

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 BIBLIOGRAPHIQUE DES
LESIONS HEPATIQUES CHEZ LES
PETITS RUMINANTS

Présenté par :

Chikhaoui Mohamed Ilyes
Chelali M'hamed

Encadre par :

Dr Hemida Houari

Année universitaire : 2018 – 2019

Remerciements

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de m'ont aidée lors de la rédaction de ce mémoire.

*Je voudrais dans un premier temps remercier, mon directeur de mémoire **Dr Hemida houari**, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.*

Je remercie également toute en tant que tous les humbles professeurs qui ont contribué à notre formation et tous les simples ouvriers de religion nous ont accompagnés dans notre parcours.:

***Mes parents** et mes frères pour leur soutien constant et leurs encouragements.*

Dédicaces

*A mes **Chers Parents**, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,*

*A mes chères sœurs (ma belle **Atika** et ma princesse **Amani**) pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,*

*A mes chères frères(si hadje **Ali**)et le petit **Oudhah yazène** pour leur appui et leur encouragement,*

*également Mes chers professeurs qui m'ont accompagné tout au long de mes études, dirigés par la famille sahraoui, notamment Sheikh **Miloud** , **Mohamed**. Et **Abdul kadir** Sans oublier ma chère **grand-mère**, Dieu prolongera sa vie*

*A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire
Merci d'être toujours là pour moi.*

Mohamed ilyes

Sommaire

Remerciements	I
Dédicaces	II
Introduction	1

Chapitre I

Rappels anatomiques et physiologiques du foie des ovins

I.1 Anatomie du foie des ovins	3
I.1.1 Aspect et forme	3
I.1.2 Situation anatomique	4
I.1.3 Cellule hépatique	4
I.1.4 Lobes hépatiques	6
I.1.5 Moyens de fixation du foie	6
I.1.6 Particularités spécifiques	6
I.2 Physiologie du foie	7
I.2.1 Considérations générales	7
I.2.2 Fonctions du foie	7
I.2.2.1 Métabolisme des carbohydrates	7
I.2.2.2 Métabolisme des protéines	7
I.2.2.3 Métabolisme des lipides	8
I.2.2.4 Sécrétion de la bile	8
I.2.2.5 Métabolisme des xénobiotiques	9

I.2.2.6 Fonction immunitaire	10
------------------------------	----

Chapitre II

Principales lésions du foie chez les ovins

II.1 Fasciolose ou Distomatose	10
II.2 Dicrocoeliose	12
II.3 Ascaridose	13
II.4 Abscès du foie	14
II.4. 1 Abscès par corps étranger	14
II.4. 2 Abscès pyohémiques	14
II.4.3 Abscès omphalophlébitiques	15
II.4.4 Abscès pyléphlébitiques	16
II.5 hépatite tuberculeuse	16
II. 5.1 tuberculose miliaire	17
II.6 Pseudo tuberculose ou maladie caséuse	17
II.7 La lipidose	18
II.8 Tumeurs hépatiques	19
II.9 Ictères	19
II. 9.1 Ictère hémolytique	19
II.9. 2 Ictère par insuffisance hépatique	19

Référence bibliographique

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Position du foie par rapport à l'espace intercostal chez le mouton	3
Figure 2	Position du foie par rapport aux autres viscères chez le mouton	3
Figure 3	Lesion de la Fasciolose macroscopiquement	11
Figure 4	Lesion macroscopique de la Dicrocoeliose	12
Figure 5	Le cycle de la Dicrocoeliose	13
Figure 6	Lésion macroscopique d'Ascarirose	14
Figure 7	Abcès pyohémiques	15
Figure 8	Abcès omphalophlébitiques	16
Figure 9	Abcès pyléphlébitiques	16
Figure 10	tuberculose miliaire	17
Figure 11	La lipidose hépatique	18
Figure 12	Comparaison entre un foie normal (à droite) et un foie ictérique (à gauche)	19

Introduction

Dans le cadre de l'inspection des abats, le foie occupe une place de premier ordre; de par son rôle non négligeable dans l'économie, par la diversité de ses fonctions et par 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 "grande usine" de l'organisme des ruminants où sont synthétisées les protéines.

De même, le foie est un organe carrefour pour le cycle de développement de divers helminthes. Au cours de leur passage ou de leur séjour dans le foie, ces parasites occasionnent des lésions qui déprécient l'organe. La présence des formes parasitaires dans le tissu hépatique est en outre, une source de contamination pour l'environnement avec possibilité de pérennisation des maladies animales et risques d'infestation des manipulateurs et des consommateurs.

L'objectif de cette recherche bibliographique est d'abord de mettre l'accent sur la place qu'occupe cet organe noble, à savoir le foie, dans la physiologie de l'organisme puis, ensuite, de présenter les affections les plus fréquentes auxquelles y est le plus susceptible. Ainsi, après une introduction, deux chapitres sont consacrés pour toucher ces deux grandes lignes qui se boucleront par une conclusion.

