

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université Blida 01**  
**Institut des Sciences Vétérinaires**

**Projet de fin d'étude**

**En vue d'obtention un diplôme de**  
***Docteur en Médecin Vétérinaire***

Intitulé sur le

**Thème :**

**Les principales affections hépatiques chez les bovins  
d'abattoirs**

**Présentée et soutenue publiquement**

**Le 17 Juin 2015**

**Par :**

**Mr : Djellid Mustapha**

**Mr : Ferdj Messaoud**

**Devant les membres jurys composé de :**

**Dr ; Gharbi. Ismail. Maître de conférences ISV Blida. Président.**

**Dr : Dahmani. Ali Maître-assistant ISV Blida. Examineur.**

**Dr : Metref. Ahmed. Maître-assistant. ISV Blida. Promoteur.**

***Année Universitaire 2014/2015***

## **REMERCIEMENTS**

Tout d'abord, nous remercions le bon Dieu, le tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté pour réaliser ce travail.

Nous tenons à remercier très chaleureusement notre promoteur Dr **METREF**

**AHMED** pour son encadrement, son aide, sa patience, ses conseils judicieux et son encouragement qu'il n'a cessé de nous communiquer.

Nous tenons à remercier notre président de jury Dr **GARBLI** qui a fait le grand honneur de présidence de notre jury.

Nous tenons à remercier notre examinateur Dr **DAHMANIA** pour avoir accepté de juger notre travail.

Nous tenons à remercier les inspecteurs vétérinaires de l'abattoir **AL HARECH** et **AIN BASSEM** pour ses aides.

Un grand remerciement à tous les enseignants, et tout le personnel administratif de la bibliothèque et technique de l'institut vétérinaire de Blida.



## Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents pour leur amour, leur soutien moral tout au ces longues années d'études pour ma réussite.

De ma gratitude

A mes chers frères et mes chères sœurs

A tout ma famille et mes proches

A Dr. ALLALI ABDALHAFID

Mon ami intime : DRISS.oussama

Mes amis enfances : S.kamal H.brahim

A mes amis (es) : ACHRAF LAKHDAR, RABEH, BACHIR, OMAR, SAAD, RADOINE, HOSSIN, AMIN, HICHEM, AZIZ, et Sara, Hiba.

A toute personne très proche de mon cœur



Ferdj Messaoud

## Dédicaces

Je dédie ce modeste travail aux personnes les plus chères au monde  
après mon DIEU pour leurs sacrifices :

A Mes chers parents que dieu les garde et préserve.

A Mon frère et mes sœurs

A toute la famille djellid sans exception.

Je remercie mon promoteur *Metref Ahmade*  
Pour son soutien ;

Sa bienveillance et sa patience au cours de l'élaboration de ce  
travail

Mes amis intimes

Mes collègues de travail.

A Tous mes collègues de domaine vétérinaire

A toute personne qui est proche à mon cœur.

كل من وسعني ذاكرتي ولم تسعهم مدروري

التيك يا من تتصفح

Djellid Mustapha

## *Sommaire :*

### **Chapitre 01 : Anatomie et physiologie du foie**

<b>INTRODUCTION GENERALE .....</b>	<b>01</b>
<b>I .Anatomie.....</b>	<b>02</b>
<b>I .1 Topographie du foie des bovins .....</b>	<b>02</b>
<b>I .2 Conformation et caractère généraux.....</b>	<b>03</b>
<b>II. Physiologie du foie .....</b>	<b>04</b>
<b>II .1 les principales fonctions du foie .....</b>	<b>05</b>
➤ <b>II .1. a. la sécrétion biliaire.....</b>	<b>05</b>
➤ <b>II.1. b. le rôle de foie dans la régulation du métabolisme glucidique.....</b>	<b>07</b>
➤ <b>II.1.c. le rôle du foie dans la régulation du métabolisme lipidique.....</b>	<b>08</b>
➤ <b>II.1.d. le rôle du foie dans le métabolisme des acides aminés et des             protides.....</b>	<b>08</b>
➤ <b>II.1.e. le foie organe de réserve de vitamine et des oligo-éléments.....</b>	<b>09</b>
<b>1. Le fer.....</b>	<b>09</b>
<b>2. Le cuivre.....</b>	<b>10</b>
<b>3. Le manganèse.....</b>	<b>10</b>
<b>4. Le cobalte.....</b>	<b>11</b>
<b>5. Le zinc.....</b>	<b>11</b>
➤ <b>II.1.f. le rôle du foie dans la régulation du métabolisme hormonale.....</b>	<b>11</b>
➤ <b>II.1.g. la fonction de détoxification du foie .....</b>	<b>11</b>

## **Chapitre 02 : Les principales affections hépatiques**

<b>I. Parasitaires :</b> .....	<b>12</b>
<b>I.1 La fasciolose :</b> .....	<b>12</b>
➤ <b>I.1.a La fasciolose subclinique ou chronique</b> .....	<b>12</b>
➤ <b>I.1.b La fasciolose « aiguë »</b> .....	<b>13</b>
<b>I.2 L'hydatidose (ou maladie du kyste hydatique)</b> .....	<b>13</b>
<b>II. Les maladies infectieuses bactériennes et virales</b> .....	<b>14</b>
➤ <b>II.1 L'hépatite nécrosante (Black Disease) à Clostridium novyi</b> .....	<b>14</b>
➤ <b>II.2 L'hémoglobinurie bacillaire à Clostridium haemolyticum</b> .....	<b>15</b>
<b>II.3 Les tumeurs hépatiques</b> .....	<b>15</b>
<b>II.4 Les abcès hépatiques</b> .....	<b>16</b>
<b>III. toxiques</b> .....	<b>17</b>
<b>IV. alimentaires et métaboliques</b> .....	<b>18</b>
<b>IV.1 Stéatose hépatique (lipidose)</b> .....	<b>18</b>
<b>IV.2 L'acétonémie (cétose)</b> .....	<b>19</b>
<b>IV.3 Ictère</b> .....	<b>20</b>
<b>Les différents types d'ictères</b> .....	<b>20</b>
✓ <b>L'ictère hémolytique (pré-hépatique)</b> .....	<b>21</b>
✓ <b>L'ictère hépatique</b> .....	<b>21</b>
✓ <b>L'ictère post hépatique</b> .....	<b>21</b>

## **Partie expérimentale :**

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>22</b>
<b>I. Objectif.....</b>	<b>23</b>
<b>II. Matériel et méthode :.....</b>	<b>23</b>
<b>II.1 Matériel.....</b>	<b>23</b>
➤ <b>Lieu et la durée d'étude</b>	
➤ <b>Moyens utilisés</b>	
<b>II.2 Méthode .....</b>	<b>23</b>
➤ <b>Inspection ante mortem :</b>	
➤ <b>L'inspection post mortem du foie</b>	
<b>SUJET01.....</b>	<b>24</b>
- <b>Examen ante mortem.....</b>	<b>24</b>
- <b>Examen post mortem.....</b>	<b>25</b>
- <b>Interprétation et discussion.....</b>	<b>26</b>
<b>SUJET 02.....</b>	<b>27</b>
✓ <b>Examen ante mortem.....</b>	<b>27</b>
✓ <b>Examen post mortem.....</b>	<b>28</b>
✓ <b>Discussion.....</b>	<b>29</b>
<b>SUJET 03.....</b>	<b>30</b>
✓ <b>Examen ante mortem.....</b>	<b>30</b>
✓ <b>Examen post mortem.....</b>	<b>30</b>
✓ <b>Discussion.....</b>	<b>31</b>
<b>SUJET 04.....</b>	<b>32</b>
✓ <b>Examen ante et post mortem.....</b>	<b>32</b>
✓ <b>Discussion.....</b>	<b>33</b>

<b>SUJET 05.....</b>	<b>34</b>
✓ Examen ante mortem .....	34
✓ Examen poste mortem .....	34
✓ Discussion.....	33
<b>SUJET 06.....</b>	<b>36</b>
✓ Examen ante mortem.....	36
✓ Examen post mortem.....	37
✓ Discussion.....	37
<b>SUJET 07.....</b>	<b>38</b>
✓ Examen ante mortem .....	38
✓ Examen post mortem.....	38
✓ Discussion.....	39
<b>SUJET 08.....</b>	<b>40</b>
✓ Examen ante mortem .....	40
✓ Examen post mortem.....	41
✓ Discussion .....	41
<b>SUJET 09.....</b>	<b>42</b>
<b>Examen ante mortem.....</b>	<b>42</b>
<b>Examen post mortem.....</b>	<b>43</b>
<b>Discussion.....</b>	<b>43</b>
<b>CONCLUSION GENERALE.....</b>	<b>44</b>
<b>Recommandation.....</b>	<b>45</b>



## **Liste des abréviations :**

**AGL** : acide gras libre

**BEN** : bilan énergétique négative

**BNC** : bilirubine non conjugué

**BC** : bilirubine conjugué

**CMV** : complexe minéraux-vitaminé

**CK** : créatine kinase

**CSC** : cétose subclinique

**Mvt/min** : mouvement par minute

**PA** : pyrolysine

**RPT** : réticulo péritonite traumatique

**SC** : score corporel

**TB** : taux butyreux

**TP** : taux protéique

**TRC** : temps de remplissage capillaire

**TVCC** : thrombose de la veine cave caudale

**UI** : unité internationale

**VLHP** : vache laitière haute productrice

## **Liste des tableaux**

<b>Tableau N° 01</b> : Composition de la bile vésiculaire du bœuf (en g par 100ml).....	<b>06</b>
<b>Tableau N°02</b> : Tableau :teneur du foie en glycogène et en graisse ainsi que taux de glucose et de corps cétonique du sang pour 2 groupes des animaux avec alimentation pauvre en énergie, pour des vaches atteintes d'acétonémie primitive ainsi que pour des animaux 'un groupe témoin avec bonne nourriture graisse.....	<b>07</b>
<b>Tableau N°03</b> : Teneur du foie en cuivre chez diverses espèces (En mg pour 100 g de tissu frais).....	<b>10</b>

