



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche  
Scientifique Université Ibn Khaldoun de TIARET

Institut des Sciences Vétérinaires

# MEMOIRE

Pour l'obtention du :

**DIPLÔME DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

## **Etude des pathologies hépatiques chez les caprins**

Présenté par :

***Bourahla Lamine***

***Falkou Omar***

En cadrée par :

**Dr. BENHATHAT Yamina**

**Année universitaire : 2018-2019**



## **Dédicace**

Au nom d'ALLAH, l'infiniment Miséricordieux, le très miséricordieux

« Gloire à toi ! Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris »

### *A mes chers parents,*

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices consentis depuis la naissance, durant l'enfance et même étant devenus adultes. Puisse Dieu, le tout puissant, vous prêter encore longue vie.

### *A mes frères et sœurs et toutes ma familles.*

Mohamed, Abd-el-Kader, Mustapha, Abdelali , Khadija, Zineb, Zohor, et les fils de mes frères NOUH , Abdallah et Mohamed islam .

A tous mes amis, grâce auxquels la vie demeure plus belle, notamment les inconditionnels Abdelkader , Moussa, Aissa, Khalil, Nadir Othman, et surtout mon binom Omar falkou , et tous mes collègues ....

**A MA TRÈS CHÈRE MAMAN.....**

## **DEDICACES**

*Je dédie ce travail :*

*A mes chères parents : **ABDELKADER** et **YAMINA** pour tous leurs sacrifices, leurs amour et leur tendresse, merci de m'avoir toujours encouragé.*

*A mes chers frères : **Brahim, Daoud, Yaakoub** pour leur aide.*

*A mes chères sœurs : **Khadidja, Marwa**, et leurs maris ainsi que leurs enfants : **Isslam, Younes, Fatom**, pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral.*

*A mes oncles et mes tantes.*

*A tous les cousins et cousines.*

*Je n'oublie bien évidemment pas mes camarades de formation et les remercie chaleureusement pour tous ces agréables moments passés ensemble.*

*A tous ceux, qui par un mot m'ont donné la force de continuer mes études.*

## **REMERCIEMENTS**

*Je tiens tout d'abord à remercier grandement mon promoteur de mémoire Madame **BENHATHAT Yamina** d'avoir accepté d'encadrer ce travail, pour sa confiance, sa patience, ces précieux conseils, qu'elle trouve ici un hommage vivant à sa haute personnalité.*

*Je ne voudrais pas oublier de remercier grandement mes amis : **BOURAHLA Lamine, NACER Mohamed Amine, SAHNOUN Abdelghani, BRAHMI Mohamed, ZAIR Seddik, DIF Bouadjemi, ATALLAH Elhadj et BOUTIBA Yassine** pour leur aide et leur disponibilité, qu'ils trouvent le témoignage de ma reconnaissance.*

*Enfin, je tiens à exprimer mes remerciements les plus intenses à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, J'espère n'avoir oublié personne, et si c'est le cas que j'en sois pardonné.*

## Table des matières

Introduction.....	1
I.RAPPELS ANATOMIQUES DU FOIE DES RUMINANTS.....	3
I.1 Conformation.....	3
I.2 Lobation hépatique : .....	4
II.LES MALADIES DIFFUSES DU FOIE .....	6
II.1 HEPATITES :.....	6
II.2- Hépatite parasitaire.....	7
II.3- Hépatite nutritionnelle (hépatite trophopathique) .....	8
II.4- Hépatite congestive.....	9
II.5- Hépatite infectieuse .....	10
III.LES MALADIES LOCALISEES DU FOIE .....	11
III.1 Abscès:.....	11
III.2 Tumeurs.....	12
IV.LES MALADIES PARASITAIRES .....	13
IV.1 DISTOMATOSE (Douve du foie) .....	13
IV.2 CYSTICERCOSE.....	14
IV.3 Echinococcose Hydatique ou Kyste Hydatique :.....	15
IV.4 L'ICTERE : .....	17
IV.4 .1. DEFINITION DE L'ICTERE :.....	17
IV.4.2.PATHOGENIE DE L'ICTERE .....	18
IV.4 .2.1. CLASSIFICATION DE L'ICTERE .....	18
IV.4 .2.2.Classification de Popper et Schaffner (1957) :.....	18
IV.4 .2.3.Classification des ictères selon la nature de la bilirubine :.....	18
IV.4.3.ETIOLOGIE DES ICTÈRES : .....	18
I.MATERIEL ET METHODES.....	24
I.1 Situation géographique .....	24
I.2 Matériel animal.....	24
I.3 Inspection des organes .....	24
I.4 Examen des organes .....	24
II.RESULTATS ET DISCUSSION : .....	25
II.2 Discussion : .....	28
Conclusion .....	35
Références :.....	36

## Table des Figures

Figure N°1 : coupe histologique du foie .....	4
Figure N°2 : portion d'un lobule hépatique .....	5
Figure N°3 : Cycle de vie de kyste hydatique.....	17
Figure N°4 : Cysticercose hépato-péritonéale sur le foie (forme kystique). .....	29
Figure N°5 : Cysticercose sous la forme vésiculaire et sèche sur le foie . .....	29
Figure N°6 : Trajet de larve de Cysticercose sur le foie d'un ovin. ....	29
Figure N°7: Abscès par corps étranger sur le foie d'un ovin. ....	30
Figure N°8: Plusieurs abscesses pyohémiques le foie . ....	30
Figure N°9: Agrandissement de la Figure N°8.....	30
Figure N°10: Abscès parasitaire sur le foie d'un ovin. ....	31
Figure N°11 : Incision de l'abcès parasitaire (Contenu verdâtre et hétérogène). ....	31
Figure N°12 : Kystes hydatiques disséminés dans le oie d'un ovin. ....	31
Figure N°13: Stéatose hépatique ou dégénérescence graisseuse sur le foie d'un ovin. ....	32
Figure N°14 : Hépatite observée chez un ovin.....	32
Figure N°15 : Agrandissement de la Figure N°14 .....	32
Figure N°16: Congestion passive sur le foie d'un ovin. ....	33
Figure N° 17 : Fasciolose sur le foie d'un ovin. ....	33
Figure N°18 : Agrandissement de la Figure 17.....	33
Figure N°19 : Dicrocoeliose sur le foie d'un ovin. ....	34
Figure N°20:Abscesses .....	34

## Table des Tableaux

Tableau N°1 : .....	25
Tableau N°2 : Répartition des cas atteints et sains .....	25
Tableau N°3 : Nombres de cas retrouvés pour chaque lésion en fonction du sexe .....	26
Tableau Graphe	
<b>Graphe N°1</b> : Répartition des cas atteints et sains .....	27
<b>Graphe N°2</b> : Nombres de cas retrouvés pour chaque lésion en fonction du sexe .....	27

## ***Introduction***

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

Parmi les contraintes sanitaires, le parasitisme constitue une dominante pathologique.

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 économiques 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 parasitaires pouvant toucher le foie des ovins, en détaillant leurs étiologies, leurs aspects lésionnels et leurs diagnostics.

Enfin, on présente les fréquences des lésions ayant été révélées sur environ 500 ovins abattus à l'abattoir de Tiaret et dont 207 avaient présenté des lésions hépatiques, et on discute leurs relations avec l'âge et le sexe.



*PREMIER PARTI:*

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE*

## ***I.RAPPELS ANATOMIQUES DU FOIE DES RUMINANTS***

### **Anatomie du foie**

Le foie est un organe thoraco-abdominal. La majeure partie de cette glande est logée sous la très profonde coupole diaphragmatique droite qui sépare le foie du poumon droit et d'une partie du cœur. Il surplombe la partie droite des viscères abdominaux auxquels le relie d'une part des vaisseaux (veine porte et artère hépatique qui apportent le sang; veines sus-hépatiques qui en assurent le drainage) et d'autre part les voies biliaires qui permettent l'évacuation de la bile vers l'intestin (Cotin, 1998).

#### ***1.1 Conformation***

On reconnaît au foie une face diaphragmatique et une face viscérale, séparées par un bord dorsal et un bord ventral, lesquels se raccordent par deux bords latéraux. Du bord ventral partent en outre des fissures plus ou moins profondes, variables avec les espèces, qui divisent l'organe en lobes (R.Barone, 1976).

La face diaphragmatique est régulièrement convexe et lisse, revêtue par le péritoine, à l'exception d'une petite surface voisine de son centre dépourvue de séreuse, constituant l'**area nuda**. Elle est creusée d'une gouttière large et profonde, qui marque le passage de la veine cave caudale : c'est le **sillon de la veine cave**. Situé un peu à droite du plan médian et plus ou moins oblique selon les espèces par rapport à l'axe de l'organe. Ce sillon s'étend depuis le bord dorsal jusque vers le milieu de la face diaphragmatique, qui répond en place à l'ouverture cave du diaphragme. Sur son trajet s'ouvrent de multiples orifices béants, dont les deux ou trois principaux sont situés à son extrémité ventrale : ce sont les embouchures des veines hépatiques. Enfin, ses bords donnent attache aux lames péritonéales qui constituent le ligament coronaire, lames qui s'écartent en outre pour délimiter l'area nuda et se prolongent dans les divers ligaments (R.Barone, 1976).