ETUDE
BEBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I :
Rappels anatomiques et physiologiques
du foie des ovins

Chapitre 1

Rappels anatomiques et physiologiques du foie des ovins

Chapitre I:

I.1 Anatomie du foie des ovins

I.1 Aspect et forme

Le foie normal du mouton apparaît comme un organe allongé, massif et de forme quelque peu rectangulaire avec la face ventrale légèrement plus grande que la face dorsale (**Kandeel *et al.*, 2009**), il pèse de 700 à 800 g en moyenne (**Barone, 1978 ; Montané *et al.*, 1978**) et est de couleur rouge-brun.

I.1.2 Situation anatomique

Le foie des ovins est déplacé à droite du plan médian de l'estomac. Le grand axe est dorso-ventral et le bord caudal du foie est représenté par une ligne le long de la frontière extrême de la 11^{ème} côte se terminant à environ 2,5 cm au-dessus de l'arc costal (**Kandeel *et al.*, 2009**).

Il est entièrement confiné dans la moitié droite de la région diaphragmatique, dont la moitié gauche est occupée par le réseau et l'atrium du rumen. Il en résulte que son grand axe est vertical, la veine cave caudale longeant le bord gauche, le bord ventral étant devenu droit et le lobe gauche, ventral. La seule fissure distincte est peu profonde: c'est celle du ligament rond qui siège un peu en dessous de la mi-hauteur du bord droit. La vésicule biliaire, volumineuse mais adhérente à une fosse peu profonde ne détermine aucune échancrure sur ce bord.

I.1.3 Cellule hépatique

Est polyhédrique volumineuse (20 à 30 u de diamètre, suivant ses phases fonctionnelles) elle possède une fine membrane plasmique, un cytoplasme avec mitochondries, microsomes, vacuoles, dictyosomes, gouttelettes lipidiques, grains protéiques

et quelques fois deux noyaux, de 6 à 8 microns, sphériques et clairs, avec un ou deux volumineux nucléoles.

Cette cellule renferme aussi du glycogène (découvert par BARNARD) qui diffusi dans les cytoplasmes et non pas dissous dans le contenu des vacuoles (Chanton & Paniel, 1964)

a). Microscope photonique:

Montre un endothélium discontinu et on parle de sinusoides (Chanton & Paniel, 1964)

B). Microscope électronique:

I.1.4 Lobes hépatiques

Deux lobes sont discernables sur la face diaphragmatique: le plus petit, ventral représente le lobe gauche et l'autre représente l'ensemble du lobe droit et du lobe carré; ceux-ci sont délimités par la vésicule biliaire sur la surface viscérale (Barone, 1978). Le lobe caudé dorsal se trouve sur la surface viscérale et a une profonde échancrure pour le rein droit (Kandeel *et al.*, 2009).

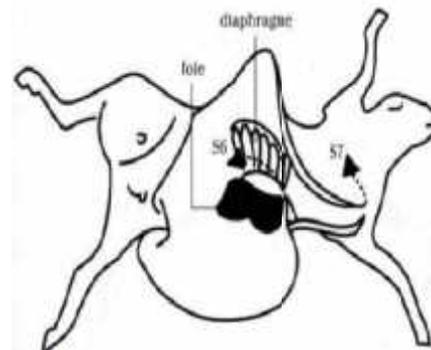


Figure 1: Position du foie par rapport à l'espace intercostal chez le mouton (D'après Brunet, 1991)

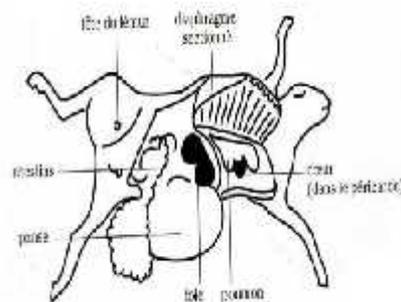


Figure 2: Position du foie par rapport aux autres viscères chez le mouton (D'après Brunet, 1991)

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

- **Le lobe gauche:** est la partie située à gauche de la fissure du ligament rond, que prolonge dorsalement la fosse du conduit veineux.
- **Le lobe droit:** est à droite de la fosse de la vésicule biliaire et de la porte du foie.
- **Le lobe carré:** est délimité par la fosse du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire, ventralement à la porte du foie.
- **Le lobe caudé « lobe de Spiegel »:** s'étend dorsalement à la porte du foie; lui-même subdivisé par l'échancrure de la veine cave caudale en un processus caudé situé à droite et uni au lobe droit et un processus papillaire gauche surplombant le lobe carré.

