

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES



THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTORAT EN SCIENCES
OPTION : SCIENCES VÉTÉRINAIRES

THÈME

**Evaluation des Paramètres Biochimiques en Cas de Lésions du
Foie chez les Ovins**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PAR

Mme SMAIL FADHÉLA

LE 04 JUIN 2015

JURY:

PRÉSIDENT:	AGGAD HEBIB	PR UNIVERSITÉ DE TIARET
RAPPORTEUR:	BENCHAIK KHOUDJA FATIMA	MCA UNIVERSITÉ DE TIARET
EXAMINATEUR:	AISSI MERIEM	PR ENSV D'EL-HARRACH – ALGER
EXAMINATEUR:	BELKHIRI MABROUK	MCA UNIVERSITÉ DE BATNA
EXAMINATEUR:	AICHOUNI AHMED	MCA UNIVERSITÉ DE CHLEF
EXAMINATEUR:	BOULKABOUL ABOUD	MCA UNIVERSITÉ DE TIARET

©2015

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد الاختلافات في بعض عناصر كيمياء الدم المتعلقة ببعض آفات كبد غنم فصيلة Rembi، لدى الجنسين لمختلف الأعمار، التي تمت معابنتها في المسلخ البلدي بمدينة تيارت.

في المرحلة الأولى من هذه الدراسة، وإستناداً على الفحص العياني للكبد بعد ذبح الأغنام، تم تقسيم الحيوانات إلى ثلاث مجموعات، شملت عينة حيوانات ذات أكباد مصابة (فوج A)، عينة حيوانات ذات رئات مصابة وأكباد سليمة (فوج B) وعينة حيوانات سليمة (فوج C). الآفات المشتركة بين الكبد والرئتين (الكيس العدري والخراجات) تم تحديدها من خلال ارتفاع معدل انتشار مرض الكيس العدري والخراجات في الفوج A مقارنة بالفوج B، و لوحظ انتشار التليف في الفوج B. كما أن تحديد بعض قياسات الدم للأفواج الثلاث كشفت عن وجود مستويات منخفضة للهيماتوكريت ($P < 0.01$) و ارتفاع ملحوظ ($P < 0.01$) في الخلايا القاعدية (basophiles) في الفوج A . أما بالنسبة للفوج B فقد سجلنا ارتفاع في الخلايا وحيدة النواة (monocytes)، ونقص ($P < 0.01$) في الخلايا الحمضية (éosinophiles) والخلايا اللمفاوية (lymphocytes). وقد تمثلت تشوهات كريات الدم الحمراء في وجود acanthocytes (40%) في الفوج A.

في المرحلة الثانية من دراستنا، ومن خلال إجراء بحث بأثر رجعي بمسلخ تيارت، سجلنا الإنتشار السنوي السائد للكيس العدري (5.64%) والخراجات (2.55%) مقارنة بالآفات الأخرى للكبد.

تم تقييم عناصر كيمياء الدم لخمسة أنواع من الآفات العيانية في الكبد، وهي الأكياس العدارية (kyste hydatique)، الخراجات (abcès)، الإلتصاقات (adhérence)، المسارات الطفيلية (traces parasitaires) والإحتقان (congestion). ومن العوامل التي تم أخذها في عين الإعتبار خلال هذا التقييم هي الجنس والعمر وحالة جسم الأغنام .

وجد إنخفاض ملحوظ ($P < 0.01$) في الهيماتوكريت وإنخفاض طفيف في عدد الخلايا الحمضية ($P < 0.05$) وإنخفاض بالغ ملحوظ في الخلايا اللمفاوية ($P < 0.0001$) في حالة الإصابة بمرض الكيس العدري. كما إتسمت الخراجات بزيادة طفيفة في الخلايا القاعدية ($P < 0.05$)، وإنخفاض ملحوظ في الخلايا اللمفاوية مع ارتفاع ملحوظ في الخلايا وحيدة النواة ($P < 0.01$). في حين أن إلتصاق الكبد بالأنسجة المجاورة قد تميز بإنخفاض جد ملحوظ في عدد الخلايا اللمفاوية ($P < 0.001$) وارتفاع ملحوظ في الخلايا وحيدة النواة ($P < 0.01$). كما أن إحتقان الكبد أظهرتغير طفيف في الخلايا الحمضية ($P < 0.05$) وتغير ملحوظ في الخلايا اللمفاوية ($P < 0.01$). وقد تميزت الآثار الطفيلية بإرتفاع عدد الخلايا القاعدية والخلايا وحيدة النواة وإنخفاض بالغ في الخلايا اللمفاوية ($P < 0.001$).

كشفت الإختبارات الكيميائية الحيوية بصفة عامة أن إنزيمات (ALAT - ASAT) لم تظهر أي إختلاف مقارنة بالشاهد. في حين أن إنزيم (GGT) وجد بمعدل أعلى ($P < 0.01$) في الخراجات، ولوحظت نتائج مرتفعة جداً ($P < 0.001$) لإنزيم (PAL) في حالة الإلتصاقات. كما شاهدنا ارتفاع طفيف ($P < 0.05$) في المُريرة المجملة (bilirubine totale)، وارتفاع ملحوظ ($P < 0.01$) في المُريرة المباشرة (bilirubine directe) في حالة وجود مرض الكيس العدري. كما تمثلت تشوهات كريات الدم الحمراء أساساً في acanthocytes و échinocytes.

وفي مجمل القول تعتبر اختبارات الدم والكيمياء الحيوية من الطرق القيمة التي لا غنى عنها في تشخيص بعض أمراض الكبد.

كلمات البحث: تلف الكبد، الأغنام، فصيلة Rembi، عناصر كيمياء الدم، شريحة دم، نشاط إنزيمي.

Résumé

La présente étude a pour objectif de déterminer les variations de quelques paramètres hémato-biochimiques en rapport avec certaines lésions du foie des ovins des 2 sexes et de différents âges, de race Rembi, au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret.

Dans une 1^{ère} étape, un examen macroscopique des foies d'ovins en post mortem, a permis de constituer trois lots d'animaux, soit un lot à foies lésés (lot A), un lot à poumons lésés et à foies sains (lot B) et un lot à foies et poumons sains (lot C). Des lésions communes aux foies et aux poumons (l'hydatidose, les abcès et la fibrose) ont été déterminées par des prévalences supérieures de l'hydatidose et des abcès dans le lot A par rapport au lot B, par contre la prévalence de la fibrose a été élevée dans le lot B. La détermination de certains paramètres hématologiques réalisés pour les trois lots a révélé un taux d'hématocrite significativement faible ($P < 0.01$), ainsi qu'une augmentation significative ($P < 0.01$) des basophiles dans le lot A. Toutefois une monocytose, une éosinopénie et une lymphopénie significatives ($P < 0.01$) ont été enregistrées dans le lot B. Les anomalies érythrocytaires ont été représentées par une prédominance des acanthocytes (40%) dans le lot A.

Une enquête rétrospective à l'abattoir de Tiaret, dans une 2^{ème} étape de notre travail, a révélé une prévalence annuelle prédominante du kyste hydatique (5.64%) et des abcès (2.55%) par rapport aux autres lésions hépatiques.

L'évaluation des paramètres hémato-biochimiques, a été déterminée pour 5 types de lésions macroscopiques du foie, à savoir le kyste hydatique, les abcès, les adhérences, les trajets parasitaires et la congestion. Cette détermination a été réalisée en fonction du sexe, de l'âge et de la note d'état corporel pour chaque type de lésion étudiée.

Une diminution significative ($P < 0.01$) de l'hématocrite, une diminution faiblement significative des éosinophiles ($P < 0.05$) ainsi qu'une lymphopénie hautement significative ($P < 0.0001$) ont été observées dans le kyste hydatique. Les abcès ont été caractérisés par une basophilie faiblement significative ($P < 0.05$), une lymphopénie et une monocytose significatives ($P < 0.01$). L'adhérence du foie à d'autres tissus a été déterminée par une lymphopénie très significative ($p < 0.001$) et une monocytose significative ($P < 0.01$). La congestion hépatique a montré une éosinopénie faiblement significative ($P < 0.05$) et une lymphopénie significative ($P < 0.01$). Les traces parasitaires ont présenté sur leu leucogramme, une basophilie et une lymphopénie très significatives ($P < 0.001$) et une monocytose hautement significative ($P < 0.0001$).

Les tests biochimiques ont révélé, en général, que les transaminases (ALAT – ASAT) n'ont montré aucune variation par rapport au témoin. La Gamma-Glutamyl Transférase (GGT) a été significativement élevée ($P < 0.01$) dans les abcès, tandis que des résultats significatifs de la PAL ($P < 0.001$) ont été notés dans le cas des adhérences. Une augmentation faiblement significative ($P < 0.05$) de la bilirubine totale et une augmentation significative ($P < 0.01$) de la bilirubine directe ont été accusées dans le kyste hydatique. Les anomalies érythrocytaires ont été majoritairement représentées par les acanthocytes et les échinocytes.

Les tests hémato-biochimiques sont, alors considérés comme un outil précieux qui s'impose dans le diagnostic de certaines affections hépatiques.

Mots clés: lésions hépatiques, ovins, race Rembi, paramètres hémato-biochimiques, frottis sanguin, activité enzymatique.

Abstract

This study aims to determine the variations of some hemato-biochemical parameters related to certain liver lesions of female and male Rembi sheep, bred locally and examined at the slaughterhouse of the city of Tiaret.

In the first stage of this study, a macroscopic examination of the sheep livers, during their post-mortem investigation, led to grouping the animals in three batches wherein the first consisted of blood samples from sheep with liver lesions (batch A), the second was formed of samples from sheep with healthy livers but suffer lung diseases (batch B), and the third was a control of the same breed (batch C). Common liver and lung disease such as hydatid disease and abscesses showed a prevalence significantly higher in batch A compared to batch B, whereas this significance was reversed in the case of fibrosis. The determination of some hematological parameters, performed on the three batches, showed a significant decrease in the hematocrit ($P < 0.01$) and a significant increase ($P < 0.01$) in the values of basophils of batch A. However, monocytosis, eosinopenia and lymphopenia results were found significant ($P < 0.01$) in batch B. Erythrocyte abnormalities were represented by a predominance of acanthocytes (40%) in batch A.

A retrospective survey at the slaughterhouse of Tiaret, in the second stage of our work, revealed a predominant annual prevalence of hydatid cyst (5.64%) and abscesses (2.55%) as compared to other liver lesions.

The evaluation of hemato-chemical parameters was carried out for five kinds of macroscopic liver lesions, namely the hydatid cysts, abscesses, adhesions, parasitic pathways and congestion. This evaluation considered the sheep gender, age and the body condition score for each type of the above named lesions.

A significant decrease in hematocrit ($P < 0.01$), a lower significant decrease in eosinophils ($P < 0.05$) and a highly significant lymphopenia ($P < 0.0001$) were observed in the hydatid cyst. Abscesses were characterised by a low significance in basophilia ($P < 0.05$) and significant lymphopenia and monocytosis ($P < 0.01$). Adhesion of liver to other tissues was determined by a very significant lymphopenia ($P < 0.001$) and a significant monocytosis ($P < 0.01$). Hepatic congestion showed a weakly significant eosinopenia ($P < 0.05$) and a significant lymphopenia ($P < 0.01$). Parasitic traces presented on the leucogram, revealed a very significant basophilia and lymphopenia ($P < 0.001$) and a highly significant monocytosis ($P < 0.0001$).

Biochemical tests indicated, in general, that transaminases (ALAT - ASAT) showed no changes as compared to the control. Gamma Glutamyl Transferase (GGT) was significantly high ($P < 0.01$) in the abscess, while very significant results of PAL ($P < 0.001$) were observed in the case of adhesions. The weak significance of total bilirubin ($P < 0.05$) and the significant increase of direct bilirubin ($P < 0.01$) were found in the hydatid cyst. Erythrocyte abnormalities were mainly represented by acanthocytes and echinocytes.

To this end, the blood-biochemical tests are valuable diagnostic elements required for the determination of some liver diseases.

Keywords: liver lesions, sheep, Rembi breed, hemato-biochemical parameters, blood smears, enzyme activity

Remerciements

A ma Directrice de Thèse

Madame Benchaib Khoudja Fatima

Maître de Conférences à l'Université Ibn Khaldoun –Tiaret

Pour avoir dirigé mes travaux de recherche. Je lui suis extrêmement reconnaissante pour ses conseils judicieux, sans lesquels je n'aurais pas à ce jour présenté ce travail.

Je tiens à la remercier pour sa disponibilité, son enthousiasme, sa bienveillance et la confiance qu'elle m'a témoignée dès le premier jour.

Au Directeur de l'ISV de Tiaret

Monsieur B. Benallou

Professeur à l'Université Ibn Khaldoun –Tiaret

Pour avoir mis à notre disposition tous les moyens techniques et matériels du laboratoire d'Héματο-Biochimie au sein de l'Institut des Sciences Vétérinaires –Tiaret.

Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde considération.

A mon Président de jury

Monsieur H. Aggad

Professeur à l'Université Ibn Khaldoun –Tiaret

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de jury de thèse
Hommages respectueux.

A notre jury de thèse

Madame M. Aissi

Professeur à l'ENSV d'El-Harrach–Alger

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

Monsieur A. Boukaboul

Maître de Conférences à l'Université Ibn-Khaldoun –Tiaret

Qui a accepté de juger mon travail et de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

Monsieur M. Belkhiri

Maître de Conférences à l'Université de Batna.

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

Monsieur A. Aichouni

Maître de Conférences à l'Université de Chlef.

Qui nous a fait l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

Au Directeur de la Post-Graduation de l'ISV de Tiaret

Monsieur S.A. Abdelhadi

Je tiens à l'assurer de ma profonde reconnaissance pour les efforts qu'il a déployés pour la soutenance de ce travail.

A Madame M. Chikhaoui

Je tiens à la remercier vivement pour ses encouragements et son insistance pour terminer ce travail.

A Madame H. Fernane

Je tiens à la remercier vivement pour ses encouragements et son soutien moral. Je lui souhaite une bonne continuation pour son travail.

A Madame M. Kouidri

Sincères remerciements pour tout ce que nous avons partagé ensemble, durant toute la période de préparation de nos travaux de thèse.

A Monsieur K. Amara

Je suis très reconnaissante pour sa collaboration et ses discussions judicieuses.

A Monsieur H. Hemida

Sincères remerciements pour sa collaboration, et ses remarques pertinentes.

A tous les membres du Conseil Scientifique de l'ISV de Tiaret

Je leur exprime toute ma gratitude et mes sincères remerciements pour leur attention particulière à ce travail.

A tous les enseignants de l'ISV de Tiaret

Sincères remerciements pour vos encouragements.

Aux membres du Laboratoire d'Hémo-Biochimie-ISV- Tiaret

Monsieur A. Berrani

Responsable technique du laboratoire d'hématologie-Biochimie de l'ISV-Tiaret

Pour sa collaboration technique et son aide précieuse dans la réalisation des examens hématologiques et la lecture des lames. Sincères remerciements.

Mademoiselle Fouzia Adda

Pour sa disponibilité, sa patience et son aide précieuse qu'elle a apporté à ce travail.

Madame R. Chaouch

Responsable technique des laboratoires de l'ISV –Tiaret

Pour sa collaboration et ses encouragements.

Madame Khadidja

Inspecteur Vétérinaire à l'abattoir municipal de Tiaret

Pour sa collaboration et sa gentillesse.

Madame H. Cherfaoui

Vétérinaire à l'abattoir municipal de Tiaret.

Pour sa collaboration et sa gentillesse.

Madame M. Saâdi

Inspecteur Vétérinaire à l'abattoir municipal de Tiaret

Pour sa collaboration, sa gentillesse et son humour.

Au Personnel de l'Abattoir de Tiaret

Je remercie vivement tout le personnel de l'abattoir de Tiaret, pour leur accueil et leur gentillesse.

A mes parents

A qui je dois ce que je suis devenue aujourd'hui.

Pour ces nombreuses années de dévouement, de soutien et d'encouragement. Sans vous, je n'en serai pas là. Cette thèse est la finalité de mes études mais aussi celle de vos efforts.

Avec toute ma reconnaissance et ma profonde affection.

A toute ma famille

Je leur exprime ici un 'immense merci' pour leur amour, leur générosité, leur soutien inconditionnel et leur confiance en moi. Je remercie aussi très chaleureusement mes sœurs Samia, Amina et Nesrine pour leur aide dans la préparation de cette thèse.

A mes amis

Je remercie aussi tous mes amis et tous mes proches qui, chacun à sa manière, de près ou de loin, m'ont soutenue durant mes années scolaires et universitaires.

Dédicaces

A mes parents

Au symbole de douceur, de tendresse,
de courage et d'amour
à ma très chère Maman

A celui qui est l'œuvre de persévérance,
d'encouragement et de gentillesse,
à mon très cher Papa

A mon mari, et mes enfants

Les hauts et les bas que nous avons vécu ensemble sont des moments que nous
chérirons à jamais

A mes frères et mes sœurs

Vous êtes mon précieux luxe

A mes neveux et mes nièces

J'ai confiance que vous trouverez un idéal dans votre vie pour inspirer autrui

A mes oncles et mes tantes

En témoignage de ma profonde affection

A mes cousins et cousines

Vous avez toujours votre manière à tracer le sourire sur mon visage

A tous ceux qui me sont chers

Ce qui vous rend très cher à moi est incontestable

Sommaire

ملخص.....	II
RÉSUMÉ	III
ABSTRACT.....	IV
REMERCIEMENTS.....	V
DÉDICACES	VIII
SOMMAIRE.....	IX
LISTE DES FIGURES.....	XV
LISTE DES TABLEAUX	XVI
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	XVIII
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I: RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU FOIE DES OVINS	5
I.1 ANATOMIE DU FOIE DES OVINS	5
I.1.1 Aspect et forme	5
I.1.2 Situation anatomique	5
I.1.3 Les lobes hépatiques.....	5
I.1.4 Moyens de fixation du foie	7
I.1.5 Particularités spécifiques	7
I.2 PHYSIOLOGIE DU FOIE.....	8
I.2.1 Considérations générales	8
I.2.2 Fonctions du foie	8
I.2.2.1 Métabolisme des carbohydrates	9
I.2.2.2 Métabolisme des protéines	10
I.2.2.3 Métabolisme des lipides.....	10
I.2.2.4 Sécrétion de la bile.....	10
I.2.2.5 Métabolisme des xénobiotiques	12
I.2.2.6 Fonction immunitaire.....	12
CHAPITRE II: PRINCIPALES LÉSIONS DU FOIE CHEZ LES OVINS	15
II.1 GÉNÉRALITÉS.....	15
II.1.1 L'examen clinique général de l'animal et ses limites dans la détection des atteintes hépatiques	15

II.1.2 Les signes cliniques tardifs d'une hépatopathie	16
II.1.3 Origine et répercussion des atteintes hépatiques sur l'organisme	17
II.1.3.1 Troubles de l'excrétion de la bile	17
II.1.3.2 Troubles des fonctions hépatiques	18
II.2 PRINCIPALES LÉSIONS HÉPATIQUES	19
II.2.1 Notions générales	19
II.2.2 Lésion hépto-biliaire et dégénérescence	20
II.2.2.1 Portes d'entrée	20
II.2.2.2 Défenses	21
II.2.3 Lésions non inflammatoires du foie	22
II.2.3.1 Lésions dégénératives	22
II.2.3.1.1 Les toxiques chimiques	22
II.2.3.1.2 Les toxiques végétaux	23
II.2.3.1.3 Les toxiques métaboliques	24
II.2.3.1.4 Les carences	24
II.2.3.1.5 Les toxines bactériennes	24
II.2.3.1.6 Conséquences et évolution	24
II.2.3.2. Schémas de la dégénérescence et nécrose hépatocellulaire	25
II.2.3.2.1 Dégénérescence hépatocellulaire aléatoire	25
II.2.3.2.2 Dégénérescence et / ou nécrose hépatocellulaire zonale	25
II.2.3.2.3 Dégénérescence et / ou nécrose hépatocellulaire massive	27
II.2.3.3 Surcharges hépatiques	27
II.2.3.3.1 Surcharge glycogénique	27
II.2.3.3.2 Surcharge lipidique (Stéatose hépatique)	28
II.2.3.4. Dyspigmentations	28
II.2.3.4.1 Mélanose	28
II.2.3.4.2 Chromolipoidose	29
II.2.3.4.3 Ictère	29
II.2.3.4.4 Hémosidérose	29
II.2.3.5 Lésions d'origine vasculaire	30
II.2.3.5.1 Anémie	30
II.2.3.5.2 Ischémie	30
II.2.3.5.3 Congestion active	30
II.2.3.5.4 Congestion passive	30
II.2.3.5.5 Hémorragies	30
II.2.4 Les lésions inflammatoires du foie: les hépatites	30
II.2.4.1 Hépatites parenchymateuses	31
II.2.4.1.1 Hépatites dégénératives	31
II.2.4.1.2 Hépatites nécrosantes	31
II.2.4.2 Hépatite interstitielle	32

II.2.4.2.1 Hépatites interstitielles aiguë et subaiguë	32
II.2.4.2.2 Hépatites interstitielles chroniques: sclérose et cirrhose.....	34
II.2.4.3 Hépatites spécifiques	36
II.2.4.3.1 Hépatites bactériennes.....	36
II.2.4.3.2 Hépatites parasitaires	37
II.2.5 Tumeurs du foie	40
II.2.5.1 Tumeurs conjonctives.....	40
II.2.5.2 Tumeurs épithéliales.....	40
II.2.5.2.1 Tumeurs de l'hépatocyte	40
II.2.5.2.2 Tumeurs des voies biliaires.	41
II.3 RÉSULTATS DE BASE DES HÉPATOPATHIES	41
CHAPITRE III: LES TESTS DE LABORATOIRE UTILES AU DIAGNOSTIC DES	
 PATHOLOGIES DU FOIE.....	44
III.1 CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES	44
III.2 EXAMENS HEMATOLOGIQUES.....	45
III.2.1 Numération et Formule Sanguine (NFS).....	46
III.2.1.1 Conclusions de la numération-formule sanguine (NFS)	46
III.3 INTERET DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES DANS L'EXPLORATION DU FOIE.....	49
III.3.1 Détermination de l'hématocrite.....	49
III.3.2 Concentration en hémoglobine	50
III.3.3 Numération des globules rouges	51
III.3.4 Les indices érythrocytaires	51
III.3.4.1 Volume globulaire moyen (VGM).....	52
III.3.4.2 Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine	52
III.3.4.3 Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine	52
III.3.5 Analyse du frottis sanguin	54
III.3.5.1 Etalement du frottis	54
III.3.5.2 Colorations de frottis sanguin	55
III.3.5.3 Examen d'un frottis sanguin	56
III.3.5.3.1 Estimation des plaquettes.....	56
III.3.5.3.2 Estimation des leucocytes	57
III.3.5.3.3 Estimation des hématies.....	60
III.4 EXPLORATION BIOLOGIQUE DU FOIE	66
III.4.1 La biochimie du foie	66
III.4.2 Dosages sanguins des marqueurs métaboliques	67
III.4.2.1 Epreuves fondées sur la fonction de sécrétion et d'excrétion du foie	68
III.4.2.1.1 Pigments biliaires	68

III.4.2.2 Epreuves de fonctionnement hépatique basées sur des fonctions biochimiques spécifiques.....	71
III.4.2.2.1 Métabolisme des protéines.....	71
III.4.2.2.2 Epreuves portant sur le métabolisme glucidique.....	72
III.4.2.2.3 Métabolisme des lipides.....	73
III.4.3 Activité enzymatique du sérum.....	73
III.4.3.1 Enzymes peu spécifiques du foie des ovins.....	75
III.4.3.1.1 Transaminases (Aminotransférases).....	75
III.4.3.1.2 Phosphatase alcaline (PAL ou ALP; EC. 3.1.3.1).....	78
III.4.3.2 Enzymes spécifiques du foie des ovins.....	80
III.4.3.2.1 Gamma glutamyl transferase (GGT; EC. 2.3.2.2).....	80
III.4.3.2.2 GLDH (Glutamate DesHydrogénase; EC.1.4.1.2).....	81
III.4.3.2.3 Lactate DesHydrogénase (LDH ; EC 1.1.1.27).....	82
III.4.3.3 Enzymes très spécifiques du foie des ovins.....	82
III.4.3.3.1 Sorbitol DesHydrogénase (SDH ; EC 1.1.1.14).....	83
III.4.3.3.2 Ornithine Carbamyl Transférase (OCT; EC.2.1.3.3).....	83
III.4.3.3.3 Arginase (EC. 3.5.3.1).....	84
CHAPITRE IV: MATÉRIELS ET MÉTHODES	86
IV.1 OBJECTIFS	86
IV.2 MONOGRAPHIE DE LA RÉGION	86
IV.2.1 Zone de l'étude	86
IV.2.1.1 Situation géographique.....	86
IV.2.1.2 Climat.....	86
IV.3 DESCRIPTION DE L'ABATTOIR DE TIARET	87
IV.4 MATÉRIELS	87
IV.4.1 Animaux de l'étude	87
IV.4.2 Conception de l'étude.....	87
IV.4.3 Détermination de la taille de l'échantillon	88
IV.5 MÉTHODOLOGIE DE L'ÉTUDE.....	89
IV.5.1 Examens à l'abattoir	89
IV.5.1.1 Inspection ante mortem	89
IV.5.1.2 Inspection post mortem	90
IV.5.2 Analyses de laboratoire	90
IV.5.2.1 Prélèvements.....	91
IV.5.2.2 Analyses hématologiques.....	91
IV.5.2.2.1 Le microhématocrite.....	91
IV.5.2.2.2 Le comptage des globules blancs	91
IV.5.2.2.3 La formule leucocytaire	91

IV.5.2.3 Principes des méthodes de dosage biochimique.....	92
IV.5.2.3.1 Dosage de la bilirubine	92
IV.5.2.3.2 L'activité enzymatique	92
IV.5.3 Gestion statistique et analyse des données.....	94
CHAPITRE V: RÉSULTATS ET DISCUSSION.....	96
V.1 PARAMÈTRES HÉMATOLOGIQUES AU COURS DES LÉSIONS DU FOIE PAR COMPARAISON AUX LÉSIONS DU POU MON (OCTOBRE 2011 - AVRIL 2012).....	96
V.1.1 Fréquence des lésions du foie et des poumons durant Octobre 2011–Avril 2012	96
V.1.2 Détermination des valeurs de l'hématocrite et des types de leucocytes caractérisant les lésions du foie par comparaison aux lésions du poumon	99
V.1.3 Fréquence des anomalies érythrocytaires dans les lésions hépatiques et pulmonaires	102
V.2 PARAMÈTRES HÉMATO-BIOCHIMIQUES CARACTÉRISANT LES LÉSIONS HÉPATIQUES (NOVEMBRE 2012 – OCTOBRE 2013).....	103
V.2.1 Fréquence des lésions hépatiques.....	103
V.2.2 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes dans 5 cas de lésions hépatiques	110
V.2.2.1 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes, en fonction du sexe, dans 5 cas de lésions hépatiques.....	115
V.2.2.2 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes, en fonction de l'âge, dans 5 cas de lésions hépatiques.....	117
V.2.2.3 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes, en fonction de la note d'état corporel, dans 5 cas de lésions hépatiques	118
V.2.3 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe dans 5 cas de lésions hépatiques	122
V.2.3.1 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe, en fonction du sexe, dans 5 cas de lésions hépatiques	126
V.2.3.2 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe, en fonction de l'âge, dans 5 cas de lésions hépatiques	128
V.2.3.3 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe, en fonction de la NEC, dans 5 cas de lésions hépatiques	130
V.2.4 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes dans les 5 cas de lésions hépatiques.....	131
V.2.4.1 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes, en fonction du sexe, dans les 5 cas de lésions hépatiques.....	133

V.2.4.2 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes, en fonction de l'âge, dans les 5 cas de lésions hépatiques	134
V.2.4.3 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes, en fonction de la NEC, dans les 5 cas de lésions hépatiques	135
CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES	140
RÉFÉRENCES.....	144
ANNEXE.....	164
PUBLICATION	166

Liste des figures

Figures

Figure 1: Position du foie par rapport à l'espace intercostal chez le mouton	6
Figure 2: Position du foie par rapport aux autres viscères chez le mouton	6
Figure 3: Schéma du protocole expérimental à l'abattoir de Tiaret	89
Figure 4: Schéma du protocole expérimental au laboratoire d'hémato-biochimie de l'ISV de Tiaret.....	90
Figure 5: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	112
Figure 6: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction du sexe à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	115
Figure 7: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de l'âge à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	117
Figure 8: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de la note d'état corporel à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	119

Photos

Photo 1: Congestion passive chez un agneau d'un an et demi et à note = 3	108
Photo 2: Congestion active chez une femelle d'un an et demi et à note=2	108
Photo 3: Abscesses chez une femelle de 4 ans et à note = 2	108
Photo 4: Abscesses ouverts chez une femelle de 7 ans et à note = 2	108
Photo 5: Traces parasitaires chez une femelle de moins de 2 ans et à note = 3.....	108
Photo 6: Kyste hydatique chez une femelle de 6 ans et à note = 2	108
Photo 7: Adhérence chez une femelle de 7 ans et à note= 2	109
Photo 8: Stomatocytes sur frottis d'une femelle de 6 ans et à note = 2.....	132
Photo 9: Hématies en rouleaux sur frottis d'une femelle de 4 ans et à note = 2.....	132
Photo 10: Cellules en panier sur frottis d'un mâle d'un an et demi et à note = 3	133
Photo 11: Acanthocytes sur frottis d'une femelle de moins de 2 ans et à note = 3	133
Photo 12: Echinocytes sur frottis d'une femelle de 4 ans et à note = 2.....	133
Photo 13: Sphérocytes (S) et macrocytes (M) sur frottis d'un mâle de moins 2 ans à note = 3	133

Liste des tableaux

Tableau 1. Normes physiologiques chez le mouton (Kelly, 1971)	15
Tableau 2. Définitions de certaines anomalies hématologiques.....	47
Tableau 3. Conclusions hématologiques possibles à partir de la NFS	48
Tableau 4: Valeurs usuelles en hématologie des ovins proposées par la littérature	53
Tableau 5: Valeurs usuelles des paramètres biochimiques spécifiques au foie des ovins proposées par certains auteurs.....	84
Tableau 6: Prévalence des lésions du foie et des lésions pulmonaires durant Octobre 2011 à Avril 2012 à l'abattoir de Tiaret.....	97
Tableau 7: Variations de l'hématocrite et de la formule leucocytaire chez les ovins de la race locale en fonction de leur atteinte ou non par les lésions hépatiques, durant Octobre 2011 à Avril 2012 à l'abattoir de Tiaret	100
Tableau 8: Taux de répartition des anomalies érythrocytaires accompagnant les lésions constatées dans le lot A et le lot B durant Octobre 2011 à Avril 2012 à l'abattoir de Tiaret.....	102
Tableau 9: Prévalence des foies saisis et des lésions hépatiques par rapport au nombre d'abattage par mois durant Novembre 2012 à Octobre 2013.	104
Tableau 10: Prévalence annuelle des lésions hépatiques rencontrées chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	105
Tableau 11: Moyennes des valeurs de certains paramètres biochimiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	123
Tableau 12: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction du sexe à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	128
Tableau 13: Moyennes des valeurs de certains paramètres biochimiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de l'âge à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	129
Tableau 14: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de la note d'état corporel à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	131
Tableau 15: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les 5 cas de lésions du foie chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	132
Tableau 16: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les 5 cas de lésions du foie chez les ovins en fonction du sexe à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	134

Tableau 17: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les 5 cas de lésions du foie chez les ovins en fonction de l'âge à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	134
Tableau 18: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les cas 5 de lésions du foie chez les ovins en fonction de la note d'état corporel à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013	135
Tableau 19: Proportion des anomalies érythrocytaires dans chacun des 5 cas de lésions hépatiques chez les ovins Rembi.....	136
Tableau 20: Termes décrivant la morphologie des érythrocytes et leurs racines grecque ou latine	164

Liste des abréviations

ACTH:	Adreno Cortico Tropin Hormon
ADH:	Adhérence
ALAT:	Alanine Amino Transférase
ALP (ou PAL):	Phosphatase Alcaline Sérique
ANDI:	Agence Nationale du Développement de l'Investissement
AP:	Alcaloïdes de Pyrrolizidine
ASAT:	Aspartate Amino Transférase
Baso.:	Basophiles
BD:	Bilirubine Directe
BSP:	Bromo Sulpho Phtaléine
BT:	Bilirubine Totale
CCMH:	Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CE:	Cholestérol Estérifié
Cg:	Congestion
cm:	Centimètre
CT:	Cholestérol Total
Cu:	Cuivre
dl:	Décilitre
DMSO:	DiMéthyl SulfOxide
E.C.:	Enzyme Commission
EDTA:	Ethylen Diamine Tetra Acetic
Eosino.:	Eosinophiles
F.A.O.:	Food and Agricultural Organisation
fl:	Femtolitre
g:	Gramme
GB	Globules Blancs
GDH:	Glutamate DesHydrogenase
GGT (ou γ-GT):	Gamma Glutamyl Transpeptidase
GR:	Globules Rouges
H:	Hydrogène
HgbC:	Hémoglobine C
Ht:	Hématocrite
ICDH:	IsoCitrato DesHydrogenase

IgA:	Immunoglobuline A
kg:	Kilogramme
KH:	Kyste Hydatique
LDH:	Lactate DesHdrogénase
Lympho.:	Lymphocytes
M-CSF:	Macrophage Colony-Stimulating Factor
MDH:	Malate DesHydrogénase
mg:	Milligramme
MGG:	May-Grünwald Giemsa
ml:	Millilitres
Mm:	Millimètres
Mono.:	Monocytes
NAD:	Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme oxydée)
NADH:	Nicotinamide Adénine Dinucléotide (forme réduite)
NEC:	Note d'Etat Corporel
Neutro.:	Neutrophiles
O.I.E.:	Office National des Epizooties
O.M.S.:	Organisation Mondiale de la Santé
OCT:	Ornithine Carbamyl Transférase
PAL:	Phosphatase Alcaline
Pg:	Picogramme
pH:	Potentiel d'Hydrogène
SDH:	Sorbitol DesHydrogénase
SGOT:	Serum Glutamo Oxaloacetate Transferase
SGPT:	Serum Glutamo Pyruvate Transferase
SRH:	Système Réticulo Hystiocytaire
TCMH:	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
TP:	Traces Parasitaires
VGM:	Volume Globulaire Moyen

INTRODUCTION

Introduction

En Algérie, l'effectif total du cheptel ovin est estimé à 18,7 millions de têtes, et la part des ovins dans l'effectif global des ruminants est de 80 % (Atchemdi, 2008). Parmi les races connues en Algérie, la race "Rembi" est classée deuxième après la race "Ouled Djellal", selon la préférence des éleveurs et les capacités d'adaptation des animaux à la région où cette race possède une viande de qualité bouchère très appréciée par le consommateur algérien. Il s'agit d'un mouton à tête rouge ou brunâtre et à robe chamoise. Il est haut sur pattes, possédant des cornes spiralées et massives, des oreilles moyennes et tombantes, un profil busqué et une queue mince et moyenne. Il est considéré comme le plus grand format des moutons d'Algérie. Il a une forte dentition résistante à l'usure qui lui permet de valoriser au mieux les végétations ligneuses et de retarder à 9 ans l'âge de réforme contrairement aux autres races réformées à l'âge de 6 à 7 ans. C'est une race particulièrement rustique et productive (Chellig, 1992 ; Saad, 2002). L'extension de cette race est limitée aux steppes de Tiaret et le massif montagneux du Djebel Amour, dans l'Atlas saharien en Algérie où le mode d'élevage de ce mouton rustique est de type extensif à l'air libre ou transhumant avec des migrations saisonnières (Meyer, 2012).

L'amélioration des performances de l'élevage ovin dépend essentiellement de l'intégration des systèmes d'élevage faisant intervenir des mesures prophylactiques rigoureuses contre les pathologies de diverses natures. Ainsi, les parasitoses tant sanguines que gastro-intestinales, les déficiences nutritionnelles, conditionnant la productivité du cheptel et son aptitude à valoriser les ressources naturelles, peuvent être valablement appréciées par des paramètres sanguins (Ndoutamia et Ganda, 2005). Par ailleurs, de nombreuses études ont signalé que le foie des ovins est considérablement affecté par rapport au foie des bovins, dans respectivement 23% et 20% des cas (Djaalab-Mansour et al., 2009), d'autres études ont déterminé l'aspect lésionnel des différentes atteintes du foie et les mécanismes pathogéniques de ces lésions (Brugère-Picoux, 2004 ; Mage, 2008). Il est bien connu que tout dommage au foie pourrait compromettre les performances de production et de reproduction de l'animal. Ainsi, la détermination et l'identification de l'extension et de la gravité d'une lésion hépatique est essentiel pour l'industrie de l'élevage ovin.

Le foie est agrémenté de diverses activités métaboliques et l'évaluation de son état fonctionnel est tributaire de sa capacité à exercer une fonction métabolique spécifique. Un certain nombre de tests ont été mis au point pour la détection des altérations des fonctions hépatiques à partir de laquelle la mesure de l'activité enzymatique de sérum est très importante dans les cas cliniques (Varley, 1988). Le laboratoire peut donc apporter une aide au diagnostic d'une affection hépatique en utilisant les tests hématologiques pour rechercher une anémie, le dosage de la bilirubine et la recherche de l'activité enzymatique des enzymes hépatiques (ASAT, SDH, GDH, OCT, GGT) (Brugère-Picoux, 1994), avec les progrès de la biochimie qui mettent à notre disposition des méthodes de plus en plus précises permettant de préciser un diagnostic dans des cas pathologiques (Le Bars et Tournut, 1976). Toutefois, le foie est un organe avec une grande réserve fonctionnelle et la capacité de régénération. Pour cette raison, les résultats des tests obtenus au laboratoire, ainsi que ceux qui révèlent des changements cliniques et histopathologiques, peuvent être difficiles à interpréter (Fausto, 2000).

Les lésions cellulaires du foie causée par des agents toxiques, une lésion ou une maladie a été détectée chez l'homme (Alemu et al., 1977) et chez les animaux domestiques (Cornelius, 1957 et Cornelius et al., 1963) en mesurant l'activité des enzymes hépatiques spécifiques dans le sérum (Kataria et al., 2011). Ainsi, la valeur de l'information des marqueurs individuels entre les différentes espèces et races d'animaux est une des conditions préalables pour l'évaluation et l'interprétation appropriée des résultats obtenus (Kaneko, et al., 1997 ; Bertoni, 1999 ; Kramer et al., 2000; Push, 2002).

La plupart des études ont établi des intervalles de référence pour certains paramètres hématologiques, certaines en ce qui concerne à faire varier les facteurs physiologiques, et seulement quelques-unes ont étudié les modifications hématologiques engendrées en réponse à la maladie (Clarck et al., 2004). Des études (BenSaid, 1979 ; Al-Saffar, 2008 ; Adama et al., 2011 ; Hodžić et al., 2013) ont établi les divers changements hématologiques ou hémato-biochimiques accompagnant la fasciolose ovine. De nombreux auteurs ont étudié le profil biochimique dans le sérum de moutons dans des conditions normales et dans diverses maladies, notamment la fasciolose (Boyd, 1988 ; Kramer, et al., 2000 ; Kerr, 2002). Cependant, des études sur

les variations hémato-biochimiques en rapport avec différentes lésions hépatiques chez les ovins de la race Rembi n'ont pas été encore effectuées en Algérie.

Etant donné que le foie des ovins est un abat coûtant cher et très apprécié par le consommateur algérien, et vue sa qualité nutritionnelle d'une part et les différentes lésions qui touchent cet organe sans signes cliniques apparents dans la majorité des cas (exemple des abcès) d'autre part, nous avons vu indispensable de trouver des moyens de diagnostic à la portée du clinicien pour pouvoir éliminer ces pathologies et offrir, ainsi au consommateur, un produit de qualité.

De ce fait, le présent travail a été réalisé afin d'évaluer quelques modifications hémato-biochimiques chez les ovins de la race locale (Rembi), en rapport avec certaines lésions du foie, en fonction du sexe, de l'âge et de la note d'état corporel de ces animaux, dans la région de Tiaret. Ainsi, nous nous sommes proposé de réaliser, à travers cette étude, les objectifs suivants :

- La détermination de la prévalence des lésions les plus fréquemment observées à l'abattoir de Tiaret.
- L'évaluation de quelques paramètres hémato-biochimiques au cours des lésions les plus fréquentes examinées sur des foies d'ovins de race locale.
- L'appréciation du rôle de l'hématologie et de la biochimie clinique dans le diagnostic des atteintes du foie chez les ovins positifs en nécropsie.
- Vérifier si les anomalies érythrocytaires peuvent constituer un élément précieux dans le diagnostic des affections hépatiques chez les ovins.

Chapitre I

Chapitre I: Rappels anatomiques et physiologiques du foie des ovins

I.1 ANATOMIE DU FOIE DES OVINS

I.1.1 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 Les 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).

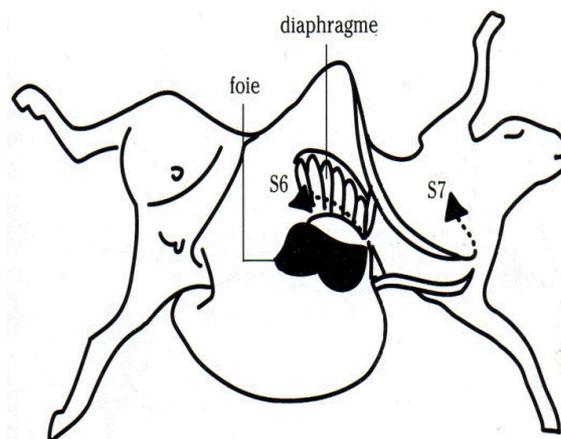


Figure 1: Position du foie par rapport à l'espace intercostal chez le mouton (D'après Brunet, 1991)

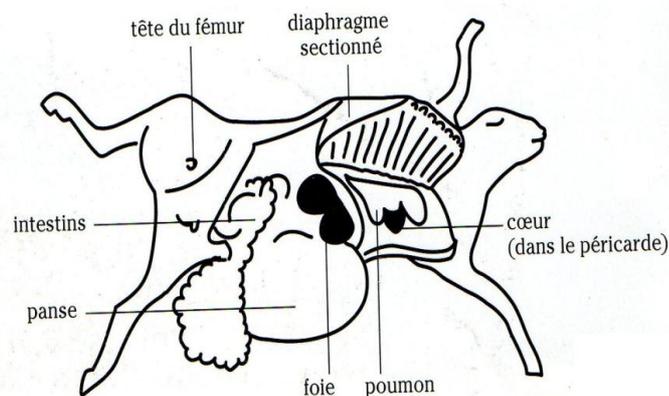
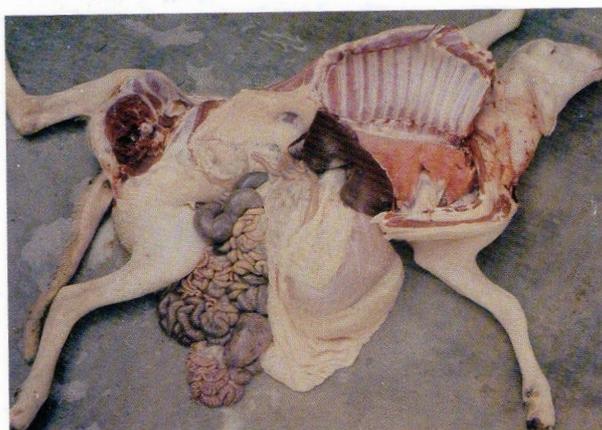


Figure 2: Position du foie par rapport aux autres viscères chez le mouton (D'après Brunet, 1991)

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 secondaire, 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.1.4 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.1.5 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 et 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 β -oxydation des acides gras dans les mitochondries hépatiques sont utilisées pour maintenir l'activité de l'hépatocyte (Mc Gavin et 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 et 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 et 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 et 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 (Mc Gavin et 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 et 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 et 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 et 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 p 450 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 (McGavin et 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 (Ig A), la première immunoglobuline de la surface des muqueuses, dans l'arbre biliaire et l'intestin (McGavin et 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

Chapitre II: Principales lésions du foie chez les ovins

II.1 GÉNÉRALITÉS

II.1.1 L'examen clinique général de l'animal et ses limites dans la détection des atteintes hépatiques

Etant donné que nos patients sont incapables de ne donner aucune information sur le siège probable de l'affection dont ils souffrent, il est indispensable que l'examen d'un animal se déroule de telle façon qu'aucun de ses organes, ni aucun de ses tissus ne puisse échapper aux investigations du vétérinaire. Faire un examen à fond et au complet, c'est le meilleur moyen pour diminuer les chances d'erreur dans un diagnostic. Cependant, il reste recommandé de relever toujours en tout premier lieu certaines mesures telles que celle de l'ascension thermique, du pouls et de la fréquence respiratoire (Kelly, 1971).

Tableau 1. Normes physiologiques chez le mouton (Kelly, 1971)

Espèce	Température centrale		Pouls (pulsation/minute)	Fréquence respiratoire (nombre de mouvements respiratoires/minute)
	Degré Centigrade	Degré Fahrenheit		
Mouton	38.9 – 40.0	102.0 – 104.0	70 - 90	20 – 30

L'examen clinique de l'animal peut permettre, après recueil de l'anamnèse, de suspecter certaines pathologies dont on sait qu'elles s'accompagnent d'une atteinte hépatique. C'est pourquoi même s'il est difficile, vue la localisation du foie du mouton, il faut le pratiquer tout en essayant d'apprécier la valeur sémiologique de l'ensemble des signes obtenus.

Selon Kelly (1971), le volume du foie est susceptible d'augmenter énormément lors de toutes les congestions qui sont dues à une insuffisance cardiaque, lors de diverses intoxications végétales qui se traduisent essentiellement par une cirrhose, lors d'abcédations multiples, lors de néoplasmes métastatiques ou exceptionnellement lors

de certains cas d'hydatidose. Dans l'hépatite aiguë au contraire, l'augmentation du volume du foie est trop insignifiante pour qu'on puisse la remarquer. Dans les cas d'atrophie jaune aiguë ou de fibrose terminale du foie, la réduction du volume de l'organe passe souvent inaperçue bien que le bord droit ou le bord ventral du foie soient bel et bien déformés et que la palpation puisse les révéler sous forme d'une frange mince et irrégulière.

Par percussion, on peut se faire une idée approximative de la surface de la matité qui correspond aux territoires surplombant le foie, mais il reste pourtant improbable que ce procédé permette à coup sûr de reconnaître une augmentation du volume du foie. Malgré cela, une vigoureuse percussion ou une puissante palpation de la région correspondant au foie permettent souvent de reconnaître l'existence et l'étendue d'une douleur d'origine hépatique ; en ce cas il faudra que la percussion porte sur toute la région du foie, si on risquerait de négliger l'existence d'une douleur localisée qui proviendrait d'une lésion discrète de l'organe (Kelly, 1971).