## Liste des photos

<b>Photo 01 et 02</b> : vache de sujet 01.....	23
<b>Photos 03</b> : la face ventrale du foie avec des lésions du <i>Fasciola hepatica</i> .....	24
<b>Photo 04</b> : face dorsale d'un foie atteinte du fasciolose.....	25
<b>Photo 05</b> : la grande douve ( <i>Fasciola hepatica</i> ).....	25
<b>Photo 06 et 07</b> : vache de sujet 02 .....	26
<b>Photos 08</b> : face ventrale du foie renfermé par des kystes sous pression (kyste hydatique)...	27
<b>Photo 09</b> : face dorsale d'un foie renfermé par des kystes sous pression (kyste hydatique)...	28
<b>Photo 10 et 11</b> : vache de sujet 03.....	29
<b>Photo 12</b> : des abcès parenchymateux au niveau foie.....	30
<b>Photo 13</b> : vache de sujet 04.....	31
<b>Photo 14 et 15</b> : des abcès hépatiques pyogène au niveau foie d'une vache.....	32
<b>Photo 16</b> : vache de sujet 05.....	33
<b>Photo 17</b> : tuberculose du foie .....	34
<b>Photo 18</b> : tuberculose viscéral.....	34
<b>Photo 19</b> vache de sujet 06.....	35
<b>Photo 20</b> : foie d'une vache atteinte de la sclérose hépatique .....	36
<b>Photo 21</b> : vache de sujet 07.....	37
<b>Photo 22 et 23</b> : des abcès multiples (actinobacillaire) au niveau du foie.....	38
<b>Photo 24</b> : vache de sujet 08.....	39
<b>Photo 25 et 26</b> : foie d'une vache touché par la télangiectasie maculeuse.....	41
<b>Photo 27</b> : tourillon de sujet 09.....	42
<b>Photo 28</b> : cirrhose hépatique chez le taurillon.....	43

**Liste des figures :**

**Figure N°1 :** organes abdominaux d'un bovin, vue droite.....02

**Figure N° 2:** foie de bovin (face viscérale).....03

# Introduction

---

## INTRODUCTION GENERALE :

Dans l'espèce bovine, le diagnostic clinique des affections du foie est difficile, même dans les atteintes graves, en effet malgré les signes caractéristiques comme l'ictère, l'élargissement et la sensibilité de l'aire de percussion hépatique. [35]

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. [32]

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, Cela est d'autant plus vrai que l'atteinte est focalisée (abcès hépatique). En revanche, les atteintes diffuses du foie (hépatite ou hépatose) sont plus susceptibles d'engendrer des signes cliniques. [39]

Les principales cause d'affections hépatique peuvent être d'ordre ; métabolique (vache grasse) parasitaire (douve), mécanique (lithiases), infectieuse (spécifique ; salmonellose, tuberculose, leptospirose ou non spécifique ; complication chimique (cuivre, mycotoxines). [40]

# *Chapitre 01 :*

## *Anatomie et physiologie du foie*

# CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

## I. Anatomie :

### I.1 Topographie du foie des bovins

Le foie se situe dans la partie droite de la région diaphragmatique, sous l'hypochondre, qu'il déborde en haut et en arrière de la treizième cote, à grand axe verticale et parallèlement au plan médian du corps, il est étroitement rattaché au diaphragme par le ligament coronaire, au niveau de son bord interne ou gauche, par sa face postérieure, il répond au feuillet et se trouve relié au **duodénum** et à la petite courbure de la caillette par le ligament hépato-gastrique, supérieurement, il se met en rapport avec l'extrémité antérieure du rein droit au niveau du lobule du Spiegel. [06]

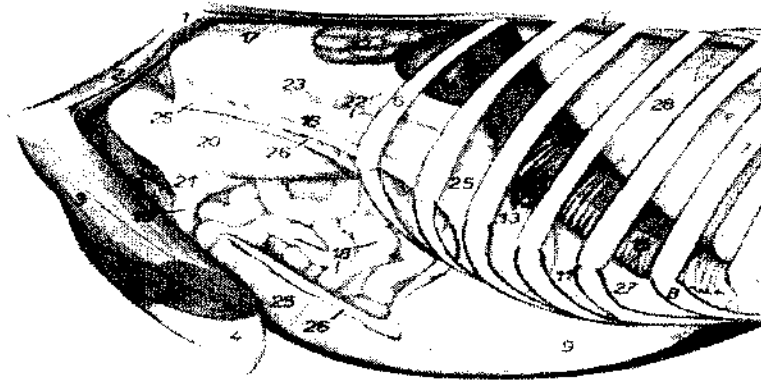


Figure 01: organes abdominaux d'un bovin, vue droite. [23]

13 = Vésicule biliaire

14 = Foie

### I.2 conformation et caractères généraux :

Le foie de bovin forme une masse épaisse allongée, ovalaire d'un poids moyen de **05kg** chez le bœuf, mais ce poids est variable selon la taille et l'état de l'animal, il est constitué par un tissu friable, de couleur rouge brune, plus clair chez l'adulte. [06]

Il peut être considéré comme un organe à peu près indivisé, annexé par le lobule de Spiegel, ou bien comme un organe trilobé ; 2 lobes : droite et gauche, séparés par le ligament falciforme et un lobe carré. [09]

## CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

Il présente deux faces : une face diaphragmatique convexe revêtue de péritoine, creusée par le sillon de la veine cave et une face viscérale concave et irrégulière, dans sa partie moyenne se trouve un sillon occupé par le pédicule qui constitue la veine porte, l'artère hépatique et le conduit cholédoque.

Le bord dorsale est épais et irrégulier étroitement fixé au diaphragme alors que le bord ventrale est libre, découpé par les incisures inter lobaires [03].

Le système lymphatique est représenté par 2 à 3 ganglions hépatiques volumineux situés à l'origine de la scissure de la veine porte.

La vésicule biliaire caractérise l'appareil excréteur du foie, elle représente un réservoir piriforme assez volumineux fixée sur la face postérieure du foie, dans laquelle la bile s'accumule dans l'intervalle de la digestion, elle se trouve branchée transversalement sur le canal cystique. [16]

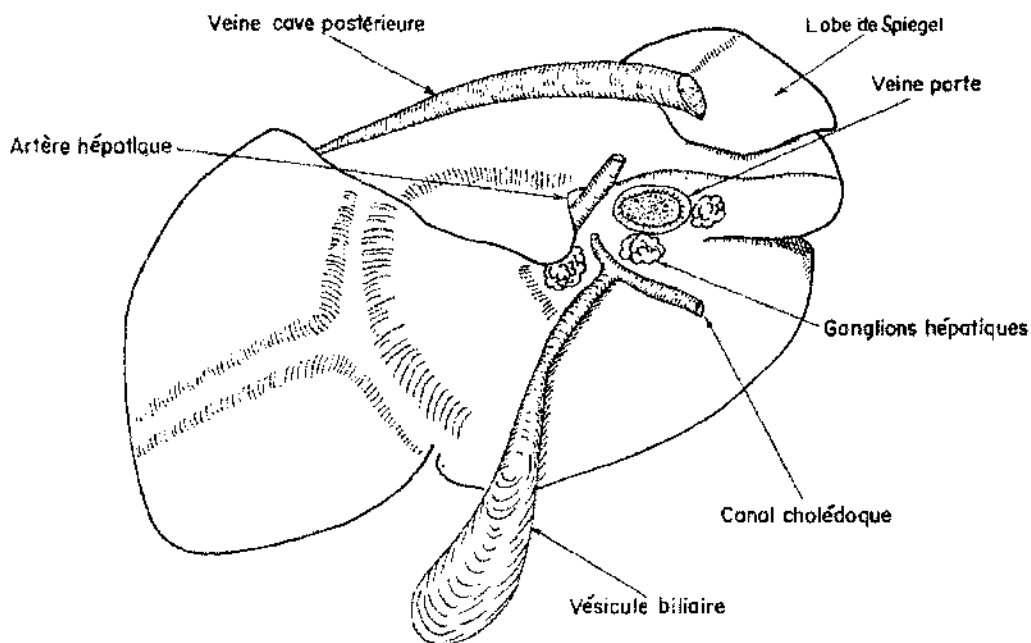


Figure 02 : foie des bovins. [40]



## CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

---

### II. Physiologie du foie :

Le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme des vertébrés, il remplit de nombreuses fonctions métaboliques, et il a été désigné avec raison comme le laboratoire central de l'organisme, car il réalise un grand nombre de biosynthèses et fournit de nombreux composés au plasma sanguin et à la bile. [21]

La capacité fonctionnelle du foie a une grande importance chez les animaux domestiques pour obtenir un rendement élevé.

En ce qui concerne les capacités de rendement et d'adaptation du foie à des modifications des conditions d'alimentation, ce qui importe avant tout la fourniture en quantités suffisantes d'acides aminés essentiels (surtout de la méthionine, que l'on qualifie aussi de substance protectrice hépatique) et de certaines vitamines (vitamine B1, pyridoxine, choline, acide folique).

L'importance de la fourniture des composés biochimiques par le foie dépend de l'importance de l'alimentation et du rendement pendant la période de croissance, les fonctions de cet organe jouent un rôle particulièrement important dans la régulation de la fourniture des composés aux tissus et dans le maintien d'une composition constante du sang, la capacité de réserves du foie est en effet relativement faible en ce qui concerne les protéines, le foie dispense essentiellement de l'albumine, des phospholipides et du cholestérol ces composés sont absorbés en particulier par le tissu en état de croissance.

Des biosynthèses et fournitures particulièrement importantes des composés ont lieu pendant la gestation et la lactation, pour une production de 20L de lait par jour, le foie d'une vache synthétise et fournit environ 1200 à 1500 g de glucose, 100 à 120 g de protéine plasmatique, 100 à 150 g de lipide (graisse neutres, phospholipides, cholestérol, acides biliaires) et environ 100 à 120 g d'urée.

Les cellules hépatiques sont regroupées en lobules, les lobules hépatiques sont très vascularisés et chaque cellule hépatique est continuellement en contact avec du sang ; cette caractéristique est extrêmement intéressante du point de vue des fonctions de régulation du foie, la paroi des capillaires sanguins du foie porte des cellules de Kupffer, éléments stellaires à propriétés phagocytaires très actives, les vaisseaux sanguins sont accompagnés des vaisseaux lymphatiques et des fibres nerveuses.