I.1.5 Moyens de fixation du foie

Le foie est solidarisé au diaphragme, à la région lombaire crâniale et aux autres viscères digestifs abdominaux par les gros troncs vasculaires qui le pénètrent ou passent dans ses sillons (**Brunet, 1991**). Il est fixé surtout par de multiples ligaments formés par le péritoine et dont les principaux portent les vaisseaux.

I.1.6 Particularités spécifiques

Chez les ovins, la forme et les apports du foie ne diffèrent guère de ce qu'ils sont chez le bœuf. Le poids moyen de l'organe est de l'ordre de 700 g (variations de 500 à 800 g). La fissure du ligament rond est plus profonde et plus large que chez le bœuf. L'artère cystique vient en générale du rumen droit de l'hépatique. La vésicule biliaire est en situation plus ventrale que chez le bœuf, à la limite du tiers dorsal de la face viscérale au lieu du quart dorsal. Le conduit cystique s'abouche à angle plus aigu sur le conduit hépatique commun.

Le conduit cholédoque s'ouvre dans le duodénum à 30 ou 40 cm du pylore, avec le conduit pancréatique, sur une papille duodénale majeure creusée d'une petite ampoule hépato pancréatique, dans l'ensemble, l'axe du foie est plus vertical que chez le bœuf et son bord gauche plus voisin de l'arc costal. Il peut même dépasser celui-ci dans sa région ventrale, depuis le niveau de la neuvième côte jusqu'à la région xiphoïdienne (**Barone, 1978**)

I.2 Physiologie du foie

I.2.1 Considérations générales

Le foie est structurellement et fonctionnellement hétérogène et a été considéré comme le deuxième après le cerveau dans sa complexité (**Malarkey et al., 2005**). En effet, les fonctions métaboliques du foie sont, en général très variées. Elles sont habituellement classées en synthétique, catabolique, détoxifiante, de sécrétion et excrétion, mais il y a toujours un certain chevauchement entre les catégories. Le foie est donc considéré comme l'un des principaux organes solides dans le corps et occupe un rôle central dans une variété de processus métaboliques essentiels à la vie (**Sharma & Sridhar, 2007**). Il régule de nombreuses fonctions importantes dans l'organisme, à savoir le métabolisme des glucides, des protéines et des graisses ainsi que l'excrétion des substances formées au cours du métabolisme.

Le foie a un rôle essentiel dans le métabolisme des nutriments, y compris le contrôle et le maintien du niveau de glucose dans le sang; dans la synthèse de la plupart des protéines du plasma; dans la détoxification et l'excrétion des métabolites et des xénobiotiques hydrophobes et à la digestion par la synthèse, la sécrétion biliaire, et la conservation de des acides biliaires qui sont essentiels à la fois pour la digestion et l'absorption intestinale des graisses et d'autres lipides, y compris les vitamines liposolubles (**Kaneko et al., 2008**). Ainsi, le foie est l'axe majeur du métabolisme de l'animal et la dynamique de ses procédés de synthèse, d'excrétion et de catabolisme sont tels que son contenu, à tout instant, en divers lipides, protéines et glucides, en plus d'autres métabolites, est considérablement dépassée par le débit journalier de ce même contenu (**Kelly, 1993**).

I.2.2 Fonctions du foie

Le foie effectue de nombreuses fonctions essentielles, comprenant le métabolisme des glucides, lipides, protéines, et xénobiotiques ainsi que la sécrétion de la bile et la fonction immunitaire.

I.2.2.1 Métabolisme des carbohydrates

Le foie a un rôle important dans la régulation des concentrations plasmatiques de glucose. Après ingestion des aliments, le foie élimine les hydrates de carbone à partir du plasma et les stocke sous forme de glycogène ou d'acides gras. En cas de besoin, le bilan énergétique est maintenu par la glycolyse du glycogène stocké ou par la néoglucogenèse.

La production d'énergie par la phosphorylation oxydative et la - oxydation des acides gras dans les mitochondries hépatiques sont utilisées pour maintenir l'activité de l'hépatocyte (Mc Gavin & Zachary, 2007).

Chez le monogastrique, le glucose issu de la digestion est utilisé par les cellules de l'organisme et l'excès est stocké dans le foie sous forme de glycogène. La glycogénolyse permet de fournir du glucose en fonction des besoins. Le foie joue un rôle important dans la régulation de la glycémie. Chez les ruminants, la glucokinase qui permet la phosphorylation du glucose en glucose-6-phosphate, avant sa polymérisation en glycogène, n'a qu'une faible activité (Le Bars, 1991). La conversion du glucose en glycogène est donc peu importante, d'autant plus que la quantité de glucose absorbé est faible (Deghnouche, 2011). Or, la mesure de la Glucose-6-Phosphatase est importante dans l'évaluation de l'activité gluconéogénique du foie (Weber *et al.*, 1965).