Les résultats sont différents selon le type et la durée de l'affection considérée. Cependant le plus souvent les symptômes observés n'autorisent qu'un diagnostic de suspicion et pas de certitude.

Selon Craplet et Thibier, (1980), le diagnostic clinique par examen des malades est très insuffisant pour le mouton qui vit toujours en collectivité, cependant le laboratoire ne peut tout trouver à lui seul sans aucun renseignement et dire dans l'absolu le traitement à appliquer avec les indications et contre-indications, ainsi le diagnostic idéal doit se faire par un ensemble d'étapes dont l'examen clinique général et régional, précédé par des commémoratifs bien détaillés.

II.1.2 Les signes cliniques tardifs d'une hépatopathie

Les signes cliniques précurseurs d'une insuffisance hépatique sont pathognomoniques. Les signes cliniques ne se manifestent en effet que lorsqu'une ou plusieurs fonctions du foie sont touchées car le foie a d'importantes capacités de compensation (Radostits et al., 2000). Il peut assumer ses fonctions alors même que les deux tiers de son parenchyme sont lésés. Les premiers stades d'affections hépatiques

sont donc peu apparents, en tout cas cliniquement. En revanche, les atteintes diffuses du foie (hépatite ou hépatose) sont plus susceptibles d'engendrer des signes cliniques. En l'absence de lésions majeures, il n'est pas possible d'observer des signes pathognomoniques.

II.1.3 Origine et répercussion des atteintes hépatiques sur l'organisme

II.1.3.1 Troubles de l'excrétion de la bile

Les troubles de l'écoulement de la bile dans l'intestin grêle résultent avant tout de la présence des calculs biliaires, de tumeurs, de parasites, de processus inflammatoires. Le ralentissement du flux biliaire entraîne des troubles de la digestion et entre autres, de la résorption des graisses de l'alimentation. En cas de suppression complète de la bile, plus de la moitié des lipides sont éliminés avec les fèces (stéatorrhée). En même temps l'absorption des vitamines liposolubles est compromise ; la carence en vitamine K est suivie en peu de jours d'une chute du taux de prothrombine dans le sang et d'un retard de la coagulation sanguine.

La stase de la bile dans les canaux biliaires conduit au passage d'acides biliaires et de pigments biliaires dans le sang. L'augmentation du taux de bilirubine dans le plasma a pour conséquence la formation de dépôts pigmentaires dans les tissus, particulièrement visibles dans la muqueuse conjonctivale (ictère). En même temps, à partir d'un certain taux dans le sang, la bilirubine est excrétée dans l'urine ; cet ictère de stase doit être différencié de l'ictère consécutif à une destruction exagérée de globules rouges (ictère hémolytique) et de l'ictère dû à des lésions parenchymateuses (ictère hépatotoxique).

En cas d'occlusion prolongée des voies biliaires, la synthèse des acides biliaires est ralentie et leur concentration dans le sang est diminuée. Finalement les cellules hépatiques présentent des lésions dégénératives (Kolb, 1975).

II.1.3.2 Troubles des fonctions hépatiques

L'activité fonctionnelle du foie peut être totalement inhibée après absorption de fortes doses de substances très toxiques comme le phosphore, le chloroforme. L'organe présente alors des lésions dégénératives graves constituant l'hépatodystrophie jaune aiguë; le parenchyme hépatique peut subir l'autolyse. L'inhibition de l'activité fonctionnelle du foie se traduit par des troubles du système nerveux central aboutissant même dans les cas graves, à une perte de connaissance (coma hépatique). Le taux d'acide lactique, d'acide pyruvique, d'acides aminés augmente dans le sang tandis que celui du glucose et du cholestérol diminue; la bilirubine passe en grande quantité dans le plasma (ictère hépatotoxique). De telles lésions hépatiques peuvent entraîner la mort en quelques heures. Lorsqu'une partie seulement du foie perd son activité fonctionnelle, il n'y a généralement pas de manifestations cliniques car l'organe dispose de réserves fonctionnelles importantes. Ce n'est qu'après destruction de territoires hépatiques assez étendus que peuvent apparaître des troubles métaboliques; le métabolisme glucidique est modifié dans le sens d'une diminution de l'utilisation du glucose et, si ce sucre est abondant dans l'alimentation, il est éliminé en grande partie dans l'urine.

Les lésions graves du parenchyme hépatique entraînent une diminution de l'utilisation des acides aminés. La teneur en albumine du plasma s'abaisse, le taux des globulines est, en général, augmenté; ces modifications vont de pair avec une tendance accrue des protéines sériques à la floculation que l'on peut déceler par des tests biochimiques. La réduction du taux de fibrinogène et de prothrombine se traduit par un ralentissement de la coagulation sanguine. Dans beaucoup d'affections hépatiques, la bilirubinémie augmente et au-delà d'un taux déterminé, un ictère apparaît (Kolb, 1975).

Les affections chroniques du foie sont accompagnées de troubles du métabolisme des glucides, des lipides et des protéides et d'une diminution des aptitudes fonctionnelles de l'organisme animal et souvent un amaigrissement.

II.2 PRINCIPALES LÉSIONS HÉPATIQUES

II.2.1 Notions générales

Les perturbations mineures de la fonction hépatique produisent rapidement des changements généralisés dans l'aspect brut et histologique du foie. Il n'est pas étonnant que ces changements, bien qu'évidents, ne peuvent signifier une maladie importante du foie. Les lésions focales peuvent également être de peu d'importance clinique, car le foie a de vastes réserves fonctionnelles, et a une uniformité de structure au niveau microscopique qui lui permet d'effectuer adéquatement ses fonctions après avoir isolé des lésions focales même étendues.

Les lésions hépatiques sont fréquentes, mais produisent rarement une insuffisance hépatique; leur valeur dans le diagnostic est que, souvent, elles indiquent la présence et les causes de la maladie dans d'autres organes et systèmes (Kelly, 1993).

Les résultats de l'examen physique des animaux atteints de troubles hépatiques sont souvent non-spécifiques. Lorsque les signes cliniques apparaissent, ils sont souvent des signes multi systémiques qui ne sont pas spécifiques au foie. L'anamnèse évoquant généralement des troubles abdominaux récurrents tels que l'anorexie, les vomissements et la diarrhée, et inclut parfois des signes vagues du système nerveux central, de la dépression et la léthargie. Les résultats de l'examen clinique comprennent un foie palpable dilaté, une ascite, et des excréments de couleur argile. L'ictère, en l'absence d'anémie, est une bonne indication de la maladie hépatique. La douleur à la palpation du foie est le résultat de la pression sur la capsule hépatique et indique une maladie aiguë. La maladie hépatique chronique provoque rarement une capsule douloureusement distendue (Semrad et Gay, 2012).

En effet, les pathologies du foie mettent souvent le clinicien devant un challenge diagnostique, les signes cliniques étant le plus souvent vagues et variables.

En raison de leur fréquence et de leur importance, les lésions du parenchyme hépatique occupent une place de premier plan en pathologie vétérinaire (Parodi et Wyers, 1996). Leur particulière fréquence tient à plusieurs facteurs:

- La grande sensibilité de l'hépatocyte aux diverses agressions : sensibilité qui tient au caractère très différencié de la cellule hépatique, à sa très large activité métabolique, notamment dans les processus de détoxification.
- La situation anatomique de l'organe mettant le parenchyme hépatique en relation:
 - avec la grande circulation par l'intermédiaire de l'artère hépatique,
 - avec les organes abdominaux et surtout le tube digestif par l'intermédiaire du système porte.
 - avec le contenu intestinal par l'intermédiaire des voies biliaires.
- La vascularisation essentiellement veineuse : explique la sensibilité du parenchyme hépatique aux troubles circulatoires, notamment à la stase et à l'anoxie.
- La présence dans les capillaires sinusoides de l'organe des cellules endothéliales douées d'une grande activité histiocytaire (les cellules de Kupffer), ce qui explique que le foie est régulièrement impliqué dans toutes les activités du SRH.

Pour ces raisons diverses, le parenchyme hépatique est particulièrement exposé à l'action des agents pathogènes véhiculés par le sang et le tube digestif et aux conséquences des affections pulmonaires et cardiaques. Il est, de ce fait pratiquement toujours précocement intéressé dans la plupart des processus pathologiques.

En outre, l'atteinte lésionnelle et fonctionnelle du parenchyme hépatique aura toujours des conséquences générales, en raison des multiples activités métaboliques de l'organe (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.2 Lésion hépato-biliaire et dégénérescence

II.2.2.1 Portes d'entrée

Le système hépatobiliaire est exposé à des substances infectieuses ou, par ailleurs, nuisibles par trois voies principales: hématogène, biliaire et de pénétration directe.

Le foie reçoit la totalité du flux de la veine porte et par conséquent, il est immergé dans des germes potentiellement infectieux qui habitent et traversent le

système digestif, et des substances toxiques qui ont été ingérés ou produits par la flore intestinale (Mc Gavin et Zachary, 2007). La distribution du sang de la veine porte pour les différents lobes du foie est probablement non uniforme. L'appellation « flux portal » se réfère à l'écoulement différentiel de sang portal d'un segment du tube digestif aux lobes particuliers du foie. Cela explique pourquoi certains lobes du foie sont plus sévèrement touchés par des toxines qui sont absorbés par l'intestin grêle. Des exemples incluent notamment la prépondérance des dommages au lobe gauche du foie de mouton qui ingèrent la sporidesmine de mycotoxines. Les infections ou les intoxications systémiques peuvent également affecter le foie par le sang de l'artère hépatique. Des agents infectieux, tels que les bactéries et les parasites entériques, peuvent également avoir accès au foie par l'arbre biliaire qui est en liaison directe avec les bactéries entériques et celles du duodénum. Enfin, la pénétration directe de la cavité du corps ou de l'appareil digestif peut occasionner des infections ou des lésions traumatiques.

II.2.2.2 Défenses

Le foie est bien défendu contre les blessures à diffusion hématogène par les cellules Kupffer, les macrophages fixes qui sont perturbés par intermittence tout au long de la lumière des sinusoides sur la surface des cellules endothéliales. La cellule de Kupffer est particulièrement importante dans l'élimination de l'endotoxine dans le sang portal (Mc Gavin et Zachary, 2007).

L'arbre biliaire est soutenu contre l'infection par les IgA sécrétés dans le cadre de l'immunité muqueuse.

Le foie est protégé contre la pénétration directe par son emplacement anatomique au sein de la protection de la cage thoracique. La paroi du tube digestif fournit également un certain degré de protection contre la pénétration des corps étrangers ingérés. Le taux métabolique élevé des hépatocytes rend ceux-ci très sensibles aux perturbations métaboliques, ce qui conduit à la dégénérescence cellulaire et la nécrose.

II.2.3 Lésions non inflammatoires du foie

II.2.3.1 Lésions dégénératives

Lésions très fréquentes en raison du rôle du foie dans le métabolisme général et de la particulière sensibilité de la cellule hépatique (Parodi et Wyers, 1996). L'aspect varie avec l'étendue et la nature histologique des lésions.

Les lésions dégénératives s'accompagnent de modifications macroscopiques discrètes: le foie apparaît légèrement décoloré et terne, de consistance sèche et légèrement friable. Le plus souvent la stéatose diffuse ou répartie en plages irrégulières domine le tableau lésionnel (Parodi et Wyers, 1996).

Les causes des dégénérescences et des nécroses hépatiques sont les agents toxiques hépatotropes (= hépatotoxiques). On peut les classer en:

II.2.3.1.1 Les toxiques chimiques

La lésion habituelle due à ces substances est centro-lobulaire et peut être bénigne et se manifeste par une tuméfaction trouble ou sévère, accompagnée d'une nécrose. Les causes les plus fréquentes d'hépatite toxique chez les animaux de ferme sont des poisons inorganiques, tels que le cuivre, le phosphore, l'arsenic, le sélénium, et des poisons organiques, tels que le tétrachlorure de carbone, l'hexachloréthane, le gossypol, le créosol, le chloroforme et le cuivre diéthylamine quinoléine sulfonate (Radostits et al., 1994).

L'intoxication aiguë par le cuivre peut être accidentelle à la suite d'ingestion de l'eau d'un pédiluve contenant du sulfate de cuivre, d'apport de compléments minéraux destinés à d'autres espèces, ou encore de traitement fongicide des arbres. La dose toxique pour le mouton est de 20 à 100 mg /kg (Mallem, 2007).

Dans les cas d'une intoxication chronique primaire, la crise apparaît à la suite de la libération brutale de cuivre accumulé dans le foie (Kelly, 1993; Angus, 2000). On peut observer une intoxication cuprique secondaire à l'ingestion de plantes contenant des alcaloïdes hépatotoxiques (sénéçon, hellébore) favorisant la rétention du Cu, ou des

plants produisant un déséquilibre minéral provoquant une trop forte rétention du Cu (trèfle souterrain).

Le diagnostic repose sur la constatation d'une atteinte hépatique caractérisée par une nécrose hépatique centrilobulaire avec un foie hypertrophié, friable, un ictère hémolytique avec une coloration jaunâtre de tous les tissus et hémoglobinurie (Headley et al., 2008; Mozaffari et al., 2009).

II.2.3.1.2 Les toxiques végétaux

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

Parmi ces plantes toxiques, les plus reconnues sont les espèces du genre *Seneçon*, *Amsinckia*, *Crotalaria*, *Heliotropium*, *Cynoglossum*, et *Trichodesma*, qui contiennent des alcaloïdes pyrrolizidine. D'autres plantes hépatotoxiques comprennent les espèces des genres *Xanthium*, *Phyllanthus*, *Tribulus*, *Cassia*, *Cestrum*, *Lantana*, *Drymaria*, *Lechugilla*, *Vicia* et *Galenia*. Certains champignons sont également hépatotoxiques ainsi que certaines algues bleu-vert. Parmi les mycotoxines hépatotoxiques, on reconnaît les aflatoxines, dont la phomopsine et la sporidesmine (Radostits et al., 1994 ; Jones et al., 1996 ; McGavin et Zachary, 2007).

Les alcaloïdes de pyrrolizidine (AP) sont des toxines naturellement présentes dans une grande variété d'espèces végétales. Les AP sont probablement les toxines naturelles les plus largement répandues et affectent la faune sauvage, les animaux d'élevage et les humains (F.A.O et O.M.S., 2011).

L'intoxication engendrée par ces toxines est associée à des lésions aiguës et chroniques du foie, auxquelles s'ajoute pour certains AP, une hypertension artérielle pulmonaire (chez les animaux), et peut entraîner la mort (McGavin et Zachary, 2007 ; F.A.O. et O.M.S., 2011).

II.2.3.1.3 Les toxiques métaboliques

Au cours de certaines entérites, on assiste au développement d'une dégénérescence hépatique. De même, dans des maladies métaboliques comme la « toxémie de gestation » de la brebis qui associe les effets de la gestation à la cétose. Dans ce cas, le foie présente une forte infiltration graisseuse. Sa taille est plus grande que la normale, il est hypertrophié, pâle et friable. Sa couleur devient jaune orangé (Brugère-Picoux, 1995). Les autopsies pratiquées sur des animaux atteints de toxémie de gestation révèlent un foie dégénéré et infiltré de graisse. Il est souvent de couleur jaune et sa consistance est friable (Marteniuk et Herdt, 1988). Il y a une dégénérescence graisseuse du foie avec un foie hypertrophié, décoloré, friable (Poncelet, 2004).

II.2.3.1.4 Les carences

Certaines carences peuvent provoquer ces lésions, telles que les carences en vitamine E et Sélénium (hépat dystrophie).

II.2.3.1.5 Les toxines bactériennes

Notamment les toxines des germes anaérobies: *Clostridium perfringens* (entérotoxémies), *Clostridium sordelii* (ictère hémoglobinurique des Bovins et du Mouton); également dans les maladies suppurées graves (pyomètre), lors d'anoxie ou d'hypoxie prolongées, dans les états fébriles prolongés. Ces divers facteurs sont à l'origine des lésions d'hépatites dégénératives, encore désignées sous le terme d'hépat dystrophies ou d'hépatoses par les auteurs allemands (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.1.6 Conséquences et évolution

Les lésions dégénératives sont responsables d'un état d'insuffisance hépatique grave, souvent accompagnées d'ictère et évoluant généralement vers la mort du malade. Lorsque l'atteinte hépatique est plus modérée, deux évolutions sont possibles:

- La régénération du parenchyme hépatique, avec reconstitution des travées de Remak.
- L'apparition d'une sclérose associée à des phénomènes d'hyperplasie du parenchyme demeuré indemne. Cette éventualité est la plus fréquente et aboutit à la cirrhose. (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.2. Schémas de la dégénérescence et nécrose hépatocellulaire

Bien que le foie soit soumis à une large variété de différentes agressions, la dégénérescence et / ou la nécrose cellulaire qui se traduit invariablement se produit dans l'un des trois modèles morphologiques:

- Dégénérescence et / ou nécrose hépatocellulaire aléatoire
- Dégénérescence et / ou nécrose hépatocellulaire zonale
- Dégénérescence et / ou nécrose hépatocellulaire massive

II.2.3.2.1 Dégénérescence hépatocellulaire aléatoire

Elle est caractérisée par la présence soit de la nécrose cellulaire dans tout le foie, soit des zones multifocales d'hépatocytes nécrotiques. Ces zones sont dispersées au hasard dans le foie, sans localisation probable dans un lobule. Ce modèle est typique de nombreux agents infectieux, y compris les virus, les bactéries et certains protozoaires. Les lésions peuvent être macroscopiquement évidentes ou discrètes, pâles ou moins souvent des foyers rouge sombre qui sont nettement délimité du parenchyme adjacent. Les hépatocytes dans les zones atteintes sont soit dégénérés ou nécrotiques en raison des effets préjudiciables des agents infectieux et le stade du processus (McGavin et Zachary, 2007).

II.2.3.2.2 Dégénérescence et / ou nécrose hépatocellulaire zonale

Elle affecte les hépatocytes dans des zones précises du lobule hépatique. Les zones sont centro-lobulaires (périacineuses), médiolobulaires (entre les zones centro-lobulaires et périportales), ou périportales (centro-acineuses). Les hépatocytes dégénérés gonflent et, lorsque la majorité des hépatocytes dans une zone sont atteints, la partie du lobule apparaît pâle. En revanche, une fois les hépatocytes dans une zone particulière du lobule sont devenues nécrotiques, cela se traduit par une dilatation et une congestion des sinusoides de sorte que la zone affectée apparaît rouge. Bien que le changement de zone produise typiquement un aspect lobulaire, l'examen microscopique est généralement nécessaire pour déterminer le type de changement de zone (McGavin et Zachary, 2007).

II.2.3.2.2.1 Nécrose centro-lobulaire

Elle est caractérisée par la nécrose des hépatocytes plus proches de la veine centrale (Jones et al., 1996). Lorsque, à l'action du toxique, s'ajoute un ralentissement circulatoire avec anoxie, ou une stase aiguë. Particulièrement commune; comme cette portion du lobule reçoit du sang moins oxygéné elle est donc sensible à l'hypoxie et possède la plus grande activité enzymatique (oxydases à fonction mixte) susceptible d'activer des composés dans des formes toxiques. La nécrose centro-lobulaire peut résulter d'une anémie ou d'une insuffisance cardiaque droite brutale et sévère. De même la congestion passive du foie résulte de l'hypoxie du sang et produit une atrophie des hépatocytes centro-lobulaires (McGavin et Zachary, 2007).

II.2.3.2.2.2 Nécrose paracentrale (périacineuse)

Le foyer de nécrose s'étend, à la manière d'un vecteur dont le sommet se confond avec la veine centrolobulaire (Jones et al., 1996 ; McGavin et Zachary, 2007). En fait, cet aspect correspond au concept de l'acinus hépatique (ou lobule de Rapport) orienté sur la circulation afférente au lobule (artère et veines interlobulaires).

La dégénérescence cellulaire paracentrale implique seulement un recoin autour de la veine centrale parce que la périphérie d'un acinus est affectée, reflétant généralement l'action d'une toxine à action directe qui nécessite la bioactivation ou, l'anémie aiguë sévère. Les changements induits par l'hypoxie peuvent ne pas être présents dans tous les acini, et donc les hépatocytes à la périphérie d'un acinus peuvent avoir des changements plus sévères que celles dans les acini adjacents (McGavin et Zachary, 2007).

II.2.3.2.2.3 Nécrose médiolobulaire

Il s'agit d'une lésion inhabituelle chez les animaux domestiques, qui a été signalée seulement chez le cheval avec aflatoxicose et les chats exposés à l'hexachlorophène.

II.2.3.2.2.4 Nécrose périportale

Rare, mais peut survenir après une exposition à des toxines (Jones et al., 1996), comme le phosphore, qui ne nécessitent pas de métabolisme par des oxydases à fonction mixte (les plus actifs dans les hépatocytes centrolobulaires) et peuvent causer un dommage (McGavin et Zachary, 2007). Dans une nécrose périportale, on peut voir un renversement de la tendance observée dans la nécrose périacineuse; les hépatocytes qui ont survécu sur les veinules hépatiques peuvent apparaître pâles, relevés dans les îlots dans les mailles d'un réseau régulier rouge, où le tissu périportale s'est effondré. Un examen minutieux peut révéler les moindres veinules hépatiques au centre des îlots pâles (Kelly, 1993).

II.2.3.2.2.5 Nécrose en pont

La nécrose en pont est le résultat de la confluence de zones de nécrose. Le pontage peut relier les zones centrilobulaires (pontage central) ou les zones centrilobulaires aux zones périportales (McGavin et Zachary, 2007).

II.2.3.2.3 Dégénérescence et / ou nécrose hépatocellulaire massive

La nécrose hépatique massive peut se développer de trois façons. Elle peut, dans certaines parties de l'organe représenter le degré extrême d'une nécrose périacineuse (généralement toxique) alors que le reste du foie reste uniformément zonal. Les accidents vasculaires aigus peuvent produire une nécrose massive qui non seulement détruit le parenchyme, mais aussi le tissu de soutien, ou bien elle peut être d'origine alimentaire (Kelly, 1993).

II.2.3.3 Surcharges hépatiques

II.2.3.3.1 Surcharge glycogénique

Accumulation de glycogène dans le cytoplasme de la cellule hépatique. Elle est observée:

- au cours du diabète sucré, exagéré,
- dans les rares cas de glycogénose (Parodi et Wyers, 1996).

Le foie est hypertrophié, très friable, de teinte jaune-orangé. La stéatose hépatique qui accompagne la surcharge glycogénique est en grande partie responsable des modifications macroscopiques (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.3.2 Surcharge lipidique (Stéatose hépatique)

Elle correspond à l'accumulation anormale des triglycérides dans les cellules parenchymateuses du foie (stéatose hépatocytaire). Elle est réversible quand son facteur étiologique disparaît (Parodi et Wyers, 1996). C'est l'une des lésions les plus fréquemment rencontrées. La présence de graisse, cependant, ne signifie pas toujours un processus pathologique. Une petite quantité peut être trouvée chez les animaux normaux (Jones et al., 1996).

Indépendamment de la cause, l'aspect brut de la lipidose hépatocellulaire est très caractéristique. A la suite de l'accumulation progressive des lipides, le foie grossit et devient jaune. Dans les cas bénins, les lipides ne peuvent s'accumuler que dans des portions spécifiques de chaque lobule, telles que les régions centro-lobulaires. Dans les cas extrêmes, la totalité du foie est affectée (McGavin et Zachary, 2007).

Le foie est plus ou moins hypertrophié; ses bords sont arrondis. Le parenchyme prend une teinte brun-jaunâtre ou franchement jaune et sa consistance est très molle. Il est onctueux ou friable. Dans les cas extrêmes, le parenchyme prend une consistance pâteuse ; sa capsule se rompt à la moindre pression, sa densité est très diminuée et il arrive qu'un fragment de foie placé dans l'eau flotte (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.4. Dyspigmentations

II.2.3.4.1 Mélanose

Appelée encore «Infiltration pigmentaire mélanique localisée», elle s'observe chez les bovins, les petits ruminants et le cheval. Le foie est parsemé de taches noires, irrégulières, en surface et dans sa profondeur, sans déformation de l'organe ("Foie truffé"). La surcharge pigmentaire (mélanine) porte sur les cellules conjonctives des espaces portes. La mélanose est considérée comme une lésion congénitale. Il existe une mélanose diffuse ou pseudo-mélanose (le pigment est encore mal identifié) intrahépatocytaire chez le mouton Corriedale.

II.2.3.4.2 Chromolipoidose

Surcharge cellulaire en lipofuscines, elle accompagne souvent, chez les animaux âgés une atrophie de l'organe (atrophie brune du foie) (Parodi et Wyers, 1996). Elle est également augmentée dans la carence en vitamine E (Jones et al., 1996).

II.2.3.4.3 Ictère

Aspect du foie variable en fonction de l'origine de l'ictère.

II.2.3.4.3.1 Ictère hémolytique

Le foie présente une teinte brun-verdâtre plus ou moins marquée (transformation et élimination accrue de bilirubine) (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.4.3.2 Ictère par insuffisance hépatique

L'aspect est variable selon l'étiologie des troubles = stéatose massive, hépatite interstitielle aiguë, cirrhose, tumeur etc... (Parodi et Wyers, 1996)

II.2.3.4.3.3 Ictère cholestatique

Les lésions à l'origine de la cholestase entraînent une compression des voies biliaires (calculs, obstruction etc...). Le foie est en état de rétention biliaire. Il est hypertrophié, de teinte vert-olive ou vert-bronzé, parcouru dans les cas extrêmes de canaux biliaires distendus, sinueux. A la coupe, la bile s'écoule spontanément sur la surface de section (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.4.4 Hémosidérose

La surcharge en hémosidérine survient au cours des hémolyses massives ou prolongées.

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

II.2.3.5 Lésions d'origine vasculaire

II.2.3.5.1 Anémie

Le foie est légèrement diminué de taille, sa teinte est brun-clair ou beige. Dans les anémies graves, des lésions histologiques de nécrose centro-lobulaire se développent souvent (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.5.2 Ischémie

Les lésions sont localisées à certains territoires du parenchyme hépatique. Exemple: lors d'hypertrophie hépatique, la pression exercée par les dernières côtes détermine l'apparition sur la face antérieure, de bandes parallèles de teinte pâle et légèrement en dépression.

II.2.3.5.3 Congestion active

- Congestion physiologique au cours de la digestion.
- Premiers stades des hépatites (hépatites congestives).

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

II.2.3.5.4 Congestion passive

La stase est généralement consécutive à un état d'insuffisance cardiaque droite = lésions du "foie cardiaque" (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.3.5.5 Hémorragies

Ce sont des lésions d'origine traumatique (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.4 Les lésions inflammatoires du foie: les hépatites

Ce sont des inflammations où prédominent les lésions dégénératives ou nécrotiques des hépatocytes (hépatites parenchymateuses), les lésions du tissu conjonctif (espace portes) et des cellules de Kuppfer (hépatites interstitielles).

Cependant il faut bien retenir que cette distinction peut être, à la limite, difficile à appliquer et quelque peu arbitraire. Telles hépatites, associant des lésions inflammatoire et de nécrose, seront des hépatites parenchymateuses, nécrosantes, si les lésions nécrotiques, par leur extension et leur constance, constituent le caractère prédominant de la lésion (hépatite nécrobacillaire); elles seront classées avec les hépatites interstitielles, si l'aspect réactionnel, cellulaire et vasculaire, constitue le caractère marquant de la lésion et ceci, bien qu'il soit associé à des lésions de nécrose (hépatite salmonellique) (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.4.1 Hépatites parenchymateuses

Inflammations hépatiques dans lesquelles prédominent les lésions dégénératives et nécrotiques des hépatocytes (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.4.1.1 Hépatites dégénératives

II.2.4.1.2 Hépatites nécrosantes

La plupart des agents pathogènes peuvent conduire à des lésions de nécrose hépatique. Cependant, d'un point de vue pratique, on inclura essentiellement dans ce chapitre les hépatites nécrosantes infectieuses des animaux. Aux lésions nécrotiques est associée généralement une réaction inflammatoire. Plusieurs entités en pathologie vétérinaire existent chez les ruminants (Bovins et Ovins) et sont représentées par:

La nécrobacillose hépatique, due à un envahissement du foie par *Spherophorus necrophorus*. Le foie est parsemé de multiples foyers de quelques millimètres à 1cm de diamètre à contours irréguliers polycycliques, ou grossièrement circulaires très nettement délimités, opaques, de couleur jaune pâle ou jaune grisâtre, quelque fois environnés d'un halo congestif. A la coupe, chaque îlot est légèrement en dépression, sec, friable, à limites très nettes (Parodi et Wyers, 1996).

L'hépatite infectieuse nécrosante, due à *Clostridium oedematiens* (novyi) de type B atteint les adultes à partir d'un an (surtout entre 2 et 4 ans), le plus souvent à la suite de l'ingestion d'un aliment contaminé. La multiplication des bactéries sera possible chez les animaux présentant un parasitisme hépatique (douve), avec des lésions

nécrotiques jaunes pâles caractéristiques suivant le trajet de migration parasitaire (Burgère-Picoux, 2004).

II.2.4.2 Hépatite interstitielle

C'est une lésion inflammatoire du foie, dans laquelle prédominent les réactions inflammatoires du tissu conjonctif interstitiel. Néanmoins, au cours de ces hépatites, les cellules parenchymateuses (hépatocytes) sont constamment le siège de lésions dégénératives, nécrotiques, ou hypertrophiques et hyperplasiques (Parodi et Wyers, 1996).

Il existe deux formes liées au mode évolutif:

- Hépatites interstitielles aiguë et subaiguë,
- Hépatite interstitielle chronique.

II.2.4.2.1 Hépatites interstitielles aiguë et subaiguë

II.2.4.2.1.1 Hépatite interstitielle aiguë diffuse

Lésion dénommée encore « foie infectieux » car elle s'observe dans de nombreuses maladies infectieuses ou toxi-infectieuses aiguë ou subaiguë, telles que les affections suppurées (broncho-pneumonie suppurée, phlegmons, pyomètre) (Parodi et Wyers, 1996). Le foie modérément augmenté de volume est de consistance friable, de couleur rouge-sombre, marbrée de taches jaunâtres ou gris-jaunâtre, sans limites nettes.

II.2.4.2.1.2 Hépatite interstitielle suppurée

Le plus souvent circonscrite: abcès du foie. Résulte de la pénétration du foie par des germes pyogènes (*Corynebacterium pyogènes*, *Bacille pyocyanique*, Staphylocoques et Streptocoques, Colibacilles, *Shigella viscosa*, *Spherophorus Nécrophorus*) (Parodi et Wyers, 1996). Le foie est particulièrement sensible à des abcès, car il reçoit le sang provenant de diverses sources, englobant l'artère hépatique, le système porte et la veine ombilicale chez le fœtus et le nouveau-né (Tehrani et al., 2012).

Parodi et Wyers (1996) ont classé les abcès selon la voie de pénétration du germe:

- Les abcès pyohémiques (artère hépatique).
- Les abcès pyélophlébitiques (veine porte).
- Les abcès omphalophlébitiques (veine ombilicale).
- Les abcès lymphagéniques (Voie lymphatique).
- Les abcès cholangitiques (rares; Voie biliaire).

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

II.2.4.2.1.2.1 **Abcès par corps étranger**

Généralement unique, volumineux, localisé à la face antérieure du foie et à centre putride. Lésions de péritonite locale, chronique, fréquente.

II.2.4.2.1.2.2 **Abcès pyohémiques**

Découvert souvent à l'occasion de l'autopsie d'un animal mort de pyohémie. Nombreux abcès de très faible taille, milliaires, auréolés d'une zone congestive.

II.2.4.2.1.2.3 **Abcès pyélophlébitiques**

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

II.2.4.2.1.2.4 **Abcès omphalophlébitiques**

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

II.2.4.2.1.2.5 **Abcès cholangitiques**

Abcès échelonnés le long des voies biliaires (moniliformes = en chapelet), à pus brun-verdâtre.

II.2.4.2.1.3 Conséquences et évolution des abcès

Les abcès évoluent de différentes façons, représentées comme suit:

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

II.2.4.2.2 Hépatites interstitielles chroniques: sclérose et cirrhose

Le mot cirrhose vient du grec, « kirrhos », ce qui signifie fauve ou orange. Ce rapport à la couleur du foie affecté a, au fil des années, perdu son sens. La cirrhose n'est pas un trouble primaire, mais représente plutôt le stade final d'une maladie hépatique de l'une des nombreuses causes (Jones et al., 1996).

Ce sont les lésions inflammatoires du foie, caractérisées par un développement anormal et une densification du stroma conjonctif de l'organe. Au sens strict, cette définition s'applique aux scléroses hépatiques. Cependant en raison de sa très grande plasticité et de son remarquable pouvoir de régénération, le foie, au cours de ces états inflammatoires chroniques, est presque toujours, mais non constamment, le siège d'hyperplasie hépatocytaire.

Les hépatites interstitielles chroniques, dans lesquelles la sclérose est associée à une hyperplasie des hépatocytes, méritent seules le nom de cirrhoses (Parodi et Wyers, 1996).

Toutes les cirrhoses sont le résultat de l'action prolongée d'agents pathogènes, à action ni trop brutale, ni trop discrète. Cette action peut avoir dans ses conséquences immédiates des effets différents, qui retentissent dans une certaine mesure sur l'aspect de la cirrhose.

Les conséquences immédiates de l'action de l'agent pathogène peuvent être:

- une dégénérescence diffuse hépatocytaire,

- des foyers de nécrose disséminés,
- une inflammation entretenue au voisinage des voies biliaires (cholangite chronique).

Au cours d'une épidémie naturelle de la cirrhose hépatique dans l'ouest du Texas, Helman (1995) a étudié de manière séquentielle cette affection hépatique chez des brebis Rambouillet afin de déterminer le modèle de développement de la lésion. Macroscopiquement, les changements ont commencé d'abord dans le parenchyme hépatique sous-capsulaire le long du hile et se propagent jusqu'à la périphérie, dans les derniers stades de la maladie; environ 80% du foie était touché. L'ascite, l'hydropéricarde et le shunt vasculaire hépatique acquis étaient présents chez les ovins atteints sévèrement par la cirrhose.

II.2.4.2.2.1 Morphologie des cirrhoses.

Aspect variable, mais associant toujours une induration très nette de l'organe, à sa déformation par des nodules de taille variée.

Le foie cirrhotique peut être hypertrophié (cirrhose hypertrophique) ou atrophié (cirrhose atrophique ou de Laënnec), selon l'importance relative des processus de dégénérescence, de sclérose et d'hyperplasie (Parodi et Wyers, 1996).

La surface est semée de nodules saillants, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres (« foie clouté »). ces nodules sont brun-jaunâtre, parfois brun-rouille.

Cet aspect nodulaire peut être diffus, à petites grains: c'est le cas habituel des cirrhoses post-dégénératives.

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

Enfin la sclérose peut suivre le trajet des grosses voies biliaires qui sont tortueuses, indurées, et irradier ensuite dans le reste du parenchyme .c'est le cas des

scléroses péri-cholangitiques, pouvant se compliquer de cirrhoses péri-cholangitiques au sens strict du terme.

La palpation de l'organe révèle une consistance très dure (bien que les nodules soient souvent mous et friables). L'organe crisse à la coupe et celle-ci révèle un parenchyme divisé en nodules par un réseau régulier ou irrégulier de bandes scléreuses plus ou moins larges (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.4.2.2 Evolution et conséquences des cirrhoses

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

- les troubles généraux accompagnant l'insuffisance hépatique,
- l'hypertension portale, à l'origine d'une ascite et quelquefois de splénomégalie (rare chez les animaux),
- l'ictère par rétention biliaire et par insuffisance hépatique (Parodi et Wyers, 1996).

II.2.4.3 Hépatites spécifiques

II.2.4.3.1 Hépatites bactériennes

II.2.4.3.1.1 Tuberculose

Observée dans toutes les espèces. Infection toujours hématogène. Les voies ombilicales (infection intra-utérine) et portale (infection entérogène) ne sont pas exceptionnelles.

II.2.4.3.1.1.1 Tuberculose miliaire

Correspond à la phase de généralisation précoce, plus rarement à une généralisation tardive. Le foie est parsemé d'un nombre variable de tubercules gris ou miliaires.

II.2.4.3.1.1.2 Tuberculose nodulaire

Nodules caséeux, encapsulés, en nombre variable (souvent nombreux).

II.2.4.3.2 Hépatites parasitaires

Généralement, dans presque tous les abattoirs, la majorité des foies condamnés sont saisis à cause d'une infection parasitaire (Blaise, 2001; Jibat et al., 2008; Nonga et Karimuribo, 2009; Alawa et al., 2010; Borji et Parandeh, 2010; Getaw et al., 2010; Mellau et al., 2010; Ahmadi et Meshkehkar, 2011; Kayouèche, 2009; Oryan et al., 2011; Ozung et al., 2011; Bogale et al., 2012; Borji et al., 2012; Xhemollari et al., 2012; Bayu et al., 2013).

Parmi les parasitoses les plus fréquentes causant des dommages au niveau du foie et du système biliaire chez les ovins et par conséquent des pertes économiques importantes au niveau des abattoirs, nous citons la fasciolose, l'échinococcose et la cysticercose ovine. Elles sont classées comme suit:

II.2.4.3.2.1 Trématodoses

II.2.4.3.2.1.1 Distomatose

Fréquente chez les ruminants, elle est due à *Fasciola hepatica*, un parasite important du bétail, mais plus particulièrement les moutons et les chèvres, et dont la répartition est déterminée par son hôte intermédiaire, *Limnea truncatula* (Love et Hutchinson, 2003).

La grande douve est la parasitose la plus anciennement connue ; elle est encore appelée distomatose. La maladie se développe, dans un premier temps, lors de l'invasion du foie par les jeunes douves. Elles se nourrissent de cellules hépatiques laissant des traînées très visibles. Cette phase de migration est très traumatisante pour l'animal, surtout lors d'une infestation massive. Elle s'accompagne d'hémorragies au niveau du tissu hépatique traversé par le parasite, mais aussi de prolifération de germes anaérobies très pathogènes, ce qui peut provoquer l'hépatite nécrosante. La maladie évolue, dans un second temps, par une action mécanique et phlogogène. Après cette phase de migration, les jeunes grandes douves pénètrent dans les canaux biliaires. Elles

s'accrochent aux parois pour se nourrir. Cette prédation entraîne l'anémie du mouton (Mage, 2008).

On distingue, généralement, trois formes d'évolution de la fasciolose :

- **Forme aiguë:** elle fait suite à un apport massif de métacercaires mais relativement à court terme. La forte consommation est le résultat de certaines conditions saisonnières et climatiques combinés à un manque de mesures de contrôle de douves. Les animaux atteints de fasciolose aiguë peuvent ne présenter aucun symptôme évident. Certains animaux peuvent présenter des douleurs abdominales et peuvent devenir aigris (Boray, 2007). Quand on les pousse, ils tombent et refusent de se relever. Le ventre est ballonné et douloureux, particulièrement dans le flanc droit au niveau de la région du foie (Constantin, 1992). La mort subite survenant 1 à 2 semaines après l'infestation (Brugère-Picoux, 2004) est généralement due à une perte de sang suite à une hémorragie dans le foie. L'hémorragie du foie est le résultat de la douve immature creusant dans le foie (Boray, 2007).
- **Forme subaiguë:** caractérisée par un ictère, et l'anémie. Les douves provoquent lésions tissulaires, conduisant à une hémorragie et des lésions du foie. Le résultat est une anémie sévère, une insuffisance hépatique et la mort en 8-10 semaines (Boray, 2007). Le poil est rugueux, l'abdomen est légèrement distendu et les animaux ont une répugnance à se déplacer (Kusiluka et Kamarage, 1996).
- **Forme chronique:** c'est la forme la plus fréquente d'infection par la douve du foie chez le mouton et les autres espèces domestiques. Elle se produit lorsque les parasites atteignent les conduits biliaires dans le foie. La douve ingère le sang, ce qui produit une anémie grave et une inflammation chronique et l'élargissement des voies biliaires. Les signes cliniques se développent lentement. Les animaux deviennent de plus en plus anémiques, l'appétit est réduit, les muqueuses de la bouche et les yeux deviennent pâles et certains animaux développent un œdème sous la mâchoire («signe de la bouteille») (Boray, 2007).

Les métacercaires ingérés par le mouton se désenkystent dans le tube digestif et des larves de grandes douves évoluent. Ces jeunes douves traversent l'intestin et migrent vers le foie. Ensuite, les jeunes douves traversent le tissu hépatique, se logent dans les canaux biliaires où elles deviennent adultes et y provoquent une abrasion de l'épithélium des voies biliaires. Ces douves adultes obstruent les voies biliaires lors d'accumulation et d'enroulement dans les canaux provoquant des « bouchons » d'aspects glaireux muqueux avec possibilité de rétention biliaire (Mage, 2008).

II.2.4.3.2.2 Cestodoses larvaires

II.2.4.3.2.2.1 Echinococcose ou hydatidose (kyste hydatique)

Les lésions présentes sont comparables à celles induites par la migration des larves de *Fasciola hepatica* (McGavin et Zachary, 2007). Cependant, les hydatides d'*Echinococcus* peuvent occuper le foie souvent sans une réaction inflammatoire importante (Jones et al., 1996).

Le kyste hydatique du foie est une parasitose à développement lent, due à la présence de Ténia *Echinococcus granulosus* sous sa forme larvaire: embryon hexacanthé au niveau du parenchyme hépatique.

Sur le bétail infesté par *E. granulosus*, on peut enregistrer une diminution de la croissance, de la production de lait, de viande et de laine, une baisse du taux de natalité ainsi que des pertes dues à la saisie des organes lors de l'examen post-mortem. Toutefois, les kystes se développent lentement et nombre d'animaux infestés sont abattus avant que la maladie ait une manifestation clinique (O.I.E., 2011).

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

II.2.4.3.2.2.2 Cysticercose ovine

La maladie présente peu de signes cliniques sur l'animal. Elle est due à des cysticerques (*Cysticercus Tenuicollis*) de Ténia hydatigena (Ténia adulte chez le chien, hôte définitif) provoquant des lésions hépatiques de forme verniculaire, blanchâtre,

souvent hémorragiques. Ceci correspond au cheminement de l'embryon du parasite à la surface du foie (Mage, 2008).

II.2.5 Tumeurs du foie

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

II.2.5.1 Tumeurs conjonctives

- Réticulo-angiosarcome: Observé quelquefois chez les ruminants. Origine endothéliale, Kupfférienne.
- Tumeur hémorragique, ou nodules blanchâtres. Métastases spléniques et ganglionnaires, puis pulmonaires.
- Infiltration diffuse (hépatomégalie considérable) ou nodulaire.

II.2.5.2 Tumeurs épithéliales

II.2.5.2.1 Tumeurs de l'hépatocyte

II.2.5.2.1.1 Hépatome bénin (Adénome)

Nodule unique, généralement. Taille quelquefois considérable (20cm de diamètre sur un Chien), shérique, parfois pédiculé, lisse ou légèrement lobulé, brun-clair, ou jaunâtre, plus souvent parfaitement délimité par une capsule.

II.2.5.2.1.2 Hépatome malin ou Epithélioma hépatocytaire.

Métastases par voie sanguine: extension souvent massive aux poumons.

II.2.5.2.2 Tumeurs des voies biliaires.

II.2.5.2.2.1 Cholangiome bénin (adénome des voies biliaires)

Unique ou multiple: nodules blanc-jaunâtre ou verdâtre, enfermés dans le parenchyme, ou pédiculées, d'aspect souvent spongieux et humides. Parfois polykystiques (Cystadénomes), à contenu clair, aqueux.

II.2.5.2.2.2 Cholangiome malin ou Epithélioma biliaire

Nodules multiples dans le foie, jaunes blanchâtres, ombiliqués. Métastases par la voie lymphatique dans les ganglions lymphatiques régionaux.

II.3 RESULTATS DE BASE DES HEPATOPATHIES

Le foie est un organe complexe qui remplit de nombreuses fonctions métaboliques qui dépendent de l'intégrité et de l'interaction de quatre sous-unités anatomiques :

- 1) les cellules parenchymateuses hépatiques
- 2) le système biliaire
- 3) le système vasculaire du foie
- 4) les cellules de Kupffer ou le système réticulo-endothélial.

En raison de cette complexité, aucun test de la fonction hépatique n'est suffisant pour l'évaluation clinique de la plupart des troubles hépatiques. Il est habituellement nécessaire d'utiliser une série de tests ou un profil de plusieurs tests de la fonction hépatique pour définir le problème.

La maladie hépatique implique le plus souvent une combinaison de cellules parenchymateuses, des voies biliaires, et / ou le système vasculaire et se manifeste de la façon suivante:

- a. Fuite de substances hépatocellulaires dans le milieu extra-cellulaire.
 - A cause des dommages réversibles ou une nécrose des cellules hépatiques.

- Les dosages mesurent les substances essentiellement endogènes, par exemple, l'activité des enzymes du sérum.
- b. Réduction de la masse fonctionnelle hépatique.
 - En raison de conditions telles que l'atrophie hépatique, la fibrose et la néoplasie.
 - Les dosages impliquent principalement l'administration de substances exogènes telles que des colorants ou des régimes alimentaires.
- c. Obstruction et / ou une cholestase biliaire.
 - Les dosages impliquent à la fois des substances endogènes et exogènes.

Il existe trois types de tests d'évaluation de la maladie hépatique:

- 1) Ceux qui mesurent l'activité de l'enzyme dans le sérum. Les mécanismes de l'altération de l'enzyme sérique comprennent:
 - a. Altération de la perméabilité de la membrane cellulaire.
 - i. Les réactions inflammatoires
 - ii. La dégénérescence cellulaire
 - iii. L'activité cellulaire accrue
 - iv. La métamorphose grasse
 - b. Nécrose des cellules
 - c. Jeu avec facultés affaiblies d'enzymes du sérum
 - d. Synthèse d'enzymes avec facultés affaiblies
 - e. Augmentation de la production d'enzymes
- 2) Ceux qui mesurent la bilirubine ou la sécrétion de colorant organique et l'excrétion.
- 3) Ceux qui mesurent une fonction métabolique spécifique tels que les protéines du plasma.

Chapitre III

Chapitre III: Les tests de laboratoire utiles au diagnostic des pathologies du foie

III.1 CONSIDERATIONS GENERALES

En médecine vétérinaire, le recours aux épreuves de laboratoire est aussi important pour le clinicien que les commémoratifs et l'examen clinique de l'animal (Coles, 1979 ; Radostits et al., 1994). Dans certains cas, de telles épreuves sont même plus importantes, car leurs résultats peuvent fournir une preuve absolue des altérations physiologiques résultant d'un état pathologique (Coles, 1979). Si l'examen clinique est, et doit rester la base du diagnostic, le laboratoire est, et doit en rester un auxiliaire précieux (Gautier, 1980).