L'irrigation sanguine du foie vient de l'artère hépatique (25% du sang total) et des veines porte, qui apportent le sang veineux en provenance des capillaires de l'intestin, de la rate et du pancréas. Les processus métaboliques sont particulièrement intenses dans les cellules hépatiques, et

## **CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie**

---

aussi la pression partielle de l'oxygène dans la veine Centro lobulaires qui est, comparativement plus faible que dans les vaisseaux d'autres organes. Les troubles de la circulation sanguine dans le foie en particulier les phénomènes de stase veineuse consécutifs à une insuffisance cardiaque, entraînent des troubles du métabolisme dans les cellules du centre des lobules hépatiques et une dégénérescence graisseuse de ces cellules.

Entre les cellules hépatique, pendant la naissance des capillaires biliaires ; ils se réunissent progressivement en canaux biliaires de plus en volumineux et conduisent la bile dans la vésicule biliaire ou directement dans le duodénum par le canal hépatique.

Pour pouvoir remplir ces multiples fonctions, le foie dispose un équipement enzymatique extrêmement varie, il constitue un matériel de choix pour l'étude biochimique de nombreuse enzymes, la cellule hépatique est riche en mitochondries, le foie possède en outre d'importance réserve et un grande pouvoir de régénération. [21]

### **II.1 Les principales fonctions du foie sont :**

- a) La fonction de sécrétion biliaire.
- b) La fonction de régulation du métabolisme glucidique.
- c) La fonction de régulation du métabolisme lipidique.
- d) La fonction de synthèse et de dégradation des protides et de synthèse d'urée, de l'acide urique ou de l'allantoïne.
- e) La fonction de mise en réserve des diverses vitamines et des oligo-éléments.
- f) La fonction de régulation du métabolisme hormonal.
- g) La fonction de détoxification de divers produits du métabolisme.

#### **II.1.a La sécrétion biliaire : [16]**

L'excrétion de la bile dans les capillaires biliaires par la cellule hépatique représentée un processus active, mettant en jeu des systèmes transporteurs spécifiques. La bile représente une sécrétion très importante pour les phénomènes de la digestion en raison des acides biliaires qu'elle contient, elle a aussi une fonction d'excrétion notamment des pigments biliaires, la couleur de la bile varie suivant les espèces animales ; elle est verte chez les ruminants et les volailles, brun jaune chez les carnivores et brun verdâtre chez le cheval ( dont la bile n'est pas stocké dans une vesicule, une particularité chez les chevaux et les dromadaire).

## CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

Tableau n°01 : Composition de la bile vésiculaire du bœuf (en g par 100ml). [16]

Composition	Espèce (bœuf)
Eau	89.4
Matière sèche	10.6
Sels d'acide biliaire	7.2
Lécithine	0.52
Cholestérol	0.04
Protéine (surtout mucus)	0.42
Bilirubine	-

La bile est élaborée de façon continue par les cellules hépatique, sa production augmente légèrement pendant la digestion chez quelque espèce, elle présente des variations périodiques dans la journée, chez divers vertébrés, il y a une vésicule biliaire qui sert au stockage et quelquefois aussi à la concentration de la bile ; la proportion de la matière sèche qui est de 2,5 à 3,5 % dans la bile hépatique peut atteindre alors 15 à 20 %.

L'évacuation de la bile de la vésicule biliaire se fait sous l'influence d'excitation spécifique, le parasymphatique stimule la contraction de la musculature vésiculaire et provoque l'ouverture du sphincter, la **cholécystokinase** active la vidange de la vésicule biliaire.

Les acides biliaires sont les constituants les plus importants de la bile ; ils sont couplés au **glycocolle** ou à la **taurine** par une liaison peptidique, la majeure partie des acides biliaires excrétés dans l'intestin grêle sont résorbés, une petite partie seulement est éliminée avec les fèces et doit être remplacées par synthèse dans le foie.

Les pigments biliaires viennent en grande partie de la dégradation de l'hémoglobine ,15 à 20 % seulement proviennent d'autre dérivées porphyriques, la biliverdine est le premier élément de la chaîne pigmentaire ; elle est transformé en bilirubine par hydrogénation enzymatique, chez les mammifères la synthèse des pigments biliaire s'effectue dans le foie, la rate, la moelle osseuse et les autres territoires du système réticulo-endothélial.

## CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

### II.1.b le rôle du foie dans la régulation du métabolisme glucidique :

Les hépatocytes stockent les sucres sous forme de glycogène. La formation ou la dégradation du glycogène par les hépatocytes dépend du taux circulant de glucose et des hormones glucorégulatrices, tels que l'adrénaline et le glucagon. Par ailleurs les hépatocytes exercent une activité de néoglucogenèse à partir de molécules issues de la dégradation des triglycérides. [23]

Des perturbations des métabolismes glucidiques du foie surviennent dans les divers maladies des animaux domestiques, dans les maladies qui s'accompagnent d'une diminution de l'appétit, ou même d'un refus de la nourriture, la teneur en glycogène du foie diminue de façons considérable d'une ou deux jours de sorte que la faculté de détoxification du foie est amoindrie, la néoformation de glucose à partir des acide aminés accroit dans ces condition de façons considérable, chez les animaux monogastrique l'aptitude à la néoglucogenèse est bien développée de sorte que la glycémie ne baisse pas même en cas de jour prolonge, par contre chez les ruminants le défaut d'alimentation, même de court durée, en entraîne assez rapidement une hypoglycémie.[37]

**Tableau N°2 :**La teneur du foie en glycogène, et en graisses, ainsi que le taux de glucose et de corps cétonique, du sang pour 2 groupes d'animaux avec alimentation pauvre en énergie, pour des vaches atteints d'acétonémie primitive ainsi que pour des animaux d'un groupe témoin avec bonne nourriture.[37]

Groupes	Glycogène du foie	Graisse du foie	Glycémie (en mg %)	Corps cétonique (en mg %)
Nourriture pauvre en énergie	2.31	6.5	40.6	6.3
Très pauvre en énergie	0.25	15.2	21.7	23.4
Souffrant d'acétonémies	0.63	11.4	24.5	33.4
Groupe témoin	2.78	3.8	47.2	2.7

## CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

---

utilisent pour la synthèse de leur protéines spécifique, en cas de lésions parenchymateuses hépatiques grave, la synthèse des protéines plasmatiques est réduite et le taux des albumines, de la prothrombine et du fibrinogène diminue dans le sang, l'utilisation d'acides aminés marqués a montré que les protéines hépatiques sont rapidement renouvelées, la vitesse de renouvellement varie suivant les espèces et suivant le taux protidique de la ration .[31]

### II.1.e le foie organe de réserve des vitamines et des oligo-éléments : [21]

Le foie a un rôle important dans le métabolisme des vitamines et des oligo-éléments ; il est capable de mettre en réserve la plupart de ces éléments et de constituer des dépôts suffisants pour plusieurs semaines, dans le cas des vitamines liposolubles comme les vitamines A et E les dépôts hépatiques formés lors que les conditions de nutrition sont favorables peuvent être suffisants pour plusieurs mois, lorsque les dépôts sont remplis, les vitamines apportées en excédent sont soit éliminées soit détruites.

La capacité de mise en réserve des vitamines dans le foie diffère suivant les espèces : dans le foie du mouton le taux de vitamine A est en moyenne 3 à 5 fois plus élevé que dans le foie des bovins, les mêmes variations existent pour la vitamine D, les manifestations d'avitaminose apparaîtront d'autant plus rapidement que les réserves d'une vitamine donnée sont faibles, en particulier dans le foie.

Le foie joue aussi le rôle d'organe de dépôt pour le **fer, le cuivre, le manganèse et le zinc**

#### 1. Le fer :

Dans le système réticulo-endothélial des mammifères et en particulier dans la rate et le foie, 1 à 2% des globules rouges sont détruits chaque jour, le fer libéré au cours de cette érythrolyse est lié dans le foie à une protéine (**ferritine**) et il sera déversé dans le sang suivant les besoins de l'organisme, **hémossidérine** est un complexe **ferrugineux** difficilement mobilisable, la protéine servant au transport du fer dans le plasma est appelée **sidérophiline**.

A l'état normal, il y a équilibre entre les sorties et les entrées du fer du plasma, et ainsi le taux plasmatique du fer est maintenu constant.

Les principales sources du fer plasmatique sont :

- La dégradation de l'hémoglobine qui couvre près de 96% des besoins en fer de l'adulte tant qu'il n'y a pas de dépenses particulières (formation de fœtus) ou de dépenses

## CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

sanguines, les quantités de fer éliminé par les reins et les glandes du tube digestif sont très faibles.

- L'absorption digestive dont l'importance est régulée par les besoins en fer.
- La dégradation des autres composés ferrugineux (myoglobine, cytochromes).

Chez les mammifères le taux plasmatique du fer est voisin de 80 à 200  $\mu\text{L}$  Pour 100 ml ; il varie avec l'alimentation et l'âge et les productions de l'animal, dans divers maladies infectieuses et parasitaires le métabolisme de fer perturbé, dans l'anémie infectieuse des équidés, la destruction des globules rouges dans le foie est augmentée et il résulte une surcharge ferrique en particulier de la fraction hémosidérine.

### 2. Le cuivre :

De tous les organes des vertébrés, le foie est celui qui est le plus riche en cuivre, il concourt également au maintien d'un taux déterminé de cuivre dans le plasma en mettant en réserve ou en libérant cet élément suivant les besoins.

Tableau n° 03: Teneur du foie en cuivre chez diverses espèces (En mg pour 100 g de tissu frais).  
[21]

Espace	Teneur de cuivre
Bœuf	2 _____ 6
Veau	6 _____ 12
Mouton nouveau-né	10 _____ 20
Adulte	6 _____ 8
Chien	2 _____ 4

Dans le foie le cuivre est mis en réserve essentiellement sous forme de complexe lié à une protéine spécifique l'hépatocupréine, mais il y a d'autres protéines fixatrices du cuivre.

## CHAPITRE 1 : Anatomie et physiologie du foie

---

### 3. Le manganèse :

Le foie est en plus un organe de mise en réserve du manganèse (0.1 à 0.4 mg pour 100 g de tissu frais chez les mammifères) le manganèse est un constituant de diverses enzymes du foie comme l'arginase.

