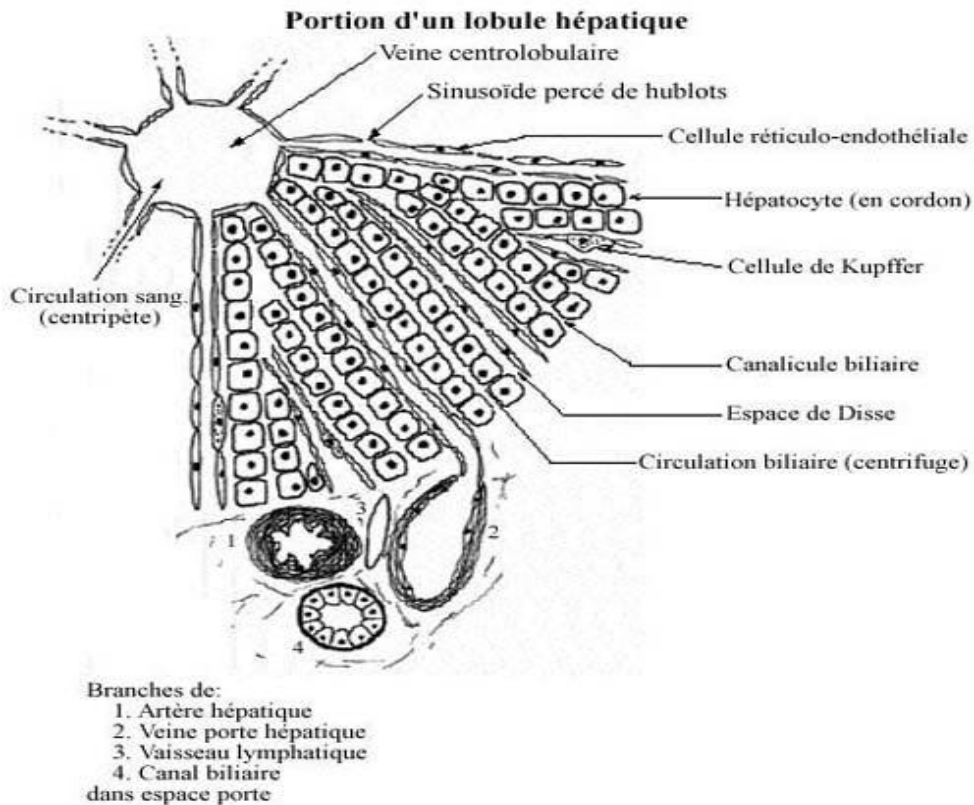


Figure N07 : Le lobule hépatique schématique (PANCREAS, FOIE, VESICULE BILIAIRE ,)
 (<http://mapageweb.umontreal.ca/cabanat/bio2412/Chapitre14.html>)

IV-STRUCTURE DES VOIES BILIAIRES :

IV-1- Les vésicule biliaire :

La paroi de vésicule biliaire comporte trois couches :

*la muqueuse : extrêmement plissée, comprend un épithélium et un chorion.

*la musculuse : est faite de l'intrication de faisceaux longitudinaux, oblique et Circulaires, des cellules musculaires lisses.

*la séreuse : est une couche de tissu conjonctif dense entourant la musculuse

IV-2- Les voies biliaires :

Les voies biliaires sont formées de l'affluence de canaux de calibre croissant :

- *les canicules biliaires.
- *les cholangioles.
- *les canaux biliaires
- *le canal hépatique.

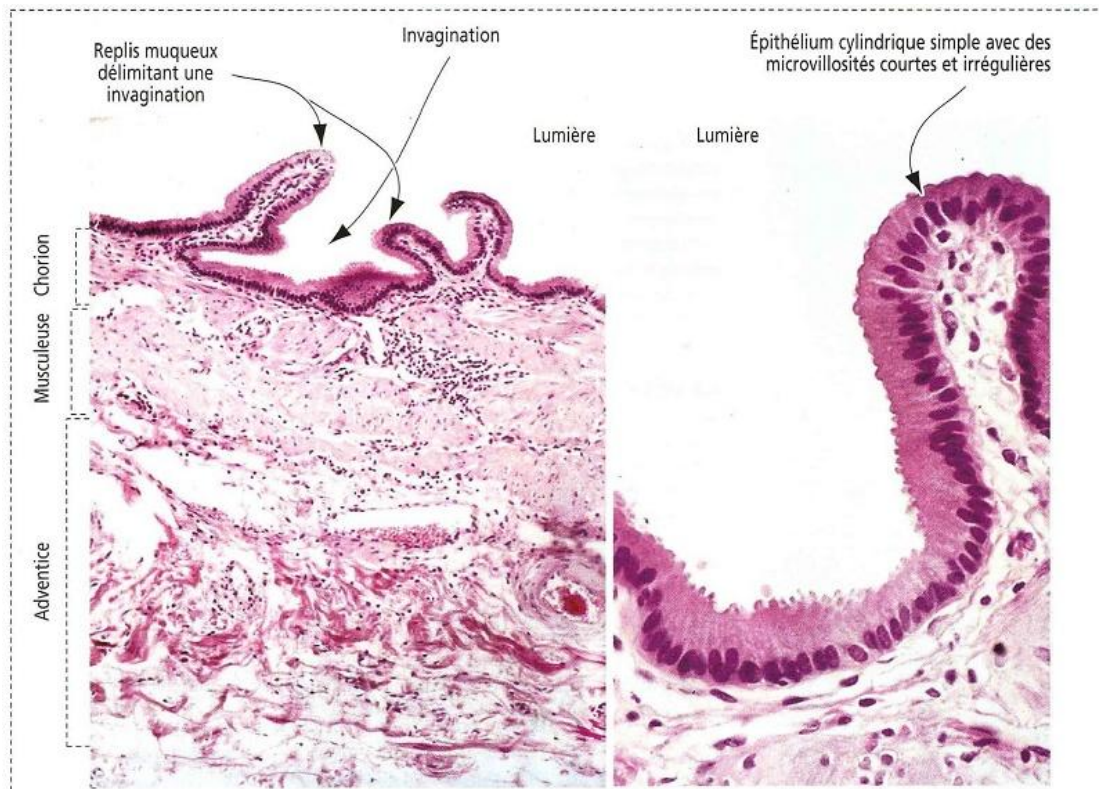


Figure N08 : Vésicule biliaire (Histologie et biologie cellulaire 2002 livres)

I-Lésions du parenchyme hépatique :

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

Leur particulière fréquence tient à plusieurs facteurs :

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

La Situation anatomique de l'organe qui met le parenchyme hépatique en relation avec :

- la grande circulation par l'intermédiaire de l'artère hépatique
- les organes abdominaux et surtout tube digestif par l'intermédiaire de système porte.
- le contenu intestinal par l'intermédiaire des voies biliaires.

La vascularisation essentiellement veineuse qui explique la sensibilité du parenchyme hépatique aux troubles circulatoires, notamment à la stase.

La présence, dans les capillaires sinusoides de l'organe, des cellules endothéliales, douée d'une grande activité histiocytaire (cellule de kupffer), ce qui explique que le foie est régulièrement implique dans toutes les activités de SRH.

I-1-Altérations cadavériques :

Autolyse : apparition de petits foyer de teinte blanc-jaunâtre, parfaitement délimités en profondeur ou à la surface de l'organe. 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.

imprégnation par les pigments biliaires: Pigmentation jaune-verdâtre du parenchyme au contact de la vésicule biliaire, consécutive à une diffusion locale de la bile après la mort.

Putréfaction : 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. Large de quelques millimètres sur la coupe, débute sur le bord de l'organe et s'étend progressivement à la totalité de la surface.

I-2. Malformations :

Agénésie complète : l'absence complète du foie est associée à d'autres malformations graves du tube digestif.

Agénésie et hypogénèse partielles : les lésions intéressent un ou plusieurs lobes hépatiques, elle s'accompagne d'une hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique restant .

Kystes congénitaux des voies biliaires : dilatation kystique des voies biliaires intra hépatiques ; ils contiennent un liquide clair , fluide , ils sont parfois uniques ou peu nombreux ; dans d'autres cas , ils parsèment le parenchyme en totalité (foie poly kystique) .

I-3. Atrophie et hypertrophie :

Atrophie généralisée : diminution de la taille de la totalité de l'organe.