En effet, dans les conditions d'alimentation habituelles, il n'y a que peu de glucose absorbé puisque les glucides alimentaires sont convertis en acides gras volatils. L'acide propionique absorbé est le précurseur d'environ la moitié du glucose synthétisé par le foie (Remesy *et al.*, 1986; Grizard *et al.*, 1986). La néoglucogenèse permet de produire 93% du glucose utilisé par l'organisme. Elle a lieu essentiellement dans le foie (85%) mais également dans les reins (8%) (Brugère-Picoux, 1995).

Le contrôle hépatique de la glycémie des monogastriques est supplanté par un contrôle digestif chez les ruminants, avec un flux d'aliments relativement constant qui n'oblige pas l'organisme à endiguer un apport massif de nutriments en phase postprandiale. Il existe en revanche une régulation hormonale qui varie en fonction du statut physiologique de l'animal (Deghnouche, 2011).

I.2.2.2 Métabolisme des protéines

La synthèse de la plupart des protéines du plasma, principalement celle dans le réticulum endoplasmique rugueux, est une des principales fonctions du foie. Les protéines produites dans le foie comprennent des protéines plasmatiques telles que l'albumine, une variété de protéines de transport, des lipoprotéines, des facteurs de coagulation, des protéines de la fibrinolyse, des protéines de la phase aiguë et les composants du système du complément. Le foie est responsable de la synthèse d'approximativement 15% de protéines de l'organisme (McGavin & Zachary, 2007). Le foie est également le principal site du métabolisme de l'ammoniac.

L'ammoniac très toxique est généré à travers le catabolisme des acides aminés. La conversion métabolique de l'ammoniac en urée, un composé beaucoup moins toxique, se produit par l'intermédiaire du cycle de l'urée, qui se produit presque exclusivement dans le foie (Mc Gavin & Zachary, 2007). Les bases puriques libérées au cours du catabolisme des nucléotides et des acides nucléiques sont dégradés en acides urique, essentiellement dans le foie (Kolb, 1975).

I.2.2.3 Métabolisme des lipides

Le foie joue un rôle essentiel dans le métabolisme des lipides. Il est dûment formé et impliqué dans la production et la dégradation des lipides du plasma, tels que le cholestérol, les triglycérides, les phospholipides et les lipoprotéines. Le cholestérol est synthétisé, sécrété et dégradé par les hépatocytes. Les hépatocytes peuvent synthétiser des acides gras lorsque les niveaux d'énergie sont élevés et qu'ils peuvent oxyder comme source d'énergie en cas de besoin (Mc Gavin & Zachary, 2007).

I.2.2.4 Sécrétion de la bile

L'excrétion de la bile est la principale fonction exocrine du foie. La bile est composée d'eau, de cholestérol, d'acides biliaires, de bilirubine, d'ions inorganiques et d'autres constituants (McGavin & Zachary, 2007). Elle est élaborée de façon continue par les cellules hépatiques. Sa production augmente légèrement pendant la digestion.

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

Il y a trois principaux objectifs pour la synthèse de la bile: Le premier objectif est l'excrétion de nombreux produits de déchets de l'organisme, comme le cholestérol excédentaire, la bilirubine et les xénobiotiques métabolisés qui sont éliminés dans la bile (Mc Gavin & Zachary, 2007). En règle générale, le foie est plus important dans la détoxification de ces composés qui sont non polaires: plusieurs substances solubles dans l'eau sont plus susceptibles d'être directement excrétée par les reins. La fonction d'excrétion du foie est intimement liée à ses fonctions de désintoxication, mais l'organe a la capacité à excréter différentes substances relativement simples, comme les métaux lourds, inchangée par voie biliaire (Kelly, 1993). Le deuxième objectif est de faciliter la digestion, les acides biliaires sécrétés aident à la digestion des lipides dans l'intestin. Le troisième objectif est de fournir des tampons pour neutraliser le pH acide des aliments ingérés. Le processus d'élimination de la bilirubine peut être divisé en trois phases: l'absorption, la conjugaison et la sécrétion (McGavin & Zachary, 2007).

Les trois principales fonctions des acides biliaires, constituants importants de la bile, sont le maintien de l'homéostasie du cholestérol, la stimulation de l'écoulement de bile, ainsi que la digestion et l'absorption des lipides et des vitamines liposolubles. Les acides biliaires sont synthétisés dans le foie à partir du cholestérol, et sont conjugués en glycine ou taurine afin de faciliter leur interaction avec les autres composants de la bile et pour empêcher la précipitation dans les calculs quand ils sont sécrétés dans la bile.