### 4. Le cobalt :

N'est pas stocké dans le foie que de façons très brève et rapidement réparti dans l'autre organe, le cobalt en excédent est éliminé dans l'urine et la bile.

### 5. Le zinc :

Le zinc est un oligo-élément essentiel à la vie, il intervient dans la plupart des fonctions de l'organisme, la régulation de ce métal obligatoirement apporté par l'alimentation, se fait à deux niveaux : absorption dans l'intestin puis dépôt dans le foie, 20 à 30% du zinc alimentaire sont absorbés par l'intestin grêle puis transportés par une protéine sanguine jusqu'au foie où le métal est stocké sous forme de **métallothionéine**. 85% du zinc sanguin se trouvent sur les globules rouges, associés à l'anhydrase carbonique membranaire. [18]

#### II.1.f le rôle du foie dans la régulation du métabolisme hormonal :

Les hormones introduites par voie parentérale sont en général rapidement inactivées, de mêmes 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 inactivé plus particulièrement les hormones suivantes : **œstrogène, testostérone, progestérone, corticostéroïdes, thyroxine, insuline, et vasopressine**. Dans les affections hépatiques graves, des troubles de la régulation endocrinienne peuvent résulter du défaut d'inactivations des hormones. [19]

#### II.1.g la fonction de détoxification du foie :

Le foie est responsable de la plupart des réactions de transformation de composés toxiques en dérivés moins nocifs, qui font intervenir des enzymes induisant en premier lieu une oxydoréduction puis une conjugaison avec des ions (ion-sulfate : sulfo-conjugaison), des acides (acides glycuronique ; glycurono-conjugaison), des groupements acétyle ou méthyle, ou encore des acides aminées (cystine). [23]

**Chapitre 02 :**

**Les principales affections**

**hépatiques**



## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

### I. parasitaires :

#### I.1 La fasciolose : [40]

##### Définition :

La Fasciola *sp* provoque chez les ruminants une maladie qui peut ressembler cliniquement à autres maladies parasitaires, ou une autre maladie infectieuse.

L'ingestion de métacercaires par un bovin déclenche la libération de douve immature qui migrent dans l'organisme de l'animal à travers le péritoine puis le foie (histophage), avant d'atteindre les canaux biliaires et de devenir adultes (pouvoir irritatif et spoliateur, hématophage).

- ❖ **Symptômes** : Chez les bovins, la fasciolose se traduit très rarement par des signes cliniques, comme on le voit chez les agneaux (fasciolose aiguë), on estime pour que la maladie s'exprime. la charge parasitaire doit dépasser 200 douve / animal.

Ainsi, avec moins de 10 douves par animal, on consigne que les pertes économiques sont négligeables alors qu'elles sont possible lorsque la charge est comprise entre 10 et 40 douves. et probables lors qu'elle dépasse 40 douves. Dans ce cas les maladies entraîne des troubles biologiques :

- ❖ Retard de croissance des jeunes bovins d'élevage, anémie, maigreur.
- ❖ Allongement de la durée d'engraissement des taurillons.
- ❖ Amaigrissement et infertilité des vaches (augmentation de l'intervalle vêlage-vêlage).
- ❖ Perte de classement des carcasses des animaux de réforme.
- ❖ Pathologie néonatale.

**I.1.a La fasciolose subclinique ou chronique** : résulte d'une infestation moyenne mais continue et entretenue au pâturage. Elle est caractérisée par :

- ❖ Une anémie due notamment (mais pas seulement) à l'ingestion de sang par le parasite (hématophage)
- ❖ Une insuffisance hépatique qui se traduit par des troubles digestifs et métaboliques après la phase d'invasion, ceux-ci correspondant à la migration des formes larvaires du parasite dans le foie (durant la migration elles provoquent une hépatite par destruction des parenchymes, et constituant un port d'entrée à d'autres germes)

On note ainsi chez ces animaux une perte de poids et une émaciation, une dépression avec anorexie, un hypo protéinémie avec des œdèmes sous-maxillaires. La présence prolongée de la

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

grande douve dans les canaux biliaires engendre une hyperplasie des canaux biliaires et une sous-production permanente, avec dépôt de calcium sur les parois ce qui donne un aspect de « pipe » blanchâtre à ces canaux .

**I.1.b La fasciolose « aiguë » :** se manifeste chez les jeunes bovins pâturent dans les zones humides des prairies très contaminées. Les lésions hépatique importantes causent, chez eux un état de dénutrition avancé et une très grande sensibilité aux autres maladies à tropisme digestif. Les bovins adultes fortement infestés de grande douve présentent de l'entérite avec une perte de poids brutal.

L'apparition d'œdèmes sous-maxillaires est de mauvais pronostic, et doit évoquer l'association à la fasciolose strongylose gastro-intestinales ou de para-tuberculose. Dans ce cas, la fasciolose peut entraîner la mort.

Les bovins peuvent développer une réponse immunitaire protectrice, avec une résistance acquise contre F. Hépatique qui débute 5 à 6 mois après le contact initiale. Ce mécanisme, associé à l'hyperplasie et la calcification des canaux biliaires, conduit normalement à une baisse importante du nombre de douves chez l'animal.

- ❖ **Lésions :** La migration provoque des lésions du tissu hépatique, avec hémorragie, destruction des cellules du parenchyme et apparition des lésions cicatricielles et des cholangites, des troubles fonctionnelle du foie se développent (baisse de rendement des divers fonctions hépatiques).les lésions nécrotiques induites par la migration des douves dans le foie sont dans certains cas des facteurs prédisposant des clostridioses fatales (hémoglobinurie bacillaire, hépatite infectieuse nécrosante), Une sclérose et une fibrose qui conduisent à la saisie systémique des foies parasités lors d'inspection à l'abattoir .

### **I.2 L'hydatidose (ou maladie du kyste hydatique) : [18]**

**Définition :** encore appelée échinococcose larvaire kystique, est une zoonose parasitaire due au développement dans l'organisme, foie et poumons notamment, des larves d'un petit cestode (echinococcus granulosus).

- ❖ **Symptômes :**

- de l'hydatidose sont inapparents dans la plupart des cas.

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

- Chez les bovins ce sont la localisation pulmonaire qui est le plus fréquemment observées occasionnant parfois des broncho-pneumonies chroniques avec toux et dyspnée.
  - la localisation hépatique engendrent des trouble d'appétit, météorisation chronique et diarrhée, suit au dysfonctionnement du foie, d'ictère peut parfois être observe par compression des canaux biliaire.
  - les affections se traduit par une sensibilité a normal de flanc droit et une hypertrophie du foie, mis en évidence pare palpation et percussion.
  - les symptômes cardiaques se manifestent par des signes d'insuffisance cardiaque à l'auscultation et par dyspnée.
  - la localisation osseuse engendrant des boiteries, des fractures spontanée et des déformations osseuses.
  - La localisation cérébrale, rare entrainement des encéphalites et de la tournisse. Lors d'infestation massive les kystes étant présents dans plusieurs organe on observe des retards de croissance voire de cachexie.
- ❖ **lésions :**
- des kystes hydatique qui déforment la surface des organes dans lesquelles ils siègent ils se traduisent par des blessures de surface blanchâtre dont le nombre et la taille sont très variable selon l'organe considère.
  - Dans les infestations massives, une grande partie du tissu infesté et remplacée par des kystes, leur paroi est constitué de deux couches : une couche externes ou cuticule, de 0.2 à 1mm d'épaisseur et une couche interne ou membrane germinative, beaucoup plus mince qui produit le liquide hydatique et les éléments germinative.

### II. Les maladies infectieuses bactériennes et virales

**Définition :** à l'heure actuelle, on connaît peu d'agents infectieux qui soient susceptibles de provoquer directement une hépatite chez les bovins. Les deux maladies les plus fréquentes que sont

- l'hépatite infectieuse nécrotique à **Clostridium novyi**.
- l'hémoglobinurie bacillaire à **Clostridium haemolyticum** ne s'observe qu'en présence de lésions hépatiques.

#### II.1 L'hépatite nécrosante (Black Disease) à **Clostridium novyi** : [02]

La maladie est causée par une interaction entre **Clostridium novyi** type B et des larves immatures de *Fasciola hepatica*.

Il s'agit d'une infection suraiguë avec une mortalité élevée (Les animaux meurent en quelques heures) qui affecte principalement les moutons et parfois Les bovins. Les bactéries se développent

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

dans les zones hépatiques endommagées par les migrations des adoloscariis (douve immatures) de *Fasciola hepatica*.

Elles produisent de puissantes toxines nécrotiques. *C. novyi* se retrouve dans le sol ainsi que dans le fumier.

### II.2 L'hémoglobinurie bacillaire à *Clostridium haemolyticum* : [11]

Il s'agit d'une infection clostridienne fatale touchant le foie (95 % de mortalité). Cette maladie affecte principalement les bovins adultes mais elle peut potentiellement atteindre n'importe quel herbivore dont le foie présente des lésions, *Clostridium haemolyticum* est une bactérie tellurique, assez résistante (résistance sous forme de spores) et qui fait partie de la flore normale du tractus digestif des bovins. La maladie ne peut se déclarer que si le foie présente des lésions. Ces lésions sont en général associées à de la fasciolose mais d'autres causes existent (abcès, biopsie,...). La principale exotoxine produite par les clostridies est une toxine (phospholipase C) qui est responsable de la nécrose hépatique et de l'hémolyse intra vasculaire. Comme dans l'hépatite nécrosante, la plupart des animaux meurent rapidement, parfois sans avoir le temps d'exprimer de signes cliniques. Pour ceux qui survivent plus.

### II.3 Les tumeurs hépatiques :

En raison de la faible espérance de vie des animaux de consommation, la cancérologie bovine est peu développée. On ne s'étonnera donc pas du peu de données sur les tumeurs hépatiques des bovins. On considère généralement que leur prévalence est faible (seul 0,011 % des vaches vues à l'abattoir présentaient des tumeurs du foie selon une étude rapportée par [29]).

Dans la plupart des cas, il n'y a pas de signes cliniques associés, si ce n'est en toute fin d'évolution.

Les tumeurs les plus fréquentes sont celles qui touchent au tissu épithélial du foie : les adénomes, tumeurs bénignes se présentant sous la forme d'un nodule unique délimité par une capsule et les adénocarcinomes.