L'appréciation correcte de l'état physiologique d'un animal dépend de la combinaison intelligente des résultats des examens de laboratoire, de l'examen clinique et des commémoratifs (Willard et al., 1993). Tous les tests de laboratoire constituent une aide au diagnostic et doivent être interprétés avec prudence en association avec les renseignements cliniques et d'autres données disponibles (Radostits et al., 1994).

Ces dernières années, le recours au laboratoire est devenu une revendication impérative du vétérinaire clinicien pour le diagnostic, le suivi et le pronostic des affections rencontrées sur terrain. L'amélioration des techniques du diagnostic en médecine vétérinaire dépend largement de la mise au point de nouvelles méthodes de laboratoire plus précises ainsi que de la compréhension des possibilités et des limites de ces épreuves. Selon Coles (1979), les épreuves de laboratoire permettent d'apprécier l'état de fonctionnement de différents organes, en particulier celui du foie, comme les manifestations cliniques des maladies de cet organe sont souvent non caractéristiques, il appartient au vétérinaire de recourir à certaines épreuves de laboratoire pour les détecter. Dans d'autres cas, les signes cliniques provoqués par l'atteinte de l'organe sont caractéristiques et les méthodes de laboratoire peuvent constituer alors un moyen d'appréciation du degré d'altération de l'organe et de la réponse de la maladie au traitement.

La maladie hépatique est difficile à diagnostiquer sur la seule base des résultats cliniques et le recours aux tests de laboratoire est nécessaire. Cependant, les résultats et l'interprétation de tels tests, dépendent de la nature de la lésion, la durée et la gravité de la maladie, et les variations entre espèces. Des tests spécifiques qui précisent la nature exacte de la lésion ne sont pas disponibles, et une combinaison de tests est généralement nécessaire pour faire un diagnostic (Radostits et al., 1994). Aucun test à lui seul, ne pourra fournir suffisamment d'informations, et une combinaison de tests est nécessaire pour pouvoir interpréter correctement les résultats d'une analyse au laboratoire.

Les tests de laboratoire pour le diagnostic de la maladie hépatique et l'évaluation de la fonction hépatique chez les animaux d'élevage peuvent être divisés en ceux qui mesurent le taux d'excrétion de substances administrés par voie parentérale tels que la bromo-sulfophtaléine; ceux qui mesurent les niveaux d'enzymes hépatiques dans le sérum augmentant suite à une lésion hépatique; et les tests non-spécifiques qui augmentent à la suite d'une lésion hépatique, et les épreuves non-spécifiques qui fournissent une certaine évaluation indirecte de la fonction hépatique tels la glycémie, les protéines sériques, les facteurs de coagulation et l'analyse de l'urine (Radostits et al., 1994).

III.2 EXAMENS HEMATOLOGIQUES

Le sang assure la nutrition des cellules en eau, électrolytes, nutriments et hormones. Les cellules du sang fournissent de l'oxygène (GR), protègent contre les micro-organismes étrangers et les antigènes (GB) et déclenchent la coagulation (Jain, 1993; Allen, 2008).

L'examen du sang est effectué pour plusieurs raisons : comme une procédure de dépistage pour évaluer l'état général de santé, comme un complément à l'estimation de l'état du patient ou au diagnostic, ou encore pour évaluer la capacité du corps à combattre l'infection, et évaluer l'évolution de certains états pathologiques (Jain, 1993).

L'hématologie correspond à l'étude du nombre et de la morphologie des éléments figurés du sang, les globules rouges (érythrocytes), les globules blancs (leucocytes) et les plaquettes (thrombocytes) et à l'utilisation de ces résultats dans le

diagnostic, le pronostic et le suivi des maladies. Une anamnèse et un examen physique sont essentiels pour une interprétation significative des données hématologiques et d'autres tests de laboratoire concernant l'objet de l'enquête.

Les résultats anormaux dans un hémogramme sont souvent non spécifiques, du fait qu'ils peuvent être associés à diverses maladies ou affections qui provoquent une réponse similaire (Jain, 1993).

Les examens hématologiques de routine nécessitent du sang total prélevé sur anticoagulant. Pour la numération globulaire et les frottis sanguins, l'anticoagulant de choix est l'E.D.T.A. car il préserve les composants cellulaires (Willard et al., 1993 ; Allen, 2008) et empêche l'agrégation plaquettaire (Allen, 2008). La plupart des examens nécessaires pour les conclusions hématologiques essentielles peuvent être faits avec un matériel très réduit. On peut reconnaître la gravité d'une anémie par microhématocrite. Le nombre de leucocytes et de plaquettes peut être établi avec un hématimètre ou estimé sur un frottis de sang. Le taux de protéines plasmatiques peut être déterminé grâce à un réfractomètre. On réalise ainsi facilement un hémogramme complet (Willard et al., 1993).

III.2.1 Numération et Formule Sanguine (NFS)

La NFS est un examen peu coûteux et efficace, dépistant de nombreuses anomalies. Pour résoudre les questions auxquelles la NFS ne peut répondre, un examen de moelle osseuse est pratiqué (Willard et al., 1993).

III.2.1.1 Conclusions de la numération-formule sanguine (NFS)

Les conclusions constituent des décisions interprétatives prises à partir des éléments disponibles ; les définitions sont des termes simples utilisés pour décrire une situation. Un diagnostic est une conclusion effectuée par un vétérinaire. Les définitions telles qu'anémie ou hyperleucocytose peuvent être données par les techniciens de laboratoire (Willard et al., 1993).

Le tableau 2 énumère certaines définitions hématologiques découlant de la NFS.

Tableau 2. Définitions de certaines anomalies hématologiques (Willard et al., 1993)

Anomalie	Définition
Anémie	Diminution de la masse érythrocytaire révélée par une diminution de l'hématocrite(Ht)
Polyglobulie	Augmentation de la masse érythrocytaire (Ht élevé)
Polychromatophilie	Augmentation du nombre d'érythrocytaires polychromatophiles (érythrocytes immatures-réticulocytes)
Poïkilocytose	Augmentation de la variation de forme des GR
Anisocytose	Augmentation de la variation de taille des GR
Microcytose	Augmentation du nombre de petits GR
Macrocytose	Augmentation du nombre de grands GR
Normocytose	GR de taille normale
Hypochromie	GR ayant une teneur en Hb plus faible (TCMH basse)
Normochromie	GR ayant une teneur normale en Hb
Sphérocyte	GR de petite taille, sphériques
Echinocyte	GR ayant de nombreuses projections pointues
Acanthocyte	GR ayant quelques projections allongées et arrondies
Fragmentation des GR	Augmentation du nombre de petits fragments de GR et /ou de GR avec des prolongements prêts à se casser
Rouleaux	Agglutination de GR en formations linéaires ressemblant à des piles de jetons
Autoagglutination	Agglutination de GR en formations linéaires ressemblent à des grappes
Thrombopénie	Diminution du nombre de plaquettes
Thrombocytose	Augmentation du nombre de plaquettes
Hyperleucocytose	Augmentation du nombre de GB
Leucopénie	Diminution du nombre de GB
Neutrophilie	Augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles
Déviations vers la gauche	Augmentation du nombre de PN non segmentés

Tableau 3. Conclusions hématologiques possibles à partir de la NFS (Willard et al., 1993)

Anomalie	Caractéristiques
Anémie régénérative	Augmentation des réticulocytes et de la polychromatophilie appropriée à l'importance de l'anémie
Anémie non régénérative	Augmentation des réticulocytes insuffisante par rapport au degré et à la durée de l'anémie
Anémie hémolytique	Anémie fortement régénérative avec d'autres arguments comme hémoglobinurie, protides plasmatiques normaux ou élevés et une preuve d'une des causes d'hémolyse
Anémie par hémorragie	Anémie régénérative avec diminution des protides plasmatiques, preuve d'une carence en fer ou preuve d'une perte sanguine
Carence en fer	Anémie hypochrome microcytaire plus ou moins régénérative
Inflammation	Hyperleucocytose, neutrophilie et déviation vers la gauche
Stress/ corticoids	Lymphopénie et éosinopénie ; neutrophilie fréquente, hypermonocytose occasionnelle
Excitation/adrenaline	Hyperlymphocytose, hyperleucocytose, neutrophilie et parfois polyglobulie; fréquente chez les chats
Toxémie	Nombre significatif de neutrophiles très toxiques
Leucémie	Nombre significatif de cellules blastiques immatures dans la moelle osseuse et dans le sang
Pathologie médullaire	Pancytopenie ou bicytopenie dans le sang; anomalies de l'aspiration ou de la biopsie médullaires

Le tableau 3 montre une liste de conclusions hématologiques. Il s'agit rarement de diagnostics étiologiques, mais le plus souvent de diagnostics pathologiques généraux tels que inflammation, anémie hémolytique ou stress (Willard et al., 1993).

Le diagnostic étiologique provient le plus souvent d'examens biologiques de base associés à des définitions et à des conclusions cliniques.

Un bon examen de dépistage doit détecter souvent les anomalies suggérant les différents problèmes chez l'animal. La NFS détecte de nombreuses anomalies hématologiques ; cet examen peu coûteux est donc un excellent outil de dépistage. Connaître la fréquence des anomalies biologiques donne le recul nécessaire pour faire un diagnostic et porter un pronostic, mais aussi comprendre la signification des modifications fréquentes (Willard et al., 1993).

III.3 INTERET DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES DANS L'EXPLORATION DU FOIE

III.3.1 Détermination de l'hématocrite

La détermination la plus souvent utilisée est l'hématocrite, appelé aussi, volume globulaire total (VGT) (Coles, 1979). C'est le volume occupé par les hématies dans une quantité de sang total connue (Sultan et al., 1978; Choquet, 2002; Kubab et al., 2006).

L'hématocrite est la variable normalement utilisée pour évaluer l'augmentation des GR dans la polyglobulie (Siliart et Nguyen, 2007; Allen, 2008) et la déshydratation (Siliart et Nguyen, 2007) et la diminution des GR lors d'anémie (Siliart et Nguyen, 2007; Allen, 2008).

Siliart et Nguyen (2007) et Tvedten (2010) ont recommandé les normes suivantes dans l'appréciation du degré de sévérité de l'anémie chez les ruminants: 20 – 26 % pour une anémie légère; 14 – 19 % pour une anémie modérée; 10 – 13 % pour une anémie sévère; < 10 % pour une anémie très sévère.

L'hématocrite est, sans doute, l'examen le plus facilement réalisable et l'un des plus précis de l'hémogramme. Il peut suffire à lui seul à apprécier la masse de globules rouges si la masse totale ne varie pas (Sultan et al., 1978). L'hématocrite est variable en fonction de l'âge et du sexe (Choquet, 2002).

Les vétérinaires utilisent couramment le microhématocrite pour déterminer l'hématocrite (Ht) et estimer ainsi la masse globulaire. Cette méthode est plus reproductible et techniquement plus facile que la numération érythrocytaire faite manuellement. Le microhématocrite donne des informations plus utiles que la numération des globules rouges (GR) ou la mesure de l'hémoglobine. L'examen macroscopique du plasma permet de détecter l'ictère, l'hémolyse ou l'hyperlipémie (Jain, 1993 ; Willard et al., 1993 ; Bellier et Cordonnier, 2010).

L'hématocrite est déterminé par centrifugation du sang anticoagulé dans de petits tubes capillaires, en séparant les cellules du plasma. Les érythrocytes sont concentrés dans le fond; la fine ligne blanche entre les GR et le plasma (le «buffy coat») contient les leucocytes et les plaquettes.

III.3.2 Concentration en hémoglobine

C'est la quantité d'hémoglobine par volume de sang circulant, exprimée en g/l ou, plus souvent, en g/dl (Choquet, 2002).

L'hémoglobine est un pigment respiratoire et sa concentration dans le sang, est proportionnelle à la tendance de l'animal pour une activité musculaire brusque ou la capacité à répondre aux poussées brusques de vitesse. Le chien, le cheval et l'homme représentent des types les plus actifs et leurs besoins et les valeurs d'hémoglobine sont supérieurs à ceux des animaux plus léthargiques, comme la vache, la brebis, la chèvre et le chat (Jain, 1993).

La concentration en hémoglobine permet de se faire une idée sur l'aptitude des globules rouges au transport de l'oxygène et donc sur leur fonctionnalité. Ce paramètre est un élément important de l'évaluation de la lignée érythrocytaire.

La concentration en hémoglobine (Hb) évalue la masse érythrocytaire comme l'Ht. Elle fait partie de la NFS réalisée par les automates d'hématologie, qui contiennent classiquement un spectrophotomètre à hémoglobine. L'Hb peut être plus précise que l'Ht en cas de rétraction ou de gonflement des hématies, ou en cas de fragilité cellulaire.

L'Hb n'est pas fiable quand le plasma est suffisamment lipémique pour gêner la transmission lumineuse de l'analyse photométrique (Willard et al., 1993).

Outre l'accroissement de la masse de circulation de l'érythron, les moutons et les chèvres adultes ont un second moyen d'augmenter leur apport efficace en oxygène aux tissus dans les hautes altitudes et dans les anémies. En réponse à l'hypoxie, les globules rouges nouvellement formés reprennent la synthèse de l'hémoglobine C (HgbC) qui est normalement produite immédiatement dans la vie postnatale (Byers et Kramer, 2010).

III.3.3 Numération des globules rouges

La fonction principale du globule rouge est de porter l'hémoglobine pour le transport de l'oxygène. La forme biconcave des érythrocytes des mammifères est fonctionnellement la forme morphologique la plus adaptée. Les globules rouges de forme biconcave typique sont observés chez le chien, la vache et le mouton (Jain, 1993 ; Olver et al., 2010).

Les hématies des ovins sont parmi les plus petits globules rouges des mammifères et ont une forme discoïde dans la plupart des races de moutons (Byers et Kramer, 2010).

La numération des globules rouges fait partie de l'hémogramme, l'une des principales indications est le diagnostic et le suivi des syndromes anémiques quelle que soit l'étiologie (Kubab et al., 2006).

III.3.4 Les indices érythrocytaires

Ce sont des constantes calculées pour chaque échantillon de sang à partir des résultats de la numération des hématies, du dosage de l'hémoglobine et de la mesure de l'hématocrite. Ces constantes sont considérées comme des valeurs absolues, indépendantes des valeurs arbitraires et sont données directement, en totalité ou en partie, par les compteurs électroniques, elles sont faciles à calculer avec les méthodes manuelles (Sultan et al., 1978).

III.3.4.1 Volume globulaire moyen (VGM)

Il est obtenu en effectuant le rapport entre l'hématocrite et le nombre d'hématies (en millions par mm³ de sang). Il s'exprime en femtolitre (10⁻¹⁵ l ou encore en μm³).

$$VGM(fl) = \frac{Ht \times 10}{GR \times 10^6}$$

En fonction du résultat et de l'espèce considérée, la population des hématies est dite normocytaire, microcytaire, ou macrocytaire (Bellier et Cordonnier, 2010).

III.3.4.2 Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) est le rapport entre Hb et Ht. Elle s'exprime en g/100ml.

$$CCMH(g/dl) = \frac{Hb \times 100}{Ht}$$

Sa valeur est très constante dans toutes les espèces (Bellier et Cordonnier, 2010), ou varie peu d'une espèce à l'autre (Allen, 2008).

III.3.4.3 Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

La teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) est le rapport entre Hb et le nombre d'hématies (en millions par mm³ de sang). Elle s'exprime en picogramme (10⁻¹² g).

$$TCMH(pg) = \frac{Hb \times 10}{GR \times 10^6}$$

Lorsque la TCMH et la CCMH sont comprises dans les limites de la normale pour l'espèce considérée, la population des hématies est dite normochrome; lorsque l'une de ces valeurs est inférieure à la normale, la population des hématies est dite hypochrome (Bellier et Cordonnier, 2010).

Tableau 4: Valeurs usuelles en hématologie des ovins proposées par la littérature

Paramètres	Coles (1979)	Jain (1993)	Brugère- Picoux (2004)	Siliart et Nguyen (2007)
Lignée érythrocytaire				
Hématies [$\times 10^6/\text{mm}^3$]	8-15 (12.0)	9-15 (12)	8-13	9-15 (12)
Hémoglobine [g/dl]		9-15 (11.5)	9-13	9-15 (11.5)
Hématocrite [%]	24-49 (38)	27-45 (35)	27-41	27-45 (35)
VGM [fl]	-	28-40 (34)	-	28-40 (34)
CCMH [g/dl]	-	31-34 (32.5)	-	31-34 (33)
TCMH [Pg]	-	8-12 (10)	-	8-12 (10)
Lignée leucocytaire				
Leucocytes totaux [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	4-12 (7.9)	4-12 (8)	5-17	4-12 (8)
Neutrophiles jeunes [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	-	Rare	-	0
%	0-2	-	-	0
Neutrophiles segmentés [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	-	700-6000 (2400)	-	700-6000 (2400)
%	10-50	10-50 (30)	10-53	10-50 (30)
Eosinophiles [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	-	0-1000 (400)	-	0-1000 (400)
%	1-8	0-10 (5.0)	0-24	0-10 (5)
Basophiles [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	-	0-300 (50)	-	0-300 (50)
%	0-3	0-3 (0.5)	0-1	0-3 (0.5)
Lymphocytes [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	-	2000-9000 (5000)	-	2000-9000 (5000)
%	40-75	40-75 (62)	34-80	45-75 (62)
Monocytes [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	-	0-750 (200)	-	0-750 (200)
%	1-5	0-6 (2.5)	0-1	0-6 (2.5)
Plaquettes [$\times 10^3/\text{mm}^3$]	-	250-750 (400)	-	100 – 800 (500)

III.3.5 Analyse du frottis sanguin

Les résultats des numérations des éléments figurés du sang sont insuffisants et ne doivent jamais être acceptés sans l'étude conjointe d'un étalement de sang (Allen, 2008).

L'étude du frottis sanguin apporte rapidement de nombreuses informations et doit faire partie de la routine du laboratoire. L'évaluation des plaquettes et des GB permet de détecter rapidement les changements cliniquement importants. L'évaluation des GR est peu reproductible; la méthode du microhématocrite est beaucoup plus sûre pour quantifier rapidement les érythrocytes. Plusieurs observations sur la morphologie des GB, des GR et des plaquettes permettant de faire des conclusions cliniquement utiles (Willard et al., 1993).

Les frottis sanguins doivent être préparés immédiatement après la récolte du sang pour éviter les altérations cellulaires au cours de la conservation des échantillons (Jain, 1993 ; Willard et al., 1993 ; Allen, 2008 ; Bellier et Cordonnier, 2010) ou, tout au plus, dans un délai d'une heure (Jain, 1993).

III.3.5.1 Etalement du frottis

L'examen d'un élément de sang périphérique est une des techniques de laboratoire les plus riches en informations. L'étalement de sang est d'un intérêt particulier pour le vétérinaire praticien afin de l'aider dans le diagnostic et le pronostic des infections aiguës, généralisées et localisées (Coles, 1979). La queue de frottis, qui concentre les leucocytes et hématies parasitées, doit être présente sur la lame (Siliart et Nguyen, 2007). Le frottis est observé à son extrémité distale (la queue de frottis) pour repérer d'éventuelles cellules anormales, la présence d'amas plaquettaires, ou de parasites (Bellier et Cordonnier, 2010). Le frottis doit comporter une zone fine suffisamment grande, où les cellules sont réparties en une seule couche, et sont assez bien observables. Les hématies doivent rarement se toucher et ne pas être déformées par les différentes forces physiques. Dans cette zone, les GB doivent être bien étalés de manière que l'ensemble des cellules soit examinable (Coles, 1979).

Il faut bien connaître la technique d'étalement pour qu'un frottis soit lisible. Les frottis sont séchés à l'air rapidement après le prélèvement pour éviter la détérioration des cellules. Une erreur fréquente consiste à faire un frottis allant jusqu'à l'extrémité de la lame ; la zone monocellulaire n'existe donc pas. Cela se produit quand on prend une goutte trop grosse ; en prenant un volume plus petit, le frottis ne va que jusqu'aux moitiés ou aux deux tiers de la lame et la zone monocellulaire est facilement colorable et examinable. Il est plus facile de régler la taille des gouttes en se servant d'un tube à microhématocrite. Pour ne pas faire de frottis irréguliers, il est recommandé d'éviter les lames peu coûteuses qui ne sont pas dégraissées et n'ont pas les bords lisses (Sultan et al., 1978 ; Willard et al., 1993).

III.3.5.2 Colorations de frottis sanguin

Plusieurs colorants et plusieurs techniques de coloration sont utilisés mais la plupart sont du type Romanowsky et comprennent des colorants d'aniline acides et basiques, qui font apparaître les couleurs contrastées rouge et bleu. Les colorants de ce type les mieux connus et les plus utilisés sont les colorants de Wright et de Giemsa (Coles, 1979). L'utilisation des colorants tels que : May-Grünwald Giemsa ou coloration rapide (bleu de crésyl brillant ou bleu de méthylène) pour établir la formule leucocytaire, vérifier les anomalies de la numération-formule et observer une éventuelle infection sanguine ou des cellules anormales (Siliart et Nguyen, 2007). La méthode la plus couramment utilisée et qui fournit les meilleurs résultats est la coloration de May-Grünwald Giemsa (Sultan et al., 1978).

Cette technique associe deux colorants, le May-Grünwald et le Giemsa, et permet de colorer les éléments basophiles, éosinophiles, ainsi que les granulations neutrophiles.

Une coloration correcte donne : des hématies de couleur ocre, des noyaux rouges ou violets plus ou moins foncés, un cytoplasme bleu franc pour les cellules kératinisées, bleu noir pour les granulations basophiles, rouge brique, ocre et jaune paille pour les granulations éosinophiles.

III.3.5.3 Examen d'un frottis sanguin

Il apporte de nombreuses informations primordiales sur l'état de santé de l'animal: anémie, infection, intoxication, insuffisance rénale ou hépatique.

Il permet d'évaluer les caractéristiques quantitatives et morphologiques des trois types cellulaires (GR, GB et plaquettes) (Willard et al., 1993).

III.3.5.3.1 Estimation des plaquettes

Il est possible d'évaluer le nombre de plaquettes avec assez de précision, mais il ne s'agit que d'une approximation (très basses, basses, normales, élevées, très élevées) et non d'une mesure précise (par exemple, 50 000/mm³) (Willard et al., 1993).

Les plaquettes sanguines colorées au Wright sont distribués séparément et en agrégats avec des granules azurophiles de taille et de forme variable. Les projections cytoplasmiques sont rares. Le temps de survie normal dans le sang est noté comme étant d'environ 10 jours. Les formes de plaquettes géantes et les pseudopodes sont associés à la prolifération récente des mégacaryocytes mère (Byers et Kramer, 2010).

Etant donné que les plaquettes sanguines, appelées encore, thrombocytes, interviennent dans les phénomènes de l'hémostase, leur rôle n'est pas sans importance dans le diagnostic des affections hépatiques, sachant que le foie est le lieu principal de synthèse des facteurs de la coagulation.

Un allongement dans les temps de coagulation et de saignement du sang se voit dans un grand nombre de coagulopathies des animaux domestiques, parmi lesquelles les affections hépatiques graves. La diminution de l'activité prothrombinique du plasma en rapport avec les affections hépatiques est la conséquence d'une absence de production en présence des métabolites nécessaires ou d'une obstruction biliaire et d'une diminution secondaire d'absorption de la vitamine K liposoluble par suite d'une diminution de l'activité de la bile dans l'intestin (Coles, 1979).

III.3.5.3.2 Estimation des leucocytes

Les recommandations pour évaluer le nombre de GB sur un frottis sont rares. Une méthode possible consiste à examiner le frottis avec un objectif de 10x et d'évaluer subjectivement si le nombre de GB répartis sur le frottis et accumulés à son extrémité est plus ou moins normal. On ajoute les adjectifs appropriés (légère, modérée ou forte) à l'évaluation d'une leucopénie. Une autre méthode consiste à compter le nombre de GB dans plusieurs champs avec un objectif de 10x, dans la zone fine du frottis où l'on évalue les plaquettes et effectue la formule leucocytaire (Willard et al., 1993).

Les leucocytes sont répartis en granulocytes et agranulocytes. Le terme « granulocytes fait allusion à l'aspect lobé du noyau (Choquet, 2002). Les globules blancs peuvent migrer à travers les parois vasculaires. Leur métabolisme est plus complexe que celui des globules rouges et peuvent synthétiser des protéines (Jurd, 2000).

La numération cellulaire des globules blancs est utile pour surveiller les états inflammatoires chez les ovins et les caprins (Byers et Kramer, 2010).

III.3.5.3.2.1 Formule leucocytaire

Le moyen le plus reproductible et le plus rapide de décrire les GB est la formule leucocytaire en nombre absolu (cellules / mm³) ou relatif (%). La formule relative est déterminée en comptant 100 à 200 GB ou en fixant le pourcentage de chaque type de GB. Ce pourcentage (18% de polynucléaires éosinophiles, par exemple) est multiplié par le nombre total de GB/ mm³ pour obtenir le nombre absolu de cette population (par exemple, 1 300 polynucléaires éosinophiles par millimètre cube) (Willard et al., 1993). Cependant, une bonne interprétation de la formule leucocytaire exige que les valeurs absolues des différents types de leucocytes soit calculées (Siliart et Nguyen, 2007 ; Allen, 2008 ; Bellier et Cordonnier, 2010).

III.3.5.3.2.1.1 Les granulocytes

III.3.5.3.2.1.1.1 Les polynucléaires neutrophiles

Ce sont les globules blancs les plus fréquemment rencontrés dans un frottis Sanguin. Ce sont des cellules nécrophages à noyau polylobé qui englobent les micro-organismes utilisant une batterie d'enzymes lysosomiales (Jurd, 2000) chez toutes les espèces sauf chez les ovins et les caprins qui ne présentent pas de lysozyme dans le cytoplasme de leur neutrophiles (Byers et Kramer, 2010). Ils fonctionnent comme des phagocytes et sont importants dans les maladies infectieuses et dans l'inflammation (Allen, 2008).

L'augmentation du nombre de neutrophiles (neutrophilie) est causée par une inflammation, une infection bactérienne (Siliart et Nguyen, 2007 ; Allen, 2008), le stress aigu, les effets des stéroïdes, et la néoplasie de la lignée cellulaire granulocytaire. La diminution du nombre de neutrophiles (neutropénie) est causée par des infections virales, l'exposition aux toxines (y compris les toxines d'origine alimentaire), certains médicaments (par exemple, carbimazole et méthimazole), la destruction auto-immune des neutrophiles, le néoplasie de la moelle osseuse ne comportant pas les granulocytes, et l'aplasie médullaire (Allen, 2008).

III.3.5.3.2.1.1.2 Les polynucléaires éosinophiles

Ce sont des cellules à noyau bilobé, caractérisées par un cytoplasme contenant des grains éosinophiles de couleur orangée (Choquet, 2002).

Les noyaux de la plupart des éosinophiles de ruminants sont en bande ou bilobé et entourés de nombreux granules cytoplasmiques, ronds et petits, teintés en rouge, réfringents.

Dans les granules éosinophiles des ovins, il existe des structures uniques denses et cristallines (Byers et Kramer, 2010).

L'augmentation du nombre d'éosinophiles (éosinophilie) dans le sang circulant, principalement sous l'effet de l'interleukine-5 d'origine lymphocytaire T, ne serait être considérée comme synonyme de parasitisme, tant ses circonstances d'apparition sont

nombreuses et diverses, il s'agit d'une modification hématologique très peu spécifique (Siliart et Nguyen, 2007). Certains autres auteurs (Allen, 2008; Bellier et Cordonnier, 2010) considèrent que l'éosinophilie accompagne les maladies parasitaires et les réactions d'hypersensibilité.

L'éosinopénie est rare et difficile à évaluer, étant donné le faible nombre d'éosinophiles présents chez un sujet sain (Bellier et Cordonnier, 2010). Elle est presque toujours, provoquée par l'action des glucocorticoïdes endogènes ou issus de la thérapeutique (Allen, 2008).

III.3.5.3.2.1.1.3 Les polynucléaires basophiles

Ce sont des cellules à noyau peu ou pas segmenté, caractérisées par de volumineuses granulations métachromatiques (Choquet, 2002) qui peuvent complètement masquer le noyau (Byers et Kramer, 2010). Elles contiennent de l'histamine et d'autres amines vasoactives leur permettant de se comporter comme des mastocytes en débutant l'inflammation (Jurd, 2000 ; Allen, 2008). Elles sont présentes dans les réactions d'hypersensibilité (Jurd, 2000 ; Allen, 2008, Bellier et Cordonnier, 2010). Néanmoins, ces cellules sont rares chez les animaux domestiques (Coles, 1979 ; Bellier et Cordonnier, 2010).

III.3.5.3.2.1.1.2 Les agranulocytes

Ces cellules ne sont pas dépourvues de granules, mais ont plutôt une baisse du nombre de granules cytoplasmiques que les granulocytes (Meyer et Harvey, 1998).

III.3.5.3.2.1.2.1 Les lymphocytes

Ce sont les plus petits des globules blancs, avec un noyau rond, de coloration homogène et avec peu de cytoplasme (Allen, 2008) qui contient souvent des granules de taille et de forme variables, d'importance inconnue (Byers et Kramer, 2010). En coloration MGG, la distinction entre lymphocytes T et lymphocytes B est impossible (Meyer et Harvey, 1998 ; Choquet, 2002). Leur principale fonction est immunologique, ils sont concernés, à la fois, par la production des anticorps et par la réponse immunitaire à médiation cellulaire (Allen, 2008).

III.3.5.3.2.1.2 Les monocytes

Les monocytes sont de grandes cellules avec un noyau de forme variable, généralement indenté. La chromatine est plus diffuse que dans les noyaux de neutrophiles, le cytoplasme est gris bleuté et hétérogène avec présence de microvacuoles (Jain, 1993 ; Bellier et Cordonnier, 2010).

Le M-CSF stimule non seulement la production de monocytes mais également la transformation des monocytes en macrophages. Bien que la plupart des macrophages tissulaires dérivent des monocytes sanguins, certaines proliférations des macrophages peuvent être stimulées par des facteurs de croissance dans les tissus au cours de l'inflammation.

Le développement des monocytes en macrophages est associé à une augmentation de cinq à dix fois leur taille, une augmentation des granules (lysosomes), une augmentation de la taille et du nombre de mitochondries, et une augmentation de la capacité phagocytaire. La fonction des macrophages est augmentée par diverses cytokines, le plus puissant qui a été signalé est l'interféron Gamma (Meyer et Harvey, 1998).

III.3.5.3.3 Estimation des hématies

Cette estimation n'est pas précise sur un frottis sanguin car l'épaisseur des frottis effectués manuellement est variable. Il faut regarder le frottis avec un objectif de 10x dans la fine monocouche cellulaire où doivent être pratiquées la formule et les observations morphologiques et noter l'importance du volume plasmatique entre les GR. En cas d'anémie, les GR sont largement espacés les uns des autres, alors qu'ils sont en contact étroit dans un sang hémococoncentré. La largeur de la couche monocellulaire montre aussi l'importance de l'anémie. Normalement, la surface où les hématies sont séparées les unes des autres constitue une zone elliptique, relativement de petite taille située juste après l'extrémité du frottis. Dans les frottis de sang très anémique, cette zone s'étend beaucoup plus loin, parfois jusqu'à l'endroit où la goutte de sang a été déposée. Si le sang est hémococoncentré (déshydratation), cette monocouche sera très étroite ou même absente. L'évaluation macroscopique de la couleur du frottis sur un fond blanc peut donner une première impression de la densité érythrocytaire. Les frottis

de sang très anémique ont un aspect pâle, alors que les frottis de sang avec un Ht normal ont une couleur rouge orangé (Willard et al., 1993).

L'évaluation de la morphologie des globules rouges (RBC) est une étape cruciale dans l'appréciation détaillée du frottis sanguin et peut aider à identifier plusieurs troubles métaboliques, indiquant les dommages oxydatifs ou peut aider dans la localisation d'un processus pathologique. Il y a quatre caractéristiques de morphologie des globules rouges qui devraient être évaluées : la couleur, la taille, la forme et les inclusions (Barger, 2010). Sur un frottis sanguin, l'estimation des hématies doit être faite en notant la taille et la forme de celle-ci, la présence de microcytes ou de macrocytes ou encore les formes anormales de celle-ci ainsi que sa couleur (présence d'hypochromie, par exemple). Chez un animal normal, toutes les hématies ont approximativement la même taille et la même forme. Dans les différents états de stress, les hématies peuvent présenter des modifications morphologiques très nettes (Bacha et Bacha, 2000 et Ledieu, 2003).

De nombreuses modifications morphologiques des GR sont décrites par des termes à racine latine ou grecque. Ces termes sont représentés dans le tableau en annexe.

Certaines modifications sont utiles au diagnostic, comme la polychromatophilie (réticulocytes), les cellules hypochromes microcytaires, les sphérocytes, l'auto agglutination, les hématies en rouleaux, les corps de Heinz, les parasites et les acanthocytes. D'autres modifications morphologiques n'ont pas une telle importance clinique, comme l'anisocytose, la poïkilocytose, les échinocytes, les elliptocytes, et les hématies en cible (Willard et al., 1993).

Les modifications morphologiques des hématies sont plus fréquentes chez l'homme, cependant elles sont moins documentées chez les animaux. Jain (1986), Jain (1993), Willard et al. (1993) et Meyer et Harvey (1998) et beaucoup d'autres auteurs ont défini et donné les caractéristiques suivantes à ces anomalies:

Acanthocytes: ce sont des hématies de volume normal qui présentent deux à dix spicules de longueur et d'épaisseur variables, irrégulièrement répartis à la surface de

l'hématie (Jain, 1986; Giger, 2000 et Beaufils, 2003b). Ils se forment lorsque les membranes des globules rouges contiennent un excès de cholestérol par rapport aux phospholipides. Les modifications des lipides membranaires des globules rouges peuvent résulter d'une augmentation de la teneur en cholestérol dans le sang ou la présence d'une composition anormale de lipoprotéines plasmatiques. Les acanthocytes ont été reconnus chez les animaux atteints de la maladie du foie, probablement en raison des modifications dans la composition des lipides plasmatiques, ce qui peut modifier la composition lipidique des globules rouges (Meyer et Harvey, 1998).

Acuminocytes: globules rouges fusiformes ou en forme de broche, résultant d'une polymérisation de l'hémoglobine sous forme de tubules longitudinaux, analogues à ceux rencontrés dans les cellules en faucille des humains atteints d'anémie falciforme. Ces cellules rouges se trouvent dans le sang de certaines chèvres normales, particulièrement la race Angora.

Codocytes: cellules cibles sont des globules rouges en forme de cloche qui semblent avoir une zone centrale dense de l'hémoglobine séparée partiellement ou totalement par une zone claire entourée par l'hémoglobine périphérique.

Dacryocytes: globules rouges en forme de larme (Beaufils, 2003b). Ils se forment probablement à cause de l'incapacité des cellules rouges déformés à reprendre une forme normale après passage à travers la rate étroite ou les sinusoides de moelle osseuse.

Discocytes: érythrocytes biconcaves discoïdes normalement rencontrés chez la plupart des mammifères. La forme biconcave fournit une plus grande surface pour faciliter l'échange d'oxygène et de dioxyde de carbone par le globule rouge.

Drépanocytes: globules rouges en forme de faucille. On les constate chez les humains atteints d'anémie à hématies falciformes, ils résultent de la polymérisation de l'hémoglobine S (ou d'autres hémoglobines anormales) sur la désoxygénation du sang. Les globules rouges en forme de faucille sont occasionnellement retrouvés chez les ovins et les caprins, mais rarement chez d'autres espèces.

Eccentrocytes: appelés encore pyknocytes sont des globules rouges à Hb condensée dans une zone de la cellule, avec une partie du cytoplasme qui est pâle (Desnoyers, 2000 et Beaufils, 2003b). Elle résulte probablement d'un dommage oxydatif dans la cellule. Ils ont été constatés chez les animaux ingérant ou recevant des substances oxydantes.

Ecchinocytes: communément connus sous le nom de globules rouges crénelés qui ont de nombreuses aspérités de surface, courtes, uniformément espacées, émoussées à aiguës, de dimension uniforme. Les écchinocytes sont généralement artefactuels et certains sont toujours retrouvés dans les frottis sanguins.

Elliptocytes: appelés aussi ovalocytes, ont une forme ellipsoïde ou ovale. Cette forme comprend d'autres variantes, telles que la forme d'une allumette ou de cigare (Coles, 1979 ; Inaba, 2000 et Beaufils, 2003b).

Kératocytes: des globules rouges spiculées avec habituellement un ou deux projections plus pointues. Ils résultent de la rupture d'une vacuole formée près de la surface de la cellule, sans doute à cause d'un dommage physique ou chimique. Ils ont été reconnus dans divers troubles, y compris l'anémie ferriprive, les troubles du foie, la toxicité à la doxorubicine chez les chats et l'hémangiosarcome chez les chiens.

Knizocytes: globules rouges triconcaves qui semblent avoir, sur un frottis sanguin, une barre centrale de l'hémoglobine et des espaces peu clairs de chaque côté.

Leptocytes: globules rouges mince avec une surface excessive par rapport à son contenu. Ces cellules ont tendance à se plier (Coles, 1979 et Beaufils, 2003a) et peuvent apparaître comme des cellules cibles, des cellules en forme de bol, pliées, des knizocytes ou des stomatocytes. Sur des frottis sanguins colorés selon Wright, les leptocytes polychromes sont généralement des réticulocytes, alors que les leptocytes orthochromatiques sont généralement des globules rouges mûrs altérés par des maladies chroniques. Les leptocytes peuvent être vus dans l'anémie ferriprive et rarement dans une insuffisance hépatique, ils se traduisent par une accumulation équilibrée des phospholipides et de cholestérol membranaires.

Macrocytes: ou encore, mégaloctes, ce sont de grands globules rouges qui ont un VGM supérieur à la normale pour l'espèce en question. La taille des globules rouges est caractéristique d'une espèce, et varie dans un intervalle étroit. Les macrocytes sont des hématies de grande taille et les microcytes sont des hématies de petite taille (Kolb, 1975; Tvedten et Weiss, 2000 et Cotter, 2003).

Poikilocytes: terme décrivant des globules rouges de toute morphologie autre que la normale (Coles, 1979 et Ledieu, 2003) et devrait être utilisé pour faire référence à des formes qui ne peuvent pas être correctement classés, ou quand une description générale est souhaitée. La poikilocytose montre la présence d'une variation dans la forme du GR non causée par une manipulation ou préparation du frottis.

Polychromatophilie: terme indiquant une augmentation du nombre de cellules polychromatophiles. Ces érythrocytes de plus grande taille, et de couleur violacée, dites alors polychromatophiles ou polychromasiques dont le cytoplasme est basophile, due à la persistance d'ARN qui caractérise les jeunes hématies. Ces hématies polychromatophiles correspondent grossièrement aux réticulocytes. (Beaufils, 2003a et Ledieu, 2003). La Polychromatophilie est absente sur les frottis de sang des bovins, moutons, chèvres, et chevaux sains, car les réticulocytes ne sont habituellement pas présents chez ces espèces. Chez les ruminants, seule l'hématie mature rejoint la circulation sanguine, contrairement à la plupart des espèces pour lesquelles c'est le réticulocyte. Les réticulocytes sont donc généralement observés chez les ruminants lors d'une anémie.

Rouleaux: l'augmentation des concentrations de fibrinogène et de globulines potentialisent la formation de rouleaux en association avec des conditions inflammatoires. La formation de rouleaux proéminents chez des espèces autres que les chevaux et les chats doit être notée comme un résultat anormal.

Schizocytes: ou schizocytes sont des fragments de globules rouges de forme et de taille variables possédant quelques spicules traduisant une fragilité accrue des hématies ou une anomalie vasculaire. (Beaufils, 2003a et Ledieu, 2003). Ils sont la marque de la fragmentation des globules rouges associée à la coagulation

intravasculaire disséminée et aux anémies hémolytiques angiopathiques microvasculaires.

Sphérocytes: petites cellules fortement colorées en rouge, de forme sphérique, avec un rapport surface-volume réduit. Un sphérocyte peut avoir une petite dépression ou fossette qui devient clairement visible en microscopie électronique à balayage. Les sphérocytes sont quasiment pathognomoniques de l'anémie à médiation immunitaire (Ledieu, 2003) et sont aperçus occasionnellement dans l'anémie à corps de Heinz. Ils résultent d'une perte excessive de la membrane par rapport à la surface du contenu en raison de l'érythrophagocytose partielle de l'anticorps et / ou des globules rouges par le complément enrobé par des macrophages. Les autres causes possibles de formation des sphérocytes comprennent les morsures de serpent corail, la toxicité au zinc, les parasites des globules rouges et la transfusion de sang conservé.

Stomatocytes: hématies en forme de coupe qui, sur des frottis sanguins colorés selon Wright, semble avoir une ouverture en forme de fente ou de bouche près du centre de la cellule (Inaba, 2000 et Beaufile, 2003b). Les produits chimiques qui dilatent de manière préférentielle le feuillet interne de la bicouche de globules rouges sont stomatocytogéniques, et ceux qui élargissent le feuillet externe sont echinocytogéniques. Occasionnellement, des stomatocytes sont retrouvés dans le sang normal des bovins et ovins.

Torocytes: communément appelés cellules emporte-pièce, sont des globules rouges en forme d'anneau avec une zone centrale claire bien définie et une bordure périphérique épaissie d'hémoglobine. Ils semblent résulter de la redistribution périphérique de l'hémoglobine. Des globules rouges microcytaires hypochromes, aperçus dans la carence en fer, ont augmenté la pâleur centrale de la teneur en hémoglobine réduite et peuvent ressembler à des torocytes. Les torocytes sont parfois artefactuels.

III.4 EXPLORATION BIOLOGIQUE DU FOIE

III.4.1 La biochimie du foie

Le foie joue un rôle majeur dans le métabolisme protéique, glucidique, lipidique et hormonal. Il intervient également dans les processus de détoxification de substances exogènes et endogènes, de la biosynthèse/dégradation des acides aminés et de la synthèse de l'urée, de la synthèse et excrétion de la bile et des acides biliaires, de la synthèse des protéines plasmatiques et du stockage de quelques vitamines.

Du fait de sa formidable réserve fonctionnelle, le foie ne peut être exploré par un seul test; les différents tests biologiques inclus dans un bilan hépatique sont des marqueurs assez peu sensibles des différentes fonctions hépatiques ; en revanche, ils apportent une orientation sur l'existence, l'ampleur et le type de dommages lésionnels hépatiques.

La biochimie reste l'un des examens les plus intéressants car il est pratique, économique et plus sensible que les autres les plus intéressants car il est pratique, économique et plus sensible que les autres examens. Pour mettre en évidence un dysfonctionnement du foie, son utilisation passe par une combinaison de tests. Il faut souligner que les tests hépatiques indiquent le fonctionnement de l'organe au moment du test et peuvent ne pas refléter ce qui s'est passé avant ou ce qui se passera après (Coles, 1979).

Dans le cas de suspicion clinique de maladies hépatiques primitives ou secondaires, les examens biochimiques étant peu onéreux, non invasifs et facilement disponibles, leur utilisation et leur lecture orientent vers la prescription-ou non prescription –d'autres moyens diagnostiques comme l'imagerie et la biopsie à plus forte valeur diagnostique.

Si la lecture du bilan hépatique biochimique permet rarement d'établir un diagnostic spécifique, elle s'avère utile dans le suivi de l'évolution des maladies hépatiques, de la réponse aux traitements, dans l'exploration de l'ictère et l'évaluation du risque anesthésique (Médaille et Briend-Marchal, 2008).

La réalisation d'examens biochimiques peut être utile lors d'affections du foie. Les résultats de ces examens et leurs interprétations dépendent de la durée, de la sévérité et du type de lésions hépatiques. L'idéal serait de disposer de tests spécifiques, c'est-à-dire des paramètres mesurables qui ne varient qu'avec une modification d'une ou de plusieurs fonctions hépatiques.

Les manifestations cliniques des atteintes hépatiques sont directement attribuées aux altérations des fonctions métaboliques, excrétrices, synthétiques et digestives du foie (Kaneko et al., 2008); celles-ci pouvant être atteintes inégalement par la maladie (Coles, 1979).

Les tests hépatiques sont basés sur ce qu'on appelle couramment « bilan hépatique ». Ce bilan hépatique n'est pas un ensemble d'évaluations quantitatives de la capacité du foie à effectuer l'une quelconque de ces multiples fonctions. Le bilan hépatique comprend des dosages de substances sanguines qui apportent simplement une orientation sur l'existence, l'ampleur et le type d'une lésion hépatique. Habituellement, une demande de bilan hépatique consiste à doser la bilirubine, les transaminases, et les phosphatases alcalines dans un échantillon de sang.

III.4.2 Dosages sanguins des marqueurs métaboliques

Le foie est un organe ayant des fonctions métaboliques nombreuses et variées et l'étude de son état de fonctionnement se base sur sa capacité à effectuer une fonction métabolique déterminée. Un grand nombre de tests ont été mis au point pour mettre en évidence les altérations des fonctions hépatiques. Des quelques 100 tests mis au point, seul un petit nombre s'est montré pratique en médecine vétérinaire (Coles, 1979).

Quels que soient la technique ou le test employé, il existe une difficulté propre à essayer de déterminer par des épreuves de laboratoire si un processus pathologique a affecté le fonctionnement du foie. Les tests utilisés pour mesurer la capacité fonctionnelle du foie dépendent finalement de l'ensemble de nombreuses activités enzymatiques ayant lieu à l'intérieur des cellules hépatiques. Ces réactions enzymatiques sont influencées par l'apport intracellulaire de substrat, d'oxygène et d'énergie, par la composition des constituants intracellulaires, l'activité des autres

organes et la présence ou l'absence d'inhibiteurs ou d'accélérateurs. De nombreux facteurs peuvent être modifiés qualitativement ou quantitativement sans qu'aucune modification histologique ne se produise dans l'organe. Il peut donc être difficile d'établir un test hépatique d'une altération morphologique visible. L'établissement de l'existence ou de l'absence d'un trouble hépatique se trouve encore compliqué davantage par les extraordinaires réserves fonctionnelles et pouvoir de régénération du foie. Par des expériences sur les animaux, on a démontré que l'on pouvait enlever jusqu'à 85 à 90% du foie avant qu'un trouble du fonctionnement ne soit détecté par les épreuves de laboratoire. Une autre difficulté vient du fait que les différentes fonctions du foie peuvent être atteintes inégalement par la maladie.

Les tests de fonctionnement hépatique peuvent être employés pour :

- distinguer les types d'ictère
- établir la présence ou l'absence de maladie
- essayer de déterminer par des épreuves en série, si le processus pathologique reste stable, s'il progresse ou s'il régresse. Il faut souligner qu'un processus pathologique peut exister et n'être révélé par aucune épreuve fonctionnelle hépatique (Coles, 1979).