La face viscérale est concave, irrégulière, tournée en direction caudo-ventrale et un peu vers la gauche. Elle porte les empreintes des organes qui sont plaqués contre elle. Dans sa partie moyenne se trouve un large sillon oblique en direction ventro-crâniale et vers la gauche, sillon occupé par le pédicule qui constitue la veine porte, l'artère et les nerfs hépatiques et le conduit cholédoque : c'est la **porte du foie**, sur les bords de laquelle prend attache le petit omentum. L'extrémité dorsale de cette dépression est bordée par la base du lobe caudé. Le bord gauche détermine à côté de ce dernier, jusqu'au passage de la veine cave caudale contre le bord dorsal de l'organe, une dépression plus ou moins marquée selon les espèces : la **fosse du conduit veineux**. Dans cette fosse persiste dans quelques espèces, un vestige fibreux du conduit veineux : c'est le **ligament veineux**, le long duquel se prolonge l'attache hépatique du petit omentum. Chez les équidés et les ruminants la fosse du conduit veineux fait défaut, ce vaisseau se trouve entièrement enfoui dans le foie au cours du développement. L'extrémité ventrale de la porte du foie se prolonge plus ou moins nettement, surtout chez les jeunes par le sillon qui logeait la veine

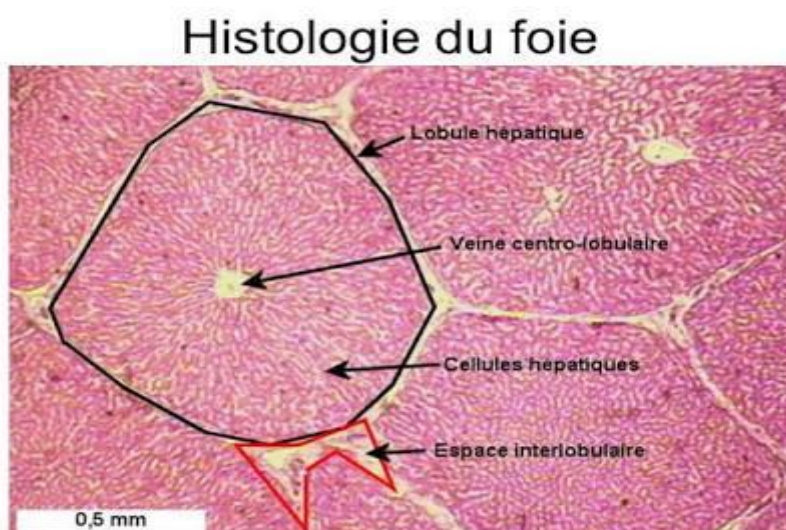
ombilicale, et qui reste diversement marqué selon les espèces : c'est la **fissure du ligament rond**. Dans les espèces pourvues de vésicule biliaire, elle-ci prend place dans une dépression souvent profonde : la **fosse de la vésicule biliaire**, située ventralement et à droite de la porte du foie et prolongée jusqu'au bord ventral de l'organe ou à son voisinage (R.Barone, 1976).

Le bord dorsale est épais et irrégulier, oblique ventralement et à gauche comme l'axe de l'organe et étroitement fixé au diaphragme. De droite à gauche, il montre : l'insertion du ligament triangulaire droit, le bord correspondant du lobe caudé, qui porte chez tous les mammifères domestique à l'exception du porc l'empreinte du rein droit, généralement profonde, l'entrée du sillon de la veine cave caudale, lequel se prolonge sur la face diaphragmatique, une profonde échancrure destinée à livrer le passage à l'œsophage, l'insertion du ligament triangulaire gauche (R.Barone, 1976).

Le bord ventral est libre, orienté vers la droite dans beaucoup d'espèces. Il est bien plus mince et comme tranchant. Irrégulièrement convexe, il est découpé de façon variable avec les espèces par de profondes et étroites échancrures les: **incisures interlobaires** qui se prolongent en profondeur par les **fissures** délimitant les divers lobes. L'une de ces dernières, la plus remarquable, répond au bord libre du ligament falciforme : c'est la **fissure du ligament rond** (R.Barone, 1976).

Les bords **droit** et **gauche** appartiennent chacun au lobe latéral correspondant, dont le droit est généralement situé sur un plan plus dorsal que le gauche. Mal délimités, ils sont minces, arrondis et raccordent le bord ventral au bord dorsal (R.Barone, 1976).

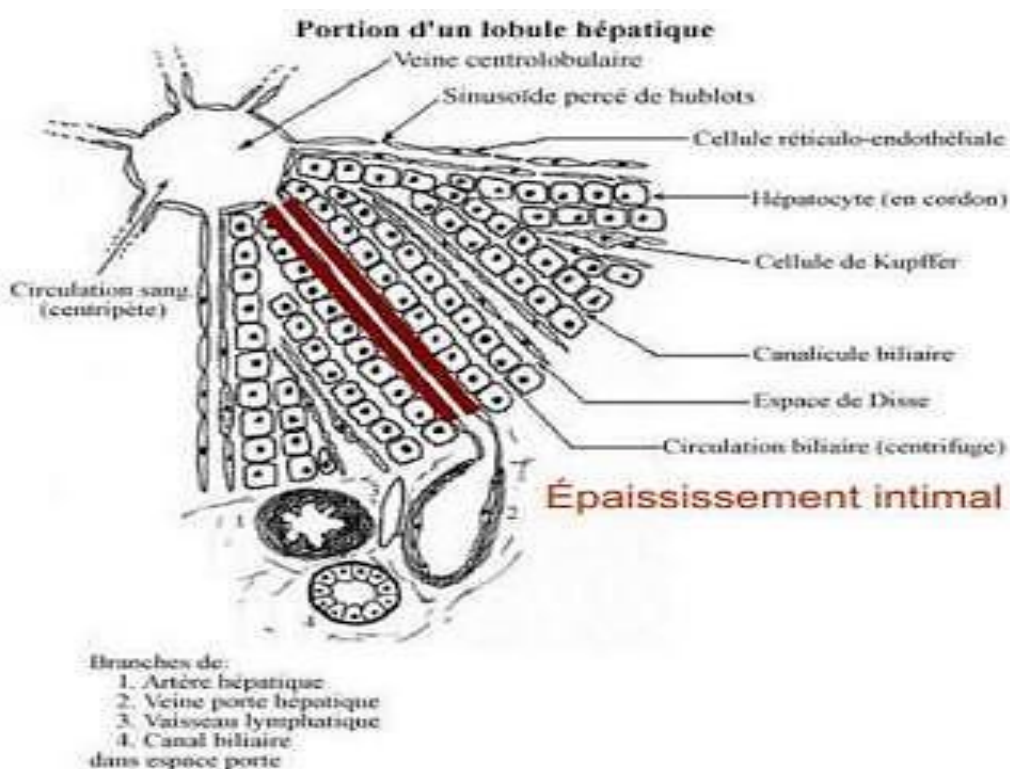
### ***1.2 Lobation hépatique :***



***Figure N°1 : coupe histologique du foie***

En raison de ses connexions primitives avec le système veineux de l'embryon, le foie est fondamentalement divisé en deux grands territoires, l'un droit et l'autre gauche, par la veine ombilicale (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 la veine porte en deux parties secondaires, l'une droite et l'autre intermédiaire. La partie située à gauche de la fissure du ligament rond, que prolonge dorsalement la fosse du conduit veineux, est le **lobe gauche**. Celle qui est à droite de la fosse de la vésicule biliaire et de la porte du foie constitue le **lobe droit**. Enfin la partie intermédiaire est elle-même subdivisée en deux étages par la porte du foie. Ventralement à celle-ci, la fissure du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire délimitent le **lobe carré**. Dorsalement à la porte du foie s'étend le **lobe caudé**, lui-même subdivisé par l'échancrure de la veine avec caudale en un **processus caudé** situé à droite et uni au lobe droit et un **processus papillaire** gauche et surplombant le lobe carré (R.Barone, 1976).



*Figure N°2 : portion d'un lobule hépatique*

## **II. LES MALADIES DIFFUSES DU FOIE**

### **II.1 HEPATITES :**

#### **Définition:**

Une hépatite est une inflammation du foie, entraînant une destruction plus ou moins importante des hépatocytes. Cependant, ce terme peut être employé pour définir toutes maladies diffuses inflammatoires ou dégénératives du foie, y compris la cirrhose et l'hépatose (**Blood et Henderson, 1976**).

Les hépatites se divisent en:

#### **1- Hépatites toxiques**

##### **a) Etiologie:**

Chez les animaux de la ferme, les causes les plus fréquentes de l'hépatite toxique sont: les poisons minéraux tels que l'arsenic, le phosphore et parfois le sélénium, les poisons organiques tels que le tétrachlorure de carbone, l'hexachloréthane, le gossypol venant des tourteaux de coton et les crésols venant du goudron et chloroforme (Wolf et al., 1967), les poisons végétaux (sénéçon, *Crotalaria*, héliotrope, *Amsinckia*, lupin, trèfle hybride), et les champignons microscopiques (*Pithomyces chartarum*, *Aspergillus flavus*, *Penicillium rubrum*, diverses espèces de *Periconia* et quelques algues) (**Blood et Henderson, 1976**).

Il a été décrit une hépatite apparemment toxique chez les ruminants suite à l'ingestion de farine de hareng (**Koppang, 1964**) et de foin de luzerne avariés (**Monlux et al., 1963**) mais sans identification de l'agent toxique.

En plus de ces causes, des hépatites légères se sont produites suite à des infections bactériennes quel que soit leur siège dans l'organisme, et dans ce cas l'hépatite est ordinairement nommée toxique, mais on ne sait pas si les lésions sont causées par les toxines bactériennes, le choc, l'anorexie ou par l'insuffisance vasculaire. Il en est de même avec l'hépatite provoquée par les brûlures, les blessures et l'infarctus (**Blood et Henderson, 1976**).

Enfin, un excès de cuivre dans la ration semble aussi l'une des causes majeures de l'hépatite toxique chez le mouton (**Pugh, 2002**).