Tumeurs malignes à l'origine de métastases massives aux poumons.

On peut rencontrer des néoplasies dans d'autres tissus notamment dans les voies biliaires voire dans le système vasculaire hépatique. Parmi les tumeurs conjonctives (adénosarcomes), il est important de signaler la localisation hépatique fréquente des métastases de la leucose bovine de 24 heures, le signe clinique le plus commun est l'hémoglobinurie (urines couleur de vin).

Une lésion unique d'infarctus dans le foie est considérée comme la lésion pathognomonique à l'autopsie. Cependant le vétérinaire devra attendre les résultats de culture bactérienne pour avoir un diagnostic étiologique.

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

Parmi les autres maladies infectieuses qui s'accompagnent de lésions hépatiques graves on peut citer la leptospirose, la salmonellose et les entérotoxémies. Cependant, dans une grande majorité des cas, aucun signe clinique pouvant se rattacher à une infection hépatique aiguë n'est décelé.

Les maladies virales à tropisme hépatique que la médecine vétérinaire n'a pas encore identifiées. [07]

### II.4 Les abcès hépatiques : [29]

#### Définition :

Les bovins sont plus fréquemment atteints d'abcès du foie que les autres espèces, cette affection touche également les vaches laitières en production intensive. La majorité des cas d'abcès hépatique chez la vache sont en relation avec une acidose ruminale clinique ou subclinique, RPT et fasciolose peuvent toutefois être à l'origine d'abcès hépatiques.

L'acidose du rumen est une maladie métabolique provoquée par une ration trop riche en concentrés par rapport aux quantités de fibres.

La diminution du pH ruminal s'accompagne d'une para-kératose qui rend les parois du rumen sèches et cassantes, ces lésions favorisent la pénétration dans la circulation de certaines bactéries en particulier **Fusobacterium Necrophorum**, l'agent étiologique majeur des abcès chez les bovins (dans 80 à 97 % des cas). Emmenées par la circulation porte, ces bactéries disséminent dans le foie où elles forment des abcès.

#### ❖ Symptômes :

La plupart du temps les abcès hépatiques passent inaperçus et ne sont que des découvertes d'abattoir. Cela n'empêche pas qu'ils sont à l'origine d'une baisse de production.

Dans certains cas les animaux expriment cliniquement la maladie. On peut observer quelques signes cliniques mais ils ne sont pas spécifiques :

- épisodes de fièvre, d'anorexie, perte de poids, baisse de production de lait et douleur ou plainte lorsque l'animal se couche ou se déplace.

#### ❖ Lésions :

Exceptionnellement, les abcès hépatiques peuvent être à l'origine d'affections graves :

- Thrombose de la veine cave caudale (TVCC)
- péritonite et occlusion des voies biliaires.
- dans les rares cas où un abcès volumineux vient comprimer les voies biliaires cela provoque une cholestase.
- Les animaux sont alors ictériques et montrent souvent des lésions des photosensibilisations.

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

### III. toxiques :

**Définition :** les facteurs toxiques pouvant perturber les fonctions hépatiques sont nombreux : végétaux, minéraux, moisissures, substances médicamenteuses. La plupart du temps, ils causent une grave insuffisance hépatique.

- La découverte de plantes toxiques dans le pâturage ou le fourrage peut permettre de reconnaître l'intoxication d'origine végétale. C'est le cas des plantes du genre **Senecio**, qui peuvent se développer en concurrence du Ray-grass dans des prairies non entretenues surtout lors d'été chaud et sec. Ces plantes contiennent des alcaloïdes dérivés de la pyrrolizidine (PA). [28]

Ces PA ont principalement deux actions :

- délétères sur le foie : ce sont des antimitotiques qui empêchent le renouvellement des hépatocytes et qui favorisent la formation de mégaloctes.
- ils empêchent aussi certaines synthèses protéiques et inhibent des enzymes hépatiques. [29]

Les intoxications végétales sont en général des affections chroniques qui se déroulent sur plusieurs mois (les doses de PA que l'animal ingère sont cumulatives dans le temps) même sur une année. On considère que la dose toxique est de 5 % du poids vif de l'animal, ce qui représente environ 30 kg.

#### ❖ Symptômes :

Ces intoxications sont associées à un syndrome de dépérissement lié à une insuffisance hépatique chronique.

- perd du poids, présente de l'ictère, diarrhée et l'ascite.
- Bien souvent chez les vaches laitières l'animal présente une baisse de production.

#### ❖ Lésions :

On note un foie de petite taille, assez ferme, avec de la mégaloctose, une hyperplasie des voies biliaires intra-hépatiques et une fibrose généralisée, bien avant que ces lésions n'aient atteint le stade de cirrhose.

L'ingestion accidentelle d'une substance toxique d'origine minérale (cuivre, mercure, plomb, arsenic, phosphore, etc...) peut aussi expliquer une insuffisance hépatique. Il peut également s'agir d'une mycotoxicoïse.

Certaines moisissures peuvent contaminer les ensilages et s'y développer. Certaines aflatoxines produites à partir de ces tourteaux ou céréales moisies sont des mycotoxines hépatotoxiques (**B1, B2, G1, G2, M1 et la rubratoxine**), elles sont responsables d'hépatites et de cholangites. [22]

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

Les lésions que l'on retrouve en autopsie sont semblables à celles décrites pour les intoxications végétales à base de **PA**.

L'insuffisance hépatique peut être d'origine iatrogène. En effet de nombreux médicaments ont été identifiés comme susceptibles de produire des dommages hépatiques. Il y a ceux qui ont des effets cytotoxiques directs ou indirects sur le foie et dont la toxicité dépend de la dose administrée (Tétracyclines), d'autres provoquent une cholestase. Enfin des médicaments produisent des effets délétères sur le foie à partir de leurs métabolites toxiques (érythromycine, clindamycine, aspirine). [29]

### **IV. alimentaires et métaboliques :**

#### **IV.1 Stéatose hépatique (lipidose) :**

##### **Définition :**

C'est une maladie métabolique qui touche entre 5 et 10 % des vaches laitières dans le premier mois qui suit le vêlage [5] elle s'observe le plus souvent chez des vaches dites « grasses » c'est-à-dire chez des vaches se présentant au vêlage avec une forte couverture grasseuse (note d'état d'engraissement supérieur ou égale à 4. [5]. Ce peut être en particulier des animaux que l'éleveur a laissé avec les vaches en lactation et qui n'ont pas subi de restriction énergétique lors de la période de tarissement : elles ont accès à la ration des vaches en lactation (fourrages, concentrés et CMV) sans contrôle strict sur la quantité et la qualité ingérée. Cette erreur de rationnement entraîne une augmentation des réserves grasseuses. Au moment du vêlage, sous l'influence d'un déficit énergétique, il y a une brutale et forte mobilisation de ces réserves (lipomobilisation) et probablement une utilisation insuffisante des glucides aboutissant à une importante accumulation d'AGL et de triglycérides dans les cellules hépatiques : c'est la stéatose. [8]

Cette maladie métabolique, en général sporadique, peut être fatale. Cependant même si les vaches n'en meurent pas, leur carrière productrice est sérieusement compromise. Le diagnostic de lipidose chez la vache laitière passe par des examens complémentaires. Même si certains dosages biochimiques peuvent avoir un intérêt, seule la biopsie permet actuellement d'établir le diagnostic de lipidose et d'en connaître la sévérité.

##### **❖ Symptômes :**

Dépression, anorexie amaigrissement et faiblesse, pouvant aller jusqu'au décubitus, la plupart des vache présentent en outre des symptômes non spécifiques, comme une motilité ruminale.

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

- diminution de la production laitière.
- les maladies intercurrentes les plus fréquentes associées sont des métrites, de la rétention placentaire, des mammites, une hypocalcémie, un déplacement de la caillette.
  
- ❖ **Lésions** : sont les plus évocatrices ; hépatomégalie avec des bords émoussés et arrondis, couleur jaune pâle.

### IV.2 L'acétonémie (cétose) :

#### **Définition :**

Est une élévation de la teneur en corps cétoniques dans le sang. On distingue deux types de cétose ; primaire et secondaire, dans les cétooses dites secondaires : la production excessive de corps cétonique est une complication d'un syndrome post-partum comme une réticulo-péritonite traumatique (**RPT**) ou un déplacement de caillette qui engendre une diminution de l'appétit chez la vache laitière [26].

La cétose primaire est plus associée au déficit énergétique de début de lactation : le pool d'énergie disponible dans l'alimentation pour la synthèse du glucose devient insuffisant par rapport à l'accroissement soudain des besoins (2300 g de glucose nécessaire pour une production journalière de 30 litres de lait). [36], ce déséquilibre énergétique du début lactation est par nature physiologique (un pourcentage élevé des vaches présente, au moment du part une surcharge grasseuse du foie considérée comme normale [33], et des mécanismes hormonaux compensatrice se mettent en place, essentiellement par la néoglucogénèse (cortisol) et la balance insuline/glucagon.

Cependant si le déséquilibre est trop fort (vache laitière haut productrice **VLHP**, mauvais ajustement énergétique de la ration) ou si l'intégrité fonctionnelle du foie n'est pas totale (fasciolose, intoxication) ces mécanismes ne sont plus suffisants. [17], la cétogénèse prend le pas sur la néoglucogénèse.

Les tissus graisseux sont largement mobilisés pour essayer de juguler le déficit énergétique, provoquant une hyperlipémie où se mêlent 17 triglycérides, cholestérol et acides gras libres (**AGL**). Ceci aggrave la stéatose. L'hyper-cétogénèse entraîne une acidose par accumulation anormale de corps cétoniques dans l'organisme (notamment dans le sang le lait et les urines).



## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

### ❖ symptômes :

En cas d'acétonémie subclinique, la conséquence visible sur la composition laitière est une hausse du TB et une baisse du TP.

Les travaux de recherche indiquent qu'un rapport TB/TP supérieur à 1,33 en début de lactation révèle une situation potentielle d'acétonémie.

Certains symptômes cliniques se révèlent précocement :

- Comme la chute de production laitière ou la baisse de l'appétit (surtout vis à vis des concentrés).
- L'abattement de l'animal,
- La constipation, la somnolence ou le pica.
- L'odeur caractéristique d'acétone (« pomme reinette ») dans le lait, les urines ou l'haleine de l'animal.