III.4.2.1 Epreuves fondées sur la fonction de sécrétion et d'excrétion du foie

III.4.2.1.1 Pigments biliaires

Le principal pigment biliaire rencontré dans le sérum des animaux domestiques est la bilirubine. Il dérive du catabolisme de l'hémoglobine.

La bilirubine est formée à partir de la lyse des hématies (le composant de l'hème) dans le système réticulo-endothélial. La bilirubine non conjuguée est transportée vers le foie faiblement liée à l'albumine. Elle est insoluble dans l'eau et ne peut donc pas être excrétée dans l'urine. La bilirubine conjuguée est soluble dans l'eau et apparaît dans l'urine.

Dans le foie, elle est conjuguée à la bilirubine glucuronide puis sécrétée dans la bile et l'intestin respectivement. La flore intestinale, la décompose en urobilinogène, dont une partie est réabsorbée et soit éliminé par voie rénale dans les urines ou excrété par le foie dans le tractus gastro-intestinal. Le reste est excrété dans les selles sous forme de stercobilinogène donnant sa couleur brune. La bilirubine sérique est généralement dans une forme non conjuguée reflétant un équilibre entre la production et l'excrétion hépatobiliaire. L'augmentation de la production de bilirubine est constatée dans l'hémolyse, l'érythropoïèse inefficace, la résorption d'un hématome, et rarement dans les lésions musculaires. Dans tous ces cas, la bilirubine est principalement sous une forme non conjuguée. L'hyperbilirubinémie conjuguée se produit typiquement dans la maladie parenchymateuse et l'obstruction des voies biliaires.

III.4.2.1.1.1 Indications du dosage de la bilirubine du sérum

Le dosage de la bilirubine du sérum est intéressant pour la classification de l'ictère présenté par un animal et il peut aussi être indiqué pour apprécier, par des mesures en série, la réponse du foie a traitement et pour établir ainsi un pronostic précis. La comparaison des résultats des épreuves de van den Bergh directe et indirecte est souvent utile pour classer un ictère (Coles, 1979).

III.4.2.1.1.1.1 Interprétation de la réaction de van den Bergh

Chez le mouton aucune augmentation significative de la bilirubine totale n'est habituellement constatée en rapport avec une crise hémolytique. S'il existe une augmentation de la bilirubine conjuguée, elle indique une atteinte grave du foie ou une obstruction extra-hépatique.

L'obstruction mécanique du canal cholédoque provoque l'apparition rapide d'une hyper bilirubinémie avec des taux de bilirubine totale de 10 à 20 mg /100 ml, 5 à 7 jours après l'obstruction totale (Coles, 1979). Un ictère clinique ne s'observait que deux à trois jours après l'obstruction, lorsque le taux de bilirubine totale atteignait 2,5 à 3 mg /100 ml (Coles, 1979).

III.4.2.1.1.2 Elimination des colorants étrangers du sérum

L'élimination d'un colorant étranger du sérum après son injection mesure à la fois l'intégrité biochimique du foie et son irrigation sanguine. Le retard à l'élimination du sang d'un tel colorant peut indiquer une nécrose ou une sclérose hépatique réduisant le volume du parenchyme, une diminution de l'irrigation sanguine du foie ou les deux. Les colorants qui ont été utilisés en médecine vétérinaire, comprennent la bromosulfophtaléine (BSP), le vert d'indocyanine, le rose Bengale, et la phénotétrachlorophtaléine. Ces colorants entrent en compétition pour leur absorption par le foie avec la bilirubine et celle-ci entraîne un retard à leur élimination du plasma. Ces épreuves d'élimination ne sont donc pas indiquées, s'il existe un ictère avec un taux élevé de bilirubine dans le sérum (Coles, 1979).

III.4.2.1.1.2.1 Epreuve à la Bromosulfophtaléine (BSP)

L'élimination de la BSP est probablement l'épreuve de fonctionnement hépatique la plus largement utilisée chez les animaux domestiques. Quand il est injecté en intraveineuse, ce colorant est rapidement absorbé et concentré par le foie et excrété dans la bile.

III.4.2.1.1.2.2 Epreuve de la BSP chez le mouton

Le pourcentage de rétention est préférable à l'élimination, car la BSP est très rapidement éliminée et que la demi-vie est difficile à calculer. Chez le mouton adulte normal, la rétention de la BSP à 10 minutes est d'environ $6 \pm 2\%$ (Cornelius et al., 1958). Des brebis atteintes de cétose avaient une rétention comprise entre 13 et 64%, 15 minutes après l'injection de 2mg de BSP/kg de poids. Ce ralentissement de l'élimination de la BSP chez les moutons présentant des signes cliniques de cétose résulte probablement des troubles biochimiques en rapport avec une nécrose cellulaire et une gêne de l'irrigation sanguine du foie à une surcharge graisseuse grave (Cornelius et al., 1958 ; Coles, 1979).

III.4.2.2 Epreuves de fonctionnement hépatique basées sur des fonctions biochimiques spécifiques

III.4.2.2.1 Métabolisme des protéines

Bien que le foie joue un rôle important dans le métabolisme des protéines, les modifications des protéines totales du sérum ne sont pas spécifiques des lésions hépatiques. En revanche, les modifications des différentes fractions des protéines plasmatiques peuvent avoir une certaine valeur. L'association d'une diminution de l'albumine et d'une augmentation des gammaglobulines ou chacune de ces modifications sont caractéristiques d'une atteinte hépatique. En plus de cette étude, celle de la prothrombine, de l'acide urique et de l'ammoniaque peut avoir un certains intérêt.

L'état de nutrition de l'animal a un effet marqué sur la synthèse des protéines du plasma. Il a une action directe par la fourniture des matières premières en vue de la synthèse. Il peut avoir une action indirecte par suite d'un effet néfaste de la carence en protéines sur le foie. L'insuffisance des protéines alimentaires a les effets les plus marqués sur les taux d'albumine et de Gammaglobulines du plasma. Une diminution excessive de l'albumine plasmatique peut provoquer des œdèmes. Une diminution des gammaglobulines peut entraîner une diminution de la résistance aux agents infectieux (Coles, 1979).

La synthèse de l'albumine est une fonction importante du foie. Environ 10 g est synthétisée et sécrétée par jour. Avec des taux d'albumine sérique de maladie hépatique évolutive tombent, reflétant diminution de la synthèse. Les taux d'albumine dépendent d'un certain nombre d'autres facteurs tels que l'état nutritionnel, le catabolisme, facteurs hormonaux et urinaires et les pertes gastro-intestinales. Ceux-ci devraient être pris en compte lors de l'interprétation des concentrations basses d'albumine. Cela dit, la concentration de l'albumine n'est pas corrélée avec le pronostic des maladies chroniques du foie (Limdi et Hyde, 2003).

III.4.2.2.1.1 Indications du dosage des protéines plasmatiques

On peut apprécier l'état d'hydratation d'un animal par dosage des protéines totales du plasma. Cette détermination et celle de l'hématocrite et / ou du taux

d'hémoglobine, ont une grande valeur pour reconnaître l'existence et le degré ou l'absence de déshydratation.

On peut se servir du dosage des protéines totales du plasma (exprimé en gramme / 100 ml) pour apprécier l'état de nutrition qui peut dépendre, non seulement d'une absorption suffisante et convenable de protéines avec les aliments, mais refléter aussi l'état de nutrition à l'intérieur de l'organisme de l'animal et d'éventuelles modifications du métabolisme. Les modifications de la concentration des protéines du plasma peuvent indiquer une maladie.

L'état de fonctionnement du foie et des reins a une importance particulière pour le métabolisme des protéines. On observe souvent des modifications importantes des taux de protéines plasmatiques dans les affections hépatiques et rénales et le dosage des protéines peut avoir une valeur diagnostique et pronostique (Coles, 1979).

III.4.2.2 Epreuves portant sur le métabolisme glucidique

En raison de la participation du foie au métabolisme glucidique et de sa capacité propre à métaboliser des quantités importantes de glucides, plusieurs épreuves ont été mises au point pour apprécier cette fonction du foie. Aucune de ces épreuves n'a été largement utilisée en médecine vétérinaire et elles trouvent leur application probablement surtout dans la recherche.

L'épreuve de tolérance au galactose a été la plus largement étudiée et les données expérimentales indiquent qu'elle peut avoir quelque valeur pour l'étude des fonctions hépatiques chez les animaux domestiques. Cette épreuve cependant est longue aussi bien dans son exécution que dans les analyses qu'elle demande et n'a ainsi qu'un intérêt limité. Elle peut permettre de déceler des troubles hépatiques, car seul le foie peut utiliser le galactose en quantités importantes.

Le principe de l'épreuve est d'injecter du galactose en intraveineuse à raison de 1 ml de solution à 50% par kg de poids corporel. On prélève ensuite du sang à différents intervalles et on dose le galactose. Si le galactose se trouve en quantité supérieure à la valeur prévue, cela indique l'existence d'un trouble hépatique. Dans les recherches

effectuées, l'épreuve de tolérance au galactose s'est montrée à l'épreuve à la BSP pour la détection précoce des troubles hépatiques (Coles, 1979).

III.4.2.2.3 Métabolisme des lipides

Le foie participe à de nombreuses phases du métabolisme des lipides, dont la synthèse, l'estérification et l'élimination du cholestérol. Seul le dosage du cholestérol libre et estérifié du sérum a été largement utilisé pour l'étude des affections hépatiques.

Des recherches limitées seulement aient été faites sur le taux de cholestérol dans les affections hépatiques des animaux, leurs résultats indiquent que l'estérification est diminuée dans les maladies de foie. Hoe et Harvey (1961) citent un rapport cholestérol estérifié/cholestérol total (CE : CT) supérieur à 60% chez les animaux normaux. Le dosage du cholestérol total n'a que peu de valeur, car une grande variété d'affections hépatiques peut l'augmenter. Pour l'appréciation du fonctionnement hépatique, il faut donc doser à la fois le cholestérol total et le cholestérol estérifié (Coles, 1979).

III.4.3 Activité enzymatique du sérum

Actuellement, la détermination des niveaux d'enzymes hépatiques sériques est couramment utilisée pour la détection des lésions hépatiques (Radostits et al., 1994)

Les enzymes sont des catalyseurs à base de protéines qui accélèrent les réactions biochimiques dans les cellules. Ils subissent une modification physique lors d'une réaction et reviennent à leur état d'origine lorsque la réaction est terminée. Une variété de processus physiopathologiques, notamment un dommage à la cellule, conduisent à une augmentation de leur activité mesurable dans le plasma. Le diagnostic enzymologique est le domaine de la médecine de laboratoire qui est impliqué dans l'étude et l'application de l'activité enzymatique du plasma comme aide au diagnostic, en tant que moniteur d'activité de la maladie, et dans l'évaluation de la réponse au traitement (Meyer et Harvey, 1998).

L'interprétation de l'augmentation des concentrations des différentes enzymes doit faire appel à l'examen clinique approfondi, à l'historique des traitements prescrits

ou non, à la connaissance des temps de demi-vie, et à l'estimation de la chronicité de l'affection (Médaille et Briend-Marchal, 2008).

Les modifications de l'activité enzymatique du sérum dues à un dysfonctionnement hépatique résultent de trois processus:

- Augmentation des enzymes à la suite de la désorganisation des cellules hépatiques par la nécrose ou à la suite d'une altération de la perméabilité de leur membrane. Ces enzymes comprennent SGPT (ALAT), SGOT (ASAT), ICDH, GDH, SDH, OCT.
- Diminution de la concentration des enzymes dans le sérum à la suite des troubles de la synthèse dans le foie (choline estérase).
- Augmentation du taux d'enzymes par défaut de l'élimination biliaire comme on le voit dans les ictères par obstruction (phosphatase alcaline).

Les enzymes dont la concentration augmente à la suite de nécrose hépatique (SGOT, SGPT, GDH, SDH, OCT) peuvent être divisées en enzymes spécifiques du foie et en enzymes qui existent à des concentrations élevées dans des organes autres que le foie. Ni la SGOT ni la déshydrogénase citrique ne sont spécifiques du foie mais on les utilise pour le diagnostic et la mesure du degré de nécrose hépatique, si les autres organes où ces enzymes existent à forte concentration ne sont pas malades. Les enzymes spécifiques du foie (SGPT chez le chien, le chat et les primates, l'arginase, l'OCT, la GDH et la SDH dans toutes les espèces) sont des moyens sensibles et fiables de détection de l'existence d'une nécrose hépatique légère ou grave (Coles, 1979).

Les anomalies des enzymes hépatiques sont fréquemment rencontrées dans la pratique clinique. L'évaluation compétente exige une compréhension complète de leur physiopathologie et fournit un moyen important de détecter le plus tôt de nombreux troubles hépato-biliaires graves. Les meilleures interprétations sont obtenues en utilisant une approche intégrée, combinant les découvertes historiques et physiques avec des procédures de diagnostic et des études d'imagerie spécialisées (Center, 2007).

La plupart des enzymes que l'on cherche à doser sont présentes dans le sang des animaux en bonne santé. Ces enzymes sont également caractérisées par des demi-vies

différentes: si elles sont très brèves alors une augmentation anormale de leur concentration dans le sang signe une altération récente. Lorsque la demi-vie d'une enzyme est longue, cela permet de révéler une atteinte plus ancienne. L'augmentation des concentrations sériques en enzymes hépatiques ne doit pas être interprétée par rapport à la sévérité de la maladie mais plutôt par rapport au mode aigu ou chronique de l'hépatopathie. Ainsi une nette élévation des paramètres hépatiques sera en faveur d'une hépatite aiguë tandis qu'une élévation modérée fera penser à une affection chronique.

L'enzyme idéale qu'on ne retrouve que dans un seul tissu n'existe pas. Cependant les enzymes hépatiques peuvent se classer selon leur spécificité.

De nombreuses enzymes sont impliquées dans le diagnostic clinique de diverses maladies en médecine humaine et vétérinaire. Ces enzymes aident au diagnostic rapide de ces maladies ou le renforcent (Soetan et al., 2010). Ces enzymes peuvent être classées en de nombreuses classes.

III.4.3.1 Enzymes peu spécifiques du foie des ovins

Le dosage des ALAT et des PAL a peu d'intérêt en médecine des ruminants. En revanche, la recherche de l'ASAT peut se révéler utile, notamment dans le dépistage et le suivi des hépatites aiguës mais comme cela peut aussi signifier une atteinte musculaire, il faut l'utiliser avec un marqueur plus spécifique tel la GGT, GDH ou SDH.

III.4.3.1.1 Transaminases (Aminotransférases)

La fonction des transaminases (aminotransférases) est de catalyser le transfert d'un radical aminé d'un acide aminé à un céto-acide. Les deux aminotransférases importantes en clinique sont l'alanine aminotransférase (SGPT) et l'aspartate aminotransférase (SGOT). Ces enzymes ont une large répartition dans les tissus animaux et elles existent en petites quantités dans le sérum de tous les animaux par suite de la destruction normale des tissus et de la libération d'enzymes qui en résulte. Comme ces enzymes ont principalement leurs fonctions à l'intérieur des cellules, leur augmentation dans le sérum est souvent le reflet d'une altération des cellules (Coles, 1979).

Les niveaux de l'ASAT ou de l'ALAT dans le sérum ont une certaine valeur comme indicateurs de lésions du foie en raison de leur teneur élevée dans le foie, mais ils sont généralement considérés comme non trop spécifique pour être d'une grande valeur diagnostique (Radostits et al., 1994).

III.4.3.1.1.1 Indications des épreuves

III.4.3.1.1.1.1 Alanine aminotransférase (ALAT ; EC. 2.6.1.2)

Ancienne appellation SGPT (= Serum Glutamo Pyruvate Transferase)

Le dosage de l'ALAT dans le sérum est précieux pour la recherche des affections hépatiques chez le chien, le chat et les primates. Comme cette enzyme est abondante dans le foie de ces espèces, sa quantité augmente dans le sérum dans le cas de dégénérescence ou de destruction des cellules de cet organe. Ce dosage n'a pas de valeur diagnostique pour les affections hépatiques dans les autres espèces animales (Coles, 1979).

III.4.3.1.1.1.2 Aspartate aminotransférase (ASAT ; EC. 2.6.1.1)

Ancienne appellation, SGOT (Serum Glutamo Oxaloacetate Transferase)

Comme la SGOT existe dans tous les tissus de l'organisme et n'est pas spécifique d'un organe, elle peut être utilisée pour déceler la destruction d'un grand nombre de tissus. Comme cette enzyme existe à de très fortes concentrations dans les muscles squelettiques et cardiaque, elle est précieuse pour confirmer le diagnostic de dégénérescence musculaire. Les taux de SGOT peuvent être augmentés dans les affections hépatiques chez toutes les espèces mais ne peuvent pas être considérées comme spécifiques du foie.

III.4.3.1.1.2 Technique de dosage

Les méthodes de dosage de la SGPT ou de la SGOT utilisent un spectrophotomètre pour apprécier des intensités de couleur ou des modifications de densité optique. On peut se procurer facilement une grande variété de kits contenant tous les produits chimiques nécessaires pour le dosage. Les résultats sont exprimés en

unités d'activité. On peut utiliser une méthode colorimétrique ou une méthode d'appréciation de la vitesse de réaction, qui nécessite un spectrophotomètre ayant une source lumineuse dans la gamme des ultraviolets.

Ces valeurs normales n'ont pour but que de servir d'indication et le vétérinaire est invité à établir des valeurs normales pour sa propre clientèle (Coles, 1979).

III.4.3.1.1.3 Interprétation des résultats

III.4.3.1.1.3.1 Alanine aminotransférase (ALAT)

Cornelius (1957) a rapporté que le taux de SGPT augmente dans la nécrose hépatique suppurée, dans l'anémie grave, dans l'hémangiome hépatique rompu, dans l'intoxication arsenicale, dans la surcharge graisseuse grave de l'hypothyroïdie, dans la nécrose hépatique secondaire au pyromètre et dans les tumeurs malignes volumineuses du foie.

Cornelius(1970) a indiqué que, lorsqu'on rapprochait les taux de SGPT de l'examen du foie au microscope ordinaire après autopsie, ces taux pouvaient être interprétés arbitrairement de la façon suivante: valeurs normales: 10 à 50 unités, nécrose modérée: 50 à 400 unités. Des taux supérieur à 1000 U n'étaient pas rares chez les animaux atteints d'une nécrose hépatique grave. Cornelius et al. (1958) recommandent d'utiliser l'épreuve à la BSP est retardée dans la nécrose et dans la sclérose hépatiques et que l'activité de la SGPT n'est augmentée que dans la nécrose. L'utilisation simultanée de l'épreuve à la BSP et du dosage de la SGPT permet de reconnaître la nature du trouble hépatique (Coles, 1979).

III.4.3.1.1.3.2 Aspartate aminotransférase (ASAT)

Une augmentation de la SGOT accompagne la nécrose des cellules de nombreux tissus. Les troubles des muscles squelettiques ou cardiaques et du foie permettent la fuite de grandes quantités de cette enzyme dans le sang. La SGOT ne peut pas être considérée comme spécifique d'une nécrose hépatique. En revanche, dans les espèces animales autres que le chien, le chat et les primates, les taux de SGOT peuvent être spectaculairement augmentés dans les destructions de cellules hépatiques. Pour

interpréter les résultats, il faut prendre soin de reconnaître, si le cœur et les muscles sont normaux, puisque les affections de ces organes provoquent aussi des augmentations de la SGOT. Si une atteinte des cellules hépatiques a déjà été établie antérieurement par une épreuve comme celle de la BSP ou le dosage de la bilirubine du sérum ou de l'urine, la SGOT peut être utilisée pour apprécier le degré de nécrose hépatique et sa réponse au traitement (Coles, 1979). Un petit changement dans les taux d'ASAT chez les rats présentant une réponse inflammatoire du foie peut réduire la variation de l'activité de transaminase de sérum en raison d'une lésion hépatique (Srivastava et al., 1984). Chez les moutons atteints de maladie des muscles blancs, on a rapporté des valeurs de 400 à 4000 unités de SGOT /100 ml de sérum (Kuttler et Marble, 1958). Une augmentation a été observée chez des moutons atteints de douve du foie (Roberts, 1968) à la suite de consommation de farine de hareng contaminée (Hansen, 1964) et on a suggéré que l'augmentation de la SGOT pouvait être intéressante pour prévoir une intoxication par le sulfate de cuivre (Mac Pherson et Hemingway, 1969).

III.4.3.1.2 Phosphatase alcaline (PAL ou ALP; EC. 3.1.3.1)

Les phosphatases alcalines ont été les premières enzymes sériques reconnues d'avoir une signification clinique; en 1920, on a découvert qu'elles augmentent dans les maladies de l'os et du foie (Kaneko, 1989).

Le test de la PAL sérique est préférable dans l'exploration de l'obstruction biliaire (Radostits et al., 1994).

Les phosphatases sont des enzymes hydrolysant les esters phosphoriques en libérant des phosphates inorganiques. La phosphatase alcaline a un pH optimum d'action compris entre 9 et 10. La phosphatase alcaline est largement répartie dans l'organisme, elle est abondante dans les os (dans les ostéoblastes), dans la muqueuse intestinale, dans les cellules des tubes rénaux, dans le foie et le placenta. Bien que l'on pense maintenant que l'enzyme du sérum a son origine dans le foie, il existe cependant des indications en faveur d'une origine osseuse possible (Coles, 1979).

Chez l'homme, elles sont impliquées dans les maladies osseuses et hépatobiliaires. Les PAL sont également d'une importance diagnostique dans les

maladies animales. L'activité totale de la PAL sérique a une valeur dans le diagnostic des maladies des os et du foie chez les chiens et les chats (Kaneko, 1989). Sa valeur est amoindrie dans les maladies hépatiques des chevaux et des ruminants en raison de la large gamme des valeurs de référence auxquelles les valeurs des patients doivent être comparées (Soetan et al., 2010).

La PAL, qui est une glycoprotéine liée à la membrane principalement trouvée dans les tissus animaux tels que le foie, les os, avec une moindre quantité dans le rein, l'intestin et le placenta (Coles, 1979; Ali et al, 2005; Webber et al, 2010), est utilisée en tant que marqueur biochimique pour diagnostiquer l'ostéoporose et les troubles hépatobiliaires ainsi que les maladies du foie gras (Webber et al, 2010 ; Hanley et al, 2005).

Les taux de la phosphatase alcaline sérique augmentent nettement lorsqu'il y a des dommages aux tissus des voies biliaires, mais il y a une réponse similaire à des lésions dans d'autres tissus (Radostits et al., 1994).

Une concentration élevée de phosphatase alcaline est généralement dû à une cholestase dans la plupart des adultes des animaux domestiques. Une élévation modérée chez les animaux jeunes est susceptible d'être le résultat de la croissance normale des os.

Cependant les augmentations des taux de PAL dans les troubles de cholestase chez les bovins et les moutons sont moins utiles en raison des fortes fluctuations dans les valeurs normales.

III.4.3.1.2.1 Indications du dosage

Bien que le dosage de la phosphatase alcaline ne fasse pas partie des examens de routine, elle peut être intéressante pour étudier les affections des os et elle est importante dans l'étude des maladies du foie (Coles, 1979).

Il a été mis au point un nombre relativement grand de techniques de dosage de la phosphatase alcaline. Mais le vétérinaire doit être averti du fait que le taux de

phosphatase alcaline du sérum peut être normalement plus élevé chez les jeunes animaux (Coles, 1979).

III.4.3.1.2.2 Technique de dosage

On dispose de plusieurs méthodes colorimétriques pour le dosage de la PAL. On utilise couramment des kits contenant tous les produits chimiques nécessaires. Ces techniques sont généralement basées sur la libération de phénol ou de phosphore.

Une méthode simple de dosage de la phosphatase alcaline utilise le « phosphatab » de Warner-Chilcott. Elle ne doit être considérée que comme une épreuve d'orientation mais elle a l'avantage d'être facile à pratiquer et de ne pas nécessiter un matériel spécial. Si l'on utilise le plasma, il faut éviter l'EDTA comme anticoagulant et n'employer que du plasma exempt d'hémoglobine, car l'hémolyse entraîne des résultats faux (Coles, 1979).

III.4.3.1.2.3 Interprétation des résultats

Le taux de phosphatase alcaline du sérum des bovins et moutons normaux présente de si grandes variations que cela l'exclut comme moyen de diagnostic de l'insuffisance hépatique ou de l'ictère par rétention dans ces espèces (Coles, 1979).

III.4.3.2 Enzymes spécifiques du foie des ovins

Dans cette catégorie, on retiendra deux enzymes, la GGT lors de cholestase voire hépatite chronique et la GDH pour les affections hépatiques aiguës. La LDH présente peu d'intérêt d'un point de vue clinique dans la mesure où son dosage nécessite une séparation des différentes iso-enzymes, peu réalisable en pratique courante.

III.4.3.2.1 Gamma glutamyl transferase (GGT; EC. 2.3.2.2)

La GGT est une enzyme liée à la membrane qui catalyse le transfert de groupes γ -glutamyl de γ -glutamylpeptides tel que le glutathion à d'autres acides aminés ou peptides. Le glutathion et la glutathion conjugués étant des substrats physiologiques les plus abondants (Hanigan, 1998).

Cette enzyme se trouve dans les hépatocytes et les cellules épithéliales des voies biliaires. Bien qu'il soit un test sensible de la maladie hépatobiliaire, son utilité est limitée par le manque de spécificité. Des niveaux élevés peuvent être observés dans la maladie du pancréas, de l'infarctus du myocarde, l'insuffisance rénale, maladie pulmonaire obstructive chronique, le diabète (Limdi et Hyde, 2003).

La GGT est libérée dans le sang à la suite des lésions hépatobiliaires. Sa concentration sanguine augmente donc dès l'arrivée des jeunes douves dans le foie, puis retourne à la normale quand les douves sont installées dans les canaux biliaires et que les tissus cicatrisent. L'augmentation de la bilirubinémie résulte de l'obstruction des canaux biliaires par les parasites qui y pénètrent 8 à 10 semaines après avoir été ingérées. Cette augmentation est donc plus tardive que celle de la concentration sanguine de la GGT, et s'aggrave avec la croissance des douves (Prache et Galtier, 1990).

L'activité sérique de la GGT est utilisée comme un critère de diagnostic pour les maladies hépatobiliaires chez les bovins, les moutons et les chevaux (Radostits et al., 1994).

III.4.3.2.2 GLDH (Glutamate DesHydrogénase; EC.1.4.1.2)

Chez les ruminants, la GLDH se produit à une concentration élevée dans le foie et augmente de façon appréciable dans le sérum lorsque les lésions hépatiques surviennent (Radostits et al., 1994).

Les concentrations sériques d'enzymes spécifiques du foie sont généralement plus élevées dans la maladie hépatique aiguë que la maladie chronique du foie. Ils peuvent être dans les limites normales dans les derniers stades de la maladie hépatique subaiguë ou chronique. L'ampleur de l'augmentation des enzymes hépatiques (en particulier γ -glutamyl transpeptidase) ne doit pas être utilisée pour déterminer le pronostic. Les enzymes hépatiques sont utilisés pour déterminer la présence d'une maladie non degré de dysfonctionnement hépatique. Une interprétation prudente des résultats de laboratoire conjointement avec des résultats cliniques est essentielle.

III.4.3.2.3 Lactate DesHydrogénase (LDH ; EC 1.1.1.27)

La LDH catalyse l'oxydation réversible du L- lactate en pyruvate. Elle se trouve dans les tissus du corps qui utilisent le glucose pour l'énergie. Il s'agit d'une enzyme du cytosol. L'activité de la LDH dans le globule rouge dépasse de 150 fois son activité dans le plasma; ainsi, l'hémolyse modifie l'activité de la LDH du plasma. LDH est un tétra peptide formé de deux peptides, H (cœur) et M (muscle). Ceux-ci combinent pour faire 5 isoenzymes : LDH1 (H₄), LDH2 (H₃M₁), LDH3 (H₂M₂), LDH4 (M₃H₁) et LDH5 (M₄).

LDH1 et LDH2 sont situés dans le cœur, les globules rouges, les reins, le cerveau et le foie (bovin et ovin).

LDH3 existe dans le poumon, le pancréas, les glandes surrénales, la rate, le thymus, la thyroïde, les ganglions lymphatiques et les leucocytes LDH4 et LDH5 se trouvent dans le myocarde, le muscle squelettique, le cerveau et le foie (dans la plupart des espèces).

III.4.3.2.3.1 Interprétation

Les profils des isoenzymes spécifiques peuvent se produire dans les maladies hépatiques, les tumeurs malignes spécifiques, les dommages musculaires et la néphrotoxicose. Ces profils varient considérablement selon les espèces. La LDH peut être augmentée dans tout processus dans lequel il existe une nécrose cellulaire. La LDH est plus largement utilisé en médecine humaine.

III.4.3.3 Enzymes très spécifiques du foie des ovins

Si toutes ces enzymes sont essentiellement présentes dans le foie, leur dosage n'est pas toujours facile à réaliser. La SDH bien que particulièrement spécifique du tissu hépatique est considérée par beaucoup d'auteurs comme l'enzyme à doser en priorité lors de suspicion de dommages hépatiques aigus (Radostits et al., 2000). Ce paramètre n'est pas proposé par les laboratoires de médecine humaine ni par les analyseurs vétérinaires et est peu disponible dans les laboratoires de biologie vétérinaire.

L'ASAT, la GGT et la GDH sont actuellement les 3 enzymes hépatiques les plus pratiques pour l'exploration des dommages hépatiques chez les ovins.

III.4.3.3.1 Sorbitol DesHydrogénase (SDH ; EC 1.1.1.14)

Le sorbitol déshydrogénase est une enzyme spécifique du foie présente dans cet organe de toutes les espèces animales. Une augmentation de la SDH du sérum se produit donc, quand le foie est lésé.

La SDH a été démontrée spécifiquement pour être un bon indicateur de lésions hépatiques chez les ovins et les bovins (Radostits et al., 1994).

Cependant, Cornelius (1970) suggère indirectement que le taux de SDH du sérum pourrait être utilisé comme seul dosage enzymatique pour déceler les affections hépatiques dans toutes les espèces (Coles, 1979).

La SDH est presque totalement sélective comme marqueur de lésions du foie et est le test le plus pratique (Radostits et al., 1994).

III.4.3.3.2 Ornithine Carbamyl Transférase (OCT; EC.2.1.3.3)

Cette enzyme est aussi spécifique du foie et elle est donc intéressante pour déceler les maladies de cet organe dans toutes les espèces animales. Une élévation du taux d'OCT a été rapportée dans un grand nombre d'affections hépatiques chez les bovins.

Le taux normal d'OCT du sérum est de $4,0 \pm 3,9U$ chez le mouton (Hansen, 1964). Les niveaux de l'OCT de sérum sont également élevés, même dans les maladies chroniques, mais seulement quand il y a une nécrose hépatique active, et non lorsque les lésions guérissent (Radostits et al., 1994).

Notons que Braun et al. (2010) ont signalé que chez les ovins, comme dans d'autres ruminants, l'ASAT, ALAT et la LDH sont peu spécifiques au foie, tandis que l'OCT, le SDH et le GLD sont considérés comme spécifique au foie (Garouachi et al., 1978; Braun et al, 1992). Le GLD est l'analyte le plus souvent utilisé dans les tests de

routine. Lorsque les mesures de GLD ne sont pas disponibles, l'ASAT (mais pas ALAT) peut être utilisé comme un marqueur des lésions du foie lorsque d'autres causes possibles de variation ont été éliminées. Bien que le glutathion-S-transférase semblait prometteur, il n'a pas été largement acceptée (Barros et Braun, 1996 ; Barros et al, 1996).

III.4.3.3.3 Arginase (EC. 3.5.3.1)

Elle intervient dans le cycle de l'urée qui s'effectue entièrement dans le foie. Dans un premier temps, considérée comme une enzyme mitochondriale, l'arginase est maintenant connue pour être localisée dans le cytosol. L'arginase est considérée comme une enzyme spécifique du foie car des concentrations considérablement plus élevées ont été trouvées dans les hépatocytes que dans n'importe quel autre tissu. L'activité sérique considérablement augmentée indique un processus nécrotique dans le foie.

Tableau 5: Valeurs usuelles des paramètres biochimiques spécifiques au foie des ovins proposées par certains auteurs

Paramètres	Brugère-Picoux (2004)	Dubreuil et al. (2005)	Kaneko et al. (2008)
ALAT (U/L)	20 (10 – 30)	16 (9 – 22)	30 ± 4
ASAT (U/L)	65 (35 – 95)	86 (72–101)	60 – 280
PAL (U/L)	119 (33 – 205)	115 (45–208)	ND
GGT (U/L)	34 (17 – 51)	47 (27–65)	20 – 52
GLDH (U/L)	10 (1 – 19)	ND	ND
LDH (U/L)	1161 (518 – 1803)	ND	1008– 2650
Bilirubine totale (mg/L)	0.1 – 4.7	3 (2 – 5)	1 – 5
Bilirubine directe (mg/L)	0 – 2.7	ND	0 – 2.7
Bilirubine indirecte (mg/L)	0 – 1.2	ND	0 – 1.2

Chapitre IV

Chapitre IV: Matériels et méthodes

IV.1 OBJECTIFS

Nous nous sommes proposés d'étudier les variations de certains paramètres hémato-biochimiques en rapport avec certaines lésions, notamment les plus fréquentes, observées macroscopiquement sur des foies d'ovins à l'abattoir de Tiaret. Cette étude a donc, pour objectifs:

- La détermination des lésions les plus fréquentes à l'abattoir de Tiaret, en considérant leur prévalence.
- L'évaluation de quelques paramètres hémato-biochimiques au cours des lésions fréquentes examinées sur des foies d'ovins de race locale.
- L'appréciation du rôle de l'hématologie et de la biochimie clinique dans le diagnostic des atteintes du foie chez les ovins positifs en nécropsie.

IV.2 MONOGRAPHIE DE LA REGION

IV.2.1 Zone de l'étude

IV.2.1.1 Situation géographique

La ville de Tiaret est située à 1 080 m d'altitude sur le mont du Gezoul qui fait partie de la chaîne de l'Atlas tellien. Le Chef-lieu de la wilaya est située à 361 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 20 050 km². Au vu de son étendue, le relief de la Wilaya qui est hétérogène, est matérialisé par: une zone de montagnes au Nord; des hautes plaines au Centre; des espaces semi-arides au Sud (ANDI, 2013).

IV.2.1.2 Climat

Le climat semi-aride de la ville de Tiaret se caractérise par 02 périodes à savoir: un hiver rigoureux (très froid) et un été chaud et sec avec une température moyenne de 37,2°C (ANDI, 2013).

Sa morphologie et sa position géographique confèrent à cette région un cachet agro pastoral, elle est classée parmi les wilayas les plus productrices de céréales; l'effectif total du cheptel ovin y atteignant **700.000 têtes** environ (ANDI, 2013).

IV.3 DESCRIPTION DE L'ABATTOIR DE TIARET

L'abattoir municipal de Tiaret est un abattoir en bloc. Il est composé d'une salle de stabulation servant à recueillir les animaux (bovins, ovins, caprins) pour y subir la diète hydrique et une inspection ante-mortem. Cependant, cette règle n'est pas toujours respectée, certains animaux sont égorgés sitôt arrivés à l'abattoir.

Le sacrifice des animaux a lieu dans la salle d'abattage. Celle-ci regroupe les opérations d'abattage, d'habillage, d'éviscération et d'inspection post-mortem.

IV.4 MATERIELS

IV.4.1 Animaux de l'étude

Un total de 45 ovins (Octobre 2011 – Avril 2012) et 85 sur 8564 ovins de race Rembi (Novembre 2012 – Octobre 2013), abattus à l'abattoir municipal de Tiaret, a été inclus dans la présente étude. Les animaux sont reçus dans la salle de stabulation où certains sont soumis à une diète hydrique d'au moins 6 heures, cependant, d'autres passent directement à la salle d'abattage afin d'être sacrifiés. Lors de l'examen anté-mortem, chaque animal a été désigné par un numéro et l'âge a été déterminé par examen des dents. L'origine de ces animaux n'a pas été toujours indiquée. Les lésions du foie observées en post-mortem ont été classées en fonction de l'âge, du sexe et de la note corporelle des animaux. Celle-ci a été évaluée en se basant sur l'échelle de notation de la NEC de Russel et al. (1969).

IV.4.2 Conception de l'étude

La présente étude a été réalisée en deux volets. Nous avons procédé à la réalisation du premier volet au niveau de l'abattoir municipal de Tiaret. Un examen anté-mortem des ovins au cours duquel des prélèvements sanguins ont été effectués et les signes cliniques probables d'une atteinte hépatique ont été notés pour quelques animaux. La durée de la stabulation a été trop courte (quelques minutes), d'où l'examen

clinique n'a pas été effectué pour quelques animaux reçus à l'abattoir. L'examen post-mortem permettait d'enregistrer les lésions macroscopiques au niveau du foie.

Le deuxième volet a été réalisé au niveau du laboratoire d'Hématologie-Biochimie clinique au sein de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Tiaret. Les prélèvements sanguins réalisés sur E.D.T.A. pour les examens hématologiques et sur héparine pour les analyses biochimiques, ont été acheminés au laboratoire dans un délai ne dépassant pas les 2 heures après leur collecte. Les tests hématologiques ont été sitôt réalisés, si non dans certains cas après conservation au froid dans un délai inférieur à 24 heures.

La séparation des plasmas héparinés a été effectuée immédiatement après leur réception et ont été conservés à -20°C jusqu'à leur analyse.

IV.4.3 Détermination de la taille de l'échantillon

Le taux annuel moyen de l'abattage des ovins à l'abattoir communal de Tiaret a été estimé en se basant sur l'analyse rétrospective des données enregistrées pendant la durée 2011- 2013.

Notre échantillon a été déterminé d'une manière aléatoire. L'observation macroscopique systématique des foies de ces animaux a permis de sélectionner :

– 45 ovins faisant l'objet de l'étude établie entre Octobre 2011 et Avril 2012, ont été répartis en 3 groupes dont chacun est composé de 15 sujets. Le groupe A représentant les animaux à lésions hépatiques seulement, le groupe B comportant les sujets exclusivement atteints de lésions pulmonaires et un lot témoin (groupe C) représenté par des animaux sains. Des analyses hématologiques ont été réalisées pour ces groupes d'ovins de la race Rembi.

– Sur des prélèvements sanguins de 101 ovins étudiés durant l'année 2012 – 2013 (du début Novembre à la fin Octobre), 16 échantillons ont été éliminés pour des raisons diverses (mauvaise conservation, hémolyse ou résultats incertains,...). 85 sujets ont été retenus pour la détermination de nos résultats d'analyses hémato-biochimiques, dont 62 avaient différentes lésions au niveau de leurs foies, à savoir, le kyste hydatique, les abcès, la congestion, les trajets parasitaires et l'adhérence. Pour ces derniers, nous avons réalisé des tests biochimiques (détermination de l'activité enzymatique des ASAT,

ALAT, PAL et GGT et le dosage des bilirubines totale et directe) et des analyses hématologiques (mesure de l'hématocrite, numération des globules blancs et détermination de la formule leucocytaire) pour seulement 39 sujets de l'échantillon. 25 moutons étaient sains et ont représenté le groupe témoin pour les analyses de la biochimie sanguine, dont 13 sujets témoins pour les résultats de l'hématologie.

IV.5 METHODOLOGIE DE L'ETUDE

IV.5.1 Examens à l'abattoir

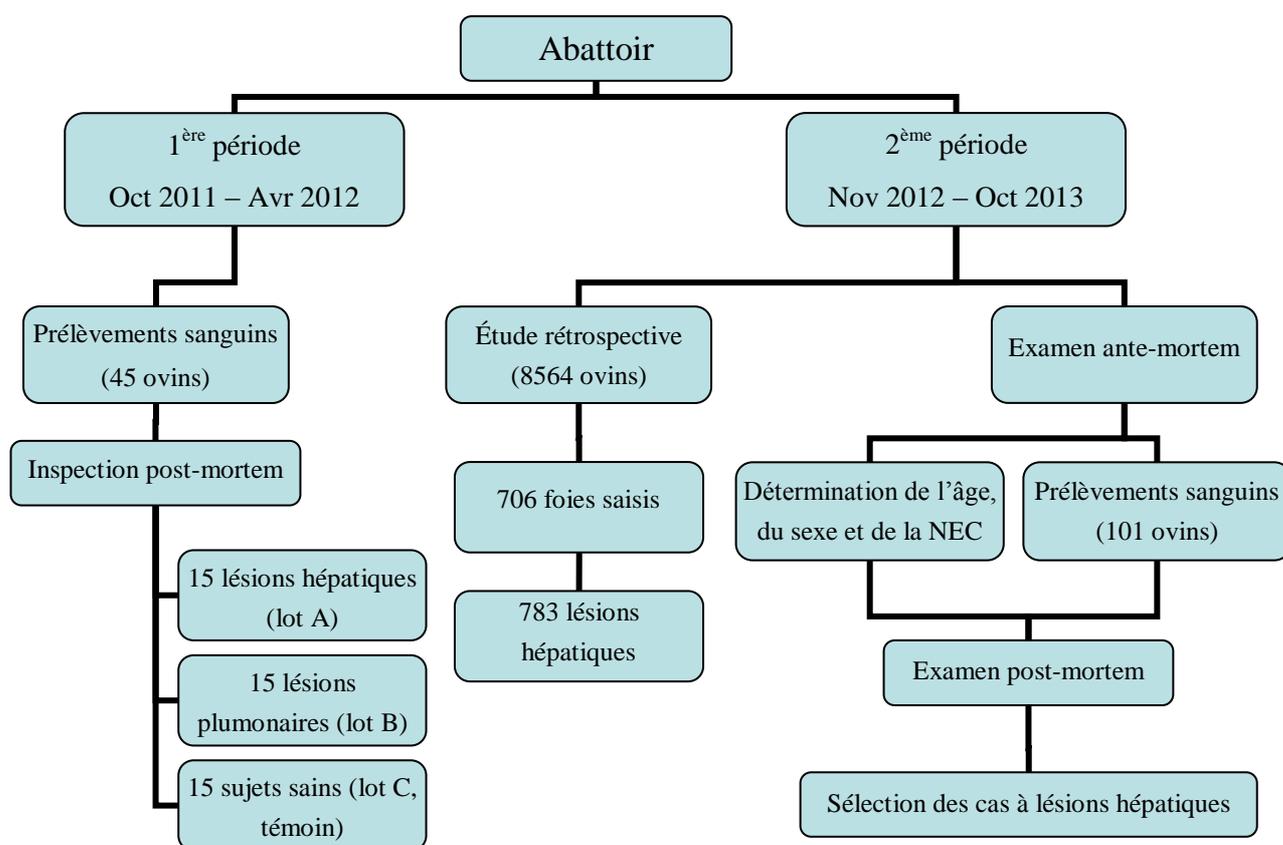


Figure 3: Schéma du protocole expérimental à l'abattoir de Tiaret

IV.5.1.1 Inspection ante mortem

Douze heures avant l'abattage, les animaux sont reçus dans la salle de stabulation où ils subissent la diète hydrique. Au cours de la stabulation, un examen aussi détaillé que possible se fait pour chaque animal, en examinant les différents appareils et en vérifiant les différentes fonctions de l'organisme. Certains animaux ont échappé à cette opération, car dès leur arrivée à l'abattoir, ils ont été directement

conduits à l'abattage ; il était donc impossible d'examiner minutieusement ces animaux avant leur abattage.

IV.5.1.2 Inspection post mortem

Après éviscération, un examen systématique des organes (avec une attention particulière au foie et aux voies biliaires) et de la carcasse a été réalisé par inspection visuelle, palpation et incision pour la présence de kystes, de parasites ou d'autres anomalies. Les lésions macroscopiques ont été jugées sur la base des lignes directrices de l'inspection de la viande pour les pays en développement (Herenda et al., 2000) et des bonnes pratiques pour l'industrie de la viande (F.A.O., 2006).

IV.5.2 Analyses de laboratoire

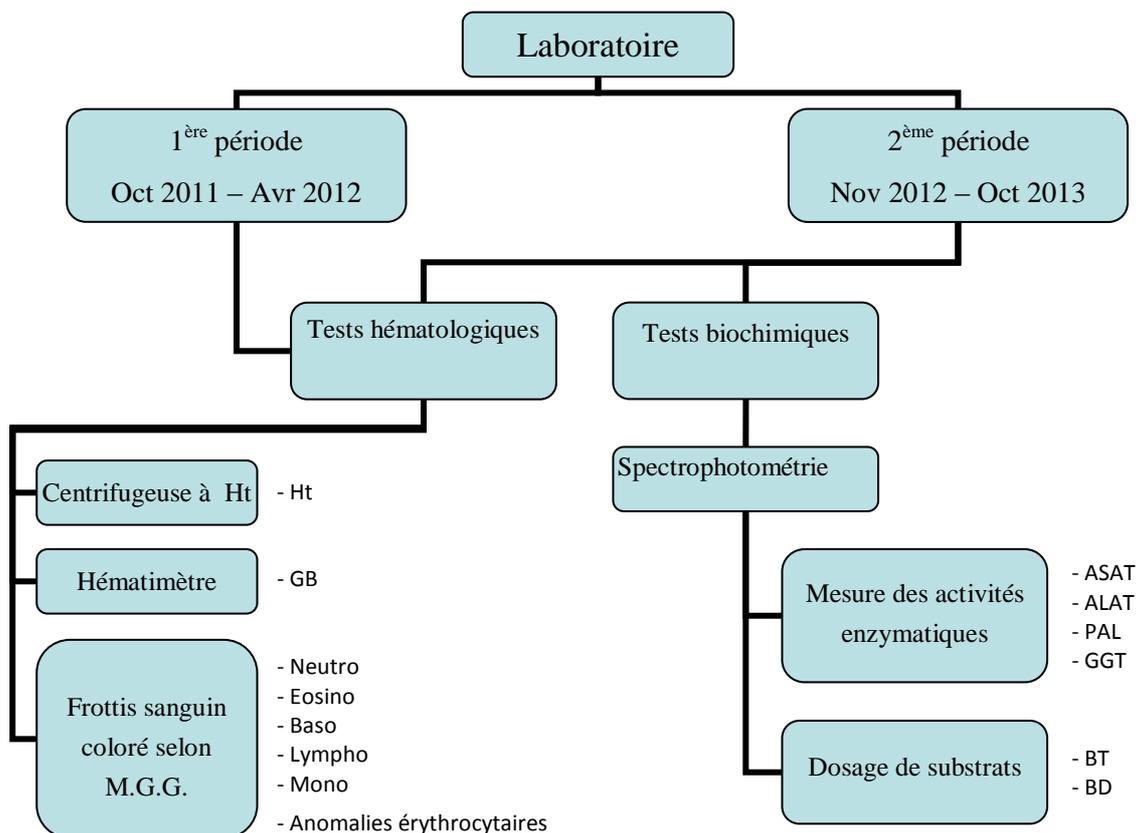


Figure 4: Schéma du protocole expérimental au laboratoire d'hémo-biochimie de l'ISV de Tiaret

IV.5.2.1 Prélèvements

La récolte du sang a été faite généralement au niveau de la veine jugulaire par ponction de celle-ci après un garrotage de moins une minute afin d'éviter la stase sanguine qui pourrait modifier les valeurs réelles des paramètres hématologiques. Le sang coule ensuite sur les parois d'un tube de 5 ml contenant déjà l'E.D.T.A. (Ethylen Diamine Tetra Acetic acid). Cet anticoagulant permet la préservation de l'intégrité cellulaire des éléments figurés du sang.