##### **b) Lésions:**

Dans l'hépatite toxique aiguë, la lobulation est plus visible et le foie est pâle et plus rouge, cette accentuation de la lobulation est due à un engorgement des vaisseaux centro-lobulaires dans les cas bénins, ou à une nécrose centro-lobulaire avec occlusion de la veine centrale dans les cas les plus

grave ce qui s'observe lors de certaines intoxications végétales. Si la nécrose est assez étendue ou si elle se répète un nombre suffisant de fois, la fibrose apparaît (Blood et Henderson, 1976).

### c) **Diagnostic:**

Le diagnostic d'une hépatite toxique n'est souvent pas fait, les signes observés sont très vagues, et se résument en l'anorexie, les troubles nerveux par hypoglycémie brutale et par défaillance de détoxification hépatique.

La photosensibilisation peut être observée lors d'intoxication par *Pithomyces chartarum* (Pugh, 2002) et la confirmation d'une atteinte hépatique est faite après la mise en évidence des spores dans l'herbe morte (**Brugère-Picoux, 2004**).

L'ictère qui est de type hémolytique est observé lors d'intoxications par les poisons organiques ou non organiques, le cuivre et le sélénium, il se caractérise par une coloration jaune modérée des muqueuses et par la présence de hémoglobinurie dans les cas les plus graves.

On peut observer une diarrhée hémorragique en cas d'intoxication par l'arsenic, et des œdèmes sous cutanés lors d'intoxication par le séneçon, *Crotalaria* et *Amsinckia* (**Pugh, 2002**).

Sur le plan biochimique, les taux sériques d'ASAT et de LDH peuvent augmenter en cas de nécrose hépatocellulaire, mais ils ne sont pas spécifiques du foie sauf si toute lésion ou maladie musculaire est écartée. Les taux élevés de GGT sont très spécifiques à une maladie du foie et peuvent confirmer une nécrose hépatique (**Brugère-Picoux, 2004**).

La biopsie reste le meilleur moyen diagnostique, elle a été utilisée pour diagnostiquer l'intoxication par *Crotalaria* et autres espèces végétales (**Blood et Henderson, 1976**).

## ***II.2- Hépatite parasitaire***

### a) **Etiologie:**

L'hépatite parasitaire est causée par les infestations massives par les parasites spécifiques du foie tels que *Fasciola hepatica* et *Dicrocoelium lanceolatum*, et les migrations des larves d'*Ascaris* ou du ténia du chien (**Blood et Henderson, 1976**).

### b) **Lésions:**

Les lésions dépendent du nombre et du type de parasite. Dans les infestations légères on note:

- Une dilatation et un épaississement modéré des canaux biliaires souvent associée à la présence de grandes douves.

- La présence de vésicules plus ou moins sphériques laà surface du foie contenant un liquide limpide et un point blanc correspondant au futur ténia, (qu'on retrouve également dans le péritoine et à la surface d'organes abdominaux) dans le cas de cysticerose hépato-péritonéale.
- La présence à la surface du foie de trajets parasitaires lenticulaires, plus ou moins sinueux de couleur blanchâtre quand la lésion est ancienne. Ceci est observé en cas de cysticerose et d'ascaris.
- La présence de nodules calcifiés en cas lésions pasitaires anciennes (Virieux-Waterlot, 2004).
- Une cholangéite et une cholécystite qui sont dues à la fasciolose et la dicrocœliose.
- hémorragies locales sous la capsule (**Blood et Henderson, 1976**).

Dans les cas les plus graves, tels que la distomatose massive, on peut noter un œdème sous-maxillaire suite à l'insuffisance hépatique aigüe (Blood et Henderson, 1976).

### c) **Diagnostic:**

Les signes cliniques qu'expriment les animaux atteints d'une hépatite parasitaire sont très vagues, et ressemblent à ceux manifestés par out animal parasité (anorexie, amaigrissement...) ce qui rend le diagnostic difficil e. Quelques symptômes font penser à une atteinte hépatique, tels que l'ictère qu'on observelors d'une infestation massive par les douves.

Des techniques spéciales telles que la recherche des œufs de parasite dans les fèces peuvent avoir une valeur diagnostique. Malheureusement, dans le cas de fasciolose les œufs sont seulement produits par les adultes et à un nom bre limité et un test fécal négatif ne peut exclure une fasciolose aigüe ou chronique. De même les œufs de *F.hepatica* ne flottent pas dans la méthode de flottation fécale utilisée pourle diagnostic des nématodes; et une technique de sédimentation doit être utilisée (**Pugh, 2002**).

Dans la forme aigüe de la fasciolose ou de cysticer cose, on peut observer une mort brutale qui coïncide avec la migration d'un grand nombre de parasites immatures. La forme chronique peut causer une diminution de la production laitière et de croissance ou peut même rester asymptomatique (Pugh, 2002).

### ***II.3- Hépatite nutritionnelle (hépatite trophopathique)***

a) **Etiologie:** L'hépatite trophopathique est causée par une carencnutritionnelle. Dans de nombreux cas, le dommage n'est pas causé directement par ledéficit nutritionnel, mais la suppression de la substance nutritive de la ration rend l'animal dépendant même si cette substance est inefficace.

Les exemples sont la maladie du foie blanc chez le mouton déficient de cobalt, qui est nécessaire pour produire la vitamine B12 (Pugh, 2002), l'hépatite nécrotique suite à des carences multiples qu'on observe chez les agneaux et les adultes sur les pâturages de trèfle en Californie (**Cordy et McGowan, 1956**), et la cirrhose hépatique provoquée par la carence en méthionine chez le rat (**Schawrz, 1954**).

b) **Lésions:**

La lésion classique de l'hépatite nutritionnelle est la nécrose, mais la nécropsie d'un mouton atteint de la maladie du foie blanc a montré que ce dernier souffre d'une dégénérescence grasseuse du foie (Pugh, 2002).

Macroscopiquement, le foie est de couleur pâle et plus rouge. Microscopiquement, les lésions du foie incluent l'accumulation de gouttelettes lipidiques dans les hépatocytes, la dissociation et la nécrose des hépatocytes, et l'infiltration par les neutrophiles clairsemée, les macrophages et les lymphocytes (Kennedy, 1997).

c) **Diagnostic:**

Les signes cliniques sont plus fréquemment observés chez les jeunes animaux, et peuvent comprendre l'anorexie, la diarrhée. Les moutons peuvent présenter une photosensibilisation, une anémie macrocytaire normochrome et une hypoprotéïnémie ainsi que des taux sériques anormaux de vitamine B12 ou de cobalt chez les animaux souffrant de la maladie du foie blanc (Pugh, 2002).

#### ***II.4- Hépatite congestive***

a) **Etiologie:**

Elle est due à l'augmentation de pression dans les sinus du foie ce qui cause l'anorexie et la compression des zones parenchymateuses avoisinantes. Ce type d'hépatite est surtout secondaire à une insuffisance cardiaque (**Blood et Henderson, 1976**).

b) **Lésions:**

On note une hypertrophie du foie, qui renferme beaucoup de sang. Le dessin vasculaire est accentué, cela est dû à l'engorgement vasculaire et à l'infiltration grasseuse du parenchyme (Blood et Henderson, 1976).

c) **Diagnostic:**

L'hépatite congestive ne donne pas de signe nerveux, mais étant secondaire à un problème cardiaque, elle s'accompagne d'ascite et d'œdème (Blood et Henderson, 1976).



Sur le plan biochimique on note: une augmentation des transaminases hépatiques, une hypoalbuminémie (**Brugère-Picoux, 2004**).

### ***II.5- Hépatite infectieuse***

#### **a) Etiologie:**

Les causes de l'hépatite infectieuse sont diverses .Plusieurs bactéries ont été citées telles que *Clostridium perfringens* type C et D responsables des entérotoxémies,*Clostridium novyi* qui cause la maladie noire du mouton, *Clostridium sordellii* et quelques spirochètes du genre *Leptospira* (Brugère-Picoux, 2004).

Une hépatite infectieuse d'origine virale est observée chez le mouton lors de la fièvre de la vallée du Rift causée par un Phlebovirus (Brugère-Picoux, 2004).

#### **b) Lésions:**

La lésion est presque commune, et se résume en la écrosen hépatique (Brugère-Picoux 2004).

#### **c) Diagnostic:**

Il est souvent post mortem, vue la non spécificitédes symptômes des maladies causées par les agents responsables de la nécrose hépatique.

L'évolution de la maladie noire du mouton est rapidement mortelle ce qui ne permet pas de voir assez de signes et les caractéristiques cliniques de la maladie se résument en une leucocytose et des preuves de toxémie systémique (acidose métabolique, azotémie, augmentation des enzymes hépatiques et musculaires). A l'autopsie, il y a la découverte d'une hépatite nécrosante multifocale, un exsudat de couleur jaune paille dans les cavités du corps et des œdèmes hémorragiques sous cutanés (Brugère-Picoux, 2004).

L'affection hépatique accompagnant la leptospirosepeut se traduire par un ictère et/ou une photosensibilisation (**Brugère-Picoux, 2004**).

La fièvre de la vallée de Rift est caractérisée niquementcli par des avortements (avec un taux de mortalité de 20%) et une évolution rapidement fatale chez les agneaux (**Brugère-Picoux, 2004**).

L'hépatite infectieuse intercurrente à une entérotoxémie touche surtout les animaux parasités (douve) et se caractérise par une mort rutale,b une putréfaction rapide du cadavre et une forte congestion de la carcasse, associée à des épanchements hémorragique d'où le nom de maladie noire. A l'autopsie, le foie présente des oyersf nécrotiques jaune pâle suivant un trajet de migration parasitaire.