En absence de traitement :

- L'amaigrissement peut être brutal et la chute de production dans le temps.
- Les signes nerveux qu'ils soient de l'abattement ou des phases d'excitation doivent conduire à un traitement vétérinaire d'urgence.

### IV.3 ictère :

#### Définition :

#### Ictère (la jaunisse) :

L'ictère est un syndrome qui se traduit par une coloration jaune des tissu (sauf le tissu cartilagineux, le tissu musculaire, tissus osseux et qui présent la conséquence d'un excès de bilirubine sanguine (provenant de la dégradation de l'hémoglobine) et d'une imprégnation des tissus par les pigments biliaires. [15]

#### Les différents types d'ictères :

Bien que les affections pouvant aboutir à un ictère sont nombreuse, l'ictère franc est assez rare dans l'espèce bovine, le plus souvent seul un sub ictère est rencontré, de plus, la distinction entre les 03 types d'ictères est difficile et généralement les différents types ictères coexistent. [15]

## CHAPITRE 2 : les principales affections hépatiques

---

- ✓ **L'ictère hémolytique (pré-hépatique)** : c'est le type d'ictère le plus rencontré chez les bovins, il est dû à une hémolyse intense entraînant une décharge importante de bilirubine dans l'organisme. Il n'apparaît que si hémolyse est importante et soutenue (2-3j). Les étiologies ne présentent le plus souvent aucun danger (babésiose, piroplasmose) mais il y a toute fois quelque circonstance : toxique (cuivre) ou toxiniques (due aux toxines de clostridies ou streptocoques). [30]

**L'ictère hépatique** ; dû à une insuffisance hépatique fonctionnelle, avec un trouble de la captation ; de la conjugaison ou de l'excrétion de la bilirubine, il apparaît lorsque plus de 80% du parenchyme hépatique est lésé, les causes sont souvent une infection hépatique (salmonellose, leptospirose...) un phénomène toxi-infectieux (entérotoxémies) ou une intoxication, chez les bovins l'origine toxique est la plus rencontrée, l'insuffisance hépatique se complique fréquemment d'une cholestase intra-hépatique, de façon générale ce type d'ictère présente un danger majeur. [30]

### **L'ictère post hépatique :**

Plus rare chez les bovins, ces ictères résultent d'un obstacle à l'écoulement de la bile ; cet obstacle peut être externe (abcès, tumeur, adénomégalie) ou interne (lithiase biliaire, fasciolose, microcoeliose), l'ictère est alors franc. [15]

## Partie expérimentale

## Partie expérimentale

---

### Introduction

Le foie est considéré parmi les organes les plus importantes de l'organisme, car il assure plusieurs fonctions et réactions vitales, et son altération provoque beaucoup de maladies chez l'animal et puis l'homme.

S'ajoute à cela, les organes le plus fréquemment saisis au niveau de l'abattoir est le foie, ceci est dû d'une part de ces propriétés physiologiques (filtre au sang qui arrive des veines mésentériques), d'autre part anatomo-histologique.

Pour cela nous nous sommes intéressés à l'étude des dominantes pathologiques et lésionnelles qui le concerne au niveau des abattoirs, en comparant l'aspect clinique de l'individu avant l'abattage, et après la saignée, lors de l'inspections de viande (lésions du foie).

## Partie expérimentale

---

**I. Objectif :** Etude clinique et lésionnelle du foie chez les bovins au niveau des abattoirs, en comparant l'aspect clinique de l'animal avant et après l'abattage.

### **II. Matériel et méthode :**

#### **II.1 Matériel :**

➤ **Lieu et la durée d'étude :**

Nous avons réalisé notre étude au niveau de 02 abattoirs : l'abattoir d'el Harrach (Alger) et l'abattoir d'Ain Bassam (bouira).

La période de l'étude est comprise entre le mois d'Aout 2014 jusqu'au mois de mars 2015.

Durant cette période, nous avons examinée 87 bovins suspects d'atteints hépatique, durant lesquelles on a trouvé un 34 bovins atteints.

➤ **Moyens utilisés :**

Cette étude s'intéresse au foie provenant des bovins mâles et femelles de races locales et améliorées, type de production laitier et boucherie, comme support d'étude, nous avons utilisé : les outils de diagnostic clinique (stéthoscope, thermomètre...), cahier de renseignement, tenus obligatoire (des bottes, des gants, la blouse.) Pour faire l'examen ante mortem.

Un couteau pour faire des incisions, une appareil photo (examen post mortem).

#### **II.2 Méthode :**

Nous somme basés dans cette étude sur deux méthodes :

➤ **Inspection ante mortem :**

Consiste à examiner les animaux avant l'abattage (appréciation clinique).

➤ **L'inspection post mortem du foie :**

Comporte les étapes suivantes :

**Un examen visuel :** appréciation macroscopique (la couleur, volume, aspect....ect)

**Palpation :** Pour déterminer la consistance de l'organe. **Incisions :** 2 incisions, une courte et profonde à la base du lobe carré, et l'autre longue et superficielle à la surface gastrique, à la limite du lobe droite et gauche, pour déterminer le contenu des canaux biliaires.

## Partie expérimentale

Sujet 01



Photo 1 et 2 : une vache

Il s'agit d'une vache laitière qui a été présentée à l'abattoir le 20/09/2014.

Race : croisé. Age ; cinq ans. Robe : rouge pie.

### 1. Examen ante-mortem :

**Attitude générale:** animal anxieux, maigre, a SCC de 2 à 2.5.

**Attitude antalgique ;** Dos vouté, membre postérieure croisé, refus de se déplacer

**Muqueuse :** jaune pale ictérique.

**Respiration :** 45 mvt/min

**Auscultation cardiaque ;** arythmie du battement de cœur

**T° corporelle :** hyperthermie 39.8°

**Autres symptômes :** douleur abdominale intense, expression de lents gémissements au test de garrot,

**Palpation :** Extension de l'air de projection hépatique.

## Partie expérimentale

### 2. Examen post mortem (après abattage):

Hypertrophie du foie qui pèse environ 13kg. Avec un aspect friable, inflammation de parenchyme hépatique (hépatite) .dilatation de la vésicule biliaire, présence des larves immatures dans le parenchyme hepaticque (histophage) et des larves matures dans les canaux biliaires .découverte de la grande douve du foie ( fasciola hepatica ) associée à une cholangite purulante supurée



01: néoformation au niveau de l'extrémité ventro cranial du foie

02: cholangite purulante supurée plains des douves a l'interieure

03:inflammation au niveau de hile

04: coloration éosinophyle de gonglion rétro hépatique

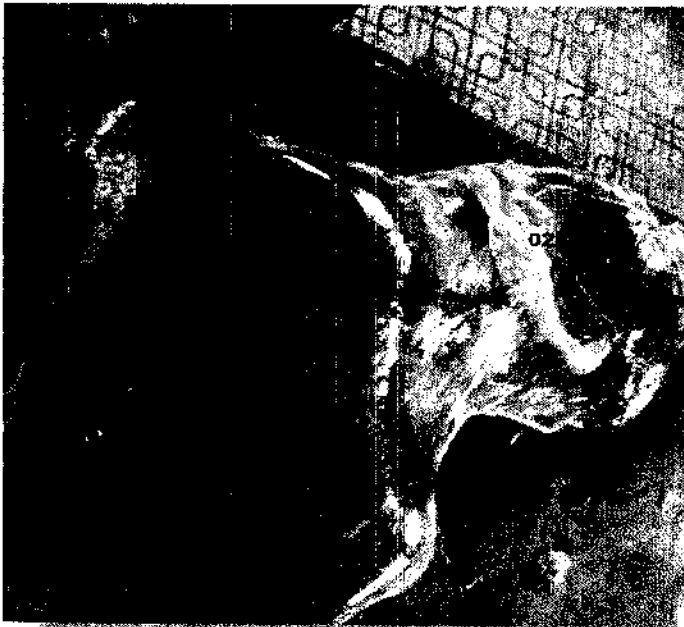
05: obstruction du canal biliaire avec hypertrophie de la vésicule biliaire

06: hypertrophie du bord ventrale avec des taches blanches de fibrose

07: lobe de Spigel hypertrophie

**Photos 03:** la face ventrale du foie avec des lésions du Fasciola hepatica

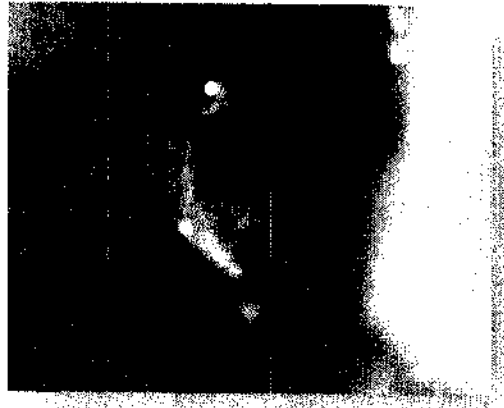
## Partie expérimentale



01: fibrose avec durcissement de foie

02: inflammation de capsule de glisson

**Photos 04** : face dorsale d'un foie atteinte du fasciolose



**Photos 05** :(Fasciola sp. )

### 3. Interprétation et discussion :

Selon les données de la bibliographie et à la lumière de nos observations anatomopathologiques, il s'agit d'un cas d'infestation parasitaire : fasciolose, causé par l'agent : fasciola sp. Ce cas là serait dû a un mauvaise diagnostic du vivant de l'animal, donc a un mauvais traitement qui n'aurait pas donnés des résultat, ce qui a provoqué un retard de gain pondéral (vache maigre), engendrant des signes cliniques d'ictère.