Les principaux acides biliaires sont l'acide cholique et l'acide chenodeoxycholique, mais il existe différents types et proportions variées des acides biliaires dans les différentes espèces animales (Mc Gavin & Zachary, 2007). Le foie élimine effectivement des acides biliaires de la circulation portale en raison de la présence d'acides biliaires sur les transporteurs de la membrane sinusoïdale des hépatocytes

I.2.2.5 Métabolisme des xénobiotiques

Des substances étrangères (xénobiotiques), tels que de nombreux médicaments, des insecticides et des substances endogènes, tels que les stéroïdes qui sont lipophiles, exigeant la conversion à des formes solubles dans l'eau pour l'élimination du corps. Les enzymes du cytochrome p450 du réticulum endoplasmique lisse des hépatocytes servent de site majeur du métabolisme de ces substances en vue de l'excrétion dans la bile ou l'urine (**Mc Gavin & Zachary, 2007**).

I.2.2.6 Fonction immunitaire

Le foie a une fonction immunitaire importante. Il est impliqué dans l'immunité systémique, locale et des muqueuses. Il participe à la réponse à l'inflammation systémique par la synthèse et la libération des protéines de la phase aiguë. Il contient, probablement, le plus grand réservoir de phagocytes mononucléaires et les cellules tueuses (Killer cells) naturelles dans le corps dans la plupart des espèces. Les cellules de Kupffer qui bordent les sinusoides constituent la première ligne de défense contre les agents infectieux, l'endotoxine, et les matières étrangères absorbées par les intestins avant qu'ils n'accèdent à la circulation systémique. La plupart des matières étrangères par le sang est éliminée par les cellules de Kupffer dans toutes les espèces domestiques, à l'exception de celles de la famille des Artiodactyles, chez lesquelles cette fonction est exécutée par les macrophages intravasculaires dans les capillaires alvéolaires pulmonaires. Le foie est également impliqué dans le transport des cellules plasmatiques et la remise en circulation sécrétrice d'immunoglobuline A (IgA), la première immunoglobuline de la surface des muqueuses, dans l'arbre biliaire et l'intestin (**Mc Gavin & Zachary, 2007**). Les hormones introduites par voie parentérale sont, en général, rapidement inactivées, de même les hormones produites par les glandes endocrines sont soumises à des processus de dégradation qui se déroulent presque en totalité dans le foie. Grâce à cette propriété d'inactivation de la plupart des hormones, le foie joue un grand rôle dans la régulation de l'action endocrinienne sur les cellules.

Le foie inactive plus particulièrement les hormones suivantes: œstrogènes, testostérone, progestérone, corticostéroïdes, thyroxine, insuline, ACTH et vasopressine, dans les affections hépatiques graves, des troubles de la régulation endocrinienne peuvent résulter du défaut d'inactivation des hormones (**Kolb, 1975**).

CHAPITRE II :
Principales lésions du foie chez les
ovins

Chapitre II : lésions du foie :

II.1.Fasciolose ou Distomatose :

Sont les plus fréquentes parmi celles qui touchent le système hépatobiliaire, C'est une helminthose due à la migration dans le parenchyme hépatique et au développement dans les canaux biliaires de fasciola, Dans une étude récente la prévalence de la fasciolose était estimée à 20 % suite à des analyses coproscopiques. La distomatose sera toujours suspectée dans les régions humides sur les pâturages habituellement infestés

Lésions macroscopiques :

Les lésions varient suite a leur stade évolutif des parasites et l'intensité de l'infestation:

- L'hépatite traumatique hémorragique est le résultat de la migration des jeunes douves (adolescaria) après leur traversée de la capsule de Glisson. Elle est généralement très discrète.

Les adultes installés dans les canaux biliaires provoquent des lésions de cholangite chronique. Les canaux sont épaissis, en saillie, flexueux, blanchâtres, rigides car souvent calcifiés, résistants à la section. La calcification de la paroi entraîne la mort et l'expulsion des douves en quelques mois et il n'est retrouvé souvent qu'un liquide épais, brun foncé, avec des amas cylindriques calcifiés brun noirâtre.

Dans la meilleure des hypothèses, les lésions parenchymateuses créées par le cheminement des vers se cicatrisent et ne laissent subsister que des lésions de cirrhose hépatique. En cas d'infestation intense (massive) ou répétée, la cholangite est accompagnée d'une sclérose diffuse du parenchyme, qui parfois est remplacée en totalité par un tissu fibreux blanchâtre dans la palette. La sécrétion biliaire est modifiée d'où les troubles digestifs diverselle devient épaisse et noirâtre. Les ganglions du foie présentent au début une adénite subaiguë.

b) Lésions microscopiques :

L'architecture générale du foie est modifiée. On note des zones fibreuses nodulaires ramifiées dans tout le parenchyme, bien délimitées ou souvent étendues et plus

volumineuses près de la surface de l'organe. Dans le parenchyme hépatique, la migration des jeunes douves provoque une destruction des cellules. Les douves exercent une action irritative due aux épines tégumentaires qui couvrent le corps du parasite. Elles abrasent les cellules épithéliales de la muqueuse des canaux, ce qui se traduit par une forte réaction inflammatoire avec des lésions de cholangite et d'hyperplasie. Les espaces portes sont hypertrophiés et fibrosés. Les conduits biliaires sont hypertrophiés et présentent des douves ou leurs sections entourées d'un manchon cellulaire et fibreux.