### **III.LES MALADIES LOCALISEES DU FOIE**

#### **III.1 Abscès:**

##### **a) Etiologie:**

Les abcès du foie se produisent généralement à la suite de ruminite chronique chez les bovins, mais ils sont rares chez les ovins et les caprins. Ils peuvent se produire chez les agneaux d'engraissement nourris des rations riches en céréales, ou suite à une septicémie ou une extension d'omphalophlébite par *sphaerophorus necrophorus* (Paugh, 2004).

Il peut s'agir d'une localisation hépatique de la maladie des abcès (Brugère-Picoux, 2004).

Chez les adultes, les germes responsables des abcès hépatiques par ordre de fréquence sont:

*Fusobacterium necrophorum*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Escherichia coli*,  
*Actinomyces pyogenes*, *Pasteurella spp*, *Salmonella spp* et *Streptococcus spp* (Brugère-Picoux, 2004).

##### **b) Lésions:**

La voie de pénétration du germe conditionne en grande partie la morphologie des lésions, ainsi, on distingue:

- Abscès par corps étranger: est généralement unique, volumineux et avec un centre putride.
- Abscès pyohémiques: sont nombreux et de formes variables, entourés d'une zone congestive.
- Abscès omphalophlébique: la veine ombilicale est entièrement obstruée par un thrombus ramolli, putride; les abcès sont cantonnés nettement à gauche d'une ligne passant par la moitié de l'organe: la vascularisation porte étant plus importante à gauche qu'à droite.
- Abscès cholangiotiques: sont parsemés tout le long de la vésicule biliaire, ils renferment un pus brun verdâtre (Souissi, 2005).

##### **c) Diagnostic:**

Dans la plupart des cas, l'abcès hépatique est une découverte d'abattage. Cependant, les animaux atteints d'abcès multiples souffrent d'un maigrissement, de l'anorexie, des dépressions, et des chutes de productions. Les taux des enzymes du foie peuvent ou ne peuvent pas augmenter.

- Un diagnostic ultrasonographique peut aider à détecter les abcès, notamment s'ils sont nombreux et généralisés (Paugh, 2004).

### **III.2 Tumeurs**

Les néoplasmes hépatiques peuvent être d'origine ithélialeép ou mésenchymateuse (**Cullen et Popp, 2002**). Ces tumeurs touchent surtout les animaux âgés (10 à 12 ans) (**Thamm, 2001**).

Les tumeurs hépatiques épithéliales peuvent toucherles hépatocytes ou les voies biliaires. Les premières étant appelées hépatomes u ocarcinomes hépatocellulaires, et les deuxièmes adénomes cholangiocellulaires ou carcinomes cholangiocellulaires (Sundarasiva, 2002).

Les carcinomes hépatocellulaires sont rares chez tous les animaux domestiques mais se produisent fréquemment chez les ruminants, particulièrement les ovins (**MacLachlan et Cullen, 2002; Sundarasiva, 2002**).

Le carcinome cholangicellulaire est aussi un néoplasme rare chez des caprins (**Lofstedt et al., 1988**). Cependant, l'hépatocholangiome et le cholangicarcinome ont été reportés chez les ovins (**Watt, 1970; Braun et al., 1997; Lofstedt et al., 1988**).

D'autres types tels que: le fibrosarcome et le lymphosarcome ont été reporté chez les ovins.

#### **a) Etiologie:**

Le carcinome hépatocellulaire est en relation avecplusieurs facteurs étiologique tels que l'hérédité, les parasites, les poisons, et les produits chimiques cancérigènes (Lombard, 1966). Le carcinome cholangiocellulaire est en relation avec l'infestation du foie par *Chlonorchis sinensis* (parasite trouvé chez les poissons)et la douve chinoise ou orientale chez le chat et le chien (Moulton, 1978).

#### **b) Lésions:**

La lésion observée est la tumeur elle-même.

#### **c) Diagnostic**

Il est purement anatomopathologique. L'utilisation de l'échographie et de la biopsie hépatique guidée par échographie peut faciliter lediagnostic (Blood et Henderson, 1976).

## **IV. LES MALADIES PARASITAIRES**

### **IV.1 DISTOMATOSE (Douve du foie)**

#### **Définition :**

La distomatose est une affection (parasitose) due à un parasite du nom de trématode (ver plat) , qui affecte généralement les bovidés (comme le boeuf) ou les ovins (moutons) chez qui il entraîne une anémie. Cette affection est de temps à autre transmise à l'homme.

#### **a) Etiologie**

Chez les moutons, la distomatose hépatique est due aux migrations dans le parenchyme hépatique et l'accumulation dans les voies biliaires d'un trématode connu sous le nom de grande douve (**Alliance Pastorale, 2008**).

La fasciolose est causée par deux genres: *Fasciola hepatica* dans les régions tempérées et *Fasciola gigantica* dans les régions tropicales (**Brugère-Picoux, 2004**).

Il s'agit d'un parasite de grande taille (2 à 3 cm de longueur pour environ 1 cm de largeur), de forme aplatie, en feuille. Le cône céphalique, muni d'une ventouse, est suivi par un élargissement (les « épaulés »); le corps présente une ventouse ventrale. A l'état frais, la grande douve est brun-rougeâtre. La cuticule est opaque, deux bandes latérales grisâtres, les glandes vitellogènes, sont visibles. Le tégument est muni de nombreuses épines dirigées caudalement, qui lui permettent, avec les ventouses, de se maintenir dans les canaux biliaires (**Brochot, 2009**).

Son cycle est de type indirect; les parasites adultes se trouvant dans les voies biliaires des animaux infestés pondent des œufs qui sont rejétés avec les fèces, pour libérer dans le milieu extérieur humide une larve miracidium. Cette dernière pénètre dans l'hôte intermédiaire (*Lymnaea truncatula*). Après une reproduction sexuée, il y a libération des cercaires qui en contact avec des végétaux s'enkystent pour se transformer en métacercaires (forme infestante). Les ovins ou l'homme s'infestent en consommant des plantes contaminées. Les métacercaires migrent du tube digestif au foie à travers la cavité péritonéale, gagnent enfin les voies biliaires pour devenir adultes et pondent des œufs après 3 mois (**Alliance Pastorale, 2008**).

#### **b) Lésions**

La fasciolose aiguë se caractérise par un foie tuméfié et lésé. La capsule présente de nombreuses perforations, ainsi que des hémorragies sous capsulaires; le parenchyme est parcouru par des trajets de tissu détruit contenant des jeunes douves qui l'ont littéralement « labouré », et il est beaucoup plus friable que la normale (**Blood et Henderson, 1976**).

La migration larvaire à travers de la cavité péritonéale cause une péritonite hémorragique ou séro-fibrineuse (Brochot, 2009).

Dans la forme chronique, le foie présente une cirrhose, une cholangite chronique hyperplasique avec une hypertrophie et hyperplasie des canaux biliaires (gros cordons blanchâtre) et une distension de la vésicule biliaire. La section du foie fait apparaître des douves adultes en nombre (**Alliance Pastorale, 2008**).

Les ganglions lymphatiques du foie sont de couleur verdâtre à cause de l'infiltration éosinophilique (**Brochot, 2009**).

### c) **Diagnostic**

La fasciolose peut être suspectée dans toutes les infections à évolution chronique et qui se traduisent par de l'amaigrissement, le mauvais état général et l'anémie (**Alliance Pastorale, 2008**).

La coproscopie est un moyen diagnostique mais elle n'est pas toujours fiable, car la production des œufs n'est pas toujours constante, la période prépostante (c'est à dire la période entre l'infestation et la ponte des douves adultes) est trop longue, et les œufs ne flottent pas dans les tests de sédimentation de routine utilisés pour le diagnostic des infestations par les nématodes et une technique de sédimentation doit être utilisée (**Alliance Pastorale, 2008; Pugh, 2002**).

Pour effectuer une sédimentation, le clinicien doit mélanger 2 à 3 g de matières fécales avec 200 ml de l'eau de robinet. Le mélange est ensuite passé à travers une passoire à thé dans un béccher. Les sédiments peuvent être examinés 15 minutes plus tard sous un microscope.

Les œufs sont jaune clairs d'or et ont un opercule à une extrémité (**Pugh, 2002**).

Une recherche sérologique (Immunofluorescence indirecte, ELISA) ou biochimique (recherche des enzymes témoignant d'une atteinte hépatique et/ou biliaire comme l'ASAT et la GGT) (**Brugère-Picoux, 2004**).

## **IV.2 CYSTICERCOSE**

### a) **Etiologie**

La cysticerose hépato-péritonéale est causée par *Cysticercus tenuicollis*, forme larvaire du taenia du chien, *Taenia hydatigena* (**Brugère-Picoux, 2004**).

Le mouton qui représente l'hôte intermédiaire du *Taenia hydatigena* s'infeste en ingérant les œufs libérés dans les matières fécales du chien contaminé. Les larves migrent alors dans le foie de l'ovin et peuvent s'étendre jusque dans le péritoine où elles forment alors des cysticerques (forme infestante du

chien). L'hôte définitif, qui appartient à la famille des canidés, se contamine alors en mangeant les cysticerques contenus dans les viscères contaminés de l'hôte intermédiaire (**Laborde, 2008**).

#### b) **Lésions**

Les lésions qu'on observe sont de très nombreuses écusules dans le foie et sur le péritoine. Lors d'infestation massive, la migration des larves dans le parenchyme hépatique provoque une hépatite traumatique, dont les traces à l'autopsie sont des travées hémorragiques et des cicatrices fibreuses. L'infestation peut se compliquer d'hépatite nécrosante à clostridies, ou plus rarement de péritonite. Les vésicules (« boules d'eau »), renfermant chacune un protoscolex, sont retrouvées sur la capsule de Glisson et le péritoine après la phase de migration hépatique (**Brochot, 2009**).