Atrophie localisée : consécutive à une pression prolongée exercée sur une partie du parenchyme hépatique (atrophie par compression) .ex :

- Abscès volumineux,
- Tumeur hépatique ou extra hépatique,
- Kyste parasitaire (Echinococcose) .

Hypertrophie généralisée : l'augmentation de la taille du foie apparaît dans de multiples circonstances :

- Surcharge glycogénique,
- Stéatose,
- Stase (foie cardiaque).
- Amyloïdes,
- Hypertrophie associée à la sclérose (cirrhose hypertrophique) .

Par contre, les lésions d'hypertrophie cellulaires et hyperplasie sont le plus souvent à l'origine d'une hypertrophie localisée.

I-4. surcharges hépatiques :

Surcharge glyco-génique : accumulation de glycogène dans le cytoplasme de la cellule hépatique.

Etiologie : - surcharge par infiltration au cours du diabète sucré.

surcharge par déviation des poly-avis glyco-géniques.

Le foie est hypertrophié, très friable, de teinte jaune – orangé (la stéatose hépatique qui accompagne la surcharge glyco-génique est en grande partie responsable des modifications macroscopiques).

Surcharge lipidique = stéatose hépatique : accumulation de triglycérides dans le cytoplasme de l'hépatocyte. Lésion très fréquente, en raison du rôle du foie dans le métabolisme des graisses ; le foie est moins hypertrophié, ses bords sont arrondis le parenchyme prend une teinte

Jaune – brunâtre ou franchement jaune. Sa consistance est très molle, il est onctueux ou friable.

I-5. Lésions dégénératives :

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

Etiologie : action de nombreuses substances toxiques .

Toxique minéraux : phosphore, plomb, arsenic, cuivre, mercure.

Toxique végétaux : lupin vesce, phalloïde de l'amanite phalloïde, aflatoxine d'*Aspergillus flavus* (lors d'intoxication aiguë).

Toxique animaux : venins de serpents (envenimation ophidienne).

Toxique bactériennes : entérotoxémie à *Welchia perfringens* (Ruminants).

Lors d'anoxie ou d'hypoxie prolongée, états fébriles prolongés ; Ces divers facteurs sont à l'origine des lésions d'hépatite dégénérative, encore désigné sous le terme d'hépatodystrophie.

Morphologie :**Lésions histologiques : elles sont de natures diverses :**

- Tuméfaction trouble
- Dégénérescence vacuolaire
- Dégénérescence granuleuse
- Stéatose grave avec lésions Dégénérative du noyau « Dégénérescence graisseuse »

I-6. Dyspigmentations :

CHROMO –lipoïdose : surcharge cellulaire en liposides (atrophie brune du foie).

Mélanose : lésions de mélanose localisées chez la petite ruminante.

Tâches noires, irrégulières à la surface et dans la profondeur du parenchyme hépatique, sans déformations de l'organe (foie truffe) .

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

- **Ictère hémolytique** : le foie présente une teinte brune-verdâtre plus ou moins marquée (transformation et élimination accrue de bilirubine).
- **Ictère par insuffisance hépatique** : aspect variable selon étiologie des troubles : stéatose massive, hépatite interstitielle aiguë, cirrhose, tumeur.
- **Ictère choléstatique** : lésion à l'origine de la choléstase (compression des voies biliaires, calculs, obstruction) rétention pigmentaire du parenchyme hépatique ; le foie est hypertrophié de teinte vert olive ou vert bronze.
- **Hémossidérose** : le foie présente une teinte rouille, plus ou moins accusée.

I-7. Les tumeurs du foie :

Tumeurs secondaires : (métastases) fréquentes. Tumeurs primaires plus rares.

Tumeur conjonctive : fibrome, lipome, et sarcome (très rare), angiome (angiome caverneux généralement multiple), réticulo-angiosarcome : origine endothéliale kupfferienne.

Tumeurs épithéliales :

- **Tumeur de l'hépatocyte :** hépatome bénin (crénome). Hépatome malin (épithélioma).
- **Tumeur des voies biliaires :** cholangiome malin ou épithélioma
- Biliaire : nodules multiples dans le foie, jaune blanchâtre, ombiliqués.

Lésions de la vésicule et des canaux biliaires :

Altérations cadavériques : très précoces, conduisant à une perméabilité anormale de la paroi de la vésicule et à une diffusion des pigments biliaires : tâches vert ou jaune-verdâtre, sur le foie l'épiploon, le péritoine ou le diaphragme, au contact de la vésicule.

Malformations congénitales : agénésie et hypoplasie ; dédoublement.

Obstruction et dilatation : obstruction par des calculs, parasites, tumeurs, corps étrangers ; peut conduire à une rétention biliaire avec cholangectasie.

Tumeurs : adénomes polypeux. (M.wyers, 1996).

II-Principales affections hépatiques chez les ovins

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

II-1-Affection d'origine infectieuse :**II-1-1-Abcès hépatiques :**

Les abcès du foie sont la conséquence soit d'une omphalite ou d'une septicémie chez les jeunes, soit d'une ruminite (inflammation de la muqueuse du rumen faisant souvent suite à une acidose lactique) (J.Burgere- Picoux, 2004) ; La Nécrobacillose hépatique atteint surtout les agneaux de 5 à 7 jours, la mortalité parmi les agneaux peut atteindre 5 à 10%. L'agent responsable est un germe appelé *Fusiformis necrophorus* ; ce microbe s'introduit dans l'organisme par l'ombilic des agneaux nouveau-nés. L'autopsie confirme le diagnostic : on trouve au niveau du foie de nombreux abcès blanchâtres ou des nodules caséux (à aspect de fromage) à odeur nauséabonde.(A. CONSTANTIN, 1992).

II-1-2-Leptospirose :

Maladie bactérienne de répartition mondiale commune à l'homme et à des nombreuses espèces animales due à *Leptospira interrogans*.

Le tableau clinique de la leptospirose ovine est très variable selon le sérovar infectant, l'âge de l'animal, son état physiologique, la charge infectieuse. La forme aiguë caractérisée par une forte hyperthermie (jusqu'à 42.C) un ictère (jaunisse), une urine brun rougeâtre (hématurie, hémoglobinurie) évoluant vers la mort. La forme subaiguë chez les brebis : on observe surtout un avortement en fin de gestation, un syndrome hémolytique n'est pas toujours présent ; une agalaxie peut être également observée avec le sérovar *hardjo*, cette baisse de lactation peut provoquer la mort des agneaux (jeune).

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

Pathogénie : les moutons seront contaminés par contact avec une urine infectée ou par l'intermédiaire de l'aliment ou de l'eau de boisson.

Les leptospiroses peuvent pénétrer dans l'organisme directement au niveau des muqueuses (digestive, nasales, génitale, oculaire...) ou des tissus cutanés. Après 3 à 5 jours, la multiplication des leptospires dans le sang (leptospiémie) s'accompagne d'une hyperthermie. L'apparition des anticorps sériques provoque la disparition des leptospires dans le sang et leur localisation dans les organes cibles comme le foie et les reins (avec une excrétion urinaire des germes ou leptosperurie pouvant durer plusieurs mois) (**J. Burgère- Picoux, 2004**)

II-2- Affection d'origine métabolique :

Maladies des animaux résultant de pratiques souvent liées à l'intensification de l'élevage et introduisant un déséquilibre dans plusieurs métabolismes. (**Archie Hunter, 2008**)

II-2-1- Les entérotoxémies :

C'est une maladie de la civilisation animale : les microbes responsables ne peuvent causer des dégâts que sur un organisme perturbé par un déséquilibre entre les principes nutritifs, notamment l'excès des matières azotées, conséquence de l'alimentation intensive pratiquée par les éleveurs n'ayant pas compris les limites de l'être vivant. La mortalité est brutale et peut atteindre des proportions importantes d'où nécessite dans certains élevages de faire une

vaccination préventive. **(Camille Craplet, 1980)**

Ces affections apparaissent à la suite de la diffusion dans l'organisme par la voie sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin par *Cl. perfringens*, *Cl.sordellii*, *Cl.oedematis* (*novyi*), plus rarement *Cl.septicum* **(J.Burgère- Picoux, 2004)**

Est une affection provoquée par l'accumulation dans le sang d'une quantité excessive de poisons d'origine endogène ou exogène par suite de l'insuffisance absolue ou relative des organes chargés de les éliminer ou de les transformer**(Camille Craplet, 1980).**

Selon le type de clostridium responsable et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques :

-Clostridium perfringens type B : dysenterie de l'agneau

-Clostridium perfringens type C: entérite hémorragique nécrosante de l'agneau, entéro-toxémie des adultes.