On note parfois la présence des œufs encastrés (ovum in castratum). Ces "Ovum in Castratum" vont avoir une croissance bloquée (arrêtée). Dans les veines hépatiques, il y a une infiltration de lymphocytes, d'éosinophiles, de fibroblastes et de fibres de collagène. Les artérioles sont absentes dans les zones fibreuses et rares dans les zones infiltrées.

La cicatrisation s'accompagne de tissu fibreux et du collagène. Il y a des colonnes de tissu fibreux entre les cellules hépatiques et les espaces interlobulaires, les veines centrolobulaires et la capsule. Il existe du tissu fibreux dans les espaces portes. On note une fibrose péricellulaire et péri lobulaire. En matière d'immunité, les moutons n'acquièrent qu'une faible résistance à *F.gigantica* et les parasites de réinfestation traversent normalement le parenchyme hépatique.

Chez les bovins, le processus est différent. Les animaux fréquentant des pâturages infestés contractent progressivement une bonne résistance à la distomatose.

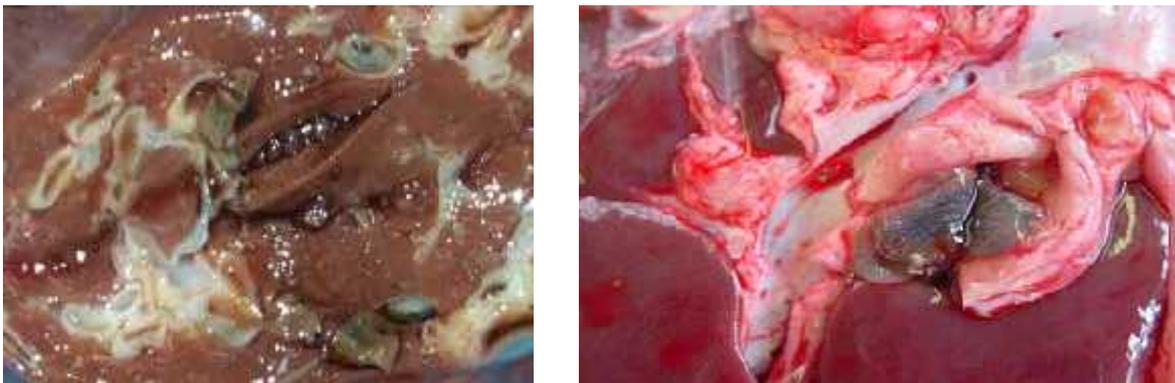


Figure 3 : Lésions macroscopiques Fasciolose (wikipedia).

II .2. Dicrocoeliose

La petite douve également appelée *Dicrocoelium* est un parasite du foie. Tous les ruminants peuvent être touchés, mais les ovins y sont particulièrement sensibles.

La petite douve n'est pas une forme immature de la grande douve, mais bien un parasite à part entière. Ce parasite existe dans pratiquement toutes les régions, mais certaines zones sont particulièrement propices aux infestations des brebis par la petite douve, puisqu'il s'agit d'une maladie des pâturages secs et calcaires.

Des élevages concernés une année le sont souvent les années suivantes, du fait des caractéristiques de sols de certaines exploitations et de la forte résistance des oeufs dans le milieu extérieur, même par fortes variations de température.

Macroscopiquement ; les lésions hépatiques observées sont celles de cirrhose hypertrophique, de périhépatite chronique et de cholangite . Le foie dur, fibreux, est parcouru de lignes blanchâtres. Les canaux biliaires dilatés renferment de nombreuses petites douves qui, à la section, s'écoulent en même temps que la bile épaisse, filante et noirâtre . La vésicule biliaire est hypertrophiée.

Microscopiquement :

Il y a une désintégration des hépatocytes et une cirrhose portale. On note une augmentation des sécrétions biliaires dans les canalicules biliaires. L'infiltration cellulaire présente dans le parenchyme hépatique est surtout constituée de neutrophiles avec peu d'éosinophiles. Il y a une grande accumulation de pigments cellulaires jaunes dans les espaces portes fibrosés.