IV.5.2.2 Analyses hématologiques

L'aspect le plus important de toute étude ou évaluation hématologique est la qualité de l'échantillon de sang. Quel que soit la qualité de la norme du laboratoire, elle ne peut compenser un mauvais échantillon (Clark et al., 2004).

IV.5.2.2.1 Le microhématocrite

Le microhématocrite a été réalisé par remplissage de sang dans des tubes capillaires centrifugés à 12 000 tours par minute pendant 5 minutes.

Deux lectures du microhématocrite ont été réalisées après un étalonnage de la centrifugeuse à microhématocrite.

IV.5.2.2.2 Le comptage des globules blancs

Le comptage des globules blancs a été effectué sur la cellule hématimétrique de malassez après dilution du sang à 1/20 par le lazarus (liquide de dilution à base d'acide acétique provoquant l'hémolyse).

IV.5.2.2.3 La formule leucocytaire

La formule leucocytaire a été établie après coloration au May- Grünwald Giemsa d'un frottis sanguin étalé sur une lame propre et dégraissée à l'alcool.

Le frottis sanguin nous a permis aussi de déceler les différentes anomalies des globules rouges.

IV.5.2.3 Principes des méthodes de dosage biochimique

IV.5.2.3.1 Dosage de la bilirubine

Les concentrations circulantes des bilirubines totale et directe ont été déterminées par spectrophotométrie par des kits commerciaux : BIOLABO (France).

La réaction entre la bilirubine et l'acide sulfanilique diazoté conduit à un composé, l'azobilirubine, coloré en milieu très acide ou basique.

Selon le principe de Malloy-Evelyn modifié par Walters et al. : en solution aqueuse, seule la bilirubine directe réagit. Pour doser la bilirubine totale, il est nécessaire de rompre la liaison entre la bilirubine indirecte et l'albumine. Cette étape est réalisée par l'addition de diméthyl sulfoxyde (DMSO).

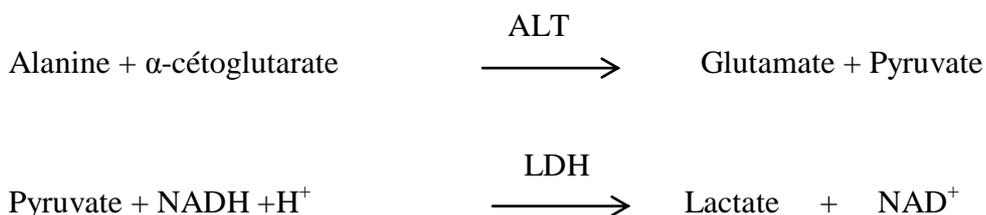
L'absorbance de l'azobilirubine ainsi produite est proportionnelle à la concentration en bilirubine et est mesurée à 550 nm.

IV.5.2.3.2 L'activité enzymatique

L'activité enzymatique a été déterminée en utilisant les kits commerciaux : SPINREACT (Espagne) pour les enzymes ALAT, ASAT, GGT, et PAL.

IV.5.2.3.2.1 Alanine Amino Transférase (ALAT)

Alanine amino transférase = Glutamate pyruvate transaminase catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'alanine à l' α -cétoglutarate et formant glutamate pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate par la lactate déshydrogénase (LDH) et la NADH:

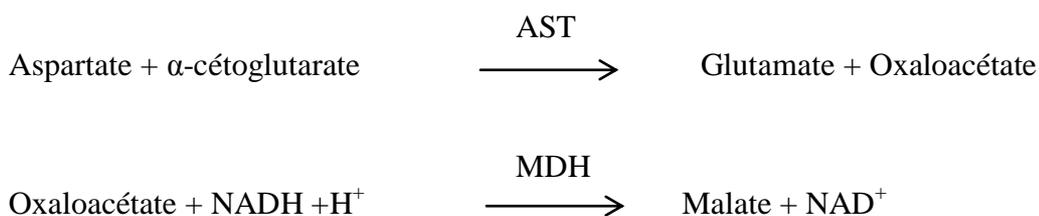


Le taux de diminution de la concentration de NADH, mesurée par photométrie, est proportionnel à la concentration catalytique d'ALAT présente dans l'échantillon. La lecture se fait à 340 nm.

IV.5.2.3.2 Aspartate Amino Transférase (ASAT)

Aspartate amino transférase anciennement appelé glutamate oxaloacétate transaminase catalyse le transfert réversible d'un groupe amine à partir de l'aspartate d' α -cétoglutarate et du glutamate oxaloacétate formé.

L'oxaloacétate produit est réduit en malate par la malate déshydrogénase (MDH) et NADH:



Le taux de diminution de la concentration de NADH, mesurée par photométrie, est proportionnel à la concentration catalytique d'ASAT présente dans l'échantillon. La lecture est effectuée à une absorbance de 340 nm.

IV.5.2.3.3 Phosphatase alcaline

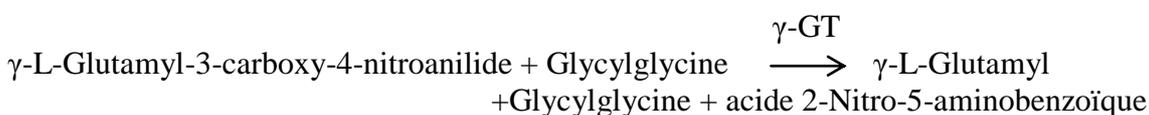
La phosphatase alcaline (ALP) catalyse l'hydrolyse de p-nitrophényl phosphate, à pH 10,4, en libérant le p-nitrophénol et le phosphate selon la réaction suivante:



La vitesse de formation du p-nitrophénol, mesurée par photométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique de la phosphatase alcaline présente dans l'échantillon. La lecture est effectuée à une absorbance de 405 nm.

IV.5.2.3.4 Gamma-Glutamyl Transférase

Gamma-glutamyl transférase (γ -GT) catalyse le transfert du groupe de γ -glutamyl-glutamyl-p-nitroanilide à accepteur glycylglycine, selon la réaction suivante:



La vitesse de formation de l'acide 2-nitro-5-aminobenzoïque, mesurée par photométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique de GT présente dans l'échantillon. La lecture est effectuée à une absorbance de 405 nm.

IV.5.3 Gestion statistique et analyse des données

L'analyse statistique des données du tableau 7 a été réalisée grâce au système de base de données MS Excel. Matlab -Stat.version 7.1. Le Test du chi - carré a été utilisé pour déterminer la variation des paramètres hématologiques entre les animaux ayant des lésions hépatiques et ceux avec des lésions pulmonaires par rapport à un contrôle.

La signification statistique a été fixée à $p < 0,01$ pour déterminer s'il existe des différences significatives des paramètres mesurés entre les groupes.

Les calculs statistiques des résultats des paramètres hématologiques et biochimiques chez les animaux ayant différentes lésions hépatiques, étudiés au cours de la période Novembre 2012 –Octobre 2013, ont été obtenus à partir du système de base de données GraphPad Prism version 6, One-way ANOVA, en utilisant la correction de Bonferroni. Les résultats ont été significatifs à $P < 0.05$; $P < 0.01$; $P < 0.001$ et $P < 0.0001$.

Chapitre V

Chapitre V: Résultats et discussion

Nos résultats ont découlé d'un travail expérimental réparti en 2 périodes:

V.1 PARAMETRES HEMATOLOGIQUES AU COURS DES LESIONS DU FOIE PAR COMPARAISON AUX LESIONS DU POU MON (OCTOBRE 2011 - AVRIL 2012)

Dans une première étape, nous avons désigné un groupe d'ovins présentant uniquement des lésions hépatiques en post-mortem auquel nous avons comparé un autre groupe d'ovins à lésions pulmonaires seulement. Un groupe d'animaux sains a fait l'objet de témoin. Pour ces 3 groupes d'animaux, nous avons étudié les modifications de certains paramètres hématologiques associées à quelques lésions hépatiques chez les ovins au cours de la période Octobre 2011 à Avril 2012 (objet de notre publication). Nous avons alors défini la prévalence des lésions hépatiques et pulmonaires et les anomalies érythrocytaires pour les 2 groupes malades, ainsi que les valeurs des paramètres hématologiques pour les 3 groupes d'ovins étudiés durant cette période.

V.1.1 Fréquence des lésions du foie et des poumons durant Octobre 2011–Avril 2012

Le sang des moutons a été prélevé avant abattage, temps au cours duquel nous avons noté des signes cliniques inconstants et variables d'un animal à un autre et parfois pour le même cas de lésions retrouvées en post mortem ; toutefois certains animaux n'ont manifesté aucun signe clinique, malgré la présence de lésions observées en post mortem. L'observation macroscopique systématique des foies de ces animaux a permis, pour les cas examinés durant la période Octobre 2011 à Avril 2012, de sélectionner 45 ovins dont 15 ont présenté des lésions hépatiques, 15 autres ont montré des lésions au niveau des poumons sans que le foie ne soit atteint, et un lot témoin composé de 15 animaux sains, sans aucune lésion. Les cas présentant des atteintes simultanées du foie et des poumons ont été écartés dans cette étude.

Tableau 6: Fréquence des lésions du foie et des lésions pulmonaires durant Octobre 2011 à Avril 2012 à l'abattoir de Tiaret

Lésions hépatiques		Lésions pulmonaires	
Kyste hydatique	15.55%	Kyste hydatique	8.88%
Abcès	15.55%	Abcès	6.66%
Traces parasitaires	6.66%	Fibrose	6.66%
Dégénérescence	2.22%	Strongylose pulmonaire	4.44%
Fibrose	2.22%	Hépatisation	4.44%
Nécrose	2.22%	Emphysème pulmonaire	2.22%
Cysticercose	2.22%		
Total	46.64%		33.30 %

Le tableau 6 montre une prédominance du kyste hydatique et des abcès (15.55%) au niveau du foie, par contre les mêmes lésions ont été retrouvées au niveau des poumons avec des fréquences respectives plus faibles, 8.88% et 6.66%. Cependant, la fibrose a été moins fréquente dans le foie (2.22%) que dans les poumons (6.66%). Les autres lésions qui n'ont pas été communes au foie et au poumon et ont été présentes à des proportions variables (6.66% pour les trajets parasitaires, 2.22% pour la nécrose ainsi que pour la cysticercose ; 4.44% pour la strongylose respiratoire et l'hépatisation et 2.22% pour l'emphysème pulmonaire).

Le kyste hydatique, les abcès et la fibrose sont les lésions qui ont été communes au foie et au poumon. Les résultats obtenus dans cette étude ont montré une prédominance des lésions hépatiques par rapport aux lésions pulmonaires et ont été en concordance avec les observations rapportées par Blaise (2001). Cependant, les fréquences de chacune des lésions rapportées par cet auteur ne sont pas identiques à celles présentées dans cette étude. L'hydatidose hépatique, répartie dans 15.55% des cas d'atteinte du lot A, a été retrouvée seulement dans 2.10% des lésions du foie par Blaise (2001), alors que Seimenis (2003), en Algérie a enregistré une incidence de 69.8%. Dans son enquête, Kayoueche (2009) a rapporté les fréquences de l'hydatidose en notant qu'elles sont variables d'un pays à l'autre et que cette pathologie évolue selon les pays (Algérie : 13.9% ; Maroc : 22.98% ; Tunisie et Inde : 15.5%) et dans un même pays, elle diffère selon les régions (Ain Abid : 1.27% ; El Khroub : 24.03%).

Ceci s'explique par le fait que les kystes se développent et atteignent une maturité qui se traduit par la présence de protoscolex (infectants) au bout de 3 ans et même encore jusqu'à 5 ans (Euzeby, 1997). Or, dans notre étude, l'effectif a été majoritairement composé d'animaux adultes dépassant les 3 ans et atteignant l'âge de 9 ans. D'autres études ont confirmé nos observations en affirmant que la fréquence des kystes hydatiques ainsi que leur fertilité augmente avec l'âge des animaux (Dueger et Gilman, 2001; Cabrera et al., 2003 ; Scala et al., 2006). Dans les régions où la prévalence du kyste hydatique est basse, nous estimons donc que l'abattage des jeunes animaux est prépondérant.

Chez les ovins, le kyste hydatique du foie (15.55%) a été retrouvé à une fréquence plus élevée que celle du poumon (8.88%). Nos résultats sont semblables à ceux rapportés par Azlaf et Dakkak (2006), Esatgil et Tüzer (2007) et Arbabi et Hooshyar (2006) qui ont trouvé une nette prédominance de l'hydatidose hépatique. Contrairement à Scala et al. (2006), à Ansari-Lari (2005) et Kayouèche (2009) qui ont rapporté une fréquence plus élevée du kyste hydatique au niveau du poumon.

Les abcès du foie ont été fréquents dans 15.55% des lésions hépatiques, par contre des études ont révélé des taux inférieurs (14.74%) (Blaise, 2001) avec cependant une atteinte hépatique prépondérante par rapport à l'atteinte pulmonaire. D'autres études ont signalé, en Algérie, une fréquence de 73% des abcès chez l'ovine (Djaalab-Mansour et al., 2009).

La fibrose qui est un phénomène physiopathologique apparaissant dans plusieurs organes est présente dans 6.66% des cas de lésions pulmonaires par rapport à 2.22% des abcès dans le foie.

Concernant la cysticercose à *Cysticercus tenuicollis*, Blaise (2001) a rapporté une fréquence (3.16%) supérieure à celle notée dans notre étude (2.22%), alors que Kayouèche (2009) a rapporté un taux de prévalence de 9.68%. Des résultats plus élevés ont été enregistrés dans différents pays (Radfar et al., 2005 ; Sultan et al., 2010 ; Saulawa et al., 2011 ; Wondimu et al., 2011). Certains auteurs (Radfar et al., 2005, Saulawa et al., 2011) ont confirmé une atteinte du foie par *Cysticercus tenuicollis* plus dominante que celle du poumon.

Les lésions toutes natures confondues sont observées durant toutes les saisons bien que certaines d'entre elles présentent une prévalence accrue à certaines périodes de l'année. L'automne et l'hiver semblent propices au développement du kyste hydatique, tandis que l'été et l'automne permettent l'installation de lésions de cysticerose et celles dues aux processus infectieux (abcès) (Djaalab-Mansour et al., 2009).

Les lésions pulmonaires ont été représentées uniquement par la bronchopneumonie vermineuse dans l'étude de Blaise (2001) avec une fréquence de 14.74%. Ayana et Chanie (2013) ont enregistré un taux de prévalence de 57,55 % des strongles pulmonaires. Cette lésion notée sous le nom de strongylose pulmonaire a été rapportée dans notre étude avec une fréquence nettement inférieure (4.44%) à celle rapportée par Blaise (2001). Nos résultats ne concordent encore pas avec ceux de Kayouèche (2009) qui a noté un taux de 44.43% pour les strongles pulmonaires. Le mouton ne présente pas de strongylose respiratoire unique, mais des infestations bronchiques et pulmonaires sont dues à plusieurs espèces de strongles. Ces infestations ont un développement essentiellement saisonnier (Mage, 2008).

V.1.2 Détermination des valeurs de l'hématocrite et des types de leucocytes caractérisant les lésions du foie par comparaison aux lésions du poumon

La détermination de l'hématocrite, la numération des leucocytes et l'établissement de la formule leucocytaire ont été effectués pour l'ensemble des animaux. Les résultats de ces paramètres sont énoncés dans le tableau 7.

Les résultats de l'hématocrite et de la formule leucocytaire ont été estimés par rapport à un témoin qui a été sélectionné à partir de la même race étudiée. Les valeurs des paramètres hématologiques du témoin comparées aux valeurs usuelles rapportées par Jain (1986) et Kaneko (1989), sont comprises dans les intervalles de référence de ces valeurs usuelles.

Tableau 7: Variations de l'hématocrite et de la formule leucocytaire chez les ovins de la race locale en fonction de leur atteinte ou non par les lésions hépatiques, durant Octobre 2011 à Avril 2012 à l'abattoir de Tiaret

Paramètres	Valeurs observées (M±SD) ^a		
	Lot A (n=15)	Lot B (n=15)	Lot C (n=15)
Ht (%)	29.13 ± 4.60*	31.20 ± 4.13	34 ± 4.65
GB (/mm ³)	12253.00 ± 8890.90	11813.00 ± 6611.70	7480 ± 1080.20
Neutro. (/mm ³)	6439.90 ± 6410.50	6934.30 ± 4365.11	2559.40 ± 575.17
Eosino. (/mm ³)	406.13 ± 283.49	639.06 ± 676.86*	716.93 ± 162.34
Baso. (/mm ³)	233.86 ± 161.80*	288.13 ± 245.48	100.73 ± 91.66
Lympho. (/mm ³)	3561.50 ± 3082.80*	2842.50 ± 2036.60*	3557.10 ± 562.91
Mono. (/mm ³)	1611.90 ± 1904.70	1108.80 ± 912.41*	512,47 ± 153.65

^a Les résultats sont exprimés sous forme de moyennes et écarts types

* p < 0,01

L'hématocrite et les valeurs moyennes absolues des différents types de leucocytes, à l'exception des neutrophiles, ont été significativement différents entre le groupe C (groupe témoin) et les groupes A et B. par ailleurs, les valeurs des éosinophiles, les basophiles et les monocytes activés ont permis de différencier entre les groupes A et B. En effet, une augmentation significative de monocytes et une diminution significative des éosinophiles ($P < 0,01$) ont été observées dans le groupe B par rapport au groupe C ($P < 0,01$). Le taux de l'hématocrite a été nettement plus faible ($P < 0,01$) et une augmentation des basophiles a été hautement significative ($P < 0,01$) dans le groupe A par rapport au groupe C.

La diminution de l'hématocrite justifie le statut pathologique des animaux. Une baisse significative de l'hématocrite chez les ovins présentant des lésions hépatiques (lot A) a révélé une distinction nette entre les modifications de ce paramètre dans les lésions du foie et celles des poumons. Une diminution de l'hématocrite est signe d'une anémie chez les ruminants, un Ht = 20 – 26% indique une anémie légère (Siliart et Nguyen, 2007) qui accompagne les états inflammatoires (Tvedten, 2010). Le type d'anémie n'a

pas été déterminé dans cette étude, car les taux d'hémoglobine et des hématies, ainsi que les indices érythrocytaires n'ont pas figuré dans le protocole de cette étude.

L'éosinopénie peut correspondre à un stress (Bellier et Cordonnier, 2010 ; Tronquist et Rigas, 2010) et à l'emploi des corticoïdes (Bellier et Cordonnier, 2010), ou encore à une infection bactérienne. Un faible nombre d'éosinophiles est d'un intérêt limité et des animaux en bonne santé n'ont pas d'éosinophiles dans leur formule leucocytaire (Meyer et Harvey, 1998 ; Young et Meadows, 2010). Dans notre étude, l'éosinopénie peut être attribuée au stress auquel les animaux sont exposés pendant le transport vers l'abattoir qui peut parfois être long et fatigant. Il est probable que nos animaux aient subi des traitements aux corticostéroïdes. Certains d'entre eux ont présenté des infections bactériennes (adénites) ou probablement virales.

La basophilie a été rapportée chez des animaux ayant un métabolisme des lipoprotéines altéré (Meyer et Harvey, 1998). En général, les basophiles réagissent de manière similaire aux éosinophiles ; autrement dit, ils ont tendance à augmenter en réponse à des infestations parasitaires et à l'hypersensibilité. Toutefois, des différences significatives dans le nombre de basophiles ne sont pas fréquemment rapportées chez les ruminants (Pohlman, 2010). La basophilie sans éosinophilie peut indiquer que les corticostéroïdes endogènes ou exogènes ont déprimé les concentrations d'éosinophiles plus que les concentrations basophiles (Tronquist et Rigas, 2010).

La monocytose peut avoir les mêmes causes que la neutrophilie, comme cela se produit dans les processus inflammatoires aigus ou chroniques (Meyer et Harvey, 1998). De même, la monocytose est considérée comme faisant partie d'une réponse au stress chez les ruminants mais n'est pas observée aussi souvent que dans d'autres espèces. Elle est également susceptible d'être témoin de plusieurs conditions inflammatoires (Tronquist et Rigas, 2010). Les autres causes de monocytose réactive comprennent les infections et la nécrose. Les causes infectieuses sont les infections aiguës et chroniques bactériennes, rickettsioses, les infections fongiques et les infections dues à des protozoaires (Weiss et Souza, 2010).

Les globules blancs n'ont généralement pas présenté des anomalies de forme sauf dans deux cas où des neutrophiles hyper segmentés et un seul cas seulement de

neutrophiles toxiques ont été examinés, les deux types d'anomalies leucocytaires ont été observés sur des frottis sanguins préparés partir de sang d'animaux présentant des lésions au niveau du foie. De plus, un examen détaillé des anomalies des globules blancs n'a pas été prévu dans cette étude.

V.1.3 Fréquence des anomalies érythrocytaires dans les lésions hépatiques et pulmonaires

Dans le tableau 8, ont été reportés les taux de répartition des différentes anomalies morphologiques des érythrocytes avec une prédominance nette pour les acanthocytes mais avec une proportion plus élevée (40%) dans le cas des lésions du foie, tandis que seulement 13.33% des frottis sanguins du lot B ont présenté ce type d'anomalies.

Les stomatocytes et les schizocytes, ont été répartis de la même façon dans un même lot de malades et à des proportions identiques (6.66%) pour les lots A et B, cependant, les microcytes dans le lot B n'ont pas figuré sur les frottis sanguins de ce groupe d'animaux.

Tableau 8: Taux de répartition des anomalies érythrocytaires accompagnant les lésions constatées dans le lot A et le lot B durant Octobre 2011 à Avril 2012 à l'abattoir de Tiaret

Anomalies érythrocytaires	Fréquence hépatique	Fréquence pulmonaire
Acanthocytes	6 (40.00%)	2 (13.33%)
Hématies en rouleaux	2 (13.33%)	1 (6.66%)
Stomatocytes	1 (6.66%)	1 (6.66%)
Schizocytes	1 (6.66%)	1 (6.66%)
Microcytes	1 (6.66%)	0

Les anomalies morphologiques des globules rouges, présentées de manière différente sur les frottis sanguins des groupes A et B, indiquent le rôle du foie dans la synthèse des phospholipides et des protéines qui maintiennent la structure de la membrane des érythrocytes. Ces anomalies des cellules rouges du sang sont généralement causées par des déformations de la membrane cytoplasmique des cellules ou une variation de leurs propriétés intrinsèques. La cause exacte de ces anomalies est

inconnue (Jain, 1993), même si elle peut se référer à un diagnostic de certaines maladies (Bellier et Cordonnier, 2010). En effet, les acanthocytes sont beaucoup plus fréquents dans les lésions du foie, provenant à la suite d'une augmentation du rapport cholestérol/phospholipides membranaires (Jain, 1986 ; Meyer et Harvey, 1998). Les hématies en rouleaux font suite à une auto-agglutination qui peut être le signe d'un état inflammatoire (Bellier et Cordonnier, 2010). L'augmentation des concentrations de fibrinogène et de globulines potentialise la formation de rouleaux en présence de processus inflammatoires (Meyer et Harvey, 1998). Les schizocytes peuvent être présents dans plusieurs pathologies entre autres les atteintes hépatiques (Meyer et Harvey, 1998). Les stomatocytes, et les microcytes ne paraissent avoir aucune valeur diagnostique chez les ovins (Jain, 1993 ; Meyer et Harvey, 1998).

V.2 PARAMETRES HEMATO-BIOCHIMIQUES CARACTERISANT LES LESIONS HEPATIQUES (NOVEMBRE 2012 – OCTOBRE 2013)

Dans une deuxième étape, en se basant sur les données enregistrées à l'abattoir municipal de Tiaret et sur une enquête préliminaire, nous avons enregistré la prévalence des lésions hépatiques au cours d'une année, de Novembre 2012 à Octobre 2013. Pendant cette période, nous avons continué à procéder aux prélèvements sanguins en vue d'analyses hématologiques et biochimiques, en même temps. Nous avons, par conséquent, réparti les résultats des tests hématologiques et biochimiques en fonction de l'âge, du sexe et de la note d'état corporel d'un groupe d'animaux différent de ceux étudiés dans la première étape.

V.2.1 Fréquence des lésions hépatiques

L'enquête menée à l'abattoir municipal de Tiaret, durant Novembre 2012 – Octobre 2013, a révélé un nombre d'battage atteignant 8564 têtes ovines de la race Rembi. 706 foies (8.24%) ont été saisis à cause d'atteinte par 783 lésions, soit 9.14%, de natures différentes. Des études de certains auteurs (Blaise, 2001 ; Getachew, 2008 ; Jibat et al., 2008 ; Mellau et al., 2010 et Bayu et al., 2013) ont rapporté des résultats plus élevés, variant entre 17.08% et 87.7%. Cette remarquable différence est principalement due à la variation du climat, aux conditions écologiques telles que l'altitude, les précipitations et la température, ainsi qu'aux systèmes de gestion des

élevages (Blaise, 2001, Shiferaw et al., 2009.). La faible prévalence des lésions hépatiques s'explique aussi par le fait que la demande accrue sur le marché international et la croissance de la population a entraîné une pénurie dans l'offre des animaux, par conséquent de nombreux jeunes animaux sont abattus (Jibat et al., 2008).

Tableau 9: Fréquence des foies saisis et des lésions hépatiques par rapport au nombre d'abattage par mois durant Novembre 2012 à Octobre 2013.

Mois	Nombre d'abattage	Fréquence	Foies saisis		Lésions du foie	
			Nb	Prévalence (%)	Nb	Prévalence (%)
Novembre	1440	16,81	72	5	73	5,06
Décembre	368	4,3	35	9,51	35	9,51
Janvier	451	5,27	37	8,2	39	8,64
Février	300	3,5	10	3,33	10	3,33
Mars	361	4,22	24	6,64	27	7,47
Avril	436	5,09	37	8,48	42	9,63
Mai	347	4,05	37	10,66	41	10,81
Juin	859	10,03	108	12,57	133	15,48
Juillet	1173	13,7	102	8,69	116	9,88
Août	957	11,17	68	7,1	78	8,15
Septembre	797	9,31	72	9,03	81	10,16
Octobre	1075	12,55	95	8,83	108	10,04
Total	8564		706		783	

Une fréquence d'abattage très variable d'un mois à l'autre a été notée ; cependant l'élévation du nombre de cas des foies saisis n'a pas varié pas en fonction de cette fréquence. D'après le tableau 9, nous avons retrouvé un nombre de foies saisis assez important dans une proportion faible du nombre d'abattage d'un mois par contre des cas de foies saisis ont été retrouvés à un nombre moindre par rapport au nombre d'abattage d'un autre mois. Par exemple, au mois de Juin, 108 foies ont été saisis pour 859 ovins abattus avec une prévalence de 12.57 % et 133 (15.48%) lésions hépatiques ; en revanche une prévalence de 5 % a été enregistrée durant le mois de Novembre avec un nombre de 72 fois saisis pour un abattage de 1440 têtes d'ovins. Au mois de février, nous avons enregistré 3.33% de foies saisis.

Tableau 10: Fréquence annuelle des lésions hépatiques rencontrées chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Lésions	Nombre	Fréquence
KH	483	5.64
Fasciolose	13	0.15
Cysticercose	05	0.06
Abcès	218	2.55
Adhérence	36	0.42
Traces parasitaires	14	0.16
Congestion	14	0.16
Total	783/8564	9.14

Le total des maladies parasitaires est représenté, dans le tableau 10, par un taux de 5.85% des lésions du foie chez les ovins Rembi. Ce résultat est légèrement supérieur à celui obtenu (4.74%) par Gholam et al. (2013). Tandis que d'autres auteurs ont rapporté des taux de prévalence plus élevés de 8.42% (Blaise, 2001), 19.3% (Getachew, 2008), 48.6 % (Jibat et al., 2008), 38.81% (Kayouèche, 2009), 39.03% (Shiferaw et al., 2009), 14.9% (Mellau et al., 2010), 30.55% (Bayu et al., 2013) de lésions parasitaires du foie chez les ovins de différentes races.

Le tableau 10 révèle ainsi l'atteinte prépondérante des foies des ovins de la race Rembi par le kyste hydatique avec une prévalence annuelle de 5.64 %. Blaise (2001), Jibat et al. (2008), Shiferaw et al. (2009) Ahmadi et Meshkehkar (2011), Kadir et al. (2012), Gholam et al. (2013) et Sayed Mohamed (2013) ont retrouvé des taux respectifs de 2.10 %, 0.9%, 4.69%, 1.26 %, 0.77%, 2.85% et 3.45% plus faibles que le notre. Cependant, Sotiraki et al. (2003) et Getaw et al. (2010) ont enregistré des fréquences respectives plus élevées de 31.3% et 40% de KH. Kayoueche (2009) rapporte, dans son enquête épidémiologique, les fréquences de l'hydatidose en notant qu'elles sont variables d'un pays à l'autre et que cette pathologie évolue selon les pays (Algérie: 13.9% ; Maroc: 22.98% ; Tunisie et Inde: 15.5%) et dans un même pays, elle diffère selon les régions (Ain Abid: 1.27% ; El Khroub: 24.03%). La prévalence de l'hydatidose dans une localité donnée peut aussi être associée au caractère social, culturel, ou religieux et aux situations environnementales et épidémiologiques de la zone d'étude (Shiferaw et al., 2009).

La fasciolose due à *Fasciola hepatica* et la cysticerose ovine due à *Cysticercus tenuicollis*, sont autant de maladies parasitaires qui ont été étudiées par plusieurs auteurs. Nos résultats ont montré des prévalences de 0.15% de fasciolose et 0.06% de cysticerose, semblables à ceux rapportés, en 2013, par Sayed Mohamed (0.19% de fasciolose) et Gholam et al. (0.06% de cysticerose). Toutefois, en ce qui concerne la fasciolose, Blaise (2001), Getachew (2008), Jibat et al. (2008), Kadir et Rasheed (2008), Shiferaw et al. (2009), Sultan et al. (2010), Oryan et al., (2011), Ozung et al. (2011), Bogale et al. (2012) et Gholam et al. (2013) ont retrouvé des taux plus élevés mais très variables d'un auteur à un autre et chez le même auteur. Ainsi Kayouèche (2009) a rapporté des fréquences de fasciolose de 0.61% à Constantine, 1.05% à Sétif et 2.30% à Skikda. Quant à la cysticerose, Blaise (2001), Cabrera et al. (2003), Getachew (2008), Jibat et al. (2008), Shiferaw et al. (2009), Kayouèche (2009), Sultan et al. (2010) ont noté des taux de prévalence supérieurs au notre et aussi variables les uns par rapport aux autres. Cette différence serait due à l'environnement et aux conditions climatiques (irrigation, pluviométrie, humidité) qui peuvent favoriser le développement des limnées, hôte intermédiaire principal de *Fasciola hepatica*.

Les abcès dont l'étiologie (*Fusobacterium necrophorum*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Escherichia coli*, *Actinomyces pyogenes*, *Pasteurella* spp, *Salmonella* spp, *Streptococcus* spp) est très diversifiée (Herenda et al., 2000 ; Bugère-Picoux, 2004) ont accusé une prévalence de 2.55 % représentant ainsi la moitié du taux d'atteinte par le kyste hydatique. Notre résultat est conforme à celui de Getachew (2008) et Jibat et al., (2008) qui ont noté des taux respectifs de 2.6% et 2.3%. Alors que Cabrera et al. (2003) ont rapporté une prévalence de 0.4%. Cependant, Sayed Mohamed (2013) enregistrant une fréquence élevée d'abcès hépatiques (77.75%) chez les ovins, attribue cette augmentation à l'utilisation d'une ration alimentaire riche en céréales à des fins d'engraissement. L'excès de grains dans l'alimentation des ovins, l'acidose lactique et la ruménite se produisent entraînant l'érosion de l'épithélium ruminal ce qui permet la croissance bactérienne. De même, une prévalence élevée d'abcès hépatiques ont été signalés chez des moutons engraisés et chez les bovins à la suite de ruménite chronique.

L'adhérence du foie aux organes voisins résultant fréquemment aux inflammations ou aux infections, a été retrouvée dans 0.42% des cas. Getachew (2008) a rapporté un résultat nettement supérieur (6.1%). Parodi et Wyers (1996) ont décrit l'évolution des abcès en péri hépatite locale, en notant que celle-ci conduit à la formation d'adhérences avec les organes voisins tels le diaphragme, estomac, duodénum, épiploon.

La congestion du foie a été retrouvée dans 0.16% des cas. Gueye (1981) a rapporté une prévalence de 0.60% pour la congestion hépatique en soulignant que la congestion des organes aux abattoirs des régions du Cap-Vert, a été l'un des motifs importants de la condamnation de ces organes. Cet auteur a signalé que la congestion peut faire suite à des accidents de saignée. Celle-ci étant réalisée conformément aux exigences rituelles de l'Islam, prescrit l'abattage des animaux au sol. Dans ces conditions et lorsque l'animal n'est pas rapidement suspendu pour faciliter l'égouttage, il en résulte une accumulation de sang dans les viscères. Les causes pathologiques de la congestion hépatique peuvent faire suite à l'intoxication par le cuivre (Mondoly et Poncelet, 2008), ou à une réaction inflammatoire hépatique se traduisant par une cholestase transitoire (Braun et al., 1986a).

Les traces parasitaires ont été enregistrées dans 0.16% des cas retrouvés à l'abattoir de Tiaret. La principale cause des traces parasitaires est probablement due à la migration des larves de parasites à travers le foie. Ainsi, Herenda et al. (2000) ont déterminé que la migration des larves « *Cysticercus tenuicollis* » de *Tenia hydatigena* à travers le foie laisse des voies tortueuses d'un blanc grisâtre dans le parenchyme hépatique, qu'on appelle communément, traces ou trajets parasitaires.



Photo 1: Congestion passive chez un agneau d'un an et demi et à note = 3



Photo 2: Congestion active chez une femelle d'un an et demi et à note=2



Photo 3: Abscès chez une femelle de 4 ans et à note = 2



Photo 4: Abscès ouvert chez une femelle de 7 ans et à note = 2

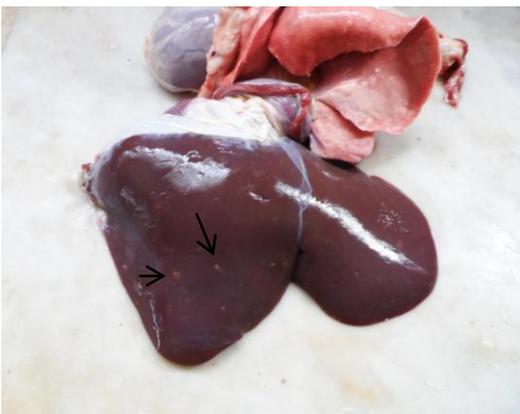


Photo 5: Traces parasitaires chez une femelle de moins de 2 ans et à note = 3



Photo 6: Kyste hydatique chez une femelle de 6 ans et à note = 2



Photo 7: Adhérence chez une femelle de 7 ans et à note= 2

Les photos ci-dessus décrivent la macroscopie des lésions découvertes fortuitement à l'inspection post-mortem chez différents sujets de l'espèce ovine appartenant à la race Rembi, à l'abattoir de Tiaret, chez lesquels des prélèvements sanguins ont été réalisés avant abattage. L'inspection post mortem s'est déroulée, à chaque fois, tout juste après éviscération, et a été basée sur les techniques particulières de l'inspection des viandes recommandées par Herenda et al. (2000) et F.A.O. (2006).

La description macroscopique de ces lésions a permis de caractériser celles-ci comme suit :

- La congestion présente sous deux formes, l'une active et l'autre passive. Dans la congestion active, le tissu hépatique était altéré et de couleur rouge vif, quelques cas se manifestant par des tuméfactions œdémateuses.

La congestion passive était caractérisée par la coloration sombre avec des tuméfactions œdémateuses aussi.

- Les abcès observés sur les foies examinés avaient des dimensions allant de quelques millimètres à quelques centimètres. Ils étaient de consistance variable. A la coupe, une coque plus ou moins épaisse paraissait adhérente au tissu hépatique, contenant un pus jaunâtre à verdâtre, crémeux ou parfois consistant.

- Les traces parasitaires ont été retrouvées à la surface du foie, de forme

lenticulaire ou en trajets sinueux. Leur consistance était molle dans certains cas et indurés par des calcifications dans d'autres cas.

➤ Le kyste hydatique, appelé encore Hydatidose ou Ecchinococcose, se présentait sous forme d'un ou de plusieurs kystes opaques de forme globuleuse, remplis d'un liquide clair sous pression et de taille variable allant d'une noix à une balle de tennis. Ces kystes s'accrochaient au tissu hépatique avec une paroi à double texture, comprenant une membrane externe épaisse, la cuticule et une membrane interne proligère responsable de la formation des protoscolex baignant dans le liquide hydatique.

➤ L'adhérence se manifestait comme étant une formation fibrineuse ou fibreuse entre le foie et les organes voisins tels le cœur ou les poumons ou encore les séreuses.

V.2.2 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes dans 5 cas de lésions hépatiques

L'interprétation de la réponse des globules blancs des ruminants, comme celle d'autres espèces, peut être un élément essentiel de diagnostic, de contrôle et de pronostic de la maladie, bien que la réponse leucocytaire, à elle seule constitue rarement un diagnostic pour une condition spécifique.

Sur la figure 5, les résultats des analyses hématologiques pour l'ensemble des 39 ovins étudiés, ont révélé un taux d'hématocrite ($26.75 \pm 5.26\%$) significativement faible ($p < 0.01$) par rapport au témoin ($34.00 \pm 4.81\%$) dans le cas du kyste hydatique seulement. Matanović et al. (2007) ont rapporté un taux d'hématocrite significativement faible chez des moutons infestés naturellement par *Fasciola hepatica*, tandis que Abou-Zeina et al. (2008) ont noté un taux d'hématocrite faible chez des moutons présentant une carence alimentaire en Cobalt. L'anémie peut être observée chez les animaux ayant un dysfonctionnement hépatique du à des maladies parasitaires (Kerr, 2012). Cette diminution serait probablement à l'origine d'une anémie qui a caractérisé le kyste hydatique, dans notre étude. Siliart et Nguyen (2007) ont indiqué que la diminution de l'hématocrite avec un taux de 20 – 26% indique une anémie légère, accompagnant les

états inflammatoires (Tvedten, 2010). Par ailleurs, la détermination du taux d'hémoglobine, des globules rouges et des indices érythrocytaires est impérative pour pouvoir préciser le type de l'anémie, son degré, sa sévérité et son origine (Tvedten, 2010). Or des résultats pour ces paramètres n'ont pas été établis dans notre étude.

Une leucocytose avec une neutrophilie non significatives ont été observées chez l'ensemble des animaux, dans les 5 cas de lésions hépatiques rapportées dans cette étude. On peut estimer la durée du processus pathologique par étude des modifications leucocytaires. Cependant, cet aspect est probablement le plus difficile à apprécier exactement par interprétation de la numération leucocytaire (Coles, 1979). Ainsi, une hyperleucocytose a été observée par Poncelet (2004) lors d'inflammation ou d'infection. Selon Siliart et Nguyen (2007), l'interprétation d'une leucocytose nécessite de déterminer si elle provient d'une neutrophilie, d'une éosinophilie, d'une monocytose et/ou d'une lymphocytose.

La neutrophilie chez les ruminants est fréquente dans les cas d'inflammation légère ou modérée et suite à la phase aiguë d'une inflammation plus sévère, la moelle osseuse accroît la production des neutrophiles (Tornquist et Rigas, 2010). Les neutrophiles mûrs fonctionnent comme les phagocytes et sont importants dans les états infectieux et inflammatoires (Kerr, 2012). La neutrophilie inflammatoire a été rapporté dans les infections bactérienne (Kerr, 2012 ; Tornquist et Rigas, 2010), virale, fongique, protozoaire, et les infestations parasitaires des bovins, des chèvres et des moutons. Les sites d'infection concernant plusieurs organes y compris le foie (Tornquist et Rigas, 2010). La neutrophilie est aussi causée par le stress aigu, les effets des stéroïdes et la néoplasie de lignée cellulaire granulocytaire (Kerr, 2012). Hashemi Tabar et Borji (2010) ont retrouvé une neutrophilie chez des agneaux infestés expérimentalement par des protoscolex de kyste hydatique. Ainsi, Tornquist et Rigas (2010) ont observé une neutrophilie ou un nombre de neutrophiles normal dans l'inflammation chronique.

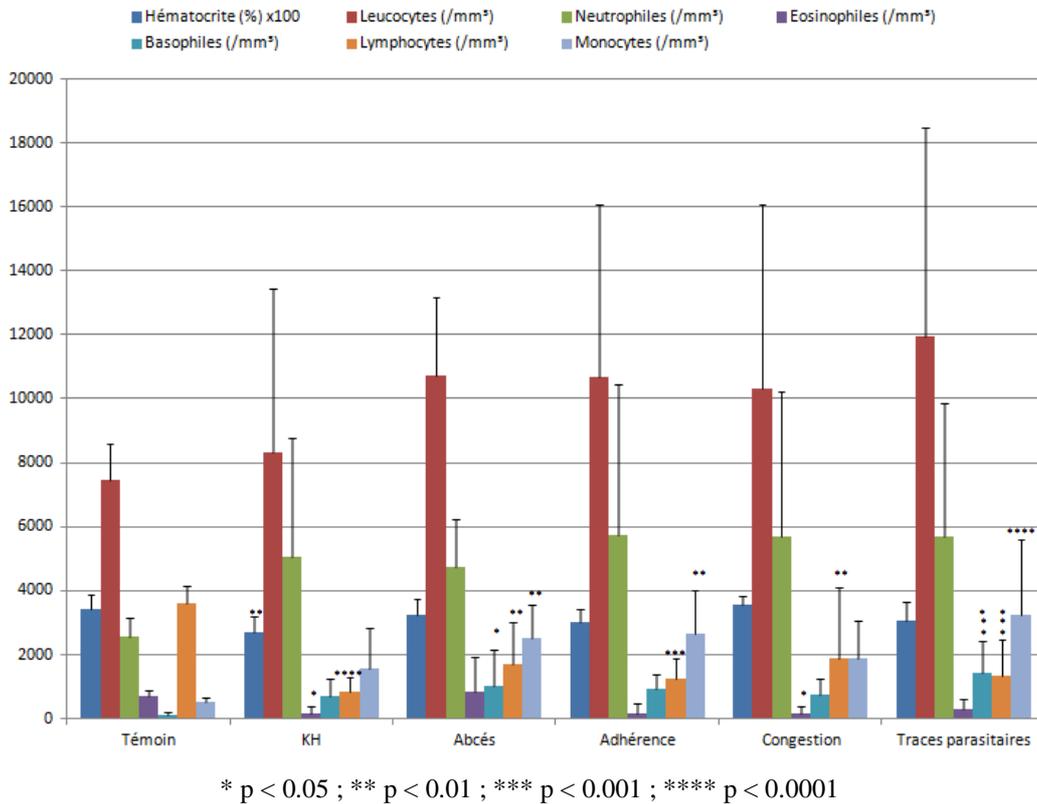


Figure 5: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Alors que, Médaille et Briend-Marchal (2008), affirme que la neutrophilie apparaît lors d'inflammation chronique quelle qu'en soit l'origine. Selon Médaille et Briend-Marchal (2008) et Coles (1979), l'infection localisée produite par des germes pyogènes comme les Staphylocoques, les Streptocoques, et les Corynebactéries entraine une neutrophilie. D'autre part Siliart et Nguyen (2007) ont mentionné le stress et la période péri partum parmi les causes d'une neutrophilie associés à une lymphopénie et une éosinopénie.

Dans cette étude, une éosinopénie faiblement significative ($P < 0.05$) a caractérisé les cas du kyste hydatique ($151.75 \pm 219.92/\text{mm}^3$) et de la congestion ($145.25 \pm 237.68/\text{mm}^3$) chez les ovins Rembi, par comparaison au témoin ($716.93 \pm 168.04/\text{mm}^3$). Généralement, le kyste hydatique est une maladie parasitaire qui devrait se manifester par une éosinophilie, cependant cette modification hématologique n'a pas caractérisé les cas rapportés dans cette étude.. Bellier et Cordonnier (2010) ont signalé qu'une éosinophilie circulante évoque un parasitisme tisuulaire, Ainsi, Young et

Meadows (2010), Byers et Kramer (2010), Kerr (2002), Siliart et Nguyen (2007), Coles (1979) ont indiqué que l'éosinophilie peut accompagner les maladies parasitaires, notamment, les nématodes. Par ailleurs, Bellier et Cordonnier (2010) attestent que l'éosinopénie est difficile à identifier du fait d'une faible participation des éosinophiles au leucogramme et que l'éosinophilie tissulaire peut ne pas s'accompagner d'éosinophilie circulante (en raison de la courte demi-vie des éosinophiles dans le sang). Toutefois, Meyer et Harvey (1998), Siliart et Nguyen (2007) , rapportent que l'éosinophilie n'est pas synonyme de parasitisme. Bellier et Cordonnier (2010), Kerr (2012) attribuent l'éosinopénie à l'usage des glucocorticoïdes d'origine endogène ou thérapeutique. Ainsi, l'éosinopénie peut aussi correspondre à un stress (Jain, 1986 ; Bellier et Cordonnier, 2010 ; Tornquist et Rigas, 2010), ou encore à une infection bactérienne. Un faible nombre d'éosinophiles est d'un intérêt limité et des animaux en bonne santé n'ont pas éosinophiles dans leur formule leucocytaire (Meyer et Harvey, 1998 ; Young et Meadows, 2010). Dans notre étude, l'éosinopénie peut être attribuée au stress auquel les animaux sont exposés pendant le transport vers l'abattoir qui peut parfois être long et fatigant. Il est probable que nos animaux aient subi des traitements aux corticostéroïdes. Certains d'entre eux ont présenté des infections bactériennes (adénites) ou probablement virales. Nous pensons que l'éosinopénie significative dans les cas du kyste hydatique et de la congestion observés sur nos malades peut aussi correspondre au stress engendré par la maladie parasitaire (hydatidose) ou par un foyer infectieux à l'origine de la congestion.