-Clostridium perfringens type D : entérotoxémie, maladie du rein pulpeux, peut être rencontrée à tout âge.

-Clostridium .sordellii :

-Hépatite infectieuse nécrosante : cette affection est due à *Clostridium oedematis* (*novyi*) de type **B** atteint des adultes à partir d'un an. (Surtout entre 2 et 4 ans), le plus souvent à la suite de l'ingestion d'un aliment contaminé, la multiplication des bactéries sera possible chez les animaux présentant un parasitisme hépatique (douve), avec des lésions nécrotiques et anoxiques dues aux migrations larvaires. le foie présente des foyers narcotiques jaunes pâles caractéristiques suivant le trajet de migration parasitaire

-L'hémoglobinurie bacillaire : cette clostridiose due à *Cl. haemolyticum* (*Cl.novyi* type D) peut être comme pour l'hépatite infectieuse nécrosante, favorisée par un parasitisme hépatique. Elle est surtout caractérisée cliniquement par un syndrome hémolytique avec anémie, ictère, hémoglobinurie (urine rouge brunâtre) évoluant rapidement vers la mort en 3 à 4 jours **(J.Burgère-Picoux. 2004).**

II-2-2- Toxémie de gestation (cétose) :

Encore appelée cétose de gestation, acétonémie de brebis gestantes, hépatite aiguë parenchymateuse, c'est une maladie survenant pour 95% des cas vers la fin de la gestation (2à 3 semaines avant l'agnelage) et caractérisée par l'apparition dans le sang, l'urine et l'air expiré, d'une quantité anormale de corps cétonique, ainsi que par des troubles digestifs, sensoriels et locomoteurs. **(Camille Craplet. 1910)**

Cette maladie métabolique, (maladie des agneaux jumeaux) apparait en fin de gestation chez les brebis à la suite d'un mauvais rationnement alimentaire, par excès (brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre). Les glucides apportés dans l'alimentation seront transformés dans le rumen pour former les acides gras volatils (propionate, butyrate et acétate). Le glucose nécessaire au métabolisme énergétique sera essentiellement fourni par la voie de la néoglucogenèse hépatique, en particulier à partir du propionate. Toute atteinte hépatique sera donc également responsable d'une baisse de la production de glucose et donc d'une hypoglycémie. Il s'ensuit une atteinte des cellules nerveuse par manque de glucose (encéphalopathie hépatique).L'aggravation de ce déficit énergétique lié à une atteinte du foie sera souvent associée à une dégénérescence graisseuse du tissu hépatique, soit du fait d'une brebis trop grasse (foie gras), soit en raison d'une lipomobilisation, c'est-à-dire l'apport de glucides (glycérol) à partir des réserves de l'organisme (mais provoquant la libération d'acides gras libres dans le plasma avec surcharge graisseuse ultérieure des cellules hépatiques).(J. burgère- Picoux,2004).

Elle est la conséquence de l'incapacité des cellules hépatiques à répondre à une augmentation des besoins en glucides et l'on observe principalement une importante surcharge graisseuse du foie, Apparait en fin de gestation chez les brebis à la suite d'un mauvais rationnement alimentaire, par excès (brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre). (**Jeanne Burgère-picoux,2004**).

II-3- Affection d'origine parasitaire :

Les parasitoses internes sont les principales maladies du mouton, elles dominent la pathologie causant à l'élevage de lourdes pertes qui pourraient être évitées par le droguage curatif et préventif scientifiquement conduit, c est-à-dire basé sur un diagnostic exact. (Camille Craplet, 1980)

II-3-1-Fasciolose :

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

Cycle : dans les canaux biliaires vivent des petits vers foliacés : **Fasciola**

hépatica mesurant 2 cm de long sur 1 cm de large, de coloration grisâtre, aplatis, elliptiques, brusquement rétrécis à la partie antérieure en formant un prolongement triangulaire et céphalique. Les distomes adultes pondent d'une façon permanente, mais principalement de mars à juillet, une quantité formidable d'œufs qui sont caractéristiques, ils sont formés d'une coque ovoïde, mince, jaune, operculée à l'un des pôles et remplie par une morula. Ces œufs, pondus dans les canaux biliaires, sont entraînés par la bile dans l'intestin, puis rejetés au-dehors avec les excréments. Là ceux d'entre eux qui ont eu la chance de tomber dans un endroit humide peuvent seuls continuer leur développement en donnant en 40 jours environ un embryon cilié (**miracidium**) qui se met à nager dans le liquide ambiant. Cet embryon doit absolument trouver de l'eau pour partir à la recherche de l'hôte intermédiaire qui lui est nécessaire pour continuer son développement. Cet hôte est un mollusque gastéropode, une limnée (surtout *Limnea truncatula*), commune dans l'eau stagnant des fossés.

Si l'embryon rencontre une des ces limnées, il pénètre dans son poumon et se transforme en une première larve nommée **sporocyste** et dans celle-ci se forme cinq à huit secondes larves appelées **rédiés**. Bientôt libérées, les **rédiés** passent alors du poumon dans le foie du mollusque et là elles produisent chacune de quinze à vingt trois larves, dites cercaires.

Les **cercaires (Jeunes fascioles)** sortent du gastropode et, devenues libres, elles nagent dans l'eau pendant un certain temps, puis s'accrochent à un objet submergé, perdent leur queue et s'enkystent. La fixation du **métacercaire** sur les brins d'herbe se fait au niveau supérieur de la nappe d'eau. A ce stade de **métacercaire**, le développement s'arrête, c'est la forme de résistance, et il faut pour qu'il reprenne, que le cercaire soit ingéré par un hôte définitif qui est un herbivore ; bien plus, cette ingestion doit se produire dans le délai de huit mois, faute de quoi la larve meurt. Si un mouton pâture dans la prairie marécageuse vient à manger une herbe parasitée, le kyste arrive dans son estomac où il est dissous : la jeune fasciole ainsi libérée passe alors dans l'intestin d'où elle gagne le foie par la voie sanguine. Une fois dans les canaux biliaires, le jeune ver long de 2mm se trouve dans son habitat normal ; il grandit peu à peu et devient adulte en espace de deux mois ; le parasite pond pendant 2 à 3 ans (durée de sa vie) des œufs identiques à ceux dont nous sommes partis : le cycle évolutif est fermé.

Pathogénie : l'action des douves est multiple

1. L'action mécanique produit deux accidents : d'une part l'obstruction des canaux biliaires, et d'autre part l'inflammation des conduits biliaires qui

résulte de l'irrigation continue qu'exercent sur leur paroi les ventouses et la cuticule épineuse des douves. Cette inflammation ne reste pas localisée aux canaux ; elle s'étend peu à peu au parenchyme avoisinant, ce qui entraîne une compression de toutes les veinules hépatiques, avec difficulté de la circulation sanguine dans le foie et apparition d'épanchements séreux variés (ascite, œdèmes sous cutané).

2. L'action inoculatrice est due aux ventouses et aux épines des douves qui blessent l'épithélium biliaire, ouvrant ainsi la porte aux microbes, d'où fréquemment des infections bactériennes secondaires surajoutées et parfois des traumatoses internes : hépatite nécrosante.
3. L'action spoliatrice résulte du fait que les douves sont hématophages.
4. L'action toxique est due à la résorption des produits sécrétés par les parasites.
(Camille Craplet, 1980)

II-3-2-Dicrocoelose :

Elle est due au développement dans les canaux biliaires de *dicrocoelium lanceolatum*, trématode plus connu sous le nom de « **petite douve** ». Cette affection est surtout connue chez le mouton elle est aussi rencontrée chez les autres ruminants.

Cycle : le cycle de *Dicrocoelium lanceolatum* fait intervenir 2 hôtes intermédiaires : des mollusques terrestres (miracidium, sporocyste, cercaires) et la fourmi (métacercaires). Le mouton s'infeste en ingérant la fourmi parasitée présente sur les végétaux. Les lésions hépatiques sont caractérisées par les canalicules biliaires dilatés, blanchâtres, formant un réau ramifié et une sclérose pariétale. Après section du foie, une pression exercée sur les canalicules laisse écouler une bile noirâtre riche en œufs de *dicrocoelium* et en petites douves adultes.