## Partie expérimentale

Sujet 2 :



**Photo 06 et 07: sujet 02 : une vache**

Il s'agit d'une vache laitier qui a été présentée à l'abattoir le 26/09/2014

Race : croisé. Age : 8 ans. Couleur de robe : rouge pie

### **1. Examen ante-mortem :**

**Attitude générale :** animal maigre, SCC de 2, poile hérissé

**Muqueuse :** oculaire cyanosée

**Respiration :** l'animale a un problème respiratoire, dyspnée, toux, jetage muqueux-purulent bilatéral. Larmolement

**Auscultation cardiaque :** fréquence cardiaque 56 bat /min

**T<sup>0</sup> corporelle :** 39.5°

**Autre symptôme :** anorexie, une diarrhée, extension de l'air de projection hépatique à la palpation.

## Partie expérimentale

### 2. Examen post mortem :

L'inspection du foie après l'abattage de l'animal : foie volumineux, de forme irrégulière, il est de couleur brune, une coloration plus ou moins sombre au niveau de lobe accessoire (lobe du Spiegel), présence des kystes hydatiques en chassés sous pression, un défaut d'écoulement de la bile, des foyers ischémiques (gangrène) avec hypoxie hépatique.



### hypertrophie du foie

01: vésicule biliaire hypertrophiée

02: inflammation de la capsule de Glisson

03: coloration eosinophile (jaune)  
verdâtre du gonglion hépatique

04: foyer ischémique

**Photo 08:** face ventrale du foie renfermé par des kystes sous pression (kyste hydatique)

## Partie expérimentale

---



01: foyer nécrosique sur lobe de Spiegel

02: des kystes hydatiques enchassés sous pression

**Photos 09 :** face dorsale d'un foie renfermant des kystes sous pression (kyste hydatique)

### **3/discussion :**

Il s'agit d'un foie atteint d'un grand nombre de kyste hydatique, probablement due à *Echinococcus* sp, engendrant une destruction massive et compression du parenchyme hépatique par conséquent altération de toutes les fonctions du foie, et qui se répercute sur l'état général : essentiellement une difficulté respiratoire chronique (localisation secondaire pulmonaire).

## Partie expérimentale

Sujet °3 :



**Photo 10 et 11 : sujet 03 : une vache**

Il s'agit d'une vache qui a été présenté à l'abattoir le 11/10/2014

Race croisé, couleur : pie noir .Age : 5 ans

### **1. Examen ante-mortem :**

**Attitude générale :** animal apparemment sains, bon état d'engraissement. SCC entre 3 à 3.5,

**Muqueuse :** rosâtre

**Respiration :** 35 mV/min

**Auscultation cardiaque :** 72bat /min

**T<sup>0</sup> corporelle :** 38.5<sup>0</sup>

### **2. L'examen post- mortem :**

Suit a l'abattage de l'animale et l'éviscération on a trouvé les lésions suivantes au niveau du foie :

Des abcès multiples de taille qui ne dépasse pas 5 cm sur la face diaphragmatique, des abcès à

## Partie expérimentale

---

l'autre face de plus grande taille (dépassé 5 cm) et remplie de pus à l'intérieur avec une surface lisse.



**Photo 12** : des abcès parenchymateux au niveau foie

### 3. Discussions :

L'existence des abcès hépatiques pyogènes qui seraient dus à une infiltration de germes au niveau du parenchyme hépatique à la faveur d'une septicémie qui pourrait être secondaire à une affection parasitaire (lésions caractéristiques révélées par la bibliographie)

Les jeunes bovins et les bovins de boucherie sont les plus concernés

## Partie expérimentale

---

Sujet N°04



**Photo 13 : une vache**

Il s'agit d'une vache laitière présentée à l'abattoir le 15/11/2014 pour abattage d'urgence

Age : 7 ans. Race : croisée. Couleur : noir pie

### **1. Examen ante-mortem :**

**Attitude générale :** animal abattu. État général réservé

**Attitude antalgique :** un décubitus latéral

**Muqueuse :** rouge vif , enfoncement des yeux,

**Respiration :** polypnée

**T° corporelle ;** 39.7°

**Autre symptôme :** écoulement vaginal purulent (maladie post partum, métrite)

### **2. Examen poste mortem :**

Hépatomégalie, multiples foyers blanchâtres dans le parenchyme, de forme irrégulière, secs, friable, avec dépôt fibrineux au niveau de capsule de Glisson.

**Lésion accompagnée :** infection utérin .des petits abcès rénale

## Partie expérimentale



01;inflammation de capsule de glisson

02 :abcès

03; parenchyme hépatique pleine de pus



abcès hépatique pyogène pédiculé

**Photo 13 et 14 :** des abcès hépatiques pyogène au niveau foie d'une vache

### 3. Discussion :

La présence des abcès hépatiques suppurés multifocales serait dus à une affection primaire utérine, visible après abattage d'où la détérioration de l'état général, ce qui confirme le rôle de carrefour de l'organisme du foie.

## Partie expérimentale

Sujet 05 :



**Photo 16 :** vache de sujet 05

Il s'agit d'une vache laitier présentait à l'abattoir le 10/01/2015

Race : croisé .Age ; 5 ans .Couleur ; pie rouge

### **1. Examen ante-mortem :**

**Attitude générale :** animal a bon état d'engraissement SCC : 3, vache présente une faiblesse faible

**Muqueuse :** congestionné

**Respiration :** des bruits de crépitement à l'auscultation, une toux sèche chronique intermittente

Respiration courte, rapide, (difficile)

**Auscultation cardiaque :** arythmie cardiaque

**T° corporelle :** 39.4°

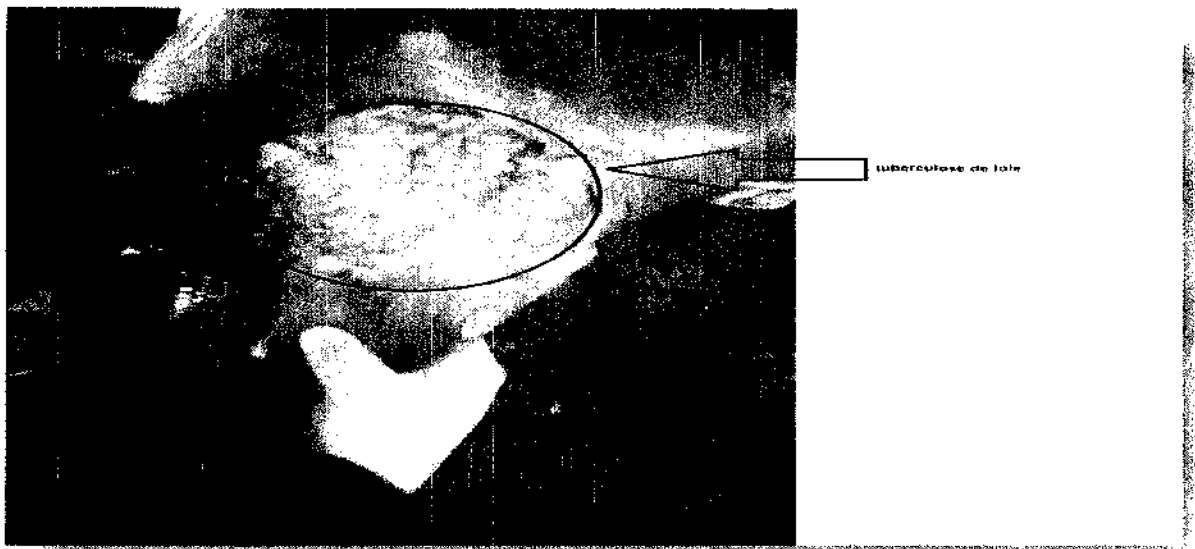
### **2. examen post mortem :** Suite à l'abattage de la vache, on a trouvé les lésions suivantes :

Des formations anormales au niveau du foie : tuberculose miliaire, lésions miliaires a différente dimensions et répartie au niveau d'une zone spécifique avec absence typique de tissu fibrineux

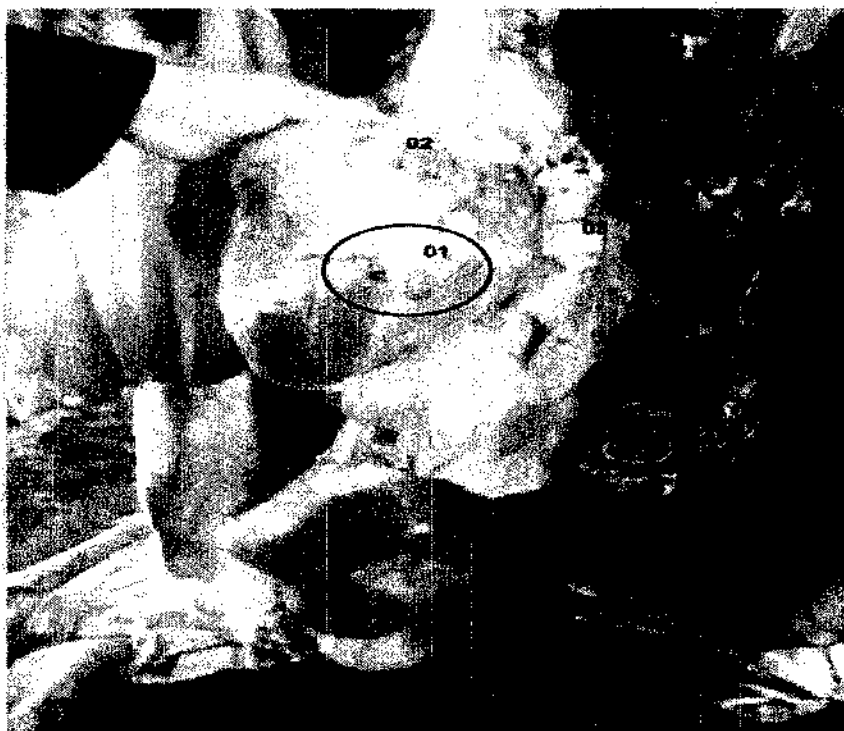
Lésion accompagné : tuberculose viscérale



## Partie expérimentale



**Photo 17 : tuberculose du foie**



01: la forme de batton en cloche

02 : précardite fibrineuse

03: glg médiastineux plaine de caséum

**photo18 : tuberculose viscéral**

## Partie expérimentale

**3. discussion :** Il s'agit d'un sujet atteint de tuberculose miliaire, qui serait due à une infection par mycobactérie appelé *Mycobacterium bovis*, qui est souvent responsable d'une infection insidieuse (cachée)