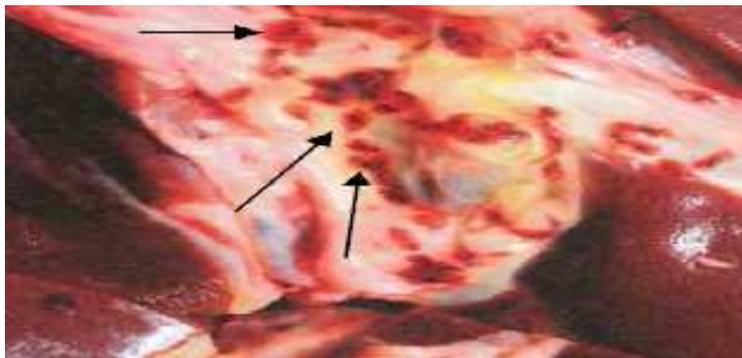


Figure 4 : Lésion macroscopique de la Dicrocoeliose (wikipedia).



Figure 5: le cycle de la Dicrocoeliose.

II .3.Ascaridose

C'est une maladie parasitaire due à la présence dans le foie, (le poumon, le rein et les muscles) de larves d'ascarides en migration. Ce sont, le plus souvent, des larves appartenant à des espèces non spécifiques: *Ascaris suum* du porc, *Toxocara canis* du chien, *Ascaris lumbricoides* de l'homme.

Macroscopiquement ;

le foie est parsemé de granulomes parasitaires et de la fibrose . On note de petits trajets hémorragiques superficiels courts, à la section du parenchyme et associés à de la nécrose.

Microscopiquement ;

Des granulomes éosinophiliques, une hépatite interstitielle et fibreuse avec forte infiltration éosinophilique peuvent, alors se développer dans le foie des petits ruminants. Les larves d'*Ascaris* peuvent être trouvées dans des nodules observés dans les coupes histologiques



Figure 6: Lésion macroscopique d'Ascaridose

II .4. Abcès du foie :

Les abcès peuvent être définis comme des amas de pus collecté dans une cavité formée aux dépens des tissus environnants détruits ou refoulés . La majorité des cas d'abcès hépatique sont en relation avec une acidose ruminale clinique ou subclinique. RPT et

fasciolose peuvent toute fois être à l'origine d'abcès hépatiques. La plupart du temps, les abcès hépatiques passent inaperçus et ne sont que des découvertes d'abattoir. Cela n'empêche pas qu'ils sont à l'origine d'une baisse de production. ils sont à un degré moindre chez les petits ruminants reconnaissant des étiologies variées, ils s'expliquent par :

II .4.1 Abcès par corps étranger :

Généralement unique, volumineux, localise a la face antérieure du foie ,son centre est nécrotique ,grumeleux , nauséabond souvent, il peut exister une lésion de péritonite locale ,chronique ,fréquente ,

II .4.2 Abcès pyohémiques:

Se caractérisent par la présence de très nombreux abcès, uniformément répartis, de petite taille au même stade d'évolution, souvent auréolés d'une zone congestive, sans membrane pyogène.



Figure 7: Abcès pyohémiques (portaledidatticovet)

Microscopiquement:

Le foie présente dans son aspect général des nodules à centre sombre et contour clair. Il existe de vastes espaces à parenchyme normal. Les espaces portes sont parfois infiltrés de lymphocytes. Les nodules issus des espaces portes sont entourés d'éosinophiles et présentent à la périphérie des histiocytes, fibroblastes, endothéliocytes, une néovascularisation et des cellules mononuclées. Le centre est constitué de leucocytes (nombreux), d'histiocytes et de la, nécrose. Les hépatocytes sont en travées amincies. Les gros nodules présentent au centre une substance granuleuse et quelques lymphocytes.

II .4.3 Abcès omphaloplébitiques :

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

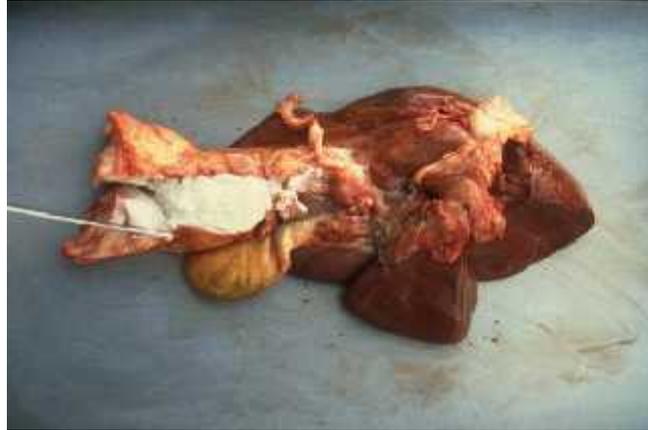


Figure 8: Abscès omphalophlébitiques.