II-3-3-Hydatidose ou échinococcose (kyste hydatique) :

Le kyste hydatique du foie "KHF" est une parasitose à développement lent, due à la présence de *Ténia échinococcus granulosus* sous sa forme larvaire: embryon hexacanthe au niveau du parenchyme hépatique. Pathologie prédominante dans des pays d'élevage en voie de développement.

L'hydatidose peut atteindre jusqu'à 5% de la population des zones de forte endémie ; Elle affecte accidentellement l'homme qui s'insère comme hôte intermédiaire dans le cycle de l'helminthiase Sa principale complication est la rupture dans les voies biliaires qui entraîne une angiocholite aiguë.

Malgré quelques essais thérapeutiques (médicaments), le seul traitement actif reste la chirurgie.

Cette affection parasitaire due à **Echinococcus Granulosus** (forme larvaire d'un ténia du chien) est surtout localisée sur le foie et les poumons. (J.Burgère-Picoux, 2004)

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

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

Cycle : Le cycle débute après évacuation fécale des œufs par des chiens contaminés (hôte définitif) ayant ingérés des viscères de moutons parasités. Les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur, Ils peuvent survivre jusqu'à 1 an. Le mouton (hôte intermédiaire) se contamine en consommant de l'herbe souillée par les œufs. De la même manière, l'homme peut être accidentellement l'hôte intermédiaire (l'homme s'infecte uniquement en mangeant des fruits et légumes souillées par les œufs.).

II-3-4- Cysticercose hépatico -péritonéales :

Ces affections procèdent du parasitisme des embryons (oncosphères) migrants et des métacestodes (cysticercques) de ténias parasites du chien et des espèces sauvages du genre canis. Pendant la traversée du parenchyme hépatique par les embryons : des lésions d'hépatite traumatique. (Jacques Euzéby. 1997)

« **Cvsricrcus Tenuicollis** » larve de **tænia hydatigena** (ténia du chien) provoquera le plus souvent une affection chronique du foie puis le péritoine chez les ruminants. Le plus souvent cette affection est découverte à l'abattoir lors de l'inspection sanitaire du foie. (J.Burgère- Picoux, 2004).

C'est une vésicule ovoïde pouvant atteindre 15mm sur 7mm, remplie de liquide clair. Elle contient une seule tête. Par transparence, on peut voir une partie blanche opaque, ayant la forme et le volume d'un grain de riz, à laquelle se trouve invaginé le scolex. (belkaid. M, 1992).

Cycle : *tænia hydatigena* est un ver de 1.5m , vivant dans l'intestin grêles du chien et composé d'anneaux successifs dont les derniers remplis d'œufs murs, se détachent pour être entraînés au dehors avec les excréments de l' hôte . La putréfaction détruit les parties molles de l'anneau en ne laissant persister que les œufs qui se dispersent à la surface su sol et des végétaux. Après absorption par un mouton, l'œuf donne dans l'intestin un embryon, puis une larve qui perfore la paroi intestinale et gagne le foie par la voie veineuse, et peut traverser le tissu hépatique pour tomber dans la cavité abdominale. Cette larve, constituée par une vésicule globuleuse grosse comme une noix ou une pomme, vit donc dans le péritoine et dans le foie en causant une hépatopéritonite parasitaire. (Camille Craplet, 1980).

Pathogénie : phase d'invasion des parasites : le foie présente une hépatite causée par le passage des embryons et on voit à surface des trajets hémorragiques sinueux noirâtres. Boule d'eau appendues au péritoine ou à la capsule de Glisson (entourant le foie) et contenant les cysticerques développés (formes infectantes pour le chien)

Le foie est parsemé De trajets sinueux de coloration blanc-grisâtre, à l'extrémité desquels on trouve un élément parasitaire en voie de Vacuolisation. Si l'infestation était massive, ces lésions prennent un caractère hémorragique, avec formation de foyers Sanguinolents. Le foie devient très friable et se délite facilement : (pourriture du foie), ces Lésions traumatiques sont, aussi, très favorables à la germination des spores de *clostridium perfringens*, apportées au foie Par voie sanguine et qui demeuraient (dormantes) dans un parenchyme sain ; le mycélium résultant de cette germination est toxigène et la toxine produite est la cause de l'hépatite nécrosante des moutons : foyers nécrotiques de 1 à 2 cm. De coloration gris-jaunâtre, particulièrement fréquents sur la face diaphragmatique du foie. Nous retrouverons ce type Lésionnel, plus accusé, dans la fasciolose hépatobiliaire. Chez les ovins : vésicules volumineuses (boules d'eau) des éleveurs et des boucher ; *cysticercus hydatigenus*, du diamètre d'une noix, voire d'une mandarine, (jacques Euzèby. 1997).

e. **Ascaridiose :**

Les complications d'engagement sont dues à des migrations aberrantes des vers adultes dans les annexes du tube digestif Ou le péritoine. Les accidents hépatobiliaires sont relativement fréquents des ascaris bloqués dans le cholédoque Déterminent des coliques hépatiques, des poussées d'ictère rétentionnel, des accès d'angiocholite ; engagés dans le canal Cystique ou la

vésicule, ils provoquent une cholécystite ; dans les canaux intra-hépatiques, ils sont à l'origine d'abcès Bactériens du foie de pronostic sévère. (Marc Gentilini, 1981).

II-4- Affection d'origine nutritionnelle :

II-4-1- Maladie du foie blanc du mouton :

Ce syndrome est principalement dû à une carence en vitamine B₁₂. La carence en cobalt est à l'origine d'une maladie chronique et débilitante chez le mouton. Chez les ruminants, cette carence en cobalt entraîne une perturbation voire un arrêt de la synthèse de la vitamine B₁₂ (cobalamine) par les micro-organismes du rumen.

La maladie apparaît dans les régions où les sols sont pauvres en cobalt, encore que la carte de la maladie ne s'y superpose pas toujours. Cette maladie peut avoir d'importantes répercussions économiques au niveau d'un troupeau, car elle est chronique et apparaît de façon subclinique et reste alors difficile à diagnostiquer.

La cause essentielle est une déficience ou plus souvent une carence totale de l'oligo-élément cobalt. Cette carence apparaît lorsque la concentration du cobalt dans les aliments est inférieure à 0,08 mg/kg de M.S. (Dominique, 2002).

Mais cette teneur alimentaire en cobalt dépend avant tout de la concentration de cet élément dans le sol. On considère qu'un sol est pauvre si sa concentration en cobalt est inférieure à 2,5 mg/kg de matière sèche : ainsi les tourbières, les sols de bruyère et les zones rocheuses de type granitique, calcaire et roches de grès sont excessivement pauvres en cobalt. En résumé, la plupart des terres où le Ph est supérieur à 6.5 bloquent le cobalt dans des complexes insolubles et non assimilables pour la plante. De même une fumure de type calcaire faite de façon excessive au niveau des prairies va entraîner le blocage du cobalt dans l'herbe sous une forme non assimilable pour les micro-organismes du rumen.

Par ailleurs, les conditions climatiques peuvent également faire varier les concentrations de cet oligo-élément dans les plantes : par exemple un printemps pluvieux et humide entraîne une poussée rapide de l'herbe. Cette herbe concentre alors moins bien les minéraux et oligo-éléments. De plus, chaque variété a également sa concentration propre en cobalt : l'herbe de

prairie présente la teneur la plus faible. Le trèfle, la luzerne et les légumineuses en contiennent trois fois plus, les choux cinq fois plus. Par contre, le moment de la récolte des végétaux n'influence pas vraiment la teneur, mais la fenaison de l'herbe en augmente légèrement la concentration.

Pathogénie : Le cobalt est un composant essentiel de la molécule de la vitamine B₁₂. La vitamine B₁₂ est synthétisée lors de la rumination par les bactéries et les micro-organismes du rumen à partir du cobalt alimentaire. Il est donc nécessaire et indispensable d'avoir un apport de cobalt per os. L'apport parentéral est quant à lui totalement inutile. On considère l'apport alimentaire per os suffisant lorsque la concentration en cobalt/litre de jus rumen est supérieure ou égale à 20 mg/l (DEDIE K., 1985).

Chez les agneaux non sevrés, c'est le lait maternel qui couvre le besoins en vitamine B₁₂.