La basophilie a été faiblement significative ($P < 0.05$) dans les cas d'abcès hépatiques ($1029.25 \pm 1119.07/\text{mm}^3$) et très significative ($P < 0.001$) dans les trajets parasitaires ($1417.25 \pm 992.6/\text{mm}^3$), par rapport à un témoin de $100.73 \pm 94.88/\text{mm}^3$. Les basophiles initient la réponse inflammatoire par libération d'histamine (Kerr, 2012). La basophilie a été rapportée chez des animaux ayant un métabolisme des lipoprotéines altéré (Meyer et Harvey, 1998). En général, les basophiles réagissent de manière similaire aux éosinophiles; autrement dit, ils ont tendance à augmenter en réponse à des infections parasitaires et à l'hypersensibilité. Toutefois, des différences significatives dans le nombre de basophiles ne sont pas fréquemment rapportées chez les ruminants (Pohlman, 2010). La basophilie sans éosinophilie peut indiquer que les corticostéroïdes

endogènes ou exogènes ont déprimé les concentrations d'éosinophiles plus que les concentrations basophiles (Tornquist et Rigas, 2010).

La lymphopénie hautement significative ($P < 0.0001$) a été observée dans le kyste hydatique ($846.25 \pm 427.27/\text{mm}^3$), elle a été significative ($P < 0.01$) dans les abcès ($1687 \pm 1312.13/\text{mm}^3$) et la congestion ($1866.25 \pm 2237.08/\text{mm}^3$), et très significative ($P < 0.001$) dans l'adhérence ($1241.67 \pm 646.85/\text{mm}^3$) et les trajets parasitaires ($1329.5 \pm 1137.96/\text{mm}^3$) par rapport à un témoin de $3583.8 \pm 582.01/\text{mm}^3$. La cause la plus fréquente de lymphopénie chez les ruminants est représentée par les corticostéroïdes induisant la réponse au stress (Tornquist et Rigas, 2010; Kerr, 2012). La lymphopénie peut également se produire dans la phase aiguë des maladies virales, l'Ehrlichiose, les Mycoplasmes ou autre infection bactérienne ainsi que dans la septicémie (Tornquist et Rigas, 2010).

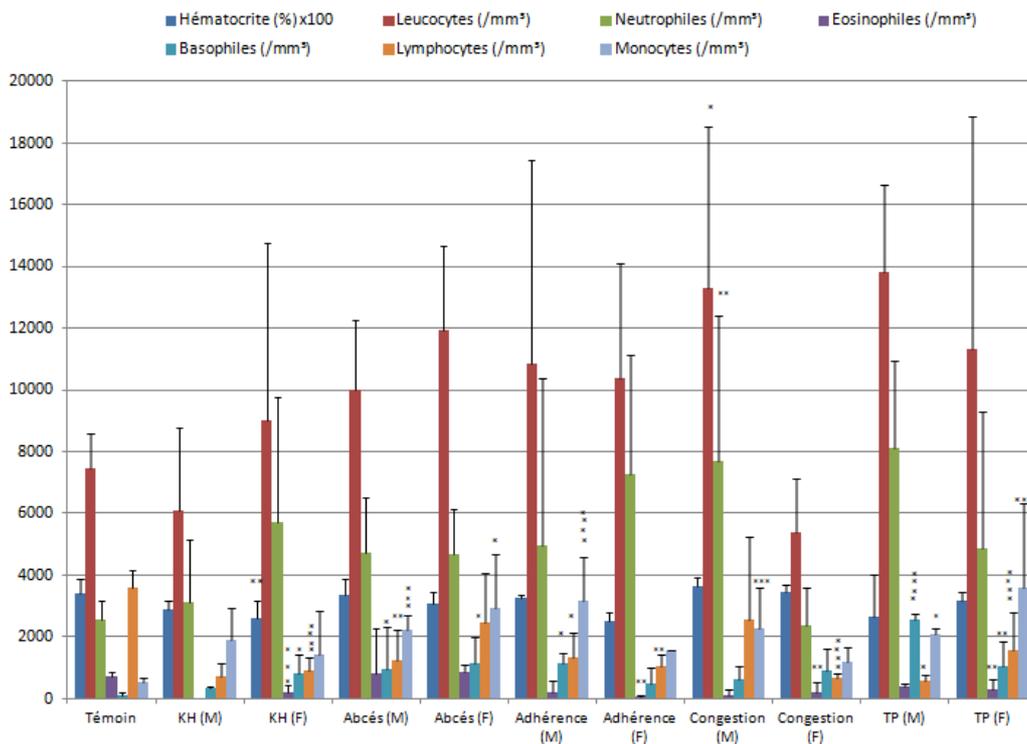
Dans les abcès et l'adhérence, la monocytose a été significative ($P < 0.01$) avec des taux respectifs de $2505.5 \pm 1062.73/\text{mm}^3$ et $2647.67 \pm 1364.38/\text{mm}^3$, tandis que dans les trajets parasitaires, l'augmentation du taux des monocytes ($3221.5 \pm 2396.89/\text{mm}^3$) a été hautement significative ($P < 0.001$). La monocytose survient dans les maladies chroniques particulièrement dans les états inflammatoires chroniques (Coles, 1979; Kerr, 2012) et peut être présente dans les néoplasies (Kerr, 2012).

En conclusion, les ovins de la race Rembi (tous âges et sexes confondus), ont accusé une diminution significative de l'hématocrite ($P < 0.01$), une éosinopénie faiblement significative ($P < 0.05$), une lymphopénie hautement significative ($P < 0.0001$) dans les cas du kyste hydatique. Contrairement à nos résultats, Hashemi Tabar et Borji (2010) ont rapporté une augmentation des taux d'éosinophiles, de neutrophiles, de lymphocytes et de monocytes chez des agneaux infestés expérimentalement par des protoscolex de kyste hydatique. Par ailleurs, les abcès ont été caractérisés par une basophilie faiblement significative ($P < 0.05$), une lymphopénie et une monocytose significatives ($P < 0.01$). D'autre part, les modifications hématologiques dans les lésions de l'adhérence du foie aux tissus avoisinants, ont été indiquées par une lymphopénie très significative ($P < 0.001$) et une monocytose significative ($P < 0.01$). Par contre, dans la congestion, une éosinopénie faiblement significative ($P < 0.05$) et une lymphopénie

significative ($P < 0.01$) ont caractérisé les variations hématologiques chez les animaux présentant ce type de lésion. Enfin, les résultats hématologiques, dans les traces parasitaires, ont révélé une basophilie et une lymphopénie très significatives ($P < 0.001$) et une monocytose hautement significative ($P < 0.0001$).

V.2.2.1 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes, en fonction du sexe, dans 5 cas de lésions hépatiques

La répartition de nos résultats en fonction du sexe (Figure 6), nous a permis de noter que dans les cas du kyste hydatique, il y avait seulement les femelles qui ont présenté des résultats significatifs dans la diminution de l'hématocrite ($26.00 \pm 5.87/\text{mm}^3$; $P < 0.01$), très significatifs dans l'éosinopénie ($202.33 \pm 235.43/\text{mm}^3$; $P < 0.001$), faiblement significatifs dans la basophilie ($800.67 \pm 618.42/\text{mm}^3$; $P < 0.05$) et hautement significatifs dans la lymphopénie ($893.67 \pm 455.88/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$).



* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$; **** $p < 0.0001$

Figure 6: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction du sexe à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Dans les abcès, les mâles pareillement aux femelles, ont montré une basophilie faiblement significative ($P < 0.05$) avec des taux respectifs de $966.4 \pm 1346.03/\text{mm}^3$ et $1134 \pm 856.28/\text{mm}^3$. Tandis que la lymphopénie a été significative ($1220.4 \pm 1001.04/\text{mm}^3$; $P < 0.01$) seulement chez les mâles. La monocytose a été plus significative chez les mâles ($2246 \pm 450.99/\text{mm}^3$; $P < 0.001$) que les femelles ($2938 \pm 1759.88/\text{mm}^3$; $P < 0.05$).

Les adhérences hépatiques ont été caractérisées chez les mâles par une basophilie ($1136 \pm 328.49/\text{mm}^3$) et une lymphopénie ($1342.5 \pm 782.06/\text{mm}^3$) faiblement significatives ($P < 0.05$) et une monocytose hautement significative ($3194 \pm 1381.53/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$). Une éosinopénie ($39 \pm 55.15/\text{mm}^3$) et une lymphopénie ($1040 \pm 367.7/\text{mm}^3$) significative ($P < 0.05$) ont plutôt marqué les variations hématologiques chez les femelles en cas d'adhérence du foie aux organes voisins ou au péritoine.

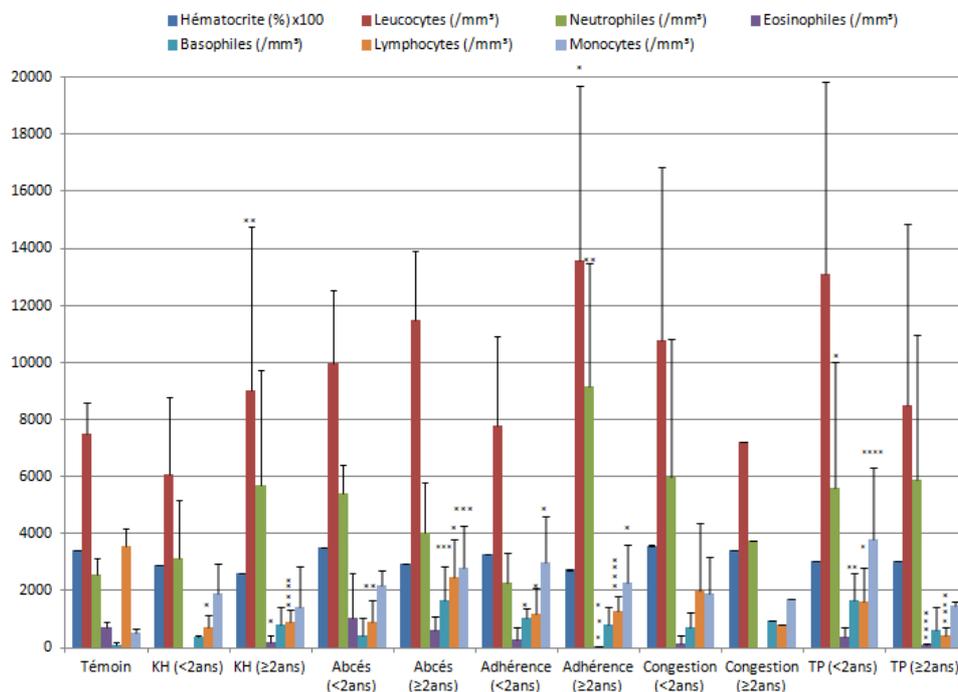
Les mâles présentant les cas de congestion hépatique, ont accusé une leucocytose faiblement significative ($13280 \pm 5241.37/\text{mm}^3$; $P < 0.05$), une neutrophilie significative (7704 ± 4687.09 ; $P < 0.01$) et une monocytose très significative ($2266.4 \pm 1349.3/\text{mm}^3$; $p < 0.001$). Tandis que les femelles ayant une congestion hépatique, ont présenté une éosinopénie significative ($203.33 \pm 319.84/\text{mm}^3$; $P < 0.01$) et une lymphopénie hautement significative ($678 \pm 141.24/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$).

Les variations hématologiques dans les traces parasitaires, ont été marquées chez les mâles par une basophilie hautement significative ($2582 \pm 147.08/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$), une lymphopénie ($591 \pm 165.46/\text{mm}^3$) et une monocytose ($2109 \pm 145.66/\text{mm}^3$) faiblement significatives ($P < 0.05$). Les femelles ont présenté une éosinopénie ($284.67 \pm 354.59/\text{mm}^3$) et une basophilie ($1029 \pm 807.15/\text{mm}^3$) significative ($P < 0.01$), ainsi qu'une lymphopénie hautement significative ($1575.67 \pm 1231.5/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$) et une monocytose très significative ($3592.33 \pm 2716.39/\text{mm}^3$; $P < 0.001$).

V.2.2.2 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes, en fonction de l'âge, dans 5 cas de lésions hépatiques

En fonction de l'âge, les résultats des paramètres hématologiques n'ont pas été significatifs dans la congestion. Dans la figure 7, nous remarquons que les ovins adultes ont présenté des modifications significatives des paramètres hématologiques par rapport aux jeunes animaux.

Dans les cas du kyste hydatique, les jeunes animaux ont présenté uniquement une lymphopénie faiblement significative ($704 \pm 429.92/\text{mm}^3$; $P < 0.05$), les résultats de l'hématocrite et des autres paramètres du leucogramme ont été non significatifs chez ces animaux. Par contre, les animaux adultes, ont présenté une diminution de l'hématocrite significative ($26 \pm 5.87\%$; $P < 0.01$), une éosinopénie faiblement significative ($202.33 \pm 235.43/\text{mm}^3$; $P < 0.05$) et une lymphopénie hautement significative ($893.67 \pm 455.88/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$).



* p < 0.05 ; ** p < 0.01 ; *** p < 0.001 ; **** p < 0.0001

Figure 7: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de l'âge à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Les abcès sont ont été caractérisés par une lymphopénie ($888 \pm 774.27/\text{mm}^3$; $P < 0.01$) significative chez les jeunes ovins. Alors que, chez les adultes, la lymphopénie a été faiblement significative ($2486 \pm 1309.71/\text{mm}^3$; $P < 0.05$), et a été accompagnée d'une basophilie ($1641 \pm 1231.67/\text{mm}^3$) et d'une monocytose ($2815.5 \pm 1457.67/\text{mm}^3$) très significatives ($P < 0.001$).

Chez les animaux jeunes, une basophilie ($1048 \pm 339.69/\text{mm}^3$), une lymphopénie ($1190 \pm 881.99/\text{mm}^3$) et une monocytose ($2992 \pm 1618.06/\text{mm}^3$) faiblement significatives ($P < 0.05$) ont caractérisé les cas des adhérences hépatiques. Ces lésions ont accusé chez les animaux adultes, une leucocytose ($13600 \pm 6122.09/\text{mm}^3$) et une monocytose ($2303.33 \pm 1296.16/\text{mm}^3$) faiblement significatives ($P < 0.05$), une neutrophilie ($9178 \pm 4298.82/\text{mm}^3$) significative ($P < 0.01$), une éosinopénie ($26 \pm 45.03/\text{mm}^3$) très significative ($P < 0.001$), et une lymphopénie ($1293.33 \pm 510.03/\text{mm}^3$) hautement significative ($P < 0.0001$).

Dans la congestion du foie, les variations des paramètres hématologiques n'ont pas été significatives autant pour les jeunes que pour les ovins adultes.

Les traces parasitaires ont tracé un leucogramme faisant apparaître, chez les jeunes ovins, une leucocytose ($13100 \pm 6731.12/\text{mm}^3$) et une lymphopénie ($1624.33 \pm 1174.25/\text{mm}^3$) faiblement significatives ($P < 0.05$), ainsi qu'une basophilie ($1688 \pm 948.58/\text{mm}^3$) et une monocytose ($3808.67 \pm 2526.7/\text{mm}^3$) hautement significatives ($P < 0.0001$). Tandis que chez les adultes, les traces parasitaires ont été caractérisées par une éosinopénie ($85 \pm 63.64/\text{mm}^3$) significative ($P < 0.01$) et une lymphopénie ($445 \pm 289.91/\text{mm}^3$) hautement significative ($P < 0.0001$).

V.2.2.3 Mesure de l'hématocrite et calcul du taux des types de leucocytes, en fonction de la note d'état corporel, dans 5 cas de lésions hépatiques

Les résultats des paramètres hématologiques définis selon la NEC, ont été notamment significatifs pour une NEC égale à 2.

En effet, dans le kyste hydatique, les animaux à note 2 ont montré une diminution significative ($P < 0.01$) du taux de l'hématocrite ($24.5 \pm 6.56\%$). Ndiaye et

al. (1994) ont rapporté dans leur étude sur les brebis Djallonké, que l'hématocrite subit des variations significatives en fonction de l'état du sujet face aux hémoparasites.

En outre, une neutrophilie significative ($4612.5 \pm 2187.53/\text{mm}^3$; $P < 0.01$), une éosinopénie très significative ($45 \pm 54.47/\text{mm}^3$; $P < 0.001$) et une lymphopénie hautement significative ($1059.5 \pm 491.94/\text{mm}^3$; $P < 0.001$) ont été observées dans le kyste hydatique. Ainsi, les sujets à note 3 ont présenté seulement une lymphopénie très significative ($633 \pm 250.41/\text{mm}^3$; $P < 0.001$).

Dans les abcès, les ovins (note 2) ont manifesté une leucocytose significative ($11933.33 \pm 2730.08/\text{mm}^3$; $P < 0.01$) accompagnée d'une basophilie significative ($1134 \pm 856.28/\text{mm}^3$; $P < 0.01$), d'une neutrophilie faiblement significative ($4688 \pm 1442.31/\text{mm}^3$; $P < 0.05$) et d'une monocytose hautement significative ($2938 \pm 1759.88/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$). Les animaux à note 3, une lymphopénie significative ($1220.4 \pm 1001.04/\text{mm}^3$; $P < 0.01$) sans autres modifications de la formule leucocytaire.

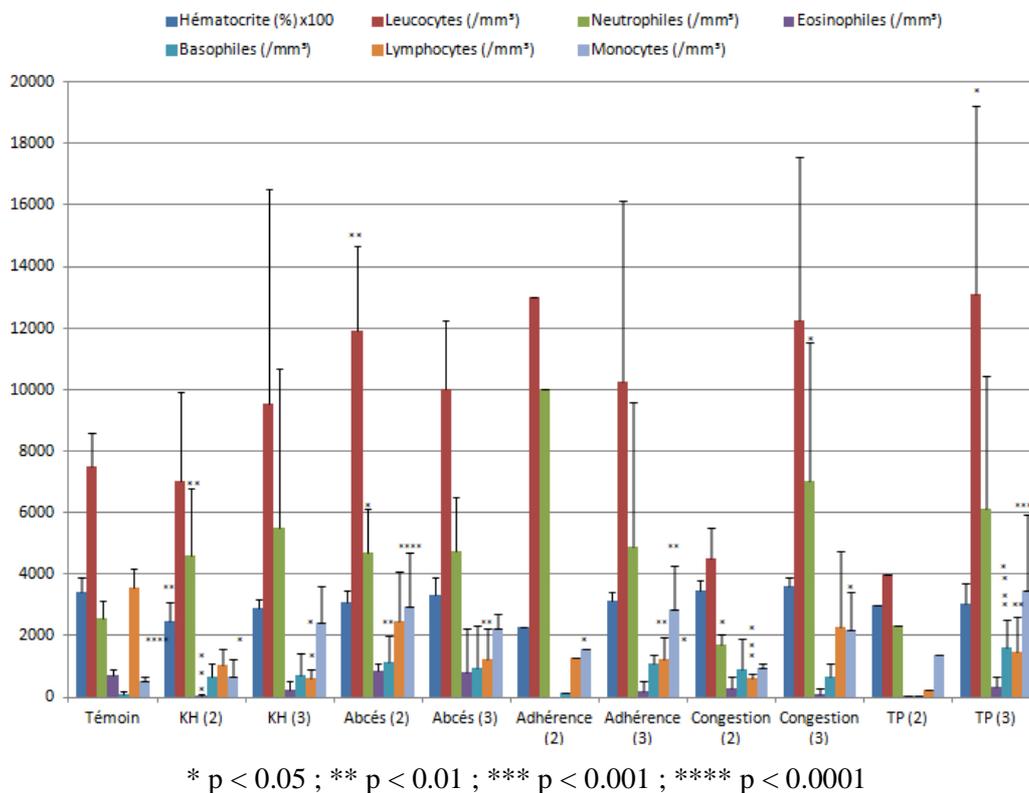


Figure 8: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de la note d'état corporel à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Le groupe des animaux à note 2, présentant une adhérence au niveau du foie, a été représenté par un seul sujet qui a montré, sur son leucogramme, des modifications non significatives dans les taux de leucocytes, de neutrophiles, d'éosinophiles, de lymphocytes et de monocytes. La diminution du taux d'hématocrite a aussi été non significative pour ces animaux. Quant aux ovins à note 3, les variations des paramètres hématologiques, rapportées dans cette étude, ont été indiquées par une basophilie faiblement significative ($1080.4 \pm 310.46/\text{mm}^3$; $P < 0.05$), ainsi qu'une lymphopénie ($1230 \pm 722.5/\text{mm}^3$) et une monocytose ($2865.2 \pm 1404.28/\text{mm}^3$) significative ($P < 0.01$).

La basophilie faiblement significative ($920 \pm 978.64/\text{mm}^3$; $P < 0.05$) et la lymphopénie hautement significative ($621 \pm 142.84/\text{mm}^3$; $P < 0.0001$) sont les deux variations hématologiques qui ont caractérisé les lésions de congestion du foie chez les ovins ayant une note corporelle égale à 2. La neutropénie ($7044 \pm 4493.17/\text{mm}^3$) et la monocytose ($2176.67 \pm 1226.70/\text{mm}^3$) faiblement significatives ($P < 0.05$) ont été les modifications hématologiques les plus importantes chez les sujets à note 3.

Les traces parasitaires ont révélé des modifications significatives des paramètres hématologiques uniquement chez les animaux à note 3; celles-ci ont été représentées par une leucocytose faiblement significative ($13085.71 \pm 6144.76/\text{mm}^3$; $P < 0.05$), une lymphopénie significative ($1485.14 \pm 1133.44/\text{mm}^3$; $P < 0.01$), ainsi qu'une basophilie ($1614 \pm 887.79/\text{mm}^3$) et une monocytose ($3487.43 \pm 2458.16/\text{mm}^3$) hautement significatives ($P < 0.0001$).

En conclusion générale, une diminution significative de l'hématocrite a été notée dans le kyste hydatique seulement chez les femelles adultes à NEC = 2.

Une augmentation faiblement significative des globules blancs totaux a été observée chez les mâles présentant des lésions de congestion du foie et chez les animaux adultes montrant des adhérences du foie aux organes voisins, ainsi que chez les animaux à NEC = 3, ayant des foies parsemés de traces parasitaires. Cette augmentation a été significative chez les sujets à NEC = 2 et présentant des abcès hépatiques.

La neutrophilie significative a été retrouvée chez les mâles présentant des lésions de congestion hépatique, chez les adultes avec adhérence du foie, ainsi que chez les sujets à NEC = 2 ayant des kystes hydatiques au niveau de leur foie. Cette neutrophilie a été faiblement significative dans les abcès chez les animaux à NEC = 2 et dans la congestion chez les sujets à NEC = 3.

L'éosinopénie, un résultat imprévisible notamment dans une maladie parasitaire telle que le kyste hydatique où cette variation a été faiblement significative et pareillement dans la congestion chez les animaux tous âges et sexes confondus. L'éosinopénie s'est révélée très significative dans le kyste hydatique chez les femelles et significative chez d'autres femelles dans les adhérences, la congestion et les traces parasitaires. Concernant la répartition des résultats pour les éosinophiles en fonction de l'âge, ce sont les adultes seulement qui ont présenté des variations faiblement significatives dans le kyste hydatique, significatives dans les traces parasitaires et très significatives dans les adhérences. Quant à la répartition en fonction de la note corporelle, ce sont seulement les animaux à NEC = 2, dans le kyste hydatique, qui ont accusé des résultats très significatifs.

La basophilie faiblement significative dans les abcès et très significative dans les traces parasitaires sans discernement de l'âge et du sexe, s'est révélée faiblement significative chez les femelles dans le kyste hydatique, chez les mâles dans l'adhérence et chez les mâles autant que chez les femelles dans les abcès. Par contre, dans les traces parasitaires, la basophilie a été hautement significative chez les mâles et significative chez les femelles. Les adultes ont marqué une basophilie très significative seulement dans les abcès. Chez les jeunes, la basophilie a été faiblement significative dans les cas d'adhérence et hautement significative dans les traces parasitaires. Pour la NEC = 2, les résultats ont été significatifs dans les abcès et faiblement significative dans la congestion. Pour la NEC = 3, les résultats ont été faiblement significatifs dans l'adhérence et hautement significatifs dans les traces parasitaires.

La lymphopénie avec des seuils de signification différents, a été observée dans les cinq lésions rapportées dans la présente étude. En fonction du sexe, des résultats hautement significatifs ont été notés chez les femelles dans le kyste hydatique, la

congestion et les traces parasitaires et significatifs dans les adhérences, tandis que les mâles ont présenté des résultats significatifs dans les abcès et faiblement significatifs dans l'adhérence et les traces parasitaires. Selon l'âge, la lymphopénie a été retrouvée dans toutes les lésions étudiées chez les animaux jeunes et adultes avec des résultats hautement significatifs chez les adultes dans le kyste hydatique, l'adhérence et les traces parasitaires, sauf dans la congestion où les résultats ont été non significatifs dans les 2 catégories d'âge. Par contre, dans les abcès, les résultats ont été plus significatifs chez les jeunes que chez les adultes. La répartition des cas en fonction de la note corporelle n'a pas fait de différence entre la $NEC < 3$ et la $NEC \geq 3$ dans le kyste hydatique. Par contre, dans les abcès, l'adhérence et les traces parasitaires, ce sont les animaux à $NEC \geq 3$ qui ont présenté des résultats significatifs. Dans la congestion, les résultats ont été plutôt significatifs chez les animaux à $NEC < 3$.

La monocytose a été significative dans les abcès et l'adhérence, hautement significative dans les traces parasitaires chez les ovins, tous âges et sexes confondus. Ce sont surtout les mâles qui ont manifesté des résultats significatifs dans les abcès, l'adhérence et la congestion. Dans l'adhérence, il n'y avait pas de différence entre jeunes et adultes. Par contre, des résultats significatifs chez les adultes ont été marqués dans les abcès, et chez les jeunes animaux dans les traces parasitaires. Des résultats significatifs ont été notés chez les animaux à $NEC < 3$ dans les abcès, tandis que dans l'adhérence, la congestion et les traces parasitaires, les résultats ont été significatifs pour les animaux à $NEC \geq 3$.

V.2.3 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe dans 5 cas de lésions hépatiques

Les tests biochimiques effectués sur un total de 62 ovins ont fourni des résultats variables d'un paramètre à l'autre, par rapport à chaque type de lésion.

En général, les résultats (tableau 11) ont été significatifs pour les activités enzymatiques de la PAL (379.32 ± 68.14 UI/L; $P < 0.001$) dans les cas d'adhérence par rapport à un témoin (176.98 ± 50.55 UI/L), de la GGT (48.46 ± 24.14 UI/L; $P < 0.001$) dans les abcès par rapport au témoin (31.02 ± 9.01 UI/L), et pour la bilirubine totale

(2.34 ± 1.51 mg/L; $P < 0.05$) et directe (0.61 ± 0.40 mg/L; $P < 0.01$) dans le kyste hydatique par rapport à des témoins respectifs de 1.08 ± 0.68 mg/L et 0.30 ± 0.17 mg/L.

Tableau 11: Moyennes des valeurs de certains paramètres biochimiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Paramètres	Lésions					Témoin n = 23
	KH (n=14)	Abcés (n=12)	Adhérence (n= 9)	Congestion (n= 14)	TP (n= 13)	
ASAT (UI/L)	47.13±31.02	53.74±27.47	31.60±7.30	42.13±13.34	38.10±11.16	54.10±43.88
ALAT (UI/L)	13.75±14.96	7.15±5.25	6.42±3.39	4.63±2.24	4.51±2.34	9.74±13.58
PAL (UI/L)	181.50±145.55	223.74±151.66	379.32±68.14***	270.48±146.69	208.15±110.77	176.98±50.55
GGT (UI/L)	30.89±10.16	48.46±24.14**	37.61±8.03	35.75±9.95	31.08±10.29	31.02±9.01
BT (mg/L)	2.34±1.51*	1.56±1.82	0.90±0.69	1.98±1.32	1.18±1.19	1.08±0.68
BD (mg/L)	0.61±0.40**	0.32±0.32	0.34±0.25	0.46±0.29	0.26±0.18	0.30±0.17

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$

Des conclusions comparables à nos résultats affirment que la PAL est un marqueur sensible de la fonction excrétrice du foie, et que son élévation dans le plasma sanguin pourrait être une preuve de cholestase (Keller, 1973 ; Poda, 1984 ; Braun et al., 1986 b). Cette augmentation de l'activité enzymatique de la PAL serait accompagnée d'une augmentation de celle de GGT dans les obstructions des voies biliaires (Braun et al, 1978 ; Limdi et Hyde, 2003 ; Braun et al., 1986 b ; Braun et al., 2010 ; Hodžić et al., 2013). Les bilirubines totale et directe sont aussi des marqueurs fiables des obstacles à l'évacuation de la bile (Bezille et al., 1984 ; Braun et al., 1986 b).

Selon Keller (1973) et Alemu et al. (1977), l'augmentation de l'activité de la phosphatase alcaline sérique a été utilisée principalement dans le diagnostic différentiel de la maladie primaire du foie et l'obstruction des voies biliaires. Cependant, l'utilité diagnostique de PAL est limitée par la grande variation des valeurs de référence (Keller, 1973 ; Garouachi, 1978 ; Kaneko, 1989). Par ailleurs, l'activité de la phosphatase alcaline, bien que peu spécifique aux perturbations du foie chez les moutons, des

augmentations ont été constatées dans la toxémie gravidique, en particulier dans les cas graves (Sargison et al., 1994).

Chez les moutons, comme dans d'autres ruminants, le marqueur de choix est la glutamyl transférase dans les troubles de cholestase (Braun et al., 1978 ; Siliart et Nguyen, 2007 ; Médaille et Briend-Marchal, 2008). Son activité est beaucoup plus élevée dans les reins que le foie, mais son activité de plasma est presque invariable dans le cas de lésions rénales graves. Bien que de fortes concentrations de GGT aient été détectées dans le sang et dans les tissus du foie, des reins, du pancréas, de la rate, de l'intestin, du cœur et du cerveau des mammifères (Tennant, 1997), la GGT sérique est couramment utilisée comme un marqueur de la maladie hépatobiliaire chez les bovins, ovins, caprins et chevaux (Saeed and Hussain, 2006 ; Kataria et al., 2011).

Chez les animaux domestiques, la GGT sérique est un marqueur précieux des troubles hépato-biliaires, tandis que la GGT dans les urines peut contribuer à l'évaluation des dommages aux reins (Braun et al., 1983). Chez les moutons malades, une augmentation significative des activités de GGT peut être attribuée à des fuites de cette enzyme par les hépatocytes à la suite de dommages dus à la pression provoquée par le kyste hydatique sur le tissu hépatique (Hussein et Elrashidy, 2014). En outre, l'augmentation de l'activité de la GGT du plasma a été signalée dans tous les troubles hépato-biliaires chez les ovins, y compris l'eczéma facial (Bezille et al, 1984; Bonnefoi et al., 1989; Flaoyen et Smith, 1992), la fasciolose (Wensvoort et Over, 1982; Matanović et al, 2007; Saleh, 2008) et la fibrose hépatique due à l'ingestion à long terme de *Tephrosia cinerea* (Cesar et al., 2007).

Bien que la GGT ait peu de valeur dans le diagnostic de la maladie du foie chez les veaux ou les agneaux nouveau-nés, à cause de sa présence dans le colostrum et le lait, l'activité de la GGT peut également être augmentée lors de l'administration de médicaments (par exemple, les corticostéroïdes, la rifampicine, le benzimidazole, vermifuges) ou dans le déplacement du côlon (Semrad et Gay, 2012).

L'augmentation de l'activité sérique de la GGT a été détectée dans les cas à la fois naturelles et expérimentales des mycotoxicoses et dans les cas d'intoxication à la sporidesmine, ainsi que dans la fasciolose (Hansen et al., 1994 ; Yang et al., 1998 ;

French et al., 1999 ; Morris et al., 2000 ; Braun et al., 2004 ; Gajewska et al., 2005). La grande spécificité du test de la GGT été démontrée par West (1997), en montrant que l'enzyme était très spécifique et plus persistante dans la phase chronique de la maladie hépatique chez les bovins, et également sensible dans la phase aiguë de la fasciolose. Le test de la GGT a également été plus sensible pour détecter la surcharge graisseuse et les cétooses des bovins (Steen et al., 1997).

L'augmentation de l'activité sérique de la GGT semble être liée à une lésion hépatique chronique (Ravel, 1995; Meyer et Harvey, 2004; Jackson, 2007 ; Kerr et Steiner, 2012). Ainsi, Moreira et al., (2012) ont indiqué que la détermination de la GGT peut être un marqueur de lésion hépatique chronique en l'absence de manifestations cliniques.

Une hyper bilirubinémie conjuguée légère à modérée a été observée chez les ovins avec cholangite sclérosante causée par l'infestation à *Fasciola hepatica* (Hjerpe et al., 1971) et chez les bovins atteints de cirrhose hépatique (Finn et Tennant, 1974). L'augmentation des taux sériques de la bilirubine totale, avec une diminution du taux de l'albumine et du ratio albumine : globuline pourrait être due à une insuffisance hépatique (Hussein et Elrashidy, 2014). La bilirubine directe et indirecte est due à une infestation chronique par les douves du foie ou à des infections du foie (Semrad et Gay, 2012).

Le tableau 11 montre encore des variations non significatives pour les transaminases (ALAT, ASAT). Cette constatation a été approuvée par Garouachi et al. (1978), Braun et al. (1992) qui ont démontré que chez le mouton et d'autres ruminants, l'ASAT et l'ALAT sont peu spécifiques au foie. Selon Meyer et Harvey (1998), l'activité enzymatique des transaminases est augmentée en cas de lésions hépatocellulaires et étant donné que l'ALAT et l'ASAT sont respectivement d'origine cytoplasmique et mitochondriale, leur libération n'a lieu qu'après destruction de la cellule hépatique. En cas de cytolysse hépatique, l'augmentation de l'ASAT est non spécifique car elle est faible, variable et passagère. Quant à l'ALAT, elle est en faible concentration dans les hépatocytes des ruminants d'où la négligence de son intérêt dans le diagnostic des lésions hépatiques (Ford , 1965).

L'activité de l'ASAT a révélé une élévation significative dans les troubles hépatiques chez les bovins et les ovins (Ford, 1965 ; Coles, 1979 ; Collazo et Riet-Correa, 1996 ; Cebra et al., 1997 ; Steen et al., 1997 ; Hanigan, 1998) et peut être utilisée comme un marqueur de lésion hépatique lorsque d'autres causes possibles de variation ont été éliminées (Barros et Braun, 1996 ; Barros et al, 1996), tandis que l'ALAT n'est pas utile dans le diagnostic de ces troubles à cause d'une faible activité sérique de cette enzyme (Cornelius, 1957 ; Harvey et Hoe, 1971, Boyd, 1983).

Kaneko et al. (2008) affirment que l'activité des ALAT au niveau du foie chez les ovins est faible. L'activité des ASAT est augmentée dans le foie de tous les animaux domestiques en cas de lésion de celui-ci. Par ailleurs, l'ASAT est aussi élevée dans les lésions du rein, du cœur et des muscles squelettiques. Ainsi, l'augmentation de l'ASAT, vu sa faible activité par rapport à celle observée chez le rat (Magali, 1998) est considérée moins spécifique dans les atteintes hépatiques que l'augmentation de l'ALAT.

En conclusion, les enzymes hépatiques tels que ALAT, ASAT, et GGT et la PAL sont des enzymes sensibles qui reflètent principalement la nécrose hépatocellulaire et cholestase, respectivement, de sorte que ce sont des paramètres d'une utilité particulière dans le diagnostic des maladies hépatiques (Liu et al., 2012) graves comme l'hépatite (Kim et al., 2008, Romeo et al., 2010), or, dans nos cas, la majorité des lésions étudiées, se sont manifesté par des hépatites, comme dans le cas de la congestion et des traces parasitaires. En outre, notons que chez les ruminants, la GGT est en revanche un marqueur utile de pathologies biliaires alors que les PAL ont un intérêt diagnostique limité (Bellier, 2010).

V.2.3.1 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe, en fonction du sexe, dans 5 cas de lésions hépatiques

La répartition des résultats des paramètres biochimiques, en fonction du sexe (tableau 12), ne révèle aucun résultat significatif dans les traces parasitaires.

L'augmentation de l'activité de l'ALAT a été faiblement significative ($25.38 \pm 20.88 \text{ UI/L}$; $P < 0.05$), dans le kyste hydatique, chez le mâle, par contre les élévations de

l'activité de l'ASAT n'ont été significatives dans aucun cas. Les valeurs de l'ALAT dans le sérum sont indiquées comme marqueur de nécrose hépatocellulaire, en particulier chez les chiens et les chats mais dans une moindre mesure, chez les chevaux, les bovins, les moutons et les chèvres (Kaneko, 1989). L'activité des ALAT au niveau du foie chez les ovins est faible. L'activité des ASAT est augmentée dans le foie de tous les animaux domestiques en cas de lésion de celui-ci. Par ailleurs, l'ASAT est aussi élevée dans les lésions du rein, du cœur et des muscles squelettiques. Ainsi, l'augmentation de l'ASAT est considérée moins spécifique (Le Bars et Tournut, 1976) dans les atteintes hépatiques que l'augmentation de l'ALAT (Kaneko et al., 2008).

Les résultats de l'activité enzymatique des PAL ont été significatifs dans les cas d'adhérence, aussi bien chez les mâles (396 ± 98.29 UI/L; $P < 0.001$) que chez les femelles (378.26 ± 71.27 UI/L; $P < 0.0001$). L'activité enzymatique de la PAL a été caractérisée par des résultats significatifs uniquement pour les mâles dans le kyste hydatique (317.1 ± 171.87 UI/L; $P < 0.05$), les abcès (301.73 ± 146.94 UI/L; $P < 0.05$) et la congestion (319.50 ± 122.28 UI/L; $P < 0.01$).

Les résultats de l'activité enzymatique de la GGT n'ont été significatifs que dans le cas des abcès pour les 2 sexes avec une signification plus faible chez le mâle (44.55 ± 16.94 UI/L; $P < 0.05$), par rapport aux femelles (52.36 ± 30.97 UI/L; $P < 0.01$).

Les bilirubines totale et directe qui marquent aussi la fonction excrétrice du foie, ont accusé des résultats significatifs seulement chez les femelles dans le kyste hydatique, avec une signification plus importante pour la bilirubine directe (0.69 ± 0.45 UI/L; $P < 0.001$). Deghnouche et al. (2011) ont rapporté, en plus, des augmentations des taux de bilirubine totale chez les femelles en période de gestation et de lactation.

Tableau 12: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction du sexe à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Paramètres	Lésions										Témoin n=23
	KH		Abcés		ADH		Cg		TP		
	M n=5	F n=9	M n=6	F n=6	M n=5	F n=4	M n=11	F n=3	M n=4	F n=9	
ASAT (UI/L)	66.68± 40.9	36.26± 18.86	58.77± 34.57	48.71± 20.13	35.22± 5.12	27.35± 8.52	40.89± 12.12	46.67± 19.57	35.87± 6.95	4.82± 2.15	54.10±4 3.88
ALAT (UI/L)	25.38± 20.88*	7.29± 3.76	9.92± 5.93	4.38± 2.65	7.66± 3.3	7.88± 3.42	4.22± 2.24	6.13± 1.75	3.50± 3.15	38.77± 12.38	9.74± 13.58
PAL (UI/L)	317.1± 171.87 *	106.15± 42.07	301.73± 146.94 *	145.75± 120.05	396± 98.29 ***	378.26± 71.27 ****	319.50± 122.28 **	90.75± 58.66	268.95± 93.59	189.92± 113.19	176.98± 50.55
GGT (UI/L)	30.23± 9.9	31.25± 10.87	44.55± 16.94*	52.36± 30.97**	38.83 ±3.9	41.36± 10.08	38.38± 9.17	26.13± 6.77	28.56± 13.16	31.83± 10.00	31.02± 9.01
BT (mg/L)	1.68± 1.01	2.71± 1.66**	2.10± 2.46	1.02± 0.74	1.20± 0.97	0.45± 0.16	1.70± 1.08	3.00± 1.86*	0.87± 0.63	1.28± 1.33	1.08± 0.68
BD (mg/L)	0.45± 0.26	0.69± 0.45 ***	0.47± 0.41	0.17± 0.07	0.37± 0.38	0.23± 0.09	0.47± 0.27	0.42± 0.43	0.27± 0.18	0.26± 0.2	0.30± 0.17

* p < 0.05; ** p < 0.01; *** p < 0.001; **** p < 0.0001

V.2.3.2 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe, en fonction de l'âge, dans 5 cas de lésions hépatiques

Selon l'âge, les variations significatives des résultats ont toujours concerné les activités de la PAL et de la GGT, ainsi que les taux des bilirubines directe et indirecte. Ces variations ont été réparties différemment suivant l'âge et dans les 5 différentes lésions établies dans cette étude.

D'après le tableau 13, l'activité enzymatique de la PAL a été très significative dans les adhérences du foie (390.39 ± 84.38 UI/L; $P < 0.001$), et faiblement significative dans la congestion hépatique (280.36 ± 140.13 UI/L; $P < 0.05$) chez les jeunes ovins et significative chez les adultes (365.48 ± 49.27 UI/L; $P < 0.01$) dans les adhérences. Une élévation des PAL sériques, généralement inférieure à 3 fois la normale, peut être observée de façon normale chez les animaux en croissance (Bellier, 2010).

Tableau 13: Moyennes des valeurs de certains paramètres biochimiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de l'âge à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Paramètres	Lésions										Témoin n = 23
	KH		Abscès		ADH		Cg		TP		
	<2ans n=5	≥ 2ans n=9	<2ans n=7	≥ 2ans n=5	<2ans n=5	≥ 2ans n=4	<2ans n=12	≥2ans n=2	<2ans n=8	≥ 2ans n=5	
ASAT (UI/L)	66.50± 40.91	36.36± 19.03	64.46± 34.41	43.03± 14.18	33.25± 2.84	29.54± 11.01	43.61± 13.92	33.25± 0.00	39.60± 8.13	35.7± 15.7	54.10± 43.88
ALAT (UI/L)	24.85± 21.30*	7.59± 4.13	9.63± 5.93	4.67± 3.26	6.30± 4.52	6.57± 1.82	4.74± 2.40	3.94± 0.62	4.16± 2.59	5.08± 2.00	9.74± 13.58
PAL (UI/L)	264.0± 169.04	135.67± 116.27	300.6± 148.99	146.85± 119.22	390.39 ±84.38 ***	365.48± 49.27**	280.36± 140.13*	211.2± 235.68	239.87± 75.53	157.41± 146.95	176.98± 50.55
GGT (UI/L)	26.54± 4.72	33.30± 11.75	46.14± 15.61*	50.77± 32.03*	35.57± 6.46	40.17± 10.03	37.20± 9.69	27.08± 8.83	31.24± 11.15	30.82± 10.01	31.02± 9.01
BT (mg/L)	1.69± 1.01	2.71± 1.66**	2.16± 2.42	0.96± 0.74	1.14± 0.87	0.59± 0.15	1.87± 1.16	2.63± 2.58	0.80± 0.36	1.80± 1.80	1.08± 0.68
BD (mg/L)	0.64± 0.43	0.59± 0.40*	0.44± 0.43	0.21± 0.09	0.43± 0.32	0.23± 0.09	0.45± 0.26	0.51± 0.57	0.30± 0.20	0.20± 0.15	0.30± 0.17

* p < 0.05 ; ** p < 0.01 ; *** p < 0.001

ALAT a été augmentée chez les jeunes mâles dans le kyste hydatique sans que l'ASAT d'origine mitochondriale n'ait été libérée, ce qui permet d'évoquer donc une atteinte de l'hépatocyte pouvant se manifester par une augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire de la cellule hépatique, d'où fuite de l'ALAT intracytoplasmique seulement chez ces jeunes ovins. Contrairement à notre constatation, Ramos et al. (1993) ont noté que l'ALAT tend à augmenter avec l'âge.

La GGT a présenté des augmentations faiblement significatives ($P < 0.05$) de son activité enzymatique, autant chez les jeunes (46.14 ± 15.61 UI/L) que chez les adultes (50.77 ± 32.03 UI/L) dans les abcès. Gomes et al., (2008) ont signalé que la mesure de l'activité de la GGT est très importante dans le diagnostic des maladies hépatiques chez les buffles, mais les variations dans l'activité de cet enzyme sont influencées par l'âge.

Les bilirubines totale et directe se sont révélées avec des augmentations significatives seulement chez les adultes dans le kyste hydatique, avec des taux significatifs (2.71 ± 1.66 UI/L; $P < 0.01$) pour la bilirubine totale et faiblement significatifs (0.59 ± 0.40 mg/L) pour la bilirubine directe. De ce fait, Barnes et al. (2011) ont déclaré que les kystes hydatiques grandissent progressivement et augmentent de taille et de poids, produisant une pression atrophique de l'organe parasité, le déplacement des tissus adjacents, et des altérations fonctionnelles de degrés divers. En outre, les kystes hépatiques en croissance peuvent interférer avec l'écoulement de la bile, provoquant la cholestase. Généralement la bilirubine augmente dans un dysfonctionnement hépatique et l'obstruction biliaire (intra ou extra-hépatique). Théoriquement, l'hémolyse est caractérisée par une augmentation de la bilirubine non conjuguée (indirecte), tandis que les troubles hépatiques et post-hépatiques sont caractérisés par une augmentation de la bilirubine conjuguée (directe); Toutefois, dans la pratique, cette différenciation ne semble pas satisfaisante. La meilleure appréciation de la source de l'ictère est donc obtenue à partir des mesures d'acides biliaires (Kerr et Steiner, 2012).

V.2.3.3 Recherche de l'activité enzymatique de 4 enzymes hépatiques et détermination des taux de bilirubines totale et directe, en fonction de la NEC, dans 5 cas de lésions hépatiques

Nos résultats en fonction de la NEC rapportés dans le tableau 14, ont montré des variations significatives seulement pour la PAL et les bilirubines totale et directe.

Des augmentations de l'activité enzymatique de la PAL ont été enregistrées avec des résultats hautement significatifs dans les cas d'adhérence (378.26 ± 72.76 UI/L; $P < 0.0001$) et significatifs dans les cas de congestion hépatique (296.59 ± 141.04 UI/L; $P < 0.01$) chez les ovins à note ≥ 3 . Il est connu que le niveau des enzymes hépatiques sériques à un degré ou à un autre, sont parmi les indicateurs les plus objectifs de l'état général du corps, ce qui permet d'évaluer l'état de santé des animaux (Angelov et al., 2013). En se basant sur cette observation, nous pouvons déduire que ces animaux à note ≥ 3 avec des lésions d'adhérence et de congestion n'ont pas été op influencés par ces variations.