#### c) **Diagnostic**

Une maladie aiguë se produit uniquement avec un grand nombre de cysticerques et se caractérise par la dépression et la faiblesse résultant des lésions hépatiques, cependant maladie chronique est asymptomatique (**Blood et Henderson, 1976**).

Une anémie normochrome normocytaire peut être observée lors de cysticercose massive. Le diagnostic de certitude est réalisé à l'autopsie: l'« Boules d'eau » appendues au foie et dans la cavité abdominale, trajets hémorragiques dans le foie avec hépatite traumatique, puis fibrose hépatique cicatricielle (**Brochot, 2009**).

### ***IV.3 Echinococcose Hydatique ou Kyste Hydatique :***

#### **IV.3.1 - Définition**

Le Kyste hydatique résulte du développement tissulaire de la larve ou hydatide d'un ténia échinocoque parasite à l'état adulte de l'intestin grêle des canidés. C'est une anthroponose cosmopolite, sévissant en zone d'élevage (ovins, bovins, caprins, porcins, camélidés, équidés, ...). L'échinococcose autochtone en France reste une réalité, les foyers du Sud-Est (Bouche du Rhône, Corse) et du Sud-Ouest demeurent toujours actifs. Il existe de rares cas en zone rural dans les autres régions d'élevage.

#### **IV.3.2 - Agent Pathogène :**

##### **IV.3.2.1. Le parasite adulte :**

*Echinococcus granulosus* est un petit **tenia du chien** (3 à 7 mm) ne comportant que 3 à 4 anneaux dont le dernier occupé par un utérus ramifié rempli d'œufs.

L'hydatidose ou l'échinococcose est une affection parasitaire, qui fait suite à l'ingestion par le mouton, des œufs du ténia du chien *Echinococcus granulosus*.

Le cycle comprend deux hôtes: un hôte définitif qui est le chien, et un hôte intermédiaire qui est le plus souvent un ovin. L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite: c'est ce qu'on appelle une impasse parasitaire, mais cela n'empêche que c'est une zoonose.

Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien, sont ingérés par le mouton, pénètrent sa paroi digestive, gagnent par le système porte le foie, parfois dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent aux poumons. Plus rarement, la localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale. Une fois dans le viscère, l'embryon se transforme en larve hydatide. Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons) des moutons parasités. L'homme se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien: léchage, caresses), plus rarement par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés par les œufs) (**Aubry, 2003**).

#### b) **Lésions**

Le foie et les poumons sont bosselés et hypertrophiés. Ils présentent des vésicules (kystes hydatiques) dures et bosselées avec un liquide hyalin jaillissant lorsqu'elles sont percées (**Brochot, 2009**).

La structure du kyste hydatique est identique chez l'homme et chez l'animal et comprend :

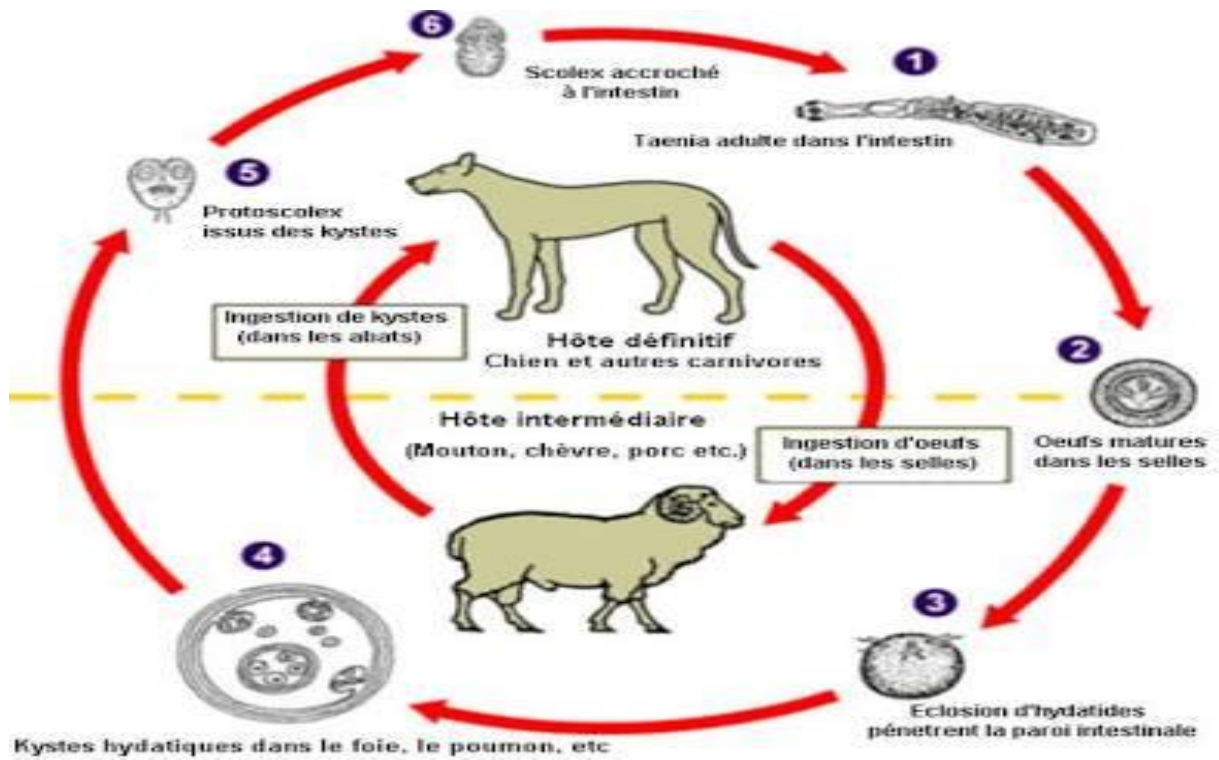
- l'adventice, coque fibroconjonctive, dure, épaisse, produit de réaction du viscère parasité;
- la larve hydatide ou vésicule hydatique, remplie du liquide hydatique incolore, eau de roche entourée de deux membranes accolées l'une à l'autre :

la membrane externe ou cuticule et la membrane interne ou prolifère ou germinative interne, avec des capsules prolifères contenant des scolex (**Aubry, 2003**).

#### b) **Diagnostic**

Le kyste hydatique du foie ou du poumon est asymptomatique, et son diagnostic se fait à l'abattoir lors du contrôle des carcasses (**Mage, 2008**).

Cependant, lors de la phase d'invasion, une hyper-éosinophilie sanguine peut être observée (**Aubry, 2003**).



*Figure N°3 : Cycle de vie de kyste hydatique*

#### **IV.4 L'ICTERE :**

##### **IV.4.1. DEFINITION DE L'ICTERE :**

L'ictère est la manifestation clinique d'une augmentation de la bilirubine circulante (**Odievre, 1986**).

Elle se traduit par une coloration jaune des tissus, due à une production excessive ou à une rétention de bilirubine ou de sels biliaires (**Hunter, 2006 a**).

Sa coloration est plus prononcée avec la bilirubine directe qu'avec la bilirubine d'origine indirecte. Ainsi la jaunisse est-elle plus intense dans les cas d'obstruction des voies excrétrices et dans les atteintes de la cellule hépatique, que dans l'ictère hémolytique.

La teneur du sang en bilirubine modifie l'intensité de la jaunisse, les formes obstructives étant souvent la cause de taux sanguins de bilirubine dix fois supérieure à ceux que l'on rencontre dans l'ictère hémolytique.

La coloration de l'ictère est due à la coloration des tissus, spécialement des tissus élastiques, et non à une accumulation de pigments dans les liquides tissulaires, en sorte qu'on la remarque facilement sur les scléres oculaires, mais des ictères très visibles lors de l'autopsie peuvent être méconnus sur le plan clinique (**Blood et Henderson, 1976**).



## ***IV.4.2.PATHOGENIE DE L'ICTERE***

### ***IV.4 .2.1. CLASSIFICATION DE L'ICTERE***

De nombreuses classifications ont été proposées parmi lesquelles nous pouvons citer :

#### ***IV.4 .2.2.Classification de Popper et Schaffner (1957) :***

Cette classification subdivise les ictères en deux groupes : les ictères sans diminution du transit de la bile et qui ont pour origine une surproduction de pigment (bilirubine), et les ictères avec diminution du transit de la bile, regroupant les ictères qui ont pour origine une dégénérescence des cellules hépatique (hépatites), et les ictères qui sont dû à la stase biliaire, qu'elle soit extra hépatique (lithiase, etc.), ou intra hépatique, cette dernière regroupe les stases mécaniques (aplasie congénitale des conduits biliaires, hépatite fibreuse), et les stases fonctionnelles (stase biliaire sans obstacle mécanique).

#### ***IV.4 .2.3.Classification des ictères selon la nature de la bilirubine :***

##### **IV.4.2.3.1. Ictère à bilirubine libre**

Ces ictères peuvent avoir plusieurs origines, dont l'hémolyse extravasculaire, un contexte d'érythropoïèse inefficace, une dégradation de l'hémoglobine suite à un hématome, une hémorragie dans une cavité, ou par un défaut héréditaire de la conjugaison hépatique de la bilirubine (**Lee et al, 1999, Jacobs, 2004**).

##### **IV.4.2.3.2. Ictère à bilirubine conjuguée**

Ictères obstructifs (cholestase extra hépatique) Dont l'origine peut être une lithiase biliaire, un cancer de la tête du pancréas, ou des pancréatites chroniques (**Levillain, 2007**).

Ictères non obstructifs (cholestase intra hépatique) Dont l'origine peut être une compression des petites voies biliaires intra hépatiques (tumeurs, granulomes), des lésions des canaux biliaires (cirrhose biliaire primitive), ou des lésions hépatocytaires ou hépato cyto caniculaires (**Levillain, 2007**).