Une carence de vitamine B₁₂ s'installe donc dans l'organisme en cas de déficit en cobalt. Cette carence peut avoir d'autres causes que le seul déficit alimentaire en cobalt. En effet, elle dépend aussi de la qualité des synthèses de la flore du rumen, de son absorption digestive et de la rapidité d'utilisation dans le système coenzymaire. A ce propos, des analogues structuraux de la B₁₂, mais physiologiquement inactifs, sont également synthétisé dans le rumen et entrent alors en compétition avec la vitamine B₁₂ tant au niveau des mécanismes d'absorption que dans les activités, métaboliques. Un parasitisme intense de l'appareil digestif réduit également l'absorption de la cobalamine.

Une carence en B₁₂ entraîne une réduction de l'activité des deux coenzymes vitamine B₁₂ dépendante : la méthylcobalamine et la déoxyadénosylcobolamine.

- la méthylcobalamine en association avec la méthyltransférase intervient dans la synthèse de la méthionine à partir du méthyle. La méthionine intervient dans les synthèses finales de l'ADN et dans la synthèse des phospholipides.
- la déoxyadénosylcobalamine, en association avec la méthylmalonyl coenzyme A mutase, intervient dans le métabolisme énergétique des ruminants. Elle facilite le métabolisme du propionate, précurseur de glucose chez les ovins, par la voie du succinate et du cycle des acides

tricarboxyliques. En cas de carence en cobalt, l'acide méthylmalonique (MMA) s'accumule dans le plasma (J.Burgère. Picoux. 2004).

II-5-Affections d'origine toxique :

De nombreuses substances peuvent être hépatotoxiques en particulier les mycotoxines, les alcaloïdes de la pyrrolizine ou le cuivre.

II-5-1-Mycotoxicoses (aliment moisis) :

Les mycotoxicoses correspondent à des intoxications aiguës ou chroniques résultant de l'ingestion de nourriture contenant des produits toxiques (mycotoxines) élaborés par une moisissure. Toutes les moisissures ne possèdent pas un pouvoir toxique. Chez le mouton, les mycotoxicoses sont responsables cliniquement de troubles variés. Bien souvent, elles sont subcliniques et ne sont suspectées que lors du bilan financier faisant apparaître des pertes de production.

Les mycotoxines sont des substances toxiques produites par des champignons ou des moisissures qui se sont développées sur les aliments ou dans les fourrages des parcours.

Ces intoxications résultent le plus souvent de la consommation d'aliments sur lesquels se sont développées des moisissures souvent lors d'un épisode humide autour de la récolte ou lors de stockage. (Archie Hunter, 2008).

D'après (J.Burgère-Picoux,2004), il existe de multiples mycotoxicoses provoquant une atteinte hépatique :

Aflatoxicose : les aflatoxines sont des substances produites par des moisissures du genre **Aspergillus**, qui se développent sur les céréales, les arachides et d'autres produits agricoles stockés dans des conditions chaudes et humides. ces toxines sont cause de lésions hépatiques et favorisent la venue de cancers du foie.

L'eczéma facial : est une forme de photosensibilisation qui s'observe chez les ovins et les bovins. Cette mycotoxicose est causée par le champignon saprophyte **Pithomyces chartatum**, qui se développe sur la couverture détritique du sol dans les pâturages et produit une substance toxique pour le foie. (Archie Hunter, 2008).

D'après (J.Burgère-Picoux,2004) Cette mycotoxicose est caractérisée par l'atteinte hépatique résultant de l'action de cette mycotoxine s'accompagne

d'une sévère obstruction des voies biliaire qui aura pour conséquence l'accumulation de la phylloérythrine (dérivé photosensibilisant de la chlorophylle) et une Jaunisse (rétention des pigments biliaire).

Lupinose mycosique : est due à la présence d'un champignon, **phomopsis leptomformis** produisant des phomopsines hépatotoxiques

(Se traduisant cliniquement par une photosensibilisation). L'apport de Zn peut se révéler hépatoprotecteur.

II-5-2-Plant toxiques :

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

- **Intoxication par les alcaloïdes de la pyrrolizidine** : certaines mauvaises herbes, comme le séneçon de Jacob (séneçon jacobea) ou l'héliotrope d'Europe (héliotropum europaeum), peuvent être responsables d'une intoxication chronique provoquant une atteinte hépatique chez les moutons. Les alcaloïdes hépatotoxique de ces plantes favorisant une rétention excessive du cuivre dans le foie (ce qui peut entraîner un syndrome hémolytique du à une intoxication cuprique).
- **-Intoxication par la fougère (pteridium aquilinum)**. Intoxication par la fougère set associée d'une part à un syndrome hémorragique (consécutif à une aplasie médullaire) et d'autre part à une carence en vitam en B₁(en raison de la thiamine).
- Intoxication par le trèfle (trèfle blanc : T repens, le trèfle des prés : T. pratense).

II-5-3-Agents chimiques toxiques :

-le cuivre : l'intoxication aigue par le cuivre peut être accidentelle à la suite d'ingestion de l'eau d'un pédiluve contenant du sulfate de cuivre, apport de compléments minéraux destinés à d'autres espèces, traitement fongicides des arbres...) la dose toxique pour le mouton est de 20à110 mg /kg. Dans les cas d'une intoxication chronique primaire, la crise apparaitre à la suite de la libération brutale de cuivre accumulé dans le foie. On peut observer des intoxications cuprique secondaire à l'ingestion de plantes contenant des alcaloïdes hépatotoxiques (séneçon,

hellébore) favorisant la rétention du Cu, ou des plantes produisant un déséquilibre minéral provoquant une trop forte rétention du Cu (trèfle souterrain).le diagnostic repose sur la constatation d'une atteinte hépatique (foie hypertrophie, friable, ictère hémolytique avec une coloration jaunâtre de tous les tissus).

II-6- Affections tumorales :

Peu fréquentes, il s'agit d'hépatomes ou cholangiomes, il n'existe pas de relation entre les tumeurs hépatiques et la fasciolose mais ces affections semblent être associées à la consommation d'aflatoxines ou d'autres mycotoxines. L'atteinte hépatique peut se traduire cliniquement par une rétention des pigments biliaires d'où un ictère, une photosensibilisation, des troubles nerveux.

Partie expérimentale

Partie expérimentale

Objectif:

L'objectif de notre travail était :

Les études macroscopique et microscopique des lésions hépatiques chez les ovins et leur fréquence.

I-Matériel et méthodes :

Animaux :

L'enquête a été menée sur 7200 ovins abattus au niveau de l'abattoir de Tiaret durant la période de novembre à avril 2018.

I-1-Matériels :

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

I-2-Méthodes :

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

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

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

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

II- examen macroscopique :

L'inspection post-mortem des animaux abattus, permettait un examen détaillé des foies, qui

Consistait à déterminer d'une part la présence des lésions éventuelles au niveau du foie et d'autre part leur localisation, ces informations ont été répertoriées sur des fiches pour une ultérieure étude statistique.

III- Examen microscopique :

C'est les techniques de coloration en histologie et méthodologie pour la préparation d'une lame histologique

1-La préparation et la mise en cassette des prélèvements

Les fragments fixés dans le **formol** (10%) sont coupés et placés dans des cassettes en

Plastiques, en écrivant au dessus la numérotation correspondante.

On procède à un rinçage à l'eau de robinet pendant au moins trois heures.

Selon LUNA (1968) on place les cassettes dans l'automate.

2-La circulation

Les fragments coupés sont traités par la suite selon les étapes suivantes :

a- La déshydratation: Réalisée dans des bains successifs d'alcool à concentration croissante

Elle consiste à débarrasser complètement l'eau des tissus.

x Ethanol 80% (4 heures).

x Ethanol 90% (2 heures)

x Ethanol 100% (1.5 heures)

x Ethanol 100% (1.5 heures).

b-La clarification : Cette opération consiste à immerger les échantillons dans deux bains

Successifs de **xylène** (1 heure dans chaque bain) pour chasser l'alcool, dissoudre les graisses et rendre la pièce transparente.

c- L'imprégnation : s'effectue dans deux bains de **paraffine** chaude (40°C à 60°C) afin de

Solidifier le tissu.

La durée de passage des fragments dans l'automate est de 24 heures.

Partie expérimentale

3- L'inclusion et la mise en bloc : Le tissu est inclus dans un moule rempli de paraffine chauffée.