Tableau 14: Moyennes des valeurs de certains paramètres hématologiques au cours de quelques lésions hépatiques chez les ovins en fonction de la note d'état corporel à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Paramètres	Lésions										Témoin n=23
	KH		Abcès		ADH		Cg		TP		
	<3 n= 5	≥3 n= 9	<3 n= 6	≥3 n= 6	<3 n= 1	≥3 n= 8	<3 n= 2	≥3 n= 12	<3 n= 4	≥3 n= 9	
ASAT (UI/L)	59.33± 44.60	40.35± 20.60	43.17± 20.84	64.32± 30.96	14.88	33.69± 4.00	53.3± 22.27	40.2± 11.77	35.88± 18.12	39.08± 7.75	54.10± 43.88
ALAT (UI/L)	7.00± 5.18	17.5± 17.49	4.38± 2.65	9.92± 5.93	8.75	6.13± 3.50	7.01± 1.24	4.23± 2.14	4.81± 2.20	4.38± 2.51	9.74± 13.58
PAL (UI/L)	154.77± 191.15	196.3± 124.34	168.3± 139.91	279.1± 153.78	387.75	378.26± 72.76 ****	113.85± 60.67	296.59± 141.04 **	101.06± 87.32	255.75± 85.22	176.98± 50.55
GGT (UI/L)	26.54± 5.20	33.3± 11.65	51.07± 31.74*	45.84± 16.08*	52.36	35.77± 6.22	28.78± 7.04	36.92± 10.11	28.56± 9.97	32.2± 10.82	31.02± 9.01
BT (mg/L)	2.92± 1.74 **	2.02± 1.37	1.09± 0.68	2.04± 2.51	0.43	0.96± 0.71	2.28± 1.94	1.93± 1.30	2.19± 1.82	0.74 ±0.39	1.08± 0.68
BD (mg/L)	0.46± 0.29	0.68± 0.44 **	0.17± 0.07	0.47± 0.41	0.34	0.34± 0.27	0.17± 0.08	0.50± 0.29	0.23± 0.17	0.28± 0.2	0.30± 0.17

* p < 0.05 ; ** p < 0.01 ; *** p < 0.001 ; **** p < 0.0001

Dans les abcès, les activités de la GGT ont varié significativement (P < 0.05) et de façon identique chez les ovins à notes < 3 et ≥3.

Les bilirubines ont présenté des variations significatives dans le kyste hydatique seulement, avec une valeur significative (P < 0.01) de bilirubine totale pour la note <3 et un taux significatif (P < 0.01) de bilirubine directe pour la note ≥ 3.

V.2.4 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes dans les 5 cas de lésions hépatiques

Les anomalies de forme des globules rouges sont des altérations dues à des déformations de la membrane cytoplasmique de ces cellules ou encore la présence d'inclusions anormales dans leur cytoplasme. Ces anomalies sont nombreuses mais ne sont pas toutes présentes chez une même espèce. Chez les ovins, nombreuses anomalies caractérisent les malformations des globules rouges (Jain, 1986 ; Jain, 1993 ; Willard et

al., 1993 ; Meyer et Harvey, 1998). Cependant, dans la présente étude, nous avons pu déceler sur 31 frottis parmi les 39 frottis sanguins examinés, les anomalies suivantes : acanthocytes, échinocytes, cellules en panier, formations en rouleaux, sphérocytes, stomatocytes et macrocytes ainsi que des microcytes.

Tableau 15: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les 5 cas de lésions du foie chez les ovins à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Anomalies	Nombre	Fréquence (%)
Acanthocytes	8	25.81
Echinocytes	7	22.58
Cellules en panier	4	12.90
Hématies en rouleaux	3	9.68
Sphérocytes	4	12.90
Stomatocytes	3	9.68
Macrocytes/Microcytes	2	6.45
Total	31	100

Le tableau 15 montre une prédominance des acanthocytes (25.81%) et des échinocytes (22.58%), par rapport aux autres anomalies. Kaneko (1989), Jain (1993) et Meyer et Harvey (1998) attestent que ces deux anomalies sont fréquemment présentes sur des frottis sanguins provenant de petits ruminants ayant des lésions hépatiques.

Les photos ci-dessous décrivent la forme de chacune des anomalies sus-citées.

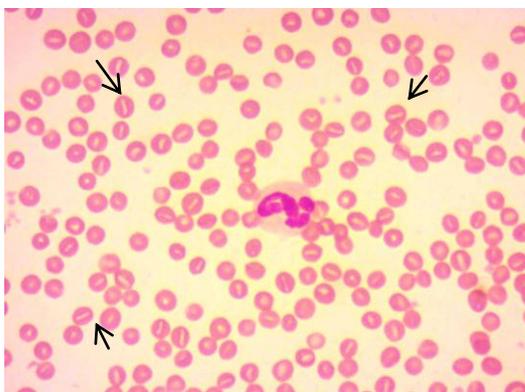


Photo 8: Stomatocytes sur frottis d'une femelle de 6 ans et à note = 2

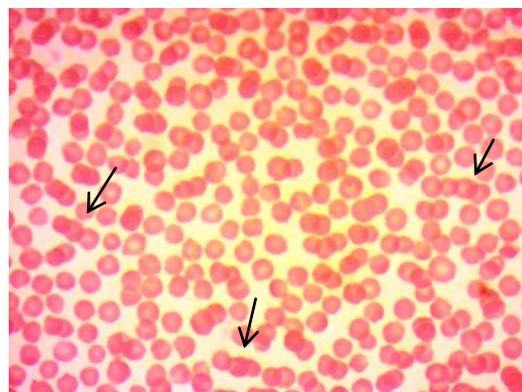


Photo 9: Hématies en rouleaux sur frottis d'une femelle de 4 ans et à note = 2

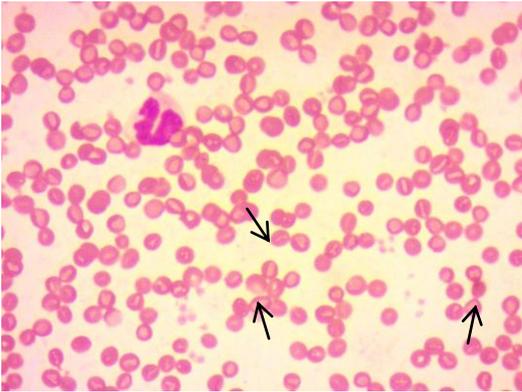


Photo 10: Cellules en panier sur frottis d'un mâle d'un an et demi et à note = 3

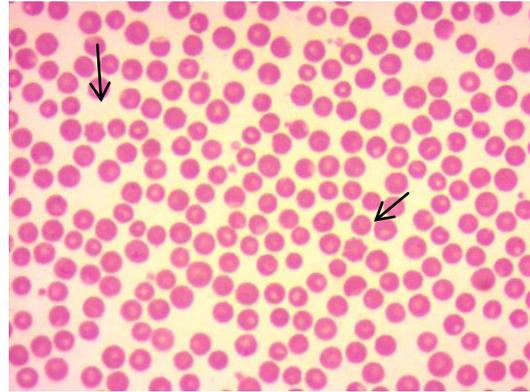


Photo 11: Acanthocytes sur frottis d'une femelle de moins de 2 ans et à note = 3

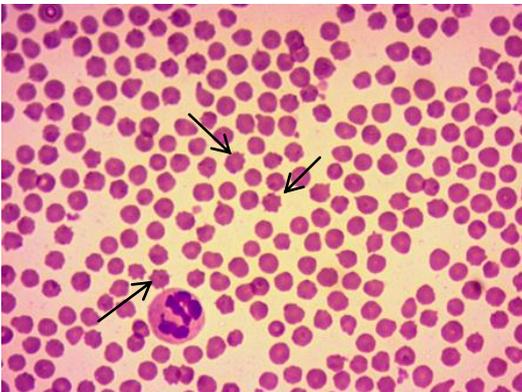


Photo 12: Echinocytes sur frottis d'une femelle de 4 ans et à note = 2

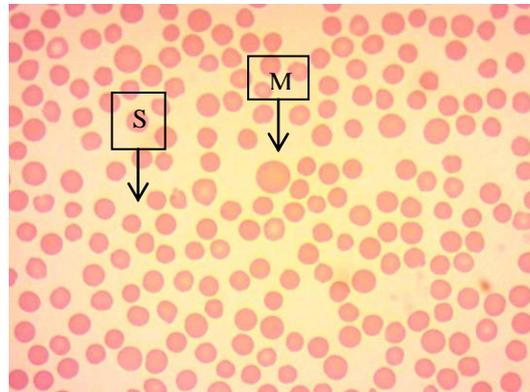


Photo 13: Sphérocytes (S) et macrocytes (M) sur frottis d'un mâle de moins 2 ans à note = 3

V.2.4.1 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes, en fonction du sexe, dans les 5 cas de lésions hépatiques

La répartition des cas d'anomalies érythrocytaires, en fonction du sexe, une distribution presque égale dans les 2 sexes (16 cas de mâles et 15 cas de femelles). Particulièrement, les acanthocytes et les échinocytes ont été répartis de manière presque identique. La répartition des autres anomalies des globules rouges, a été inégale entre les deux sexes et différente d'une anomalie à une autre. C'est le cas des formations en rouleaux qui n'ont existé que sur des frottis sanguins de femelles et les microcytes et macrocytes qui n'ont été détecté que chez les mâles.

Tableau 16: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les 5 cas de lésions du foie chez les ovins en fonction du sexe à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Anomalies	Nombre		Fréquence (%)	
	M	F	M	F
Acanthocytes	4	4	12.90	12.90
Echinocytes	4	3	12.90	9.68
Cellules en panier	2	2	6.45	6.45
Hématies en rouleaux	0	3	0	9.68
Sphérocytes	3	1	9.68	3.23
Stomatocytes	1	2	3.23	6.45
Macrocytes/Microcytes	2	0	6.45	0
Total	16	15	51.61	48.39

V.2.4.2 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes, en fonction de l'âge, dans les 5 cas de lésions hépatiques

D'après le tableau 17, l'influence de l'âge a été nettement visible vis-à-vis des acanthocytes et des échinocytes avec des fréquences respectives de 19.35% et 16.13% chez les jeunes ovins.

Tableau 17: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les 5 cas de lésions du foie chez les ovins en fonction de l'âge à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Anomalies	Nombre		Fréquence (%)	
	<2ans	≥2ans	<2ans	≥2ans
Acanthocytes	6	2	19.35	6.45
Echinocytes	5	2	16.13	6.45
Cellules en panier	2	2	6.45	6.45
Hématies en rouleaux	0	3	0	9.68
Sphérocytes	4	0	12.90	0
Stomatocytes	1	2	3.23	6.45
Macrocytes/Microcytes	2	0	6.45	0
Total	20	11		

Une répartition égale (6.45%) des cellules en panier a été observée chez les jeunes et adultes de l'effectif étudié. Les autres anomalies ont été inégalement réparties dans les deux catégories d'âge.

V.2.4.3 Détermination des différentes anomalies des globules rouges présentes, en fonction de la NEC, dans les 5 cas de lésions hépatiques

Les résultats des anomalies érythrocytaires répartis en fonction de la note d'état corporel (tableau 18) ont montré une fréquence plus élevée chez les animaux à note 3, dépassant le triple de celle observée chez les animaux dont l'état corporel est moins bon (note 2). Résultat auquel nous nous n'attendions pas car nous pensons que les animaux qui ont des performances corporelles meilleures, sont moins exposés au risque d'altérations de leurs cellules.

Tableau 18: Les anomalies érythrocytaires rencontrées dans les cas 5 de lésions du foie chez les ovins en fonction de la note d'état corporel à l'abattoir de Tiaret de Novembre 2012 à Octobre 2013

Anomalies	Nombre		Fréquence	
	<3	≥3	<3	≥3
Acanthocytes	1	7	3.23	22.58
Echinocytes	3	4	9.68	12.90
Cellules en panier	0	4	0	12.90
Hématies en rouleaux	2	1	6.45	3.23
Sphérocytes	0	4	0	12.90
Stomatocytes	1	2	3.23	6.45
Macrocytes/Microcytes	0	2	0	6.45
Total	7	24		

Les acanthocytes étant présents sur les frottis des 5 cas de lésions rapportées dans cette étude, avec des répartitions égales dans le kyste hydatique, les abcès et les traces parasitaires à un taux de 25%. Dans les lésions d'adhérence et de congestion, les acanthocytes ont aussi été pareillement répartis, avec un taux de 12.5%. Les acanthocytes observés dans les atteintes hépatiques peuvent probablement être dus à une

altération de la composition des lipides plasmatiques donnant lieu à un déséquilibre dans la composition des lipides de la membrane érythrocytaire. Ceci est justifié par les constatations de Meyer et Harvey (1998) qui ont attribué la cause de la présence des acanthocytes dans les lésions hépatiques au fait que les modifications des lipides membranaires des globules rouges peuvent résulter d'une augmentation de la teneur en cholestérol dans le sang ou la présence d'une composition anormale de lipoprotéines plasmatiques. Les acanthocytes ont été reconnus chez les animaux atteints de la maladie du foie, probablement en raison des modifications dans la composition des lipides plasmatiques, ce qui peut modifier la composition lipidique des globules rouges.

Tableau 19: Proportion des anomalies érythrocytaires dans chacun des 5 cas de lésions hépatiques chez les ovins Rembi

Paramètres	Lésions				
	KH	Abcés	ADH	Cg	TP
Acanthocytes (n=8)	2 (25%)	2 (25%)	1 (12.5%)	1 (12.5%)	2 (25%)
Echinocytes (n=7)	2 (28.57%)	2 (28.57%)	1 (14.28%)	1 (14.28%)	1 (14.28%)
Cellules en panier (n=4)	0	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)
Hématies en rouleaux (n= 3)	1 (33.33%)	1 (33.33%)	0	0	1 (33.33%)
Sphérocytes (n= 4)	0	1 (25%)	1 (25%)	0	2 (50%)
Stomatocytes (n=3)	1 (33.33%)	0	1 (33.33%)	1 (33.33%)	0
Macrocytes/Microcytes (n= 2)	1 (50%)	0	1 (50%)	0	0

Le tableau 19 montre que les échinocytes ont été répartis de façon identique dans le kyste hydatique et les abcès, d'une part et dans l'adhérence, la congestion et les traces parasitaires, d'autre part, avec des taux de répartition respectifs de 28.57% et 14.28%. Les échinocytes sont généralement artefactuels et certains sont toujours

retrouvés dans les frottis sanguins normaux et ne semblent avoir aucune valeur diagnostique (Jain, 1993 ; Meyer et Harvey, 1998).

La répartition des cellules en panier, appelées encore torocytes, a été équitable (25%) dans les abcès du foie, l'adhérence, la congestion hépatique et les traces parasitaires mais absente dans le kyste hydatique. Des globules rouges microcytaires hypochromes, aperçus dans la carence en fer, ont augmenté la pâleur centrale de la teneur en hémoglobine réduite et peuvent ressembler à des torocytes. Les torocytes sont parfois artefactuels Jain, 1986 ; Jain 1993 ; Willard et al. ; 1993 et Meyer et Harvey, 1998).

Les hématies en rouleaux ont été retrouvées seulement dans les lésions du kyste hydatique, des abcès et des traces parasitaires avec le même taux de répartition (33.33%). Ce sont des malformations de globules rouges retrouvées lors d'anémie ou d'inflammation dues à l'augmentation de l'albumine et des globulines (Jain, 1986 ; Jain 1993 ; Willard et al. ; 1993 et Meyer et Harvey, 1998)

Les sphérocytes repérés sur des frottis sanguins d'animaux présentant les lésions d'abcès, d'adhérence et de trajets parasitaires ont été enregistrés à 25% dans chacune des deux premières lésions et à 50% dans les traces parasitaires. Selon Ledieu (2003), ces anomalies seraient un signe de l'anémie à médiation immunitaire, ou pourraient être dues à une toxicité au zinc, ou aux parasites des globules rouges.

Les stomatocytes perçus dans les cas du kyste hydatique, de l'adhérence et de la congestion, ont accusé un même taux de répartition (33.33%) dans les trois lésions citées. Cependant, les stomatocytes sont retrouvés occasionnellement dans le sang normal des bovins et ovins (Jain, 1986 ; Jain 1993 ; Willard et al. ; 1993 et Meyer et Harvey, 1998).

Les microcytes et macrocytes associés, dans nos cas, sur un même frottis, ont été répartis de manière identique dans le kyste hydatique et l'adhérence. Les macrocytes étant des hématies de grande taille et les microcytes, des hématies de petite taille (Kolb, 1975; Tvedten et Weiss, 2000 et Cotter, 2003).

En conclusion, nos constatations concernant les paramètres hématobiochimiques et les anomalies des globules rouges, en rapport avec les lésions hépatiques chez les ovins de la race Rembi, ont été interprétées avec réserve, quant à la répartition en fonction du sexe, de l'âge et de la note d'état corporelle, du fait que les études sont encore incomplètes.

Conclusion et perspectives

Conclusions et perspectives

Ce travail de thèse avait pour objectif général de mieux comprendre l'influence sur quelques paramètres hémato-biochimiques, de certaines lésions telles que le kyste hydatique, les abcès, les adhérences, et la congestion ainsi que l'effet du passage des parasites à travers le tissu hépatique, ce que l'on appelle, les traces parasitaires. Celles-ci paraissent, dans certains cas comme les lésions les plus minimales, macroscopiquement ; cependant, ce sont des lésions qui présentent pour certains paramètres hématologiques ou biochimiques, des variations significatives.

Les résultats des analyses hématologiques, en rapport avec les lésions hépatiques, réalisées sur les groupes d'animaux étudiés durant la période 2012-2013, n'ont pas été trop différents de ceux rapportés au cours de 2011-2012.

Les ovins de la race Rembi (tous âges et sexe confondus), ont accusé une diminution significative de l'hématocrite, une éosinopénie faiblement significative, une lymphopénie hautement significative dans les cas du kyste hydatique. Par ailleurs, les abcès ont été caractérisés par une basophilie faiblement significative, une lymphopénie et une monocytose significatives. D'autre part, les modifications hématologiques dans les lésions de l'adhérence du foie aux tissus avoisinants, ont été marquées par une lymphopénie très significative et une monocytose significative. Par contre, dans la congestion, une éosinopénie faiblement significative et une lymphopénie significative ont caractérisé les variations hématologiques chez les animaux présentant ce type de lésion. Enfin, les résultats hématologiques, dans les traces parasitaires, ont révélé une basophilie et une lymphopénie très significatives et une monocytose hautement significative.

Les variations des paramètres hématologiques en fonction du sexe, de l'âge ont accusé des résultats plus significatifs chez les femelles adultes, sans grande différence par rapport à la note d'état corporel.

Les résultats des tests biochimiques chez nos sujets ont été principalement significatifs pour les activités enzymatiques de la PAL et de la GGT, ainsi que pour la bilirubine totale et la bilirubine directe. Dans le kyste hydatique, une augmentation

faiblement significative de la bilirubine totale et une augmentation significative de la bilirubine directe ont été constatées. Dans les abcès, une augmentation significative de l'activité enzymatique de la GGT a été la variation biochimique la plus importante. Par contre, dans les adhérences du foie, nous avons noté une augmentation très significative de la PAL. Les lésions de congestion et de traces parasitaires n'ont accusé aucune modification des paramètres biochimiques.

Les variations des paramètres biochimiques en fonction du sexe, de l'âge ont accusé des résultats plus significatifs chez les femelles adultes. Les modifications des valeurs de la biochimie sanguine ont été sans grande différence par rapport aux deux intervalles de la note d'état corporel.

Notons aussi, que les anomalies érythrocytaires ont été majorées par la présence des acanthocytes dans les 2 étapes de notre travail, ces anomalies étant retrouvées dans la majorité des lésions hépatiques.

Nous retenons que les tests hémato-biochimiques sont des éléments de diagnostic qui s'imposent dans la détermination de certaines affections hépatiques devant un tableau clinique assez variable et inconstant de ces affections, notamment dans le cas des atteintes parasitaires telles que l'hydatidose et les affections d'origine bactérienne comme le cas des abcès, et mêmes dans les autres atteintes parasitaires telles la fasciolose dans un stade avancé et qui peut se révéler seulement par la présence de traces parasitaires dans certains cas.

Nous signalons que très peu d'études similaires à nos travaux quant à l'évaluation des paramètres hémato-biochimiques au cours de différentes lésions du foie chez les ovins, ont été éditées. En outre, l'évaluation des paramètres hémato-biochimiques en fonction du sexe, de l'âge et de la NEC n'a pas été étudiée jusque-là. De ce fait, nos résultats restent à élucider par d'autres travaux.

Afin d'obtenir des résultats plus fiables dans le domaine de la biochimie sanguine des ovins en relation avec leur pathologie, il serait intéressant, de poursuivre des recherches dans le sens de :

- Trouver des corrélations entre les résultats des analyses hématobiochimiques et le degré d'atteinte du foie concernant le processus pathologique à étudier. Autrement dit, il serait utile d'établir une étude histo-pathologique en parallèle.

- Etudier les variations des paramètres hématobiochimiques à différents stades de l'évolution des lésions du foie, chose un peu difficile à réaliser dans le cas des maladies naturelles, d'où la nécessité de travailler sur des animaux chez lesquels la contamination serait expérimentale, afin de pouvoir suivre les différents stades de l'évolution du processus pathologique et de vérifier ainsi les modifications des paramètres hématobiochimiques qui pourraient survenir au cours de cette évolution.

Références bibliographiques

Références

1. **Abdela, A.** (1994). Prevalence of Ovine and Bovine Fasciolosis: A Preliminary Survey around Zeway, Shoa Region. DVM Thesis. Faculty of Veterinary Medicine, Addis Ababa University, Debre Zeit, Ethiopia.
2. **Abou-Zeina, H. A. A., Zaghawa, A. A., Soad Nasr, M. & Keshta, H. G. E.** (2008). Effects of Dietary Cobalt Deficiency on Performance, Blood and Rumens Metabolites and Liver Pathology in Sheep. *Global Veterinaria*. **2** (4), 182-191.
3. **Adama, J. Y., Ajanusi, O. J., Chiezey, N., & Lawal, A.** (2011). Haematological Responses of Yankasa Sheep to Experimental *Fasciola gigantica* Infection in Zaria, Nigeria. *Agric. Biol. J. N. Am.* **2** (8), 1232-1238.
4. **Ahmadi, N.A., & Meshkehkar, M.** (2011). An Abattoir-based Study on the Prevalence and Economic Losses due to Cystic Echinococcosis in Slaughtered Herbivores in Ahwaz, South-western Iran. *J. Helminthol.* **85** (1), 33-9.
5. **Alawa, C. B., Etukudo-Joseph, I., & Alawa, J. N.** (2010). A 6-year Survey of Pathological Conditions of Slaughtered Animals at Zango Abattoir in Zaria, Kaduna State, Nigeria. *Trop. Anim. Health Prod.* **43** (1), 127-131.
6. **Alemu, P., Forsyth, G. W., & Searcy, G. P.** (1977). A Comparison of Parameters Used to Assess Liver Damage in Sheep Treated with Carbon Tetrachloride. *Can. J. Comp. Med.* **41** (4), 420-427.
7. **Ali, A.T., Penny, C. B., Paiker, J. E., Van Niekerk, C., Smit, A., Ferris, W. F., & Crowther, N. J.** (2005). Alkaline Phosphatase is Involved in the Control of Adipogenesis in the Murine Preadipocyte Cell Line, 3T3- L1. *Clin Chim Acta.* **354** (1-2), 101-109.
8. **Allen, D. V.** (2008). *Le Manuel Vétérinaire Merck*. 3^{ème} Éd. Paris. MERCK & Co.
9. **Al-Saffar, T. M.** (2008). Some Haematological Changes in Sheep with Chronic Fascioliasis in Mosul. *AL-Qadisiya Journal of Vet. Med. Sci.* **7** (1), 6-9.
10. **Angelov, G., Dimitrova, I., Mehmedov, T., Stamberov, P., Stancheva, N., Georgieva, S., & Nakev, G.** (2013). Studies of some Serum Enzymes in two Bulgarian Indigenous Sheep Breeds. *Proceedings of the 10th International Symposium: Modern Trends in Livestock Production*. Belgrade, Serbia. October 2-4, 2013.

11. **Angus, K. W.** (2000). Inorganic and Organic Poisons. In: **Martin, W. B., & Aitken, I. D.** *Diseases of sheep*. 3rd Ed. Oxford. BLACKWELL. 368-378.
12. **Ansari-Lari, M. A.** (2005). Retrospective Survey of Hydatidosis in Livestock in Shiraz, Iran based on Abattoir Data During 1999-2004. *Veterinary Parasitology*. **133** (1), 119-123.
13. **Arbabi, M., & Hooshyar, H.** (2006). Survey of Echinococcosis and Hydatidosis in Kashan Region, Central Iran. *Iranian J. Publ. Health*. **35** (1), 75-81.
14. **Aseffa, M.** (2005). Parasitic Causes of Carcass/Organ Condemnation at Asella Municipality Abattoir. Thèse DVM, Faculty of Veterinary Medicine, Addis Ababa University, Debre Zeit, Ethiopia.
15. **Atchemdi, K. A.** (2008). Impact des Variations Climatiques sur les Prix des Moutons sur le Marché de Gros de Djelfa (Algérie). *Cahiers Agricultures*. **17** (1), 29-37.
16. **Ayana, K., & Chanie, M.** (2013). Study on the Prevalence and Pathological Features of Lung Worm of Sheep in Bahir Dar, Ethiopia. *Acta Parasitologica Globalis*. **4** (2), 41-48.
17. **Azlaf, R., & Dakkak, A.** (2006). Epidemiological Study of Cystic Echinococcosis in Morocco. *Veterinary Parasitology*. **137** (1-2), 83-93.
18. **Bacha, W. J., & Bacha, L. M.** (2000). *Color Atlas of Veterinary Histology*. 2nd Ed. Part 6: Blood. Philadelphia. LIPPINCOTT WILLIAMS AND WILKINS.
19. **Barger, A. M.** (2010). Erythrocyte Morphology. In: **Weiss D. J., & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th Ed. Ames, Iowa. WILEY-BLACKWELL, 144-151.
20. **Barnes, T. S., Hinds, L. A., Jenkins, D. J., Bielefeldt-Ohmann, H., Lightowers, M. L., & Coleman, G. T.** (2011). Comparative Pathology of Pulmonary Hydatid Cysts in Macropods and Sheep. *Comp. Clin. Path.* **144** (2-3), 113-122.
21. **Barone, R.** (1978). *Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques*. Tome 3. Fascicule 2. Splanchnologie. Paris. VIGOT. 823-824.
22. **Barros, L., & Braun, J. P.** (1996). Glutathion-S-Transférase, les Applications Biomédicales et Vétérinaires. *Veterinaria*. **32**, 11-16.

23. **Barros, L., Braun, J. P., Lefebvre, H., Bret, L., & Bézille, P.** (1996). Méthodes Biochimiques de l'Exploration Hépatique Chez le Mouton. 1. Principes Généraux, Tests de Cytolyse. *Revue de Médecine Vétérinaire*. **147** (5), 367-376.
24. **Bayu, Y., Asmelash, A., Zerom, K., & Ayalew, T.** (2013). Prevalence and Economic Importance of Liver Parasites: Hydatid Cyst, Fasciola Species and Cysticercus Tenuicollis in Sheep and Goats Slaughtered at Addis Ababa Abattoir Enterprise in Ethiopia. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*. **5** (1), 1-7.
25. **Beaufils, J. P.** (2003a). Modifications Morphologiques des Hématies sur les Frottis Sanguins. 1^{ère} partie: Y a-t-il ou non Régénération? Modification de Couleur et de Taille. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* **38**, 401-404.
26. **Beaufils, J. P.** (2003b). Modifications Morphologiques des Hématies sur les Frottis Sanguins. 2^{ème} partie: Modification de Forme. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* **38**, 501- 504.
27. **Bellier, S.** (2010). Interprétation et Valeurs Usuelles des Paramètres Sanguins en Biochimie Clinique Vétérinaire. *Revue Francophone des Laboratoires*. **26** (1), 43-56.
28. **Bellier, S., & Cordonnier, N.** (2010). Les Valeurs Usuelles en Hématologie Vétérinaire. *Revue Francophone des Laboratoires*. **2010** (420), 27-41.
29. **Ben Said M. S.** (1979). Fasciolose Ovine: Étude des Variations de Quelques Paramètres Hématologiques et Biochimiques au Cours d'Infestations Naturelles et Après Traitement par le Rafoxanide. PhD Thesis. Veterinary School of Sidi Thabet, Tunisia.
30. **Bertoni, G.** (1999). Guida all'interpretazione dei profile metabolici. Università degli Studi di Perugia publ. In: **Angelov, G., Dimitrova, I., Mehmedov, T., Stamberov, P., Stancheva, N., Georgieva, S., & Nakev, G.** Studies of some Serum Enzymes in two Bulgarian Indigenous Sheep Breeds. *Proceedings of the 10th International Symposium: Modern Trends in Livestock Production*. Belgrade, Serbia. October 2-4, 2013.
31. **Besbes, M., Sellami, H., Cheikhrouhou, F., Makni, F., & Ayadi, A.** (2003). L'Abattage Clandestin en Tunisie: Enquête sur les Connaissances et les Pratiques des Bouchers Face à l'Hydatidose. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* **96**, 320-322.

32. **Bezille, P., Braun, J. P., & Le Bars, J.** (1984). Première Identification de l'Eczéma Facial chez les Ovins en Europe. Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Biologiques. *Rec. Med. Vet.* **160**, 339-347.
33. **Blaise, J.** (2001). Prévalence et Fréquence des Lésions Parasitaires du Foie et du Poumon des Ruminants en Haiti. *Revue Méd Vét.* **152** (3), 269-274.
34. **Bogale, B., Mandefro, A., & Chanie, M.** (2012). Pervasiveness of Fasciolosis in Sheep in Yilmana-Densa District, West Gojjam Zone, Amhara Region, NorthWestern Ethiopia. *Acta Parasitologica Globalis.* **3** (3), 34-37.
35. **Bonnefoi, M., Braun, J. P., Bezille, P., Le Bars, J., Sawadogo, G., & Thouvenot, J. P.** (1989). Clinical Biochemistry of Sporidesmin Natural Intoxication (Facial Eczema) of Sheep. *J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* **27** (1), 13-18.
36. **Boray, J. C.** (2007). Liver Fluke Disease in Sheep and Cattle. *Primefact.* 446.
37. **Borji, H., & Parandeh, S.** (2010). The Abatoir Condemnation of Meat because of Parasitic Infection, and its Economic Importance: Result of a Retrospective Study in North-eastern Iran. *Ann.Trop.Med.Parasitol.* **104** (8), 641-647.
38. **Borji, H., Azizzadeh, M., & Kamelli, M.** (2012). A Retrospective Study of Abatoir Condemnation due to Parasitic Infections: Economic Importance in Ahwaz, South-western Iran. *J. Parasitol.* **98** (5), 954-957.
39. **Boyd, B. A.** (1983). Veterinary Clinical Pathology. In **Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L.** Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 5th Ed. San Diego. ACADEMIC PRESS.
40. **Boyd, J. W.** (1988): Serum Enzymes in the Diagnosis of Disease in Man and Animals. *J. Comp. Pathol.* **98** (4), 381-404.
41. **Braun, J. P., Rico, A. G., Benard, P., Thouvenot, J. P., & Bonnefis, M. J.** (1978). Tissue and Blood Distribution of Gamma-glutamyl Transferase in the Lamb and in the Ewe. *Res. Vet. Sci.* **25** (1), 37-40.
42. **Braun, J. P., Benard, P., Burgat, V. & Rico, A. G.** (1983). Gamma Glutamyl Transferase in Domestic Animals. *Veterinary Research Communications.* **6** (2), 77-90.
43. **Braun, J. P., Bézille, P., & Rico, A. G.** (1986a). Sémiologie Biochimique du Foie Chez les Ruminants. *Reprod. Nutr. Dévelop.* **26** (1), 227-243.
44. **Braun, J. P., Bézille, P., Le Bars, J., Bonnefoi, M., & Sawadogo, G.** (1986b). Biochimie Clinique de l'Intoxication Naturelle par la Sporidesmine chez les Moutons Manech du Pays Basque. *Reprod. Nutr. Dévelop.* **26** (1B), 373-374.

45. **Braun, J. P., Bezille, P., Galtier, P., Rico, A.G., & Ouedraogo, G.A.** (1992). Effects of Age on the Distribution of Some Enzymes in the Organs of Sheep. *Small Rumin. Res.* **9** (2), 149–156.
46. **Braun, J. P., Barros, L., Lefebvre, H., Ouedraogo, G.A., Kessabi, M., Hamliri, A., & Bézille, P.** (1998). Biochemical Tests for Liver Function Testing in Sheep: 2. Tests of Liver Functions. *Revue Méd. Vét.* **149** (4), 289-300.
47. **Braun, J. P., Médaille, C., & Trumel, C.** (2008). Clinical Interpretation of Enzyme Activities and Concentrations: A Review of the Main Metabolic Factors Affecting Variation. *Israel Journal of Veterinary Medicine.* **63** (1).
48. **Braun, J. P., Trumel, C., & Bézille, P.** (2010). Clinical Biochemistry in Sheep: A Selected Review. *Small Ruminant Research.* **92** (1-3), 10-18.
49. **Braun, U., Jehle, W., Thio, T. & Pospischil, A.** (2004). Case report: Tenesmus in a Cow with a Liver Abscess and Nephritis. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* **111** (1), 42-46.
50. **Brugère-Picoux, J.** (1994). *Maladies des Moutons - Manuel pratique.* 1^{ère} Éd. Paris. FRANCE AGRICOLE. 239.
51. **Brugère-Picoux, J.** (2004). *Maladies des Mouton.* 2^{ème} Éd. Paris. FRANCE AGRICOLE. 288.
52. **Brugère-Picoux, J.B.** (1995). Baisse de la disponibilité en glucose. In : *La dépêche technique.* **46**, 9.
53. **Brunet, J.** (1991). *Autopsie et lésions du Mouton et de la chèvre.* Guide pratique en couleur. Parie. POINT VETERINAIRE. 112.
54. **Byers, S. R. & Kramer, J. W.** (2010). Normal Hematology of Sheep and Goats. In: **Weiss D. J. & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology.* 6th Ed. Ames, Iowa. WILEY-BLACKWELL. 836-842.
55. **Cebra, C. K., Garry, F. B., Getzy, D. M., & Fettman, M. J.** (1997). Hepatic Lipidosis in Anorectic, Lactating Holstein Cattle: A Retrospective Study of Serum Biochemical Abnormalities. *J. Vet. Intern. Med.* **11** (4), 231–237.
56. **Cabrera, P. A., Irabedra, P., Orlando, D., Rista, L., Haran, G., Vinals, G., Blanco, M. T., Alvarez, M., Elola, S., Morosoli, D., Morana, A., Bondad, M., Sambran, Y., Heinzen, T., Chans, L., Pineyro, L., Pereyra, I. & Perez, D.** (2003). National Prevalence of Larval Echinococcosis in Sheep in Slaughtering Plants Ovisaries as an Indicator in Control Programmes in Uruguay. *Acta Tropica.* **85** (2), 281-285.

57. **Center, S. A.** (2007). Interpretation of Liver Enzymes. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **37** (2), 297-333.
58. **Cesar, A. S. J., Riet-Correa, F., Dantas, A.F., Barros, S. S., Molyneux, R. J., Medeiros, R. M., da Silva, D. M., & De Oliveira, O. F.** (2007). Toxic Hepatopathy in Sheep Associated with the Ingestion of the Legume Tephrosia Cinerea. *J. Vet. Diagn. Invest.* **19** (6), 690–694.
59. **Chellig, R.** (1992). *Les Races Ovines Algériennes*. Alger. O.P.U. 80.
60. **Choquet, S.** (2002). *Hématologie*. Paris. ELLIPSES.
61. **Clark, P., Holz, P., & Duignan, P. J.** (2004). *Haematology of Australian Mammals*. Australia. CSIRO PUBLISHING AUSTRALIA.
62. **Coles, E.H.** (1979). *Le Laboratoire en Clinique Vétérinaire*. Paris. Vigot.
63. **Collazo, L., & Riet-Correa, F.** (1996). Experimental Intoxication of Sheep and Cattle with Wedelia Glauca. *Vet. Hum. Toxicol.* **38** (3), 200-203.
64. **Constantin, A.** (1992). *Le Mouton et ses Maladies*. Paris. MALOINE.
65. **Cornelius, C. E.** (1957). New Concepts and Methods in the Laboratory Diagnosis of Canine Liver Disease. *Seventh Gaines Veterinary Symp.* Oct 23rd, 1957. 20.
66. **Cornelius, C. E., Holm, L. W., & Jasper, D. E.** (1958). Bromosulphophthalein Clearance in Normal Sheep and in Pregnancy. *The Cornell Veterinarian.* **48** (3), 305-312.
67. **Cornelius, C. E., Bishop, J., Switzer, J., & Rhode, E. A.** (1959). Serum and Tissue Transaminase Activities in Domestic Animals. *Cornell Vet.* **49** (1), 116-126
68. **Cornelius, C. E., Douglas, G. M., Gronwall, R. R., & Freedland, R. A.** (1963). Comparative Studies on Plasma, Arginase and Transaminase in Hepatic Necrosis. *Cornell Vet.* **53**, 181-191.
69. **Cornelius, C. E.** (1970). Liver Function. In: **Kaneko, J. L., & Cornelius, C. E.** *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 2nd Ed. New York. ACADEMIC PRESS.
70. **Cotter, S. M.** (2003). A Diagnostic Approach to Anemic Patients. *Veterinary Medicine.* **89**, 420-430.
71. **Craplet, C., & Thibier M.** (1980). *Le Mouton*. 4^{ème} Éd. Paris. VIGOT. 568.

72. **Deghnouche, K.** (2011). Etude de Certains Paramètres Zootechniques et du Métabolisme Énergétique de la Brebis dans les Régions Arides (Biskra). Thèse de Doctorat. Université des Sciences Vétérinaires et des Sciences Agronomiques, Batna, Algérie .
73. **Deghnouche, K., Tlidjane, M., Meziane, T., & Touabti, A.** (2011). Influence du Stade Physiologique sur Divers Paramètres Biochimiques Sanguins chez la Brebis Ouled Djellal des Zones Arides du Sud-Est Algérien. *Revue Méd. Vét.* **162** (1), 3-7.
74. **Desnoyers, M.** (2000). Anemia Associated with Heinz Bodies. In: **Feldman, B. F., Zinkl, G., & Jain, N. C.** *Schalm's Veterinary Hematology*, 5th Ed. Philadelphia. LIPPINCOTT, WILLIAMS AND WILKINS. 178 – 184.
75. **Djaalab-Mansour, H., Meniai-Belayat, F., Meniai, K., Riachi-Kahlouche, F., Lemmaouar-Haddadi, N., & Rahali, N.** (2009). Les Pathologies Hépatiques chez les Bovins et les Ovins.-Résultats d'une Étude Anatomopathologique.
76. **Dueger, E. L., & Gilman, R. H.** (2001). Prevalence, Intensity, and Fertility of Ovine Cystic Echinococcosis in the Central Peruvian Andes. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* **95** (5), 379-383.
77. **Dubreuil, P., Arsenault, J., & Belanger, D.** (2005). Biochemical Reference Ranges for Groups of Ewes of Different Ages. *Vet. Rec.* **156** (20), 636-638.
78. **Esatgil, M. U., & Tüzer, E.** (2007). Prevalence of Hydatidosis in Slaughtered Animals in Thrace, Turkey. *Turkiye Parazitol Derg.* **31** (1), 41-50.
79. **Euzeby, J.** (1997). La Spécificité Parasitaire et ses Incidences Sur L'étiologie et L'épidémiologie des Parasitoses Humaines d'Origine Zoonosiques. Lyon. FONDATION MARCEL MÉRIEUX.
80. **F.A.O.** (2006). Bonnes Pratiques pour l'Industrie de la Viande. Manuel de production et Santé Animales. Rome.
81. **F.A.O./O.M.S.** (2011). Programme Mixte FAO/OMS sur les Normes Alimentaires. Comité du Codex sur les Contaminants dans les Aliments. 5^{ème} Session. La Haye, Pays-bas.
82. **Fausto, N.** (2000). Liver Regeneration. *J. Hepatol.* **32** (1 Suppl), 19-31.
83. **Ferede, D.** (1995). Economic Importance of Organ Condemnation due to Fasciolosis and Hydatidosis in Cattle and Sheep Slaughtered at Dire Dawa Abattoir. DVM Thesis. Faculty of Veterinary Medicine, Addis Ababa University, Debre Zeit, Ethiopia.

84. **Finn, J.P., & Tennant, B.** (1974). Hepatic Encephalopathy in Cattle. *Cornell Vet.* **64** (1), 136-153.
85. **Flaoyen, A., & Smith, B. L.** (1992). Parenchymal Injury and Biliary Obstruction in Relation to Photosensitization in Sporidesmin-Intoxicated Lambs. *Vet. Res. Commun.* **16** (5), 337–344.
86. **Ford, E. J. H.** (1965). The Ruminant Liver. *Vet. Rec.* **77**, 1507-1516.
87. **French, T.W., Blue, J.T., & Stokol, T.** (1999). *Veterinary Clinical Chemistry*. [En ligne] Adresse URL: <http://www.eclinpath.com/>. Consulté le 30 Décembre 2013.
88. **Gajewska, A., Smaga-Kozłowska, K., & Wisniewski, M.** (2005). Pathological Changes of Liver in Infection of Fasciola Hepatica. *Wiad. Parazytol.* **51** (2), 115-123.
89. **Garouachi, M.,** (1978). Enzymologie Sérique chez les Petits Ruminants. *Th. Doct. Vét.* Toulouse.
90. **Garouachi, M., Braun, J.P., Rico, A.G., Benard, P., & Burgat-Sacaze, V.** (1978). Sémiologie Enzymatique chez le Mouton. *Rev. Méd. Vét.* **154**, 901-905.
91. **Gautier, A.** (1980). Les Examens de Laboratoire en Pratique Vétérinaire. Paris. MALOINE. 151.
92. **Getachew, E. W.** (2008) Major Diseases of Export Oriented Livestock in Export Abattoirs in /around Ada Liben Woreda, Debre Zeit. DVM Thesis. Haramaya University, Haramaya, Ethiopia.
93. **Getaw, A., Beyene, D., Ayana, D., Megersa, B., & Abunna F.** (2010). Hydatidosis: Prevalence and its Economic importance in Ruminants Slaughtered at Adama Municipal Abattoir, Central Oromia, Ethiopia. *Acta Trop.* **113** (3), 221-225.
94. **Gholam, R. J. K., Eshrat B. K., & Morteza, R.** (2013). Liver Condemnation and Economic Losses due to Parasitic Infections in Slaughtered Animals in Iran. *Journal of Parasitic Diseases.* **37** (2), 240-244.
95. **Giger, U.** (2000). Hereditary Erythrocyte Disorders. In: **Kirk, R. W., & Bonagura, J. D.** *Current Veterinary Therapy Small Animal Practice*. Philadelphia, W.B SAUNDERS COMPANY. 414-420.
96. **Gomes, V., Madureira, K., Leonel, K., Blagitz, M., Kitamura, S., Gomes, A., & Benesi, F.** (2008). Serum Levels of Gamma Glutamyl Transferase (GGT) and Aspartate Aminotransferase (AST) in Murrah Buffaloes. *Proceedings of the 25th World Buiatrics Congress*. Budapest, Hungary. July 6-11, 2008

97. **Grizard, J., Balage, M., & Manin, M.** (1986). Contrôle Hormonal du Métabolisme Hépatique chez les Ruminants. *Reprod. Nutr. Develop.* **26** (1), 245-257.
98. **Gueye, K.** (1981). Les Motifs de Saisie des Viandes les plus Fréquemment Rencontrées au Niveau des Abattoirs de la Région Du Cap-Vert: Conséquences Economiques et Sociales. Thèse d'état Docteur Vétérinaire. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université de Dakar, Dakar, Sénégal
99. **Hamrat, K.** (2013). Echinococcus Granulosus: Etiologie, Epidémiologie, Diagnostic et Contrôle de Maladie dans La Wilaya de Djelfa (Algérie). Thèse de Doctorat en Médecine Vétérinaire. Facultatea de Medicină Veterinară. Universitatea de Științe Agricole Și Medicină Veterinară Cluj-Napoca. Romania
100. **Hanigan, M. H.** (1998). Gamma-Glutamyl Transpeptidase, a Glutathionase: its Expression and Function in Carcinogenesis. *Chem. Biol. Interact.* **111-112** , 333-342.
101. **Hanley, A. J. G., Williams, K., Festa, A., Wagenknecht, L. E., D'Agostino, R. B. Jr., & Haffner, S. M.** (2005). Liver Markers and Development of the Metabolic Syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes*, **54** (11), 3140-3147.
102. **Hansen, M. A.** (1964). An Outbreak of Toxic Liver Injury in Ruminants. *Nord. Vet. Med.* **16**, 323.
103. **Hansen, D. E., McCoy, R. D., & Hedstrom, O. R. & Snyder, S. P., Ballerstedt, P. B.** (1994). Photosensitisation Associated with Exposure to Pithomyces Chartarum in Lambs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **204** (10), 1668-1671.
104. **Harvey, D. G., & Hoe C. M.** (1971). The Application of some Liver Function Tests to Sheep Dosed with Carbon Tetrachloride and Hexachlorophene. *Vet. Rec.* **88** (22), 662-669.
105. **Hashemi Tabar, G.R., & Borji, H.** (2010). Antibody Responses to Hydatid Cyst in Experimentally Infected Lambs. *World Applied Sciences Journal.* **8** (8), 1001-1006.
106. **Headley, S. A., Faria dos Reis, A. C., Ribeiro Nakagawa, T. L., & Loureiro Bracarense, A. P.** (2008). Chronic Copper Poisoning in Sheep from Northern Paraná, Brazil: Case Report. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina* , **29** (1), 179-184.
107. **Helman, R. G., Adams, L. G., & Bridges, C. H.** (1995). The Lesions of Hepatic Fatty Cirrhosis in Sheep. *Vet Pathol.* **32** (6), 635-640.