## ***IV.4.3.ETIOLOGIE DES ICTÈRES :***

Nous ne citons ici que les causes les plus répandues.

### **IV.4.3.1. ETIOLOGIE PARASITAIRES :**

#### **1.1 Babésiose bovine :**

Connue encore sous les appellations de piroplasmose, babésiellose, maladie« des pissements de sang» (Chermette, 1979). La babésiose bovine est due à des parasites protozoaires du genre Babésia. Sa fréquence très variable selon les régions (**L'Hosris et al, 1997**).

Parmi les espèces infectant les bovins, *Babesia bovis* et *B. bigemina*, sont réparties dans le monde entier avec une importance majeure en Afrique, Asie, Australie et Amérique centrale et du Sud. *Babesia divergens* est économiquement importante dans certaines parties d'Europe.

Le vecteur de la babésiose est la tique (**Friedhoff, 1988**).

*Boophilus microplus* est le vecteur principal de *B. bigemina* et *B. bovis* et est présent dans les pays tropicaux et subtropicaux. Le vecteur de *B. divergens* est *Ixodes ricinus*. Les autres vecteurs importants sont *Haemaphysalis*, *Rhipicephalus* et d'autres *Boophilus* sp. *Babesia bigemina* a la répartition la plus étendue. Généralement, *B. bovis* est plus pathogène que *B. bigemina* et *B. divergens*. Les infections sont caractérisées par une forte fièvre, une ataxie, une anorexie, un syndrome de choc circulatoire et parfois des signes nerveux en raison de la séquestration des érythrocytes infectés dans les capillaires cérébraux. Dans la phase aiguë, Le parasitisme maximum (pourcentage d'érythrocytes infectés) dans le sang circulant est inférieur à 1 %.

Ce n'est pas le cas pour les infections à *B. bigemina*, où le parasitisme peut être supérieur à 10 % et peut même atteindre 30 %. Dans les infections à *B. bigemina*, les signes cliniques majeurs sont la fièvre, une hémoglobinurie et une anémie. La séquestration intra vasculaire d'érythrocytes infectés n'a pas lieu dans les infections à *B. bigemina*. Le parasitisme et l'apparence clinique de l'infection à *B. divergens* sont similaires à l'infection due à *B. bigemina* (**Friedhoff et al, 1989**).

Les animaux infectés développent une immunité de longue durée contre la réinfection avec la même espèce de parasite. Des degrés de protection croisée d'animaux immuns pour *B. bigemina* contre une infection suivante par *B. bovis* existent. Les veaux présentent rarement des signes cliniques de la maladie après infection quel que soit l'espèce de *Babesia* en cause ou le statut immunologique de la mère (**Callow, 1984, Christensson, 1987 et Dalglish, 1993**).

## 1.2 Theilériose

La theilériose à *Theileria annulata* ou theilériose tropicale est l'une des principales infections dans les élevages bovins méditerranéens et de plusieurs pays d'Asie. Elle se définit comme étant une protozoose, inoculable, infectieuse, non contagieuse (**Bamouh, 2007**).

Due à la présence et à la multiplication dans les leucocytes mononucléés puis dans les érythrocytes des bovinés (boeuf, buffle, zébu et bison) d'un protozoaire spécifique : *Theileria annulata*, transmis par des vecteurs spécifiques du genre *Hyalomma*. La theilériose tropicale se caractérise cliniquement par l'évolution d'une anémie hémolytique fébrile, accompagnée d'une hypertrophie des nœuds lymphatiques, et d'autres signes cliniques variés.

Et anatomiquement, elle se caractérise par des lésions d'inflammation, de dégénérescence, et d'hémorragies sur différents organes notamment ceux du système des phagocytes mononucléés (SPM). Le cycle biologique de *T. annulata*, d'ailleurs similaire à celui des autres espèces appartenant au genre (**Boulter et Hall, 2000**).

Est de type dihéteroxyzène (**Sergent et al, 1945**) : il comporte une première phase qui se déroule chez la tique vectrice à savoir *Hyalomma detritum*, et une deuxième phase qui se développe chez l'hôte bovin.

Le bovin s'infecte à partir d'une tique adulte *Hyalomma detritum* porteuse du parasite. Les sporozoïtes de *T. annulata* sont inoculés avec la salive lors du repas sanguin de l'ixodidé, très rapidement en quelques minutes, ces sporozoïtes infectent activement les leucocytes mononucléés (macrophages, monocytes et secondairement des lymphocytes B) (Spoonner et al, 1989). Après un certain nombre de multiplications vont infecter des érythrocytes pour donner les piroplasmes intra érythrocytaires (**Preston et al, 1999**).

Le tableau clinique de la theilériose s'installe après, en moyenne 15 jours d'incubation (**Sergent et al, 1945**),

Avec des intervalles extrêmes qui peuvent aller de 8 à 31 jours et cela en fonction de plusieurs facteurs tels que la dose infectante, l'état immunitaire de l'animal et la virulence de la souche.

La theilériose tropicale du boeuf évolue selon trois formes : suraiguë, aiguë et chronique :

### **1.2.1 Forme suraiguë :**

Elle se caractérise par un tableau clinique d'emblée dramatique. L'animal présente une hyperthermie qui peut aller jusqu'à 42°C, une hypertrophie des nœuds lymphatiques qui touche surtout les nœuds lymphatiques drainant le lieu de fixation de la tique (surtout rétro mammaires et précuraux), parfois cette hypertrophie est généralisée, un ictère franc apparaissant d'emblée, et des troubles nerveux. L'évolution de la maladie est dramatique, en l'absence de traitement, la mort survient en deux à trois jours (**Gharbi, 2006**).

### **1.2.2. Forme aiguë :**

C'est la forme la plus typique de theilériose, elle se caractérise par :

- Une hypertrophie des nœuds lymphatiques, le plus souvent généralisée. Les nœuds lymphatiques présentent un œdème périphérique caractéristique, ils sont de plus chauds et douloureux.
- Un cortège fébrile net : la température peut atteindre 40, voire 42°C.

- L'abattement, l'hyporexie voire l'anorexie ainsi que la chute plus ou moins brutale de la lactation représentent en pratique les principaux signes d'appel du vétérinaire.

- Un syndrome hémolytique : l'anémie d'origine hémolytique est constante. Elle a une double origine : développement de mécanismes auto-immuns et une action mécanique des parasites. L'hémolyse s'installe après 2 à 3 jours de congestion des muqueuses. L'ictère, d'apparition tardive, n'est pas constant. Lorsqu'il apparaît, c'est un signe de mauvais pronostic. L'hémoglobinurie est très inconstante, et représente un signe de gravité. Des pétéchies, des suffusions ou des ecchymoses sont observées, il s'agit de signes indicateurs d'un mauvais pronostic. D'autres signes non spécifiques peuvent être observés :

- Des avortements chez les femelles en fin de gestation.

- Des signes nerveux, notamment en phase terminale de la theilériose tropicale.

- Des troubles digestifs : diarrhée avec melæna, indigestion du feuillet.

- Des troubles respiratoires : broncho-pneumonie. Beaucoup plus rarement, une gangrène sèche de la peau sur la ligne du dos et qui représente un signe de très mauvais pronostic.

Non traitée, cette forme évolue vers l'aggravation du tableau clinique et la mort survient.

Non traitée, cette forme évolue vers l'aggravation du tableau clinique et la mort survient en 7 à 15 jours dans un état d'épuisement total après une accentuation du syndrome anémique et hémolytique, l'apparition plus fréquente à ce stade de l'ictère, d'hémoglobinurie, et des troubles hémorragiques et nerveux (**Gharbi, 2006**).

### **1.2.3. Forme atténuée**

Elle est fréquente notamment chez les animaux de la population autochtone. Tous les signes sont moins dramatiques et l'évolution se fait vers la guérison qui survient après une période de convalescence plus ou moins longue. Parfois, ces formes atténuées peuvent dégénérer en formes chroniques accompagnées d'anémie intense et de cachexie, et sont souvent mortelles. Dans certains cas, la theilériose survient sans signes cliniques spécifiques : il s'agit d'une altération modérée de l'état général, une fébricule, parfois, une hypertrophie des nœuds lymphatiques modérée et une anémie discrète. L'infection habituellement non diagnostiquée passe inaperçue, mais reste grave du fait de ses répercussions sur la productivité des animaux atteints (**Gharbi, 2006**).

### **1.3 Fasciolose :**

Une hyper bilirubinémie peut avoir des origines diverses, et parmi elles, l'obstruction des canaux biliaires provoquée par une fasciolose (**Fetcher, 1983**).

La fasciolose est une maladie parasitaire très fréquente provoquée par *Fasciola hepatica*, parasite à cycle hétéroxène long, et atteint les animaux de tout âge (**Ménard et al, 2000**),

Caractérisée par une évolution subaiguë ou chronique provoquant des altérations hépatiques, qui évoluent en désordres métaboliques, de l'anémie, une émaciation progressive, avec une diminution de la production laitière, et finalement la mort dans la majorité des cas (**Blood et Radostists, 1989, Martinez et al, 1997**).

## *B- Etude expérimentale*

## ***I.MATERIEL ET METHODES***

### ***I.1 Situation géographique***

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

L'abattoir n'a pas l'aspect d'un centre d'abattage moderne. La chaîne du froid est totalement absente. Il comprend un lazaret et une salle semi-ouverte destinée au sacrifice et à l'éviscération et dispose de quelques rails aériens. L'abattoir fonctionne tous les jours, avec un horaire variable se situant généralement entre 05:0 et 14:00. Le nombre des ovins abattus par jour est très variable, le dimanche, le lundi et le jeudi sont généralement les jours où il y avait un grand effectif d'animaux abattus.