Il est placé dans le moule selon une certaine position afin de voir toutes les structures désirées lors de l'examen microscopique. Ensuite on détache les moules après un refroidissement complet.

Cette solidification est homogène, d'autant plus que le refroidissement aurait été plus rapide

et plus profond. On obtient un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse.

On passe à la préparation des coupes.

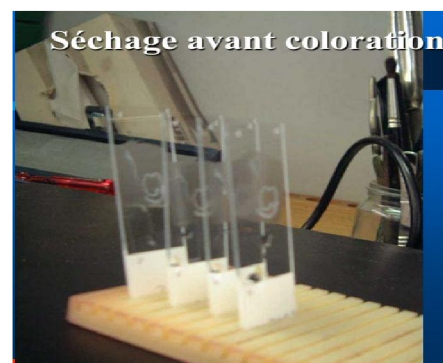
4- La confection des coupes : Ce travail se fait à l'aide de microtome à paraffine (Reichert).

On réalise des rubans de 5 μ m d'épaisseur, d'où on choisit les lamelles qui paraissent les plus fines et les plus régulières, puis on passe au montage.



5- Montage des coupes sur les lames :

Les rubans soigneusement dépliés à l'aide d'une pince dans un bain-marie (40 à 50°C) sont repêchés étalés et fixés sur une lame de verre, le liquide d'étalement est constitué d'un mélange d'eau et d'albumine (blanc d'œuf). Immédiatement après l'étalement, les lames sont égouttées, et desséchées dans une plaque chauffante à 50°C.



Partie expérimentale

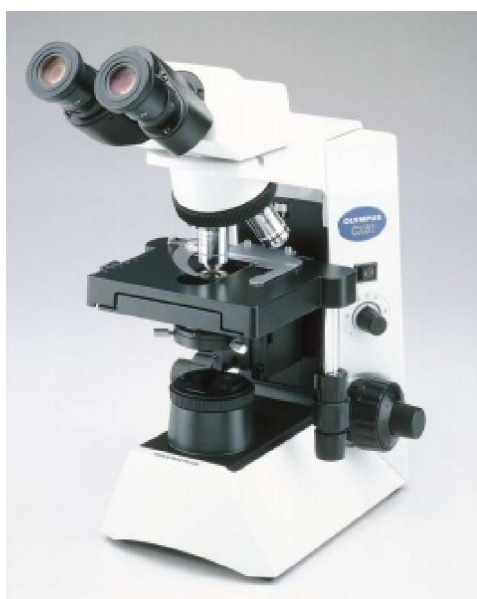
6- La coloration : Pour la coloration on suit la méthode de LUNA (1968) suivante:

- Xylène (2 minutes).
- Xylène (2 minutes).
- Ethanol 100 % (1 minute).
- Ethanol 100 % (1 minute).
- Ethanol 95 % (2 minute).
- Ethanol 80% (1 minute).
- Eau distillé (10 minutes).
- Hématoxyline (15 minutes).
- Eau robinet (15 minutes).
- Eau distillé (15 minutes).
- Ethanol 80% (02 minutes).
- Eosine (15 secondes à 02 minutes).
- Ethanol 95% (02 minutes).
- Ethanol 100% (02 minutes).
- Ethanol 100% (02 minutes).
- Xylène (02 minutes).
- Xylène (02 minutes).

7- Le montage: Il représente la dernière étape après la coloration. Monter une préparation consiste à couvrir la lame colorée d'une fine lamelle couvre-objet ; en utilisant le baume du Canada, cela facilite l'examen microscopique.

Les préparations microscopiques faites ont été évaluées au microscope Carl Zeiss-Jena, en Utilisant les objectifs x04ou x10pour les vues d'ensemble et l'objectif x40pour les détails.

Les diapositives et les photos microscopiques sont réalisées par l'appareil photo numérique.



Microscopiques optique



Les coupes

Partie expérimentale

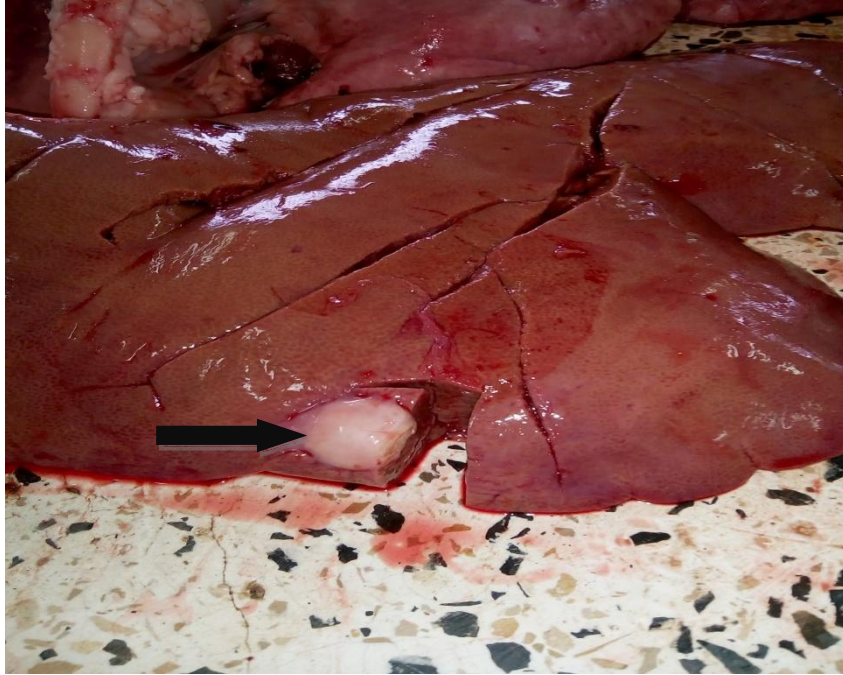


Photo N° 01 : Aspect macroscopique d'un abcès Hépatique

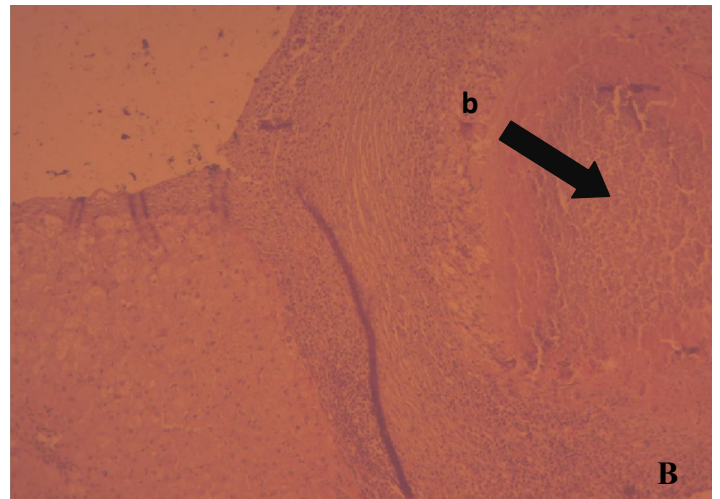
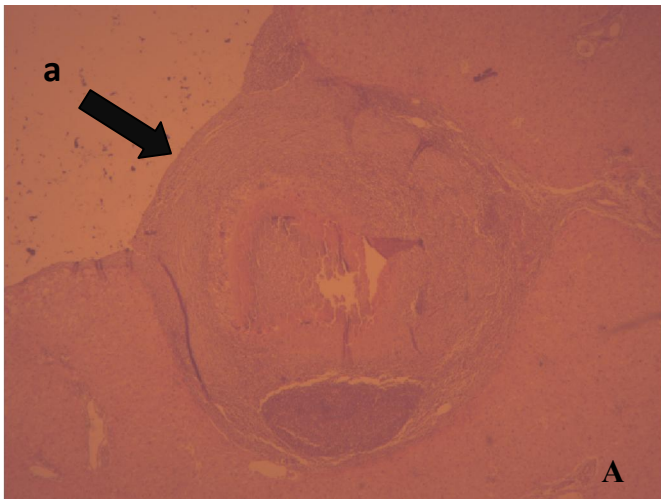


Photo N° 02 : Aspect microscopique d'un abcès Hépatique (HE, A(4x)et B(10x))

- Cuticule (a)
- Plaque anhiste(zone de nécrose) (b)