II .4.4 Abscès pyléphlébitiques :

Sont généralement multiples mais en petit nombre, sans localisation préférentielle, pouvant être visible en surface, de taille variable, sphériques, généralement bien encapsulés dans une coque fibreuse assez épaisse en saillie sur la surface du foie. Leur section montre une masse centrale constituée d'un pus crémeux épais, homogène, jaune ou jaune-verdâtre. Ces abcès pléphlébitiques très fréquents sont consécutifs à la pénétration dans le foie de germes de la suppuration provenant de territoires drainés par les vaisseaux afférents de la veine porte et se développant dans des foyers de nécrose préexistants



Figure 9: Abscès pyléphlébitiques**II .5.hépatite tuberculeuse :**

Observé dans toutes les espèces notamment chez les ruminants, c'est une infection toujours hématogène, les voies ombilicale et portale ne sont pas exceptionnelles sont observe le plus souvent :

II .5.1 Tuberculose miliaire :

Elle correspond a la phase de généralisation précoce , plus rarement a une généralisation tardive , le foie est parsemé d'un nombre variable de tuberculose gris ou miliars.

**Figure 10:** Tuberculose miliaire (Dr chikhaoui mira labo anapath)**II .6. Pseudotuberculose ou maladie caséuse**

C'est une affection chronique du mouton due à *Corynebactérium pseudotuberculosis* ou *C. ovis* ou bacille de Preisz-Rocard caractérisée par l'inflammation et l'abcédation des ganglions sans retentissement sur l'état général sauf s'il y a généralisation. Mais dans certains cas, le bacille peut à la faveur du transport, se développer dans des organes filtres comme le foie (ou les poumons).

Il y entraîne alors une formation d'abcès secondaires ou des suppurations chroniques des ganglions, des articulations et des grandes séreuses. A la coupe, la coque est fibreuse, le pus de couleur vert-pistache et de consistance crémeuse. Le contenu peut devenir dur, solide et sec. Très fréquente chez les moutons, la maladie se rencontre parfois chez la chèvre,

II .7. Lipidose

La lipidose hépatique est une maladie métabolique, due a une erreur de rationnement entraîne une augmentation des réserves graisseuses. Au moment du vêlage, sous l'influence d'un déficit énergétique, il y a une brutale et forte mobilisation de ces réserves (lipomobilisation) et probablement une utilisation insuffisante des glucides aboutissant à une importante accumulation d'AGL et de triglycérides dans les cellules hépatiques: c'est la stéatose.

Cette maladie métabolique, en général sporadique, peut être fatale , Le diagnostic de lipidose passe par des examens complémentaires. Même si certains dosages biochimiques peuvent avoir un intérêt, seule la biopsie permet actuellement d'établir le diagnostic de lipidose et d'en connaître la sévérité.

Macroscopiquement:

- Le foie est gros (hépatomégalie), mou et dépressible, jaunâtre avec une capsule de Glisson tendue.
- Tranche de section (onctueuse).
- Laissant à la coupe des traces de dépôts graisseux.



Figure 11: Lipidose hépatique (www.portaledidatticovet.org)

II .8. Tumeurs hépatiques :

En raison de la faible espérance de vie des animaux de consommation, la cancérologie est peu développée. On ne s'étonnera donc pas du peu de données sur les tumeurs hépatiques. On considère généralement que leur prévalence est faible. Dans la plupart des cas, il n'y a pas de signes cliniques associés, si ce n'est en toute fin d'évolution. Les tumeurs les plus fréquentes sont celles qui touchent au tissu épithélial du foie : les adénomes, tumeurs bénignes se présentant sous la forme d'un nodule unique délimité par une capsule et les adénocarcinomes, tumeurs malignes à l'origine de métastases massives aux poumons. On peut rencontrer des néoplasies dans d'autres tissus notamment dans les voies biliaires voire dans le système vasculaire hépatique. Parmi les tumeurs conjonctives (adénosarcomes).

II .9. Ictères

II .9.1 Ictère hémolytique:

Macroscopie :

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

II .9.2 Ictère par insuffisance hépatique :

Macroscopie:

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

II .10. Cholestatique:

Macroscopie

- Lésion à l'origine de la cholestase (compression des voies biliaires, calculs, obstruction, lithiase).
- Rétention pigmentaire du parenchyme hépatique.
- Le foie 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



Figure 12: Comparaison entre un foie normal (à droite) et un foie ictérique (à gauche)
(<https://www.truecarnivores.com>)



Figure 13: Ictère choléstatique (<http://www.med.uiuc.edu/PathAtlasf/titlepage.html>)

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

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.
- Lésions de l'appareille digestif... ..A.L.PARODI et M.WYERS.
- Anatomie pathologiespécial (tome1). A.PARODI, M.WYERS 1982.
- Principe de pathologie générale et spéciale
F.GAGNE ; R.CARNEAU ; C.JEAN ; R.LAUMONIER ; L.ORCEL ;
A.PAGES.
- Maladies des moutons... .. JEANNE BRUGERE-PICOUX.

Mc Gavin & Zachary, 2007