### ***I.2 Matériel animal***

L'enquête a été menée sur environ 62 caprins dont 4 avaient présenté des lésions hépatiques. Il s'agissait des animaux généralement issus de la région de TIARET. Pour chaque animal, l'âge, le sexe et les lésions présentes sur le foie ont été pris en compte.

### ***I.3 Inspection des organes***

Elle s'est effectuée dans une période de trois mois. Les organes étaient examinés au moment même de l'éviscération ou immédiatement après. Les paramètres qui étaient pris en compte sont: l'aspect physique des organes, la couleur, la consistance, la forme, le volume, les modifications anatomo-pathologiques (fibrose, nodules, kystes, abcès... etc.)

### ***I.4 Examen des organes***

Il était purement macroscopique et il comprenait une observation superficielle des organes portant sur les faces viscérale et diaphragmatique et une observation profonde à la coupe dans certains cas seulement.

## **II.RESULTATS ET DISCUSSION :**

Tableau N°1 : les lésions observées en fonction de l'âge et le sexe :

Date	Sexe	L'âge	Observation
17/11/2018	Male	06 mois à 1 année	Marron, kyste hydatique, consistant normale
08/12/2018	Male	1an à 3ans	Couleur normale, bien consistant,
17/01/2019	Mâle et femelle		
26/01/2019	Male	8mois	Aucune observation anormale
23/02/2019	Mâle et femelle	Environ 2ans	
11/07/2019	Male	6mois	Abcès

Tableau N°2 : Répartition des cas atteint et sain :

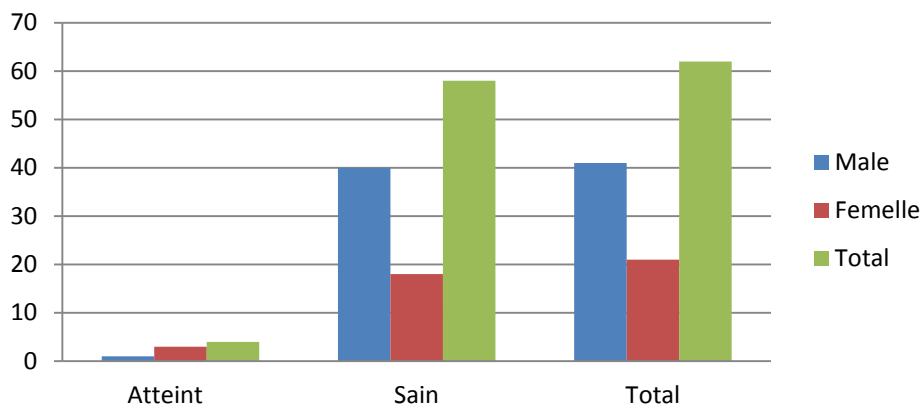
	Atteint	Sain	Total
Male	1(1.61%.)	40 (64.51%.)	41 (66.12%.)
Femelle	3 (4.83%.)	18 (29.03%.)	21 (33.86%.)
Total	4 (6.45%.)	58 (93.54%.)	62 (100%.)



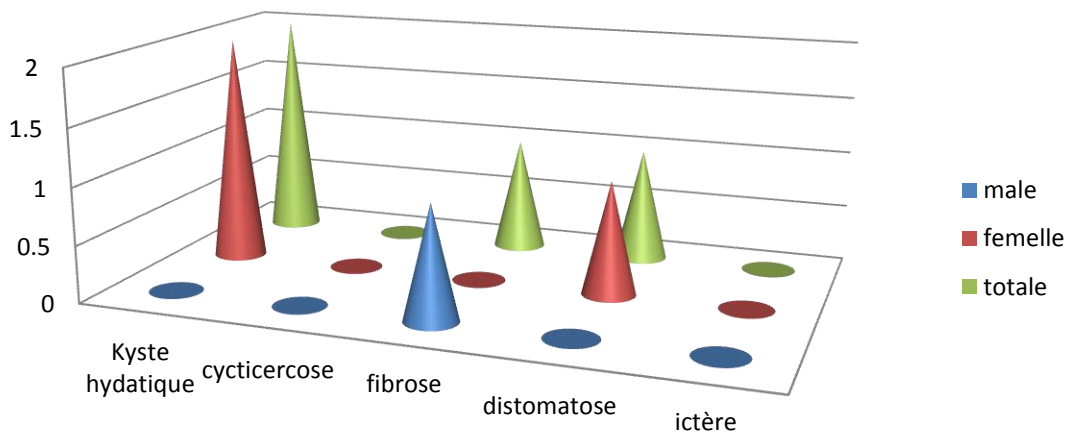
Tableau N°3 : Nombres de cas retrouvés pour chaque lésion en fonction de sexe

	male	Femelle	Totale
Kyste hydatique	0	2 (3.22%)	2 (3.22%)
cysticercose	0	0	0
fibrose	1 (1.61%)	0	1 (1.61%)
distomatose	0	1 (1.61%)	1 (1.61%)
ictère	0	0	0

**Graphe N°1 : Répartition des cas atteint et sain**



**Graphe N°2 : Nombres de cas retrouvés pour chaque lésion en fonction de sexe**



## **II.2 Discussion :**

Sur 62 cas, La cysticerose n'a été observée. En 2001, J.BLAISE en faisant une étude sur la prévalence et la fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti, a trouvé que la cysticerose n'a eu qu'un pourcentage de 3.16% sur 95 animaux examinés avec une absence des traces de migration parasitaire alors que L.S.B.

En 2<sup>ème</sup> lieu viennent les abcès 1 seul cas avec un pourcentage de 1.61%, alors que dans l'étude de J.BLAISE en 2001, les abcès étaient lésionnel qui a eu la plus grande fréquence et qui était de 14.74%, mais elle été classée 4 avec un pourcentage de 5.7% dans l'étude faite par L.S.B. MELLAU, H.E. NONGA et all en 2007. (Tableau N°2) (Photos N°4, 5, 6, 7 et 8). Les différentes formes ayant été observées sont les abcès par corps étrangers ,les abcès parasitaires et les abcès pyohémiques Les femelles étaient toujours plus touchées , mais ce sont les animaux âgés (3 ans et plus) qui ont été les plus atteints chez les jeunes animaux de moins d'un an.

Le kyste hydatique s'est manifesté seulement 2 foie avec un pourcentage de 3.22%. (Tableau N°2) (Photo N°8). Cette parasitose a intéressé beaucoup plus les femelles que les mâles et ce sont les animaux adultes (2 ans et plus) qui ont été les plus atteints, la lésion rarement observée chez des animaux de moins d'un an.

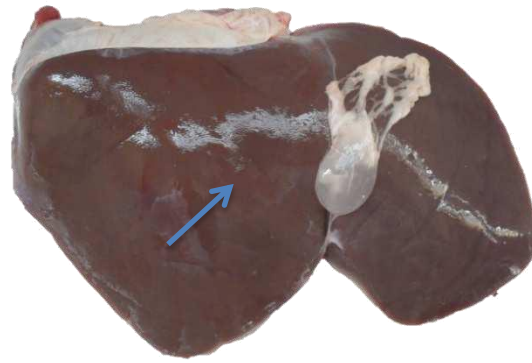
Les résultats trouvés en ce qui concerne la relation entre l'âge des animaux et la fréquence de la maladie sont en concordance avec les travaux de F.Z. KAYOUECHE faits en 2009.

La stéatose n'a pas été observée (Tableau N°2) (Photo N°10). Tous ces cas n'été observés que chez des animaux jeune dont l'âge a inferieur de 3 ans. (Tableaux N°2 et 3). Ensuite les hépatites ont été diagnostiquées 1 fois avec un pourcentage de 1.61%. (Tableau N°2) (Photos N°13 et 15). Possible observé chez les mâles ou les femelles respectivement. Cette lésion a été observée chez les animaux de tout âge.

La congestion passive n'a été mise en évidence qu'une seule fois aussi chez une femelle de moins d'un an. (Tableaux N°1, 2 et 3) (Photo N°1 3).

Cette rareté de la stéatose hépatique, des hépatites t de la congestion passive chez les caprins a été signalée par L.S.B. MELLAU, H.E. NONGA et all, en 2007, et qui n'ont trouvé d'hépatites, de stéatose hépatique et de congestion passive .

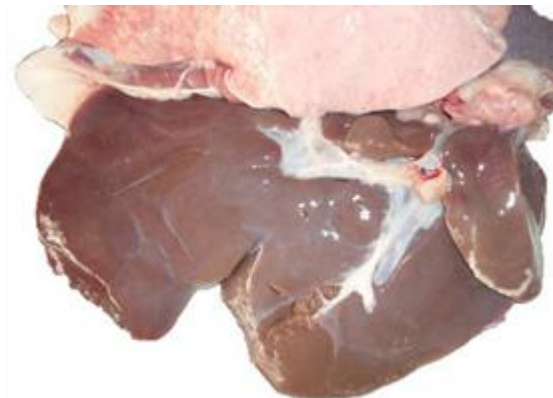
En résumé na été observé aucan lesions chez les caprins par ce que elles sont très résistants par a pour les ruminants.