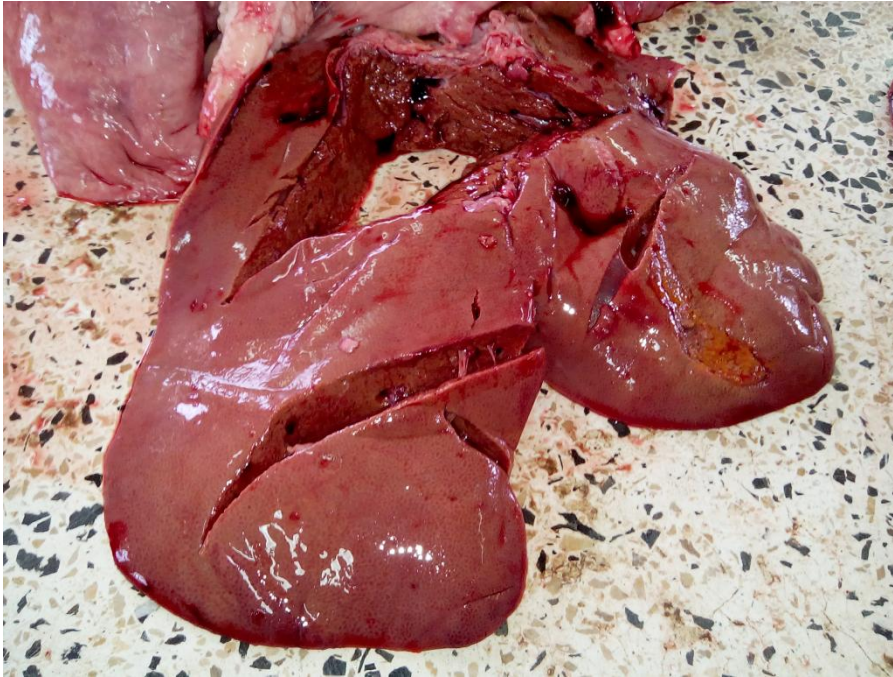
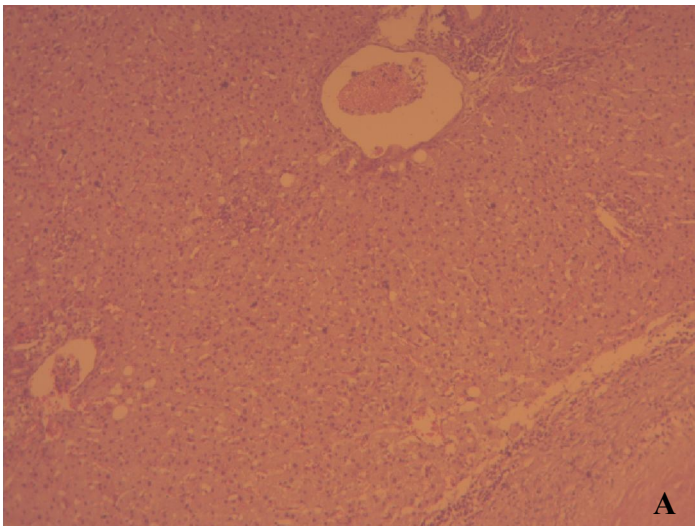
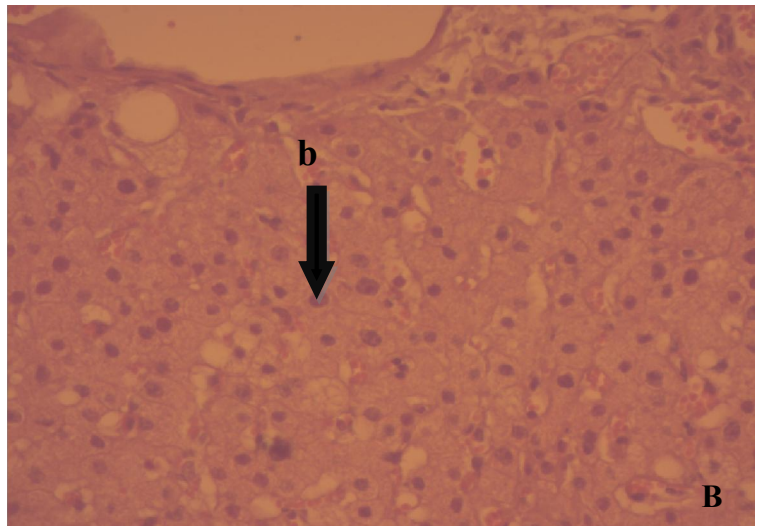


Photo N° 03 : Aspect macroscopique de la dégénérescence Hépatique



A



B

Photo N° 04: Aspect microscopique de la dégénérescence Hépatique (HE, A(10x)B(40x)) infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire en(b)



Photo N° 05 : Aspect macroscopique du kyste hydatique

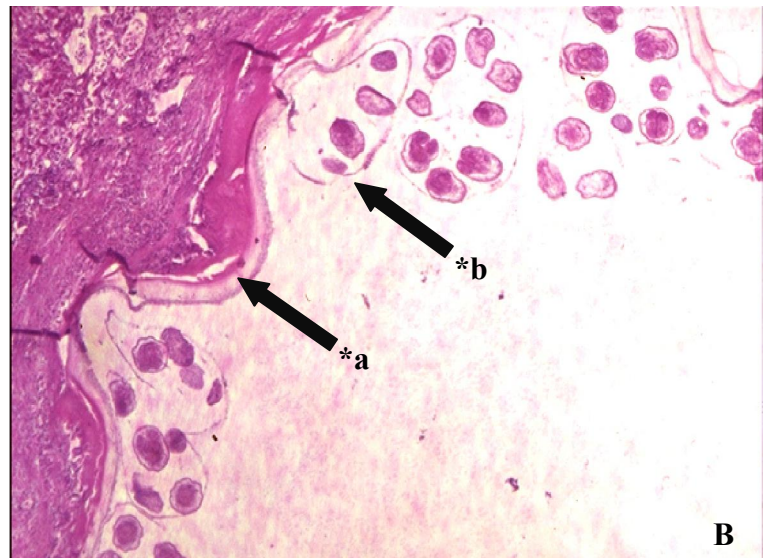
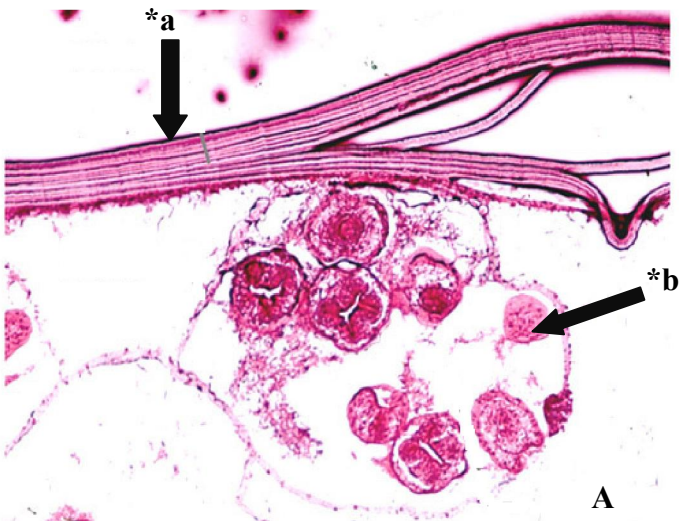


Photo N° 06 : Aspect microscopique du kyste hydatique un coup histologie (HE,A(40x)B(10x))

- Cuticule (*a)
- Sable hydatique (*b)