108. **Herenda, D., Chambers, P. G., Ettriqui, A., Seneviratna, P., & Da Silva, T. J.** (2000). *Manual on Meat Inspection for Developing Countries*. FAO. Rome.
109. **Hindson, J. C. & Winter, A. C.** (2002). *Manual of Sheep Diseases*. Ames, Iowa. IOWA STATE PRESS. 289.
110. **Hjerpe, C.A., Tennant, B.C., Crenshaw, G.L., & Baker, N.F.** (1971). Ovine Fascioliasis in California. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* **159** (10), 1266-1271.
111. **Hodžić, A., Zuko, A., Avdić, R., Alić, A., Omeragić, J., & Jažić, A.** (2013). Influence of Fasciola Hepatica on Serum Biochemical Parameters and Vascular and Biliary System of Sheep Liver. *Iranian J parasitol.* **8** (1), 92-98.
112. **Hoe, C.M & Harvey, D.G** (1961): An Investigation into Liver Function Tests in Dogs Part I. Serum Transaminases. *J. Small Animal Prac.* **2** (1-4), 22-31.
113. **Hussein, H. A., & Elrashidy, M.** (2014). Evaluation of Ultrasonography as a Diagnostic tool for Hepatic Hydatid Cysts in Sheep. *Turk J Vet Anim Sci.* **38**, 409-417.
114. **Inaba, M.** (2000). Red Blood Cell Membrane Defects. In: **Feldman, B. F., Zinkl, J. G., & Jain, N. C.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 5th Ed. Philadelphia. LIPPINCOTT, WILLIAMS AND WILKINS. 1012-1019.
115. **Jackson, M. C. (2007).** *Veterinary Clinical Pathology: An Introduction*. Oxford. BLACWELL. 363.
116. **Jain, N. C.** (1986). *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th Ed. Philadelphia. LEA & FEBIGER.
117. **Jain, N. C.** (1993). Examination of the Blood and Bone Marrow. In: **Jain N. C.** *Essentials of Veterinary Hematology*. Philadelphia. LEA & FEBIGER.
118. **Jembere, S.** (2002). A Survey of Causes of Organs/Carcass Condemnation in Slaughtered Cattle at Nazareth Abattoir. DVM thesis, Faculty of Veterinary Medicine, Addis Ababa University, Debre Zeit, Ethiopia.
119. **Jibat, T., Ejeta, G., Asfaw, Y., & Wudie, A.** (2008). Causes of Abattoir Condemnation in Apparently Healthy Slaughtered Sheep and Goats at HELMEX Abattoir, Debre Zeit, Ethiopia. *Revue Méd. Vét.* **159** (5), 305-311.
120. **Jones, T. C., Hunt, R. D., & King, N. W.** (1996). *Veterinary Pathology*. 6th Ed. Baltimore. WILLIAMS & WILKINS. 1089-1103.
121. **Jurd, R. D.** (2000). *L'essentiel en Biologie Animale*. Salleboeuf. BERTI.

122. **Kadir, M. A., & Rasheed, S. A.** (2008). Prevalence of some Parasitic Helminths among Slaughtered Ruminants in Kirkuk Slaughter House, Kirkuk, Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. **22** (2), 81-85.
123. **Kadir, M. A., Ali N. H., & Ridha, R. G. M.** (2012). Prevalence of Helminthes, Pneumonia and Hepatitis in Kirkuk Slaughter House, Kirkuk, Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. **26** (3), 83-88.
124. **Kandeel, A. E., Omar, M. S., Mekkawy, N. H., El-Seddawy, F. D., & Gomaa, M.** (2009). Anatomical and Ultrasonographic Study of the Stomach and Liver in Sheep and Goats. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. **23** (2), 181-191.
125. **Kaneko, J. J.** (1989). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 4th Ed. San Diego. ACADEMIC PRESS.
126. **Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L.** (1997). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th Ed. San Diego. ACADEMIC PRESS.
127. **Kaneko J. J., Harvey J. W., & Bruss M. L.** (2008). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6th Ed. San Diego. ACADEMIC PRESS.
128. **Kataria, N., Kataria, A.K., Chaturvedi, M., & Sharma, A.** (2011). Changes in Serum Enzymes Levels Associated with Liver Functions in Stressed Marwari Goat. *Journal of Stress Physiology & Biochemistry*. **7** (1), 14-19
129. **Kayoueche, F. Z.** (2009). Epidémiologie de l'Hydatidose et de la Fasciolose chez l'Animal et l'Homme dans l'Est Algérien. Thèse Doctorat. Université Mentouri, Constantine, Algérie.
130. **Keller, P.** (1973). The Activity of Enzymes in Serum and Tissues of Clinically Normal Sheep. *N.Z. Vet. J.* **21** (10), 221-227.
131. **Kelly, W. R.** (1971). Diagnostic Clinique Vétérinaire. Chapitre XIII: Sang et Organes Sanguiniformateurs. Paris. Maloine.
132. **Kelly, W. R.** (1993). The liver and biliary systems. In: **Jubb, K. V.F., Kennedy, P. C., & Palmer, N.** *Pathology of Domestic Animals*. 4th Ed. Vol. 2. Australia. ACADEMIC PRESS. 319-406.
133. **Kerr, M. G.** (2002). *Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Biochemistry and Haematology*. 2nd Ed. Oxford. BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATION LTD.
134. **Kerr, M. G.** (2012). *Clinical Hematology*. [En ligne] Adresse URL: <http://merckmanuals.com>. Consulté le 08 Janvier 2014.

135. **Kerr, M. G., & Steiner, J. M.** (2012). *Clinical Biochemistry*. [En ligne] Adresse URL: <http://merckmanuals.com>. Consulté le 09 Janvier 2014.
136. **Kim, W. R., Flamm, S. L., Di Bisceglie, A. M., Bodenheimer, H. C., et. al.** (2008). Serum Activity of Alanine Aminotransferase (ALT) as an Indicator of Health and Disease. *Hepatology*. **47** (4), 1363-1370.
137. **Kolb, E.** (1975). *Physiologie des Animaux Domestiques*. Chapitre VII : La Physiologie des Liquides Corporels / Le Sang. Paris. VIGOT.
138. **Kramer, J. W., Zinkl, B. F., & Jain, N. C.** (2000): Normal Hematology of Cattle, Sheep and Goats. In: **Feldman, B. F., Zinkl, J.G., & Jain, N.C.** *Schalm's Veterinary Hematology*, 5th Ed. Philadelphia. WILLIAMS & WILKINS.
139. **Kubab, N., Hakawati, I., & Alajati-Kubab, S.** (2006). Guides des Examens Biologiques. Rueil-Malmaison. Lamarre.
140. **Kusiluka, L., & Kambarage, D.** (1996). *Diseases of Small Ruminants*. a handbook: Common Diseases of Sheep and Goats in Sub-Saharan Africa. Roslin. VETAID
141. **Kuttler K. L., & Marble D. W.** (1958). Relationship of Serum Transaminase to Naturally Occurring and Artificially Induced White Muscle Disease in Calves and Lambs. *Am. J. Vet. Res.* **19** (72), 632-636.
142. **Le Bars, D.** (1991). Interrelations entre Glycogénèse et Lipogénèse chez les Ruminants. *Bull. Académie Vétérinaire de France*. **64**, 193-206.
143. **Le Bars, H., & Tournut, J.** (1976). Les Normes Biochimiques Sanguines chez le Mouton, le Porc, le Chien les Volailles et les Animaux de Laboratoire: Physiologie et Pathologie. *Ann. Rech. Vétér.* **7** (2), 139-149.
144. **Ledieu, D.** (2003). *Hémogramme Rouge*. Encyclopédie Vétérinaire. Paris. ELSEVIER, Biologie Clinique.
145. **Lefèvre, C. P., Blancou, J., & Chermette, R.** (2003). Principales Maladies Infectieuses et Parasitaires du Bétail. Paris. LAVOISIER TEC & DOC.
146. **Limdi, J. K., & Hyde, G. M.** (2003). Evaluation of Abnormal Liver Function Tests. *Postgrad Med. J.* **79** (932), 307-312.
147. **Liu, P., He, B. X., Yang, X. L., Hou, X. L., Han, J. B., Han, Y. H., Nie, P., Deng, H. F., & Du, X. H.** (2012). Bioactivity Evaluation of Certain Hepatic Enzymes in Blood Plasma and Milk of Holstein Cows. *Pak. Vet. J.* **32** (4), 601-604.

148. **Love, S. C., & Hutchinson, G. W.** (2003). Pathology and Diagnosis of Internal Parasites in Ruminants. *Gross Pathology of Ruminants*. **16**, 309-338.
149. **MacPherson, A., & Hemingway, R. G.** (1969). The Relative Merit of Various Blood Analyses and Liver Function Tests in Giving an Early Diagnosis of Chronic Copper Poisoning in Sheep. *Brit. Vet. J.* **125**, 213-221.
150. **Magali, R.F.** (1998). Etude de la Régulation de l'Expression de la Transaminase Mitochondriale des Acides Aminés à Chaîne Ramifiée au Cours du Développement dans le Muscle Squelettique du Mouton. Thèse Doctorat. Centre de recherche de Clermont-Ferrand-Theix, Université Paul Cézanne (Aix Marseille III), Marseille, France.
151. **Mage, C.** (2008). Parasites des Moutons: Prévention, Diagnostic, Traitement. 2^{ème} Éd. Paris. FRANCE AGRICOLE. 43-64.
152. **Malarkey, D. E., Johnson, K., Ryan, L., Boorman, G., & Maronpot, R. R.** (2005). New Insights into Functional Aspects of Liver Morphology. *Toxicol Pathol.* **33** (1), 27-34.
153. **Mallem, M.** (2007). Statut Cuprique des Ovins de Deux Zones Distinctes (Montagne et Plaine) dans la Région de Batna. Thèse de Magister, Option Nutrition. Université El-Hadj Lakhdar, Batna, Algérie.
154. **Marteniuk, J. V., & Herdt, T. H.** (1988). Pregnancy Toxemia and Ketosis of Ewes and Does. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* **4** (2), 307-315.
155. **Matanović, K., Severin, K., Martinković, F., Simpraga, M., Janicki, Z., & Barišić, J.** (2007). Hematological and Biochemical Changes in Organically Farmed Sheep Naturally Infected with *Fasciola Hepatica*. *Parasitol. Res.* **101** (6), 1657–1661.
156. **McGavin, M. D., & Zachary, J. F.** (2007). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. St.Louis. ELSEVIER, MOSBY SAUNDERS.
157. **Médaille C., & Briend-Marchal A.** (2008). Guide Pratique des Analyses Biologiques Vétérinaires. Paris. LE POINT VÉTÉRINAIRE
158. **Mellau, L. S., Nonga, H. E., & Karimuribo, E. D.** (2010). A Slaughterhouse Survey of Liver Lesions in Slaughtered Cattle, Sheep and Goats at Arusha, Tanzania. *Research Journal of Veterinary Sciences.* **3** (3), 179-188.
159. **Meyer, C.** (2012). *Dictionnaire des Sciences Animales*. [En ligne] Adresse URL: <http://dico-sciences-animales.cirad.fr/>. Consulté le 30 septembre 2012.
160. **Meyer, D. J., & Harvey, J. W.** (1998). *Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation & Diagnosis*. 2nd Ed. Philadelphia. W.B. SAUNDERS.

161. **Meyer, D. J., & Harvey, J. W.** (2004). *Veterinary Laboratory Medicine. Interpretation & Diagnosis*. 3rd Ed. St. Louis, Mo. SAUNDERS. 351.
162. **Mondoly, P., & Poncelet, J. L.** (2008). Intoxications Chimiques. *Commission Ovine*. Fiche n°76. Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires.
163. **Montané, L., Bourdelle, E., & Bressou, C.** (1978). *Anatomie Régionale des Animaux Domestiques*. Paris. BAILLIÈRE. 341-342.
164. **Moreira, C.N., Souza, S.N., Barini, A.C., Araújo, E.G., & Fioravanti, M. C. S.** (2012). Serum γ -Glutamyl Transferase Activity as an Indicator of Chronic Liver Injury in Cattle with no Clinical Signs. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* **64** (6), 1403-1410.
165. **Morris, C.A., Smith, B.L., & Hickey, S.M.** (2000). Relationship between Sporidesmin-Induced Liver Injury and Serum Activity of Gamma-Glutamyl Transferase in Romney Lambs Sired by Facial Eczema-Resistant or Control Rams. *N. Zeal. Vet. J.* **50** (1), 14-18.
166. **Mozaffari, A. A., Derakhshanfar, A., & Salar Amoli, J.** (2009). Industrial Copper Intoxication of Iranian Fat-Tailed Sheep in Kerman Province, Iran. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* **33** (2), 113-119.
167. **Ndiaye, M., Sow, M.B., & Alogninouwa, T.** (1994). Normes et Variations de l'Hématocrite et de la Formule Leucocytaire et Particularités Histologiques Leucocytaires chez la Brebis Djallonké du Sud du Sénégal. *Proceedings of the Second Biennial Conference of the African Small Ruminant Research Network*. Arusha, Tanzania. December 7-11, 1992.
168. **Ndoutamia, G., & Ganda, K.** (2005). Détermination des Paramètres Hématologiques et Biochimiques des Petits Ruminants du Tchad. *Revue Méd. Vét.* **156** (4), 202-206.
169. **Nonga, H. E. & Karimuribo, E. D.** (2009). A Retrospective Survey of Hydatidosis in Livestock in Arusha, Tanzania, based on Abattoir Data during 2005-2007. *Trop. Anim. Health Prod.* **41** (7), 1253-1257.
170. **Olver, C. S., Gordon, A. A.; Smith, J. E. & Kaneko, J. J.** (2010). Erythrocyte Structure and Function. In: **Weiss D. J., & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th Ed. Philadelphia. WILEY-BLACKWELL. 123-130.
171. **Oryan, A., Mansourian, M., Moazeni, M., Nikahval, B., & Barband, S.** (2011). Liver Distomatosis in Cattle, Sheep and Goats of Northeastern Iran. *Global Veterinaria.* **6** (3), 241-246.

172. **Ozung, P. O., Owai, P. U., & Oni, K. O.** (2011). An Assessment of the Prevalence of Fasciolosis of Ruminants in Ikom Abattoir of Cross River State. *Continental J. Veterinary Sciences*. **5** (1), 1-5.
173. **Parodi A. L., & Wyers M.** (1996). Anatomie Pathologique Spéciale. Tome1: Lésions de l'Appareil Digestif.
174. **Poda, G.** (1984). Enzymologie Sémiologique du Foie des Animaux Domestiques: Etude Bibliographique chez le Chien, le Cheval, le Bovin et les Petits Ruminants. Thèse d'état Docteur Vétérinaire. Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires, Université de Dakar, Dakar, Sénégal.
175. **Pohlman, L. M.** (2010). Basophils, Mast Cells, and their Disorders. In: **Weiss D. J. & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th Ed. Philadelphia. WILEY-BLACKWELL. 290-297.
176. **Poncelet, J. L.** (2004). Propedeutique Sémiologie. Examen Clinique; Examens Complémentaires au Pied de l'Animal; Analyses de Laboratoire au Cabinet; Hématologie; Kits Diagnostiques. *Commission Ovine*. Fiche n°65. Société Nationale des Groupements Techniques Vétérinaires.
177. **Prache, S., & Galtier, P.** (1990). Evolution de la Bilirubinémie et de l'Activité Plasmatique de la γ -glutamyl Transférase chez des Agneaux Infestés Expérimentalement par Fasciola Hepatica. *Reprod. Nutr. Dev.* **30** (2), 233s-234s.
178. **Push. D. G.** (2002): Sheep and Goat Medicine, 1st Ed. Philadelphia. THE CURTIS CENTER.
179. **Radfar, M. H., Tajalli, S., & Jalalzadeh, M.** (2005). Prevalence and Morphological Characterization of Cysticercus tenuicollis (Taenia hydatigena cysticerci) from Sheep and Goats in Iran. *Veterinarski Arhiv*. **75** (6), 469-476.
180. **Radostits, O. M., Blood, D. C., & Gay, C. C.** (1994). *Veterinary Medicine : a Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 8th Ed. Vol. 1. London. W.B. SAUNDERS COMPANY. 313-324.
181. **Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliff, K. W.** (2000). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 9th Ed. London. HARCOURT PUBLISHERS LTD.
182. **Ramos, J. J., Verde, M. T., Marca, M. C., & Fernández, A.** (1993). Clinical Chemical Values and Variations in Rasa Aragonesa Ewes and Lambs. *Small Ruminant Research*. **13** (2), 133-139.
183. **Ravel, R.** (1995). Clinical Laboratory Medicine: Clinical Application Laboratory Data. 6th Ed. St. Louis. MOSBY. 724.

184. **Remesy, C., Chilliard, Y., Rayssiguier, Y., Mazur, A., & Demigné, C.** (1986). Le Métabolisme Hépatique des Glucides et des Lipides chez les Ruminants: Principales Interactions durant la Gestation et la Lactation. *Reprod. Nutr. Dévelop.* **26** (1B), 205-226.
185. **Roberts, H. E.** (1968). Observations on Experimental Acute Fascioliasis in Sheep. *Br. Vet. J.* **124** (10), 433-450.
186. **Romeo, S., Sentinelli, F., Dash, S., Yeo, G. S. H., Savage, D. B., Leonetti, F., Capoccia, D., Incani, M., Maglio, C., Iacovino, M., O'Rahilly, S., & Baroni, M. G.** (2010). Morbid Obesity Exposes the Association between PNPLA3 I148M (rs738409) and Indices of Hepatic Injury in Individuals of European Descent. *Int. J. Obes.* **34** (1), 190-194.
187. **Russel, A. J. F., Gunn, R. G. and Doney, D. M.** (1969). Subjective Assesment of Body Fat in Live Sheep. *J agric Sci, Camb.* **72**, 451-454.
188. **Saad, M.** (2002). Analyse des Systèmes d'Élevage et des Caractéristiques Phénotypiques des Ovins Exploités en Milieu Steppique. Mém. Ing .Agr. Université Ziane Achour, Djelfa. Algérie.
189. **Saeed, A., Hussain, M. M.** (2006). Influence of Age and Sex on Various Serum Enzyme Activities of Camels. *J. Camel Prac. Res.* **13** (2), 149-155.
190. **Saleh, M. A.** (2008). Circulating Oxidative Stress Status in Desert Sheep Naturally Infected with Fasciola Hepatica. *Vet. Parasitol.* **154** (3-4), 262-269.
191. **Sargison, N. D., Scott, P. R., Penny, C. D., Pirie, R. S., & Kelly, J. M.** (1994). Plasma Enzymes and Metabolites as Potential Prognostic Indices of Ovine Pregnancy Toxaemia-- A Preliminary Study. *Br. Vet. J.* **150** (3), 271-277.
192. **Saulawa, M. A., Magaji, A. A., Faleke, O. O., Mohammed, A. A., Kudi, A. C., Musawa, A. I., et. al.** (2011). Prevalence of Cysticercus tenuicollis cysts in Sheep Slaughtered at Sokoto Abattoir, Sokoto state, Nigeria. *Sokoto Journal of Veterinary Sciences.* **9** (2), 24-27.
193. **Sayed Mohamed, S.** (2013). Prevalence, Health and Economical Impacts of Liver Diseases in Slaughtered Cattle and Sheep during 2009-2012 at Alkadroo Abattoir, Sudan. *Journal of Applied and Industrial Sciences.* **1** (3), 6-11.
194. **Scala, A., Garripa-Varcasia, A., Tranquillo, V. M., & Gench, C.** (2006). Cystic Echinococcosis in Slaughtered Sheep in Sardinia (Italy). *Veterinary Parasitology.* **135** (1), 33-38.
195. **Seimenis, A.** (2003). Overview of the Epidemiological Situation on Echinococcosis in the Mediterranean Region. *Acta Tropica.* **85** (2), 191-195.

196. **Semrad, S. D., & Gay, C. C.** (2012). *Overview of Hepatic Disease in Large Animals*. [En ligne] Adresse URL: <http://www.merckmanuals.com>. Consulté le 5 Novembre 2013.
197. **Sharma, V., & Sridhar, S.** (2007). Evaluation of some Liver Function Tests in Clinical Cases of Hepatic Insufficiency in Buffaloes. *Ital. J. Anim. Sci.* **6** (2), 984-987.
198. **Shiferaw, S., Kumar, A., & Amssalu, K.** (2009). Organs Condemnation and Economic Loss at Mekelle Municipal Abattoir, Ethiopia. *Haryana Vet.* **48**, 17-22.
199. **Siliart, B., & Nguyen, F.** (2007). *Le Mémento Biologique du Vétérinaire*. Paris: POINT VÉTÉRINAIRE.
200. **Soetan, K. O., Aiyelaagbe, O. O., & Olaiya, C. O.** (2010). A Review of the Biochemical, Biotechnological and other Applications of Enzymes. *African Journal of Biotechnology.* **9** (4), 382-393.
201. **Sotiraki, S., Himonas, C., & Korkoliakou, P.** (2003). Hydatidosis-Echinococcosis in Greece. *Acta Trop.* **85** (2), 197-201.
202. **Srivastava, P. K., Chaudhary, V. K., & Chauhan, S. S., et. al.** (1984). Biochemical and Pathological Effects of Fly Ash on Lung, Liver, and Blood of Rats. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* **13** (4), 441-452.
203. **Steen, A., Gronstol, H. & Torjensen, P. A.** (1997). Glucose and Insulin Responses to Glucagon Injection in Dairy Cows with Ketosis and Fatty Liver. *Zentralbl. Veterinarmed. A.*, **44** (9-10), 521-530.
204. **Sultan, C., Priolet, G., Beuzard, Y., Rosa, R., & Josso, F.** (1978). *Techniques en Hématologie*. 2^{ème} Éd. Paris. FLAMMARION.
205. **Sultan, K. A., Desoukey, Y., Elsiefy, M. A., & Elbahy, N. M.** (2010). An Abattoir Study on the Prevalence of Some Gastrointestinal Helminths of Sheep in Gharbia Governorate, Egypt. *Global Veterinaria.* **5** (2), 84-87.
206. **Sutherland, R.J., Deol, H.S., & Hood, P.J.** (1992). Changes in Plasma Bile Acids, Plasma Amino Acids, and Hepatic Enzymes Pools as Indices of Functional Impairment in Liver-Damaged Sheep. *Vet. Clin. Pathol.* **21** (2), 51-56.
207. **Tehrani, A., Javanbakht, J., Hassan, M. A. M., Zamani, M., Rajabian, M., Akbari, M., & Shafei, R.** (2012). Histopathological and Bacteriological Study on Hepatic Abscesses of Herrick Sheep. *J. Med. Microb. Diagn.* **1** (4), 1-4.

208. **Tennant, B. C.** (1997). Hepatic Function. In: **Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L.** *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th Ed. San Diego. ACADEMIC PRESS. 327-352.
209. **Tornquist, S. J., & Rigas, J.** (2010). Interpretation of Ruminant Leukocyte Responses. In: **Weiss D. J., & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th Ed. Philadelphia. WILEY-BLACKWELL. 307-313.
210. **Tvedten, H., & Weiss, D. J.** (2000): Classification and Laboratory Evaluation of Anemia. In: **Feldman, B. F., Zinkl, J. G., & Jain, N. C.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 5th Ed. Philadelphia. LIPPINCOTT, WILLIAMS AND WILKINS. 143-150.
211. **Tvedten, H.** (2010). Laboratory and Clinical Diagnosis of Anemia. In: **Weiss D. J. & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th Ed. Philadelphia. WILEY-BLACKWELL. 152-161.
212. **Varley, H.** (1988). Tests in Liver and Biliary Tract Disease. In: **Varley, H.** *Practical Clinical Biochemistry*. New Delhi. CBS PUBLISHERS. 158-467.
213. **Webber, M., Krishnan, A., Thomas, N. G., & Cheung, B. M. Y.** (2010). Association between Serum Alkaline Phosphatase and c-reactive Protein in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006. *Clin. Chem. Lab. Med.* **48** (2), 167-173.
214. **Weiss, D. J., & Souza, C. D.** (2010). Monocytes and Macrophages and their Disorders. In: **Weiss D.J. & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th Ed. Philadelphia. WILEY-BLACKWELL. 298-306.
215. **Willard, M. D., Tvedten, H., & Turnwald, G. H.** (1993). *Le Laboratoire en Clinique Vétérinaire*. Paris. MALOINE.
216. **Weber, G., Singhal, R. L., & Srivastava, S. K.** (1965). Effect of Nutritional on Hormonal Regulation of Liver Enzymes. *Canadian J. Biochem.* **43** (9), 1549-1563.
217. **Wensvoort, P., & Over, H. J.** (1982). Cellular Proliferation of Bile Ductules and gamma-Glutamyl Transpeptidase in Livers and Sera of Young Cattle Following a Single Infection with *Fasciola Hepatica*. *Veterinary Quarterly*. **4** (4), 161-172.
218. **West, H. J.** (1997). Clinical and Pathological Studies in Cattle with Hepatic Disease. *Vet. Res. Commun.* **21** (3), 169-185.

219. **Wondimu, A., Abera, D., & Hailu, Y.** (2011). A Study on the Prevalence, Distribution and Economic Importance of *Cysticercustenuicollis* in Visceral Organs of Small Ruminants Slaughtered at an Abattoir in Ethiopia. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health.* **3** (5), 67-74.
220. **Xhemollari, E., Dhaskali, L., & Papaioannou, N.** (2012). Liver Morphological Changes in Sheep Infested from Liver Fluke. *Albanian J. Agric. Sci.* **11** (2), 123-126.
221. **Yang, Q., Hua Mao, W., Ferre, I., Bayón, J. E., González-Gallego, J.** (1998). Plasma Aspartate Aminotransferase (AST), Glutamate Dehydrogenase (GLDH) and Gamma-Glutamyl Transpeptidase (GGT) Activities in Water Buffaloes with Experimental Subclinical Fasciolosis. *Vet. Parasitol.* **78** (2), 129-136.
222. **Young, K. M., Meadows, R. L.** (2010). Eosinophils and their Disorders. In: **Weiss D. J., & Wardrop, K. J.** *Schalm's Veterinary Hematology.* 6th Ed. Philadelphia. WILEY-BLACKWELL. 281-289.

Annexe

ANNEXE

Tableau 1: Termes décrivant la morphologie des érythrocytes et leurs racines grecque ou latine (Jain, 1993)

Terme	Racine grecque ou latine et sa signification
-cyte	Gr., kytos, cellule
Acanthocyte	Gr., akantha, épine
Acuminocyte	L., acuminatus, fusiforme
Codocyte	Gr., kodea, casque, chapeau, forme de coupelle
Cryohydrocyte	Gr., kryos – hydros, gel
Dacryocyte	Gr., dakryon, larme
Descicyte	L., de-siccus, complètement sec
Discocyte	Gr., diskoeites, diskos, disque, plaque ronde
Drepanocyte	Gr., drepano, drepane, faucille
Eccentrocyte	Gr., ekkentros, en dehors du centre
Echinocyte	Gr., echinos, oursin
Elliptocyte	Gr., elleipsis, défaut
Fusocyte	L., fusus, broche
Hydrocyte	Gr., hydor, eau
Keratocyte	Gr., keras, keratos, corne
Knizocyte	Gr., knizo, fossette
Leptocyte	Gr., leptos, mince
Macrocyte	Gr., makros, long
Megalocyte	Gr., megas, grand
Microcyte	Gr., mikros, petit
Ovalocyte	L., ovum, œuf
Poikilocyte	Gr., poikilos, panaché
Pyknocyte	Gr., pyknos, compact
Pyropoikilocyte	Gr., pyr, pyros-poikilos, feu bigarré
Schistocyte	Gr., schistos, divisé, divisible, fendu
Schizocyte	Gr., schizon, divisé, clivé, fendu
Selenocyte	Gr., selene, lune
Siderocyte	Gr., sideros, fer
Spherocyte	Gr., sphara, sphère, balle
Stomatocyte	Gr., stoma, stomatos, bouche
Torocyte	L., torus, renflement, protubérance
Xerocyte	Gr., xeros, sec

Publication

Study on Hematologic Changes Associated with Hepatic Alterations Observed in Sheep

F. Smail and F. Benchaib Khoudja

Department of Animal Health, Veterinary Sciences Institute,
Ibn Khaldoun University, Tiaret 14000, Algeria

Abstract: The present study investigates the effect of liver as compared to non-liver diseases on some hematological parameters, including hematocrit, leukocyte count and the leukocyte formula. Macroscopic examinations of liver were conducted to select 45 slaughtered sheep distributed into three groups (15 samples for each group). Group A included sheep with affected livers; group B was made up of sheep with affected lungs and without hepatic lesions and group C was the control group that included healthy animals. Common lesions to the liver and lungs (hydatid cysts, abscesses and fibrosis) were recorded given the higher prevalence in group A compared to group B (hydatid cysts 15.5% vs 8.8%) and abscesses (15.5% vs 6.6%), respectively. The prevalence of fibrosis was higher in group B (6.6%) compared to group A (2.2%). Certain hematological parameters for the three groups showed a hematocrit that was significantly lower ($p < 0.01$) and a marked decrease ($p < 0.01$) of the absolute value of lymphocytes and the basophils were significant higher ($p < 0.01$) in group A. However, monocytosis, eosinopenia and lymphopenia ($p < 0.01$) were recorded in group B. A decrease in hematocrit values and lymphocytes and an increase in basophils were significant in liver lesions. Hematocrit and leukocyte formula are important diagnostic parameters in determination of hepatic affections in sheep.

Key words: Hematological Parameters • Liver Lesions • Sheep

INTRODUCTION

In Algeria, the total number of sheep is estimated at 18.7 million head and the proportion of sheep in relation to the national ruminant population is 80%. In fact, improving methods of sheep farming essentially depends on their utilisation of rigorous disease control methods.

Disease of liver incurs significant losses to the Algerian sheep industry, as it results in either death or lead to a major degradation in flock performance [1]. Previous studies have set interval references for certain hematological parameters whilst others have investigated the impact of varying physiological factors such as breed, sex and age [2]. However, there are limited examinations of the hematological changes generated in response to sheep disease [3, 4].

Our study was undertaken to examine the specific hematological changes associated with liver diseases and

to determine the relationship between changes in some hematological parameters and liver lesions compared to those that affect the lung in sheep.

MATERIALS AND METHODS

Animals: The study was conducted in the abattoir from October 2011 to April 2012. Blood was taken from sheep immediately prior to slaughter. Macroscopic examinations of liver were conducted to identify 45 slaughtered sheep which were then distributed into three groups, as follows:

Group A: Sheep had affected livers.

Group B: Sheep had affected lungs, in the absence of liver lesions.

Group C: Control group (does not have any hepatic or pulmonary lesions).

Clinical Examination: A detailed ante-mortem examination was performed on each animal 12 h before slaughter and a post-mortem examination was performed on the carcasses selected for this study and particularly the examination of the liver of animals in group A.

Blood Samples: Blood samples were collected by jugular venepuncture into sterile screw-capped tubes containing Ethylene diamine tetra acetic acid (EDTA) for hematological examination. Blood samples were transported to the laboratory within one hour of collection in a thermoflask with ice. Samples were examined immediately.

- The microhaematocrit was produced by filling of blood in capillary tubes centrifuged at 12 000 rpm for 5 min. Two microhematocrit readings were performed after calibration microhaematocrit centrifuge.
- The white blood cell count (WBC) was performed on the Malassez hematimetric cell after dilution of blood to 1:20 by Lazarus (dilution liquid for counting white blood cells after the hemolysis).
- The leukocyte formula was established using the May Grünwald Giemsa staining method of blood smears that has been spread on a clean slide and degreased with alcohol.

Statistical Analysis: data of Table 2 was saved in MS Excel database system. Using Matlab-stat.version 7.1, statistics were analyzed. Chi-square test was used to determine the variation in hematological parameters between animals with hepatic lesions and others one with lung lesions in comparison to a control. Statistical significance was set at $P < 0.01$ to determine whether there are significant differences between the parameters measured between the groups.

RESULTS

Sheep blood was collected prior to slaughter. Macroscopic examinations of livers at the abattoir were conducted to select 45 sheep, including 15 with affected livers, 15 with affected lungs and without liver lesions and a control group consisting of 15 animals without lesions in the liver or the lungs. Cases with simultaneous lesions in the liver and the lungs were removed from this study.

Table 1 shows a predominance of hydatid cysts and abscesses (15.5%) in the liver. The same lesions were observed in the lungs at lower prevalence rates (8.8%) and (6.6%), respectively.

However, fibrosis was less common in the liver (2.2%) than in the lungs (6.6%). Other lesions not common to the liver or lungs were recorded at variable proportions (6.6% for parasitic marks, 2.2% for necrosis as well as cysticercosis, 4.4% for pulmonary strongylosis and hepatisation and 2.2% for emphysema).

Determination of hematocrit, WBC count and leukocyte formula were performed for all animals ($n = 45$). The results of these parameters are outlined in Table 2. These were compared to a control group that was selected from the same breed (Rembi). The hematocrit and absolute mean values of different types of leukocytes, with the exception of neutrophils, were significantly different between group C (control group) and groups A and B.

Moreover, the values of eosinophils, basophils and monocytes enabled the differentiation between groups A and B. Indeed, a significant increase in monocytes and a significant decrease of eosinophils ($p < 0.01$) was observed in group B compared to group C ($p < 0.01$). The rate of hematocrit was markedly lower ($p < 0.01$) and increased basophils were highly significant ($p < 0.01$) in group A compared to group C.

Generally WBCs did not show abnormalities in shape with the exception of two cases where hyper-segmented neutrophils and only one case of toxic neutrophils were demonstrated. Both types of leukocyte abnormalities were observed on blood smears prepared from the blood of animals with liver lesions.

Table 3 provides the prevalence rates of distribution of various morphological abnormalities of erythrocytes with a clear predominance for acanthocytes but shows a higher proportion (40%) in the case of liver lesions, whilst only 13.3% of blood smears of group B had such anomalies.

The erythrocytes “in basket”, stomatocytes and schistocytes were distributed in the same way and presented similar proportions (6.6%) for groups A and B. However, microcytes were not present in the blood smears of group B animals.

DISCUSSION

The presence of hydatid cysts, abscess and fibrosis are common in the liver and lungs. The results obtained in this study revealed a predominance of liver compared to lung lesions and confirmed the observations reported by Blaise [5]. However, the frequency of each of the lesions reported by the authors disagreed with those in our study. Hepatic hydatidosis, distributed in 15.5% of cases of liver lesions

Table 1: Survey of 45 slaughtered sheep showing prevalence rates of liver and lung lesions

Liver	Prevalence (n %)	Lung	Prevalence (n %)
Hydatid cyst	7(15.5)	Hydatid cyst	4 (8.8)
Abscesses	7(15.5)	Abscesses	3 (6.6)
Parasitic marks	3(6.6)	Fibrosis	3 (6.6)
Degeneration	1(2.2)	Pulmonary strongylosis	2(4.4)
Fibrosis	1(2.22)	Hepatisation	2 (4.4)
Necrosis	1(2.2)	Emphysema	1(2.2)
Cysticercosis	1(2.2)		
Total	21(46.6)		15 (33.3)
	Group A	Group B	Group C
	Sheep with	Sheep with	Sheep with out
	liver lesions	lung lesions	liver and lung lesions

Table 2: Mean values and variations of hematological parameters for sheep with and without liver lesions

Parameters	Values (mean ± standard deviation)		
	Group A Sheep with liver lesions	Group B Sheep with lung lesions	Group C Sheep without liver and lung lesions
Ht (%)	29.13 ± 4.60*	31.20 ± 4.13	34 ± 4.65
WBC (/mm ³)	12253.00 ± 8890.90	11813.00 ± 6611.70	7480 ± 1080.20
Neutrophils (/mm ³)	6439.90 ± 6410.50	6934.30 ± 4365.11	2559.40 ± 575.17
Eosinophiles (/mm ³)	406.13 ± 283.49	639.06 ± 676.86*	716.93 ± 162.34
Basophiles (/mm ³)	233.86 ± 161.80*	288.13 ± 245.48	100.73 ± 91.66
Lymphocytes (/mm ³)	3561.50 ± 3082.80*	2842.50 ± 2036.60*	3557.10 ± 562.91
Monocytes (/mm ³)	1611.90 ± 1904.70	1108.80 ± 912.41*	512,47 ± 153.65

Results are expressed as means and standard deviations

*p < 0.01

Ht: hematocrit

WBC: white blood cells

Table 3: Percentage distribution of erythrocyte abnormalities accompanying lesions observed in groups A and B

Erythrocytes	Liver abnormalities (n%)	Lung abnormalities (n%)
Acanthocytes	6(40)	2 (13.3)
Erythrocytes in "rouleaux "	2 (13.3)	1(6.6)
Stomatocytes	1(6.6%)	1(6.6)
Schizocytes	1(6.6%)	1(6.6)
Microcytes	1(6.6%)	0

Group A/n = 15

Group B/n = 15

in group A was found in only 2.10% of liver lesions by Blaise [5], while Seimenis [6] recorded an incidence of 69.8% in Algeria.

Cysts grow and reach maturity leading to the presence of protoscolec (infective) after three years and even up to five years. However, the animals used in our study were composed primarily of adult sheep that were between three and nine years of age. Other studies confirmed our observations by stating that the incidence of hydatid cysts and fertility increases with the age of the animals [7, 8].

The prevalence of hydatid cysts of the liver (15.5%) was higher than the prevalence of the lung (8.8%).

These results are similar to those reported by Esatgiland Tüzer [9] and Arbabi and Hooshyar [10] who found a predominance of hepatic hydatidosis but these were different from those reported by Scala *et al.* [8] and Ansari-Lari [11] who reported a high incidence of hydatid cysts in the lung.

Prevalence of liver abscesses was 15.5% of total of liver lesions. Blaise [5] reported lower prevalence rate (14.7%) predominant liver lesions in comparison to lung lesions. Fibrosis was present with a prevalence of 6.6% in lung lesions compared to 2.2% in liver lesions. In regard to cysticercosis caused by *Cysticercus tenuicollis*, Blaise [5] reported a prevalence rate of 3.1% which represented almost half of the prevalence rate observed in our study (2.2%). Higher prevalence rates were recorded by Sultan *et al.* [12]; Radfar *et al.* [13] in Iran; Saulawa *et al.* [14] in Nigeria and Wondimu *et al.* [15] in Ethiopia, respectively.

Lung lesions were represented only by the verminous bronchopneumonia in the study by Blaise [5], Ayana and

Chanie [16] who respectively recorded prevalence rates of 14.7% and 57.55%. Pulmonary strongylosis was reported in the present study with a prevalence rate of 4.4%.

The decline in hematocrit justifies the pathological status of the animals examined. A significant decrease in hematocrit in sheep with liver lesions revealed a distinctive change in the blood parameter of sheep with liver and lung lesions. It is agreed that a reduction in hematocrit is a sign of anemia [17], where a hematocrit of between 20% and 26% for ruminants indicates mild anemia that accompanies inflammation [18].

Eosinopaenia may correspond to stress [19, 20] and corticosteroids [19]. A low number of eosinophils is of limited significance and some healthy animals do not have eosinophils in their leukocyte formula [21, 22]. In our study, eosinopaenia may be attributed to the stress to which animals are exposed during transport to the abattoir that can sometimes be both long and tiring. It is likely that the animals were under corticosteroids or infestation was not massive.

Basophilia has been reported in animals with an impaired lipoprotein metabolism [21]. In general, basophils react similarly to eosinophils; that is, they tend to increase in response to parasitic infections and hypersensitivity. However, significant differences in the basophil count are not frequently reported in ruminants [23]. Basophilia without eosinophilia may indicate that endogenous or exogenous corticosteroids have depressed eosinophil concentrations more than basophil concentrations [20].

Monocytosis may have the same causes as neutrophilia, as it occurs in acute or chronic inflammatory processes [21]. Similarly, monocytosis is considered as part of a stress response in ruminants but is not observed as frequently as in other species. It is also likely to be witness several inflammatory conditions [20]. Other causes of reactive monocytosis include necrosis and infections caused by acute and chronic bacterial, rickettsial, fungal and protozoal infections [24].

Morphological abnormalities of red blood cells, presented differently on the blood smears of groups A and B, indicate the role of the liver in the synthesis of phospholipids and proteins that maintain the structure of the erythrocyte membrane. These red blood cell abnormalities are usually caused by cytoplasmic membrane deformations of the cells or a change in their intrinsic properties. The exact cause of these abnormalities is unknown [25], although it may refer to a diagnosis of certain diseases [19]. Acanthocytes are much more common in liver lesions and result from an increase in the

cholesterol/phospholipid membranes [21]. An increase in fibrinogen and globulin concentrations potentiates in formations "in rouleaux" in the presence of inflammatory processes. The schistocytes are present in several pathologies and also cause liver damage [21].

In conclusion, the results of this study (hematocrit, the absolute values of lymphocytes and basophils) are significant changes in case of liver damage compared to the control group and in relation to B and we deduce that the group B not shows the same variations as group A.

However, further research on the identification of other hematological and biochemical parameters should be performed to develop diagnostic features of hepatic diseases in the other sheep breeds of Algeria.

REFERENCES

1. Ndoutamia, G. and K. Ganda, 2005. Détermination des paramètres hématologiques et biochimiques des petits ruminants du Tchad. *Revue Médicale Vétérinaire*, 156: 202-206.
2. Addass, P.A., I.K.A. Perez, A. Midau, A.U. Lawan and M.A. Tizhe, 2010. Hemato- Biochemical Findings of Indigeneous Sheep Breeds in Mubi Adamawa State, Nigeria. *Global Veterinaria*, 4: 164-167.
3. Clark, P., P. Holz and P.J. Duignan, 2004. Hematology of australian mammals. In *Collection and handling of blood samples*. Melbourne: (P. Clark, ed.). CSIRO Publishing Australia, pp: 1-20.
4. Hala Abou-Zeina, A.A., A.A. Zaghawa, M. Soad Nasr and H.G.E. Keshta, 2008. Effects of Dietary Cobalt Deficiency on Performance, Blood and Rumen Metabolites and Liver Pathology in Sheep. *Global Veterinaria*, 2: 182-191.
5. Blaise, J., 2001. Prevalence and incidence of parasitic lesions in the liver and lung of ruminants in Haiti. (Prévalence et fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants en Haïti). *Revue Médicale Vétérinaire*, 152: 269-274.
6. Seimenis, A., 2003. Overview of the epidemiological situation on echinococcosis in the Mediterranean region. *Acta Tropica*, 85: 191-195.
7. Cabrera, P.A., P. Irabedra, D. Orlando, L. Rista, G. Haran, G. Vinals, M.T. Blanco, M. Alvarez, S. Elola, D. Morosol, A. Morana, M. Bondad, Y. Sambran, T. Heinzen, L. Chans, L. Pineyro, I. Pereyra and D. Perez, 2003. National prevalence of larval echinococcosis in sheep in slaughtering plants *Ovis aries* as an indicator in control programmes in Uruguay. *Acta Tropica*, 85: 281-285.

8. Scala, A., A. Garripa Varcasia, V.M. Tranquillo and C. Genchi, 2006. Cystic echinococcosis in slaughtered sheep In Sardinia (Italy). *Veterinary Parasitology*, 135: 33-38.
9. Esatgil, M.U. and E. Tuzer, 2007. Prevalence of hydatidosis in slaughtered animals in Thrace, Turkey. *Turkiye. Parazitoloji Dergisi*, 31: 41-50.
10. Arbabi, M. and H. Hooshyar, 2006. Survey of Echinococcosis and Hydatidosis in Kashan Region, Central Iran. *Iranian Journal Public Health*, 35: 75-81.
11. Ansari-Lari, M.A., 2005. Retrospective survey of hydatidosis in livestock in Shiraz, Iran based on abattoir data during (1999-2004). *Veterinary Parasitology*, 133: 119-123.
12. Sultan, K., A.Y. Desoukey, M.A. Elsiefy and N.M. Elbahy, 2010. An Abattoir Study on the Prevalence of Some Gastrointestinal Helminths of Sheep in Gharbia Governorate, Egypt. *Global Veterinaria*, 5: 84-87.
13. Radfar, M.H., S. Tajalli and M. Jalalzadeh, 2005. Prevalence and morphological characterization of *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia hydatigena cysticerci*) from sheep and goats in Iran. *Veterinarski Arhiv*, 75: 469-476.
14. Saulawa, M.A., A.A. Magaji, O.O. Faleke, A.A. Mohammed, A.C. Kudi, A.I. Musawa, A. Sada, A.N. Ugboma, B. Akawu, S. Sidi, N. Lawal, A.U. Ambursa, 2011. Prevalence of *Cysticercus tenuicollis* cysts in sheep slaughtered at Sokoto abattoir, Sokoto state, Nigeria. *Sokoto Journal Veterinary Sciences*, 9: 24-27.
15. Wondimu, A., D. Abera and Y. Hailu, 2011. A study on the prevalence, distribution and economic importance of *Cysticercus tenuicollis* in visceral organs of small ruminants slaughtered at an abattoir in Ethiopia. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*, 3: 67-74.
16. Ayana, K. and M. Chanie, 2013. Study on the Prevalence and Pathological Features of Lung Worm of Sheep Inbahir Dar, Ethiopia. *Acta Parasitologica Globalis*, 4: 41-48.
17. Siliart, B. and F. Nguyen, 2007. *Le mémento biologique du vétérinaire (Memento of biology)*. Paris Editions du point vétérinaire, pp: 318.
18. Tvedten, H., 2010. Laboratory and clinical diagnosis of anemia: In Schalm's veterinary hematology. 6th edition. Iowa (USA). Wiley-Blackwell, pp: 152- 161.
19. Bellier, S. and N. Cordonnier, 2010. Les valeurs usuelles en hématologie vétérinaire (The Usual Values in Veterinary Haematology). *Revue Francophone Laboratoires*, pp: 27-42.
20. Tornquist, S.J. and J. Rigas, 2010. Interpretation of ruminant leukocyte responses: In Schalm's veterinary hematology. 6th edition. Iowa (USA). Wiley-Blackwell, pp: 307-313.
21. Meyer, D.J. and J.W. Harvey, 1998. *Veterinary laboratory medicine. Interpretation & Diagnosis*. Philadelphia: 2nd ed, W.B. Saunders, pp: 373.
22. Young, K.M. and R.L. Meadows, 2010. Eosinophils and their Disorders: In Schalm's veterinary hematology. 6th edition. Iowa (USA). Wiley-Blackwell, pp: 281-289.
23. Pohlman L.M., 2010. Basophils, Mast Cells and Their Disorders: In WEISS D.J., WARDROP K.J. (ed): *Schalm's veterinary hematology*, 6th Wiley-Blackwell, pp: 290-297.
24. Weiss, D.J. and C.D. Souza, 2010. Monocytes and macrophages and their disorders: In Schalm's veterinary hematology. 6th edition. Iowa (USA). Wiley-Blackwell, pp: 298-306.
25. Jain, N.C., 1993. *Essentials of veterinary hematology*. Lea & Febiger, Philadelphia, pp: 417.

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

جامعة
ابن خلدون
تيارت

جامعة
ابن خلدون
تيارت

ATTESTATION DE PARTICIPATION

Le Directeur de l'Institut des Sciences Vétérinaires et Président d'honneur du Séminaire National sur la Santé et la Reproduction Animale, organisé du 22 au 24 avril 2013 à Tiaret, a l'honneur et le plaisir d'attribuer cette attestation à Mme Smail Fadhila pour sa précieuse participation par une Communication intitulée : « Evaluation de certains paramètres hématobiochimiques en relation avec quelques lésions hépatiques chez les ovins »

Auteurs : Smail F., BENCHAB F., Hemida H., Chikhaoui K. et Kouidri M.

LE DIRECTEUR DE L'INSTITUT



مدير معهد علوم البيطرة بالنيابة
بجامعة تيارت
بن علو بو عبد الله