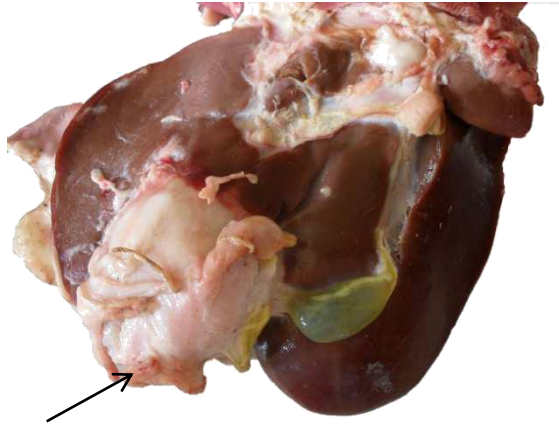
*Figure N°4 : Cysticercose hépato-péritonéale sur le foie (forme kystique).*



*Figure N°5 : Cysticercose sous la forme vésiculaire et sèche sur le foie .*



*Figure N°6 : Trajet de larve de Cysticercose sur le foie .*



*Figure N°7: Abscès par corps étranger sur le foie.*



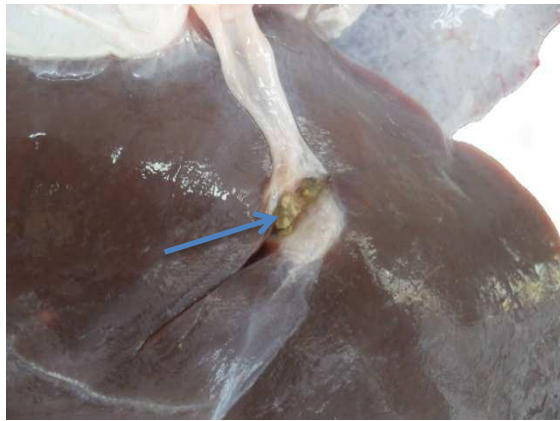
*Figure N°8: Plusieurs abcès pyohémiques du foie .*



*Figure N°9: Agrandissement de la Figure N°8*



*Figure N°10: Abscès parasitaire sur le foie.*



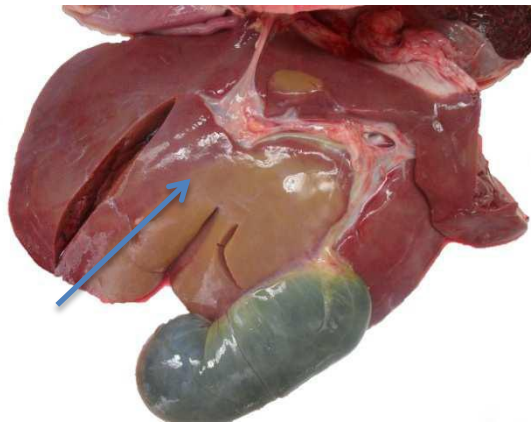
*Figure N°11 : Incision de l'abcès parasitaire (Contenu verdâtre et hétérogène).*



*Figure N°12 : Kystes hydatiques disséminés dans le foie.*



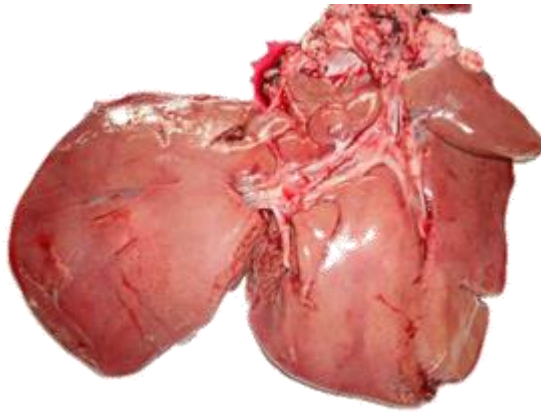
*Figure N°13: Stéatose hépatique ou dégénérescence graisseuse sur le foie.*



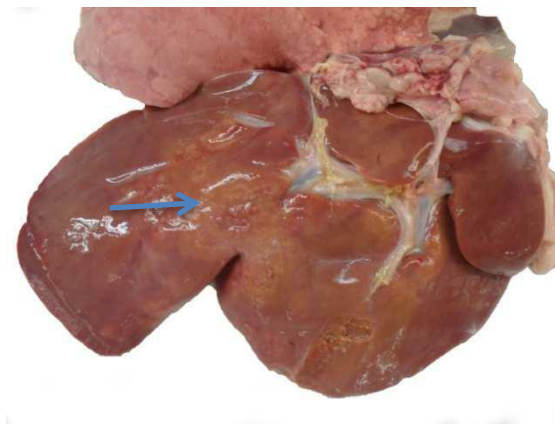
*Figure N°14 : Hépatite observée .*



*Figure N°15 : Agrandissement de la Figure N°14*



*Figure N°16: Congestion passive sur le foie.*



*Figure N° 17 : Fasciolose sur le foie.*



*Figure N°18 : Agrandissement de la Figure 17*





*Figure N°19 : Dicrocoeliose sur le foie.*



*Figure N°20:Absès*

### *Conclusion*

De très nombreuses lésions peuvent intéresser le foie des petits ruminants, et ce sont presque toujours des découvertes d'abattage. L'étude des différentes lésions hépatiques a montré que la cysticerose, les abcès et le kyste hydatique sont les plus fréquents et sont influencés par l'âge et le sexe des animaux. D'autres lésions telles que la stéatose hépatique ne touchent presque que les femelles âgées, ce qui peut être en relation avec la toxémie de gestation. La saison influence d'une façon très évidente la fréquence d'autres lésions telles que la fasciolose et la dicrocélie.

Enfin les hépatites es sauf celles parasitaires restent des affections rares.

La gestion de ces affections hépatiques et surtout celles parasitaires est envisageable, cependant l'absence de symptômes pathognomoniques ou leur polymorphisme constituent une grande contrainte.

Le respect de l'hygiène en élevage ovin, le déparasitage des animaux et l'utilisation des différentes techniques de lutte contre les parasites dans les prairies sont de bons moyens pour limiter les pertes économiques à l'abattoir. Le passage vers un mode d'élevage intensif semble aussi une bonne solution à ce problème majeur.

### **Références :**

- Alliance Pastorale (2008)** : Bulletin de l'Alliance p. Pastorale N°774.
- Aubry, P. (2003)** : Médecine Tropicale, Hydatidose - Echinococcose - Kyste hydatique.  
<http://www.esculape.com/infectio/hydatidose.html>
- Barone, R. (1976)** : Anatomie comparée des mammifères domestique, tome3. Splanchnologie.éme
- Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976)** : Médecine Vétérinaire ,2 édition française d'après la 4ème anglaise. Vigot Frères Editeurs., Paris 6.
- Braun, U., P. Caplazi, T. Linggi and F. Graf, (1997)** : Polycythemia caused by liver carcinoma in cattle and sheep. Schweiz Arch. Tierheilkd, 139: 165-171.
- Brochot, L. (2009)** : Gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein d'air. Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT. <http://theses.vet-lforta.fr/>.
- Brugère-Picoux, (2004)** : Maladie des moutons, 2 ème édition, Editions France Agricole, 2004.
- Cordy, D. R. & McGowan, B. (1956)**. Cornell Vet., 46, 422. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).
- Cullen, J.M. and J.A. Popp, (2002)** : Tumors of the Liver and Gall Bladder. In : Tumor in Domestic Animal. 4th Edn., Meuten, D.J. (ED.). Iowa State Press, Blackwell publishing Co., New York, 99 : 483-499.
- Juliard, L. (2003)** : Diagnostic de la petite douve chez les petits ruminants. Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE. <http://oatao.univ-toulouse.fr/>.
- Kennedy, S. et al. (1997)** : Histopathologic and ultrastructural alterations of white liver disease in sheep experimentally depleted of Cobalt, *Veterinary Pathology*, vol. 34 no. 6 575-584.
- Koppang, N. (1964)**. Nord. Vet.-Med., 16, 305. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).
- Laborde, E. L. M. (2008)** : Etude du parasitisme interne des loups du parc Alpha dans le Mercantour. Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE.<http://oatao.univ-toulouse.fr/2130/>.
- Lofstedt, J., S. Schelling, J. Stowater and E. Morris, (1988)** : Antemortem diagnosis of hepatic adenocarcinoma in a ewe. J. Am. Vet. Med. Assoc., 193: 1537-1538.
- Lombard, C. (1966)** : Contribution de la cancérologie comparée à l'étiologie des cancers du foie. Bull. Acad. Vét. Fr. 39. 183-187.
- MacLachlan, N.J. and J.M. Cullen, (2001)** : Liver, Biliary System and Exocrine Pancreas. In: Thomson's Special Veterinary Pathology, Carlton, W. W. and M.D. McGavin (Eds.). 4th Edn., Mosby Co., London, pp: 229-230.

- Monlux, A. W. et al. (1963).** J. Amer. Vet. Med. Ass., 142, 989. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).
- Moulton, J. E. (1978) :** Tumors in Domestic Animals 3rd edition, pp. 436-457.
- Pugh, D.G,(2002).** Sheep and goat medicine. Philadelphia: WB Saunders Co. **Schawrz, L. (1954).** N.Y. Acad. Sci., 57, 617. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).
- Sundarasiva, R.O., (2002) :** Neoplasia. In : Veterinary Pathology, Sastry, G.A. and P.R. Rao (Eds.). CBS Publishers and Distributors Com., Delhi, India, pp: 254-255.
- Thamm, D.H., (2001) :** Hepatobiliary tumors. In: Small Animal Clinical Oncology, Withrow, S.J. and E.G. MacEwen (Eds.). WB Saunders, Philadelphia, pp: 327-334.
- Virieux-WatreLOT.D (2004) :** Pôle Aventi, Les fausses lésions en anatomie pathologique, Unité d'anatomie pathologique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON.
- Watt, D.A., (1970) :** A hepatocholangioma in a sheep. Aust. Vet. J., 46: 552-554.
- Wolf, A. A. et al. (1967).** Amer. J. vet. Res., 28, 1363. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).