Photo N° 07 : Aspect macroscopique de la cysticercose hépatique

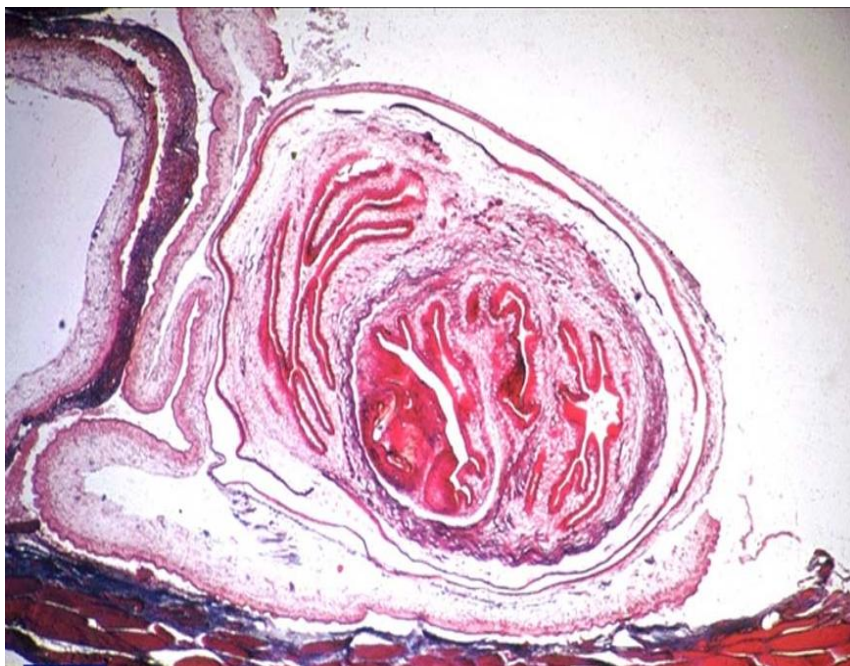


Photo N° 08 : Aspect microscopique de la cysticercose hépatique(HE(x40))

Résultats et discussion

Résultat et discussion :

1-Résultat :

On présente les fréquences des lésions ayant été révélées sur environ 7200 ovins, abattus à l'abattoir de Tiaret. Avaient présenté des lésions hépatiques. Et on discute leurs relations avec l'âge et le sexe et saison.

	Nombre d'ovin abattu	Nombre d'ovin atteint	Pourcentage %
Femelle	4000	1000	25%
Male	3200	700	21.87%
Totale	7200	1700	23.61%

Tableau 01: Prévalence des ovins ayant des foies atteints.

Tableau 02: Prévalence des jeunes et adultes des ovins ayant des foies atteints

	Nombre d'ovin inspectés au niveau de l'abattoir	Nombre d'ovin ayant des foies atteints	Pourcentage %
Jeune	3500	500	14,29%
Adulte	3700	1200	32,43%
totale	7200	1700	23.61%

Tableau 03 : Fréquence des lésions hépatiques au cours de la saison

	Nombre d'ovin abattu	Nombre d'ovin atteint	Pourcentage %
Automne	2500	580	32.2%
Hiver	2100	420	20%
Printemps	2600	700	26,92%
Totale	7200	1700	23.61%

Résultats et discussion

2 : Discussion :

Les maladies hépatiques sont la principale cause de morbidité et de mortalité chez les ovins et donc les principales sources de pertes économiques.

Notre étude a démontré que les lésions hépatique représentent un problème grave qui peut se répercuter sur la santé du consommateur.

L'étude réalisée à l'abattoir permet de détecter des lésions sans manifestation clinique chez l'animal.

L'étude lésionnelle détaillée réalisée au niveau de l'abattoir de la wilaya a montré que

Sur 7200 ovins inspectés 1700 présentent des lésions hépatiques soit une prévalence de 23,61%.

-Fréquence des lésions hépatiques selon le sexe :

la répartition des atteintes hépatiques selon le sexe a été de 1000 chez les femelles et 700 chez les mâles. En constaté que les femelles plus touché que le male soit une fréquence de 25% chez les femelles et le male 21.87% (Tableau01).

-Fréquence des lésions hépatiques selon l'âge :

La fréquence des lésions hépatique chez les jeunes ovins a été de 500 sur un nombre total de 3500, soit 14.29%, pour les adultes de 1200 sur un nombre totale 3700, soit 32,43. Alor que les lésions hépatiques plus fréquentes chez l'adulte par rapport chez les jeunes ovins. (Tableau 02).

- Fréquence des lésions hépatiques selon de la saison :

Notre étude on a enregistré un nombre des lésions hépatiques qui est relativement élevé durant le printemps 700/2500 soit une fréquence de 26,92% par rapport à l'hiver avec un nombre de 420/2100 soit une fréquence de 20% et l'automne 580 soit une fréquence de 32,2%. (Tableau 03).

Résultats et discussion

Les changements de température favorisent l'apparition des lésions, expliquant ainsi la forte Proportion des lésions hépatiques durant le printemps.

Les changements environnementaux saisonniers influencent le taux de transmission des parasites en affectant le développement et la survie des parasites et des hôtes intermédiaires dans l'environnement ainsi que le contact de l'hôte avec les stades infectants.

Conclusion

Notre étude avait pour objectif de déterminer la fréquence des différentes lésions hépatiques et ce par des examens macroscopiques et microscopiques des foies des ovins, sacrifiés à l'abattoir de Tiaret.

Le taux d'atteinte des ovins abattus au cours de la période d'étude est plus ou moins élevé, pour cela, l'étude est menée à l'abattoir de la wilaya de Tiaret au cours de la période allant de novembre à avril 2018 a permis de connaître les lésions qui peuvent touchées le foie des ovins.

L'enquête a concerné l'inspection des foies des ovins abattus au cours de cette période.

Sur 7200 foie d'ovins inspectés 1700 étaient atteints.

L'étendu des lésions hépatiques, nous permet de connaître l'importance des saisies au sein de l'abattoir et leur impact économique.

Les lésions hépatiques ont une étiologie multifactorielle dont la connaissance est cruciale Pour évaluer le danger de ces affections.

Si l'étude a permis de mieux cerner la fréquence des Lésions hépatiques examinés, les agents étiologiques responsables de ces lésions restent à déterminer.

La réalisation d'autres études est conseillée pour identifier les agents étiologiques en cause et qui sévissent dans la région.

Références bibliographiques

1. Anatomie du foie (Morphologie vétérinaire² DMV114) ,Anatomie du foie (LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVEE éditions Elsevier-Masson - Octobre 2014)
2. A.CONSTANTJN. Le mouton et ses maladies ·fs.l.J : édition française maloint, 1992.
3. Archie **Hunier**. La santé animale (principales maladies). - [s i] : éditions Quae martine lemaire.Cirad., 2008.
4. belkaid. M tabet. merraz.o, amrioul. B, tenaidl. /V, bahbou.m,. Diagnostic de laboratoire en parasitologie. ·1992.
5. Camille Craplel Michel **THIB!ER**. LE **MOUTON** ·[si] Vlgot **Frères, paris**, 1980.
6. **DEDIE HH. BOSTEDT** Schafkranheilen, Eugen Verlag ·fs.l.J : Stuttgart,, 1985
7. Dominique **Joseph. MARX**. LES MALADIES METABOLIQUES CHEZ LES OmS ·fs.l.J ECOLE NATIONALE VETERINAIRE D ALFORT. 2002
8. J.Bwrgère ·Ficoux Jeana. Maladies des moutons.manuel pratique. - fs.l.J : 2 eme édition **France agricole** , paris, 2004
9. Jacques Euzébj J. Les parasites des viandes épidémiologie physiopathologie incidences xoonosiques ·1997.
- 10.Jeanne Burgkte- Ficoux. Maladies dos moutons - [s i.J France agricole., **2004**.
- 11.Jérémy Bouyer Epidémiologie et modélisation de la fièvre de la vallée du Rift - fs.l.J : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- 12.**KELLY W.R**. Diagnostic clinique vétérinaire ■ (s I I librairie Maloin S.a éditeur.. 1971.
koib et erich. Physiologie des animaux domestiques ·1975.
1. M.wyers A.L **parodi**. Anatomie pathologie spéciale : lésions de l'appareil digestive -1996.

2. **Marc Gentilini** Maladies parasitaires. - 1981.
3. **pierre Charles Lefèvre, Jean biancou, René chermette.** Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail]. - 2003.
4. Bunyan, j , et al.(1958).
5. Cordy , D,R,ET MC Gowan ,B.(1956).
6. Howarth ,j ,A ,al.(1956).
7. Kopping . N,(1964).
8. Le bullein bimensuel vétérinaire volume.
9. I.N03-Novembre 1997.
10. D.C .Blood et j, A. Henderson, (1976).
11. Monlux , A. W. et al.(1963).
12. Schwarz.l. (1954).
13. Thèse de magistère .Mlle : Benhathat Yamina(1999).
14. Wolff, A, et al. (1967).
15. Magras et al, (2004).
16. Ripert, (1998).
17. Thèse : Etude Macroscopique des lésions du foie, Espèces Bovin et ovin et caprin à les abattoirs de la wilaya de Rilizane. Présente par :- Melle Hammoudi Halima
18. Encadreur : Dr Akermi Amar (2012/2013).