### SUJET 6 :



**Photo 19 :** une vache

Il s'agit d'une vache laitier qui a été présentée à l'abattoir le 10/01/2015

Race : croisé, âge : 8ans, couleur noire pie

#### **1. Examen ante-mortem :**

**Attitude générale ;** animal maigre (score corporelle 2.5)

**Attitude antalgique ;** dos voutée, membre postérieure écarté

**Muqueuse :** oculaire légèrement pal,

**Respiration :** 32 mvt/min

**Auscultation cardiaque ;** arythmie cardiaque. Pouls faible

**T° corporelle ;** 37.1° (léger hypothermie)

## Partie expérimentale

---

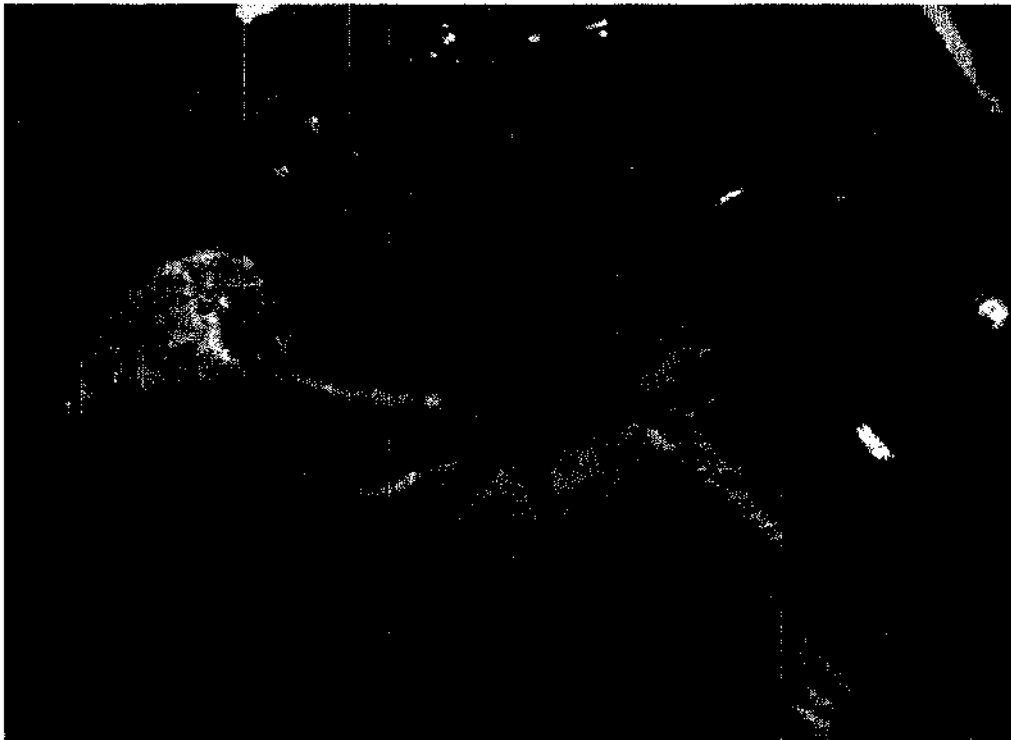
**Autre symptôme :** diarrhée liquide, avec déshydratation marqué (persistance de pli de peau), TRC dépasse 2 s.

### 2. examens post mortem :

Après l'abattage de la vache on a noté les lésions suivantes au niveau de foie ;

Hypertrophie de foie est nette, des bords émoussé arrondis, inflammation de capsule de Glisson. Coloration sombre de foie, aspect friable, lésion cicatricielle caractérisée par l'abondance du tissu fibreux dans le parenchyme hépatique, Turgescence des canalicules biliaire, avec des calculs à l'intérieure,

Lésion accompagne : péricardite fibrineuse, muscle cardiaque dure.



**Photo 20 :** foie d'une vache atteinte de sclérose hépatique

### 3. Discussion et interprétation :

La sclérose hépatique (le foie est dit ; foie cardiaque ou muscade) est plus importante, qui serait due à un obstacle ou une sténose sur la circulation de retour, résultant soit une atteinte cardiaque, soit d'une compression vasculaire.

sujet 7 :



**Photo 21** : une vache

Il s'agit d'une vache présente à l'abattoir le 27/12/2014

Race croisée, l'âge de plus de 8 ans, couleur : pie noire

### **1. Examen ante-mortem :**

**Attitude générale** : animal maigre

**Attitude antalgique** : dos voûté,

**Muqueuse** : oculaire congestionné

**Respiration** : 42 mvt/min

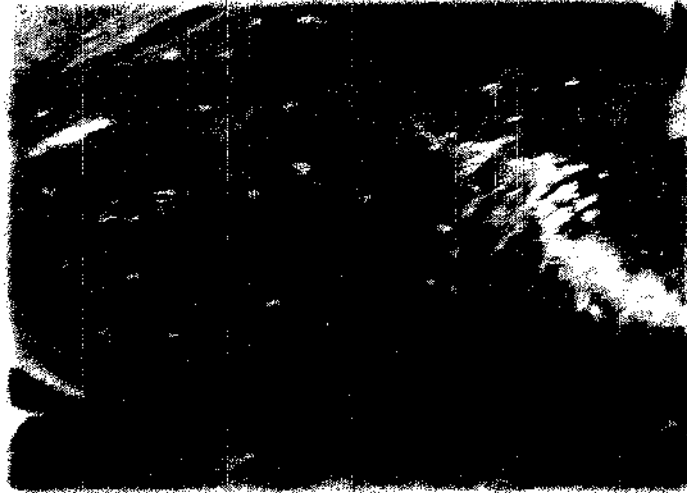
**Auscultation cardiaque** : 54 bat/min

**T° corporelle** : 38.7°C

**Autres symptômes** : taux de remplissage capillaire dépasse 2 s, atonie ruminal, résistance au teste du garrot

### **2. Examen post mortem :**

Foyers blanchâtres situés en surface et en profondeur du parenchyme, de consistance sèche et friables multiples dans toutes les faces du foie, de forme circulaire irrégulière, avec un dépôt fibrineux.



**Photo 22 et 23:** des abcés multiples (actinobacillaire) au niveau du foie



### 3. Discussion :

Il s'agit d'une affection due au bacilles de la necrose (*Fusobacterium necrophorum*) accompagnée ou non de germe banal de suppuration (streptocoque, actinomyces). Elle fait souvent suite à une affection primaire podale ou systémique ou bien à une ruminite, engendrant le passage du germe par voie de la veine porte « lésions du rumen ».

## Partie expérimentale

---

Sujet 8 :



**Photo 24 : une vache**

Il s'agit d'une vache qui a été présentée à l'abattoir le 6/12/2014

Race : croisé, l'âge : 10 ans, couleur : pie rouge

### **1. Examen ante-mortem :**

**Attitude générale ;** \_ animal en position debout

**Attitude antalgique ;** \_ bonne état général (score corporelle de 3)

**Muqueuse :** rose claire

**Respiration :** 25 mV/min

**Auscultation cardiaque ;** fréquence cardiaque 65 battement/min

**T° corporelle :** 38.7°c

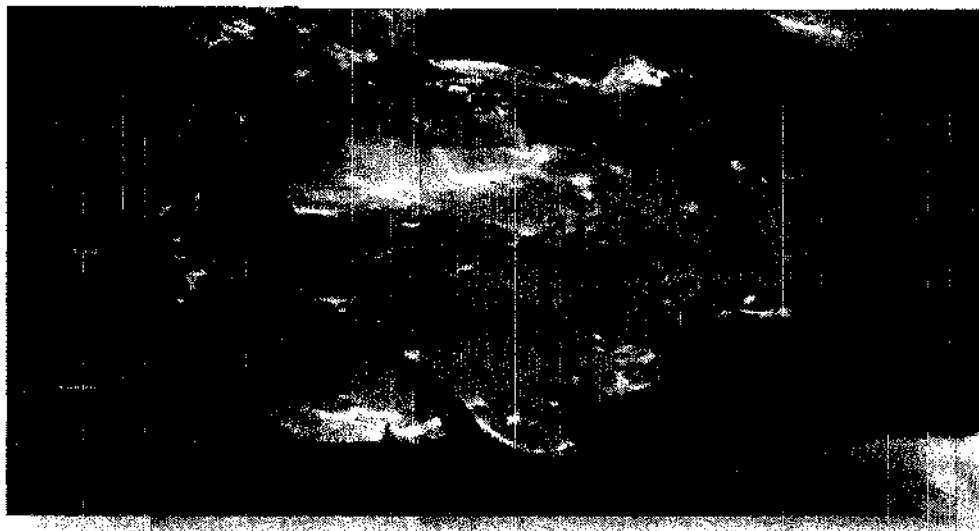
**Autre symptôme :** animal stressé, poile hérissé.

## Partie expérimentale

---

### 2. examens post mortem :

Taches de couleurs violet à contour irrégulière , en dépression par rapport à la surface du foie, associées à des surfaces fibronécrotiques calcifiées.



**Photo25 et 26 :** foie d'une vache touché par la télangiectasie maculeuse

### 3. discussion :

La telangiectasie maculeuse touche les sujets les plus agée.

Selon la bibliographie, la telangiectasie maculeuse c'est des foyers nécrotiques due au vieillissement des cellules hépatiques.

## Partie expérimentale

---

Sujet 9:



**Photo 27** : un taurillon

Il s'agit d'un taurillon d'engraissement avec fracture au niveau membre postérieure présent à l'abattoir le 10/1/2015

Race : charolaise, l'âge : 14 mois

### 1. Examen ante-mortem :

**Attitude générale** animal abattu en décubitus latérale, bonne état d'engraissement.

Présente une fracture au niveau de fémur gauche avec putréfaction (abattage d'urgence)

**Muqueuse** : rose claire

**Respiration** : 32 mV /min

**Auscultation cardiaque** : 80 bat/min

**T° corporelle** : 38.8°

**Autre symptôme** odeur désagréable de la putréfaction.



## Partie expérimentale

---

### 2. Examen post mortem :

Le foie est de taille normale, présence des abcès parenchymateuse de petite taille, un épaissement de Capsule de Glisson (dépôt fibrineux)



**Photo 28:** cirrhose hépatique chez le taurillon

### 3. Discussion :

le taurillon il est en état d'engraissement donc après avoir les lésions hépatiques en suspectant qu'il y a une intoxication par clostridium.

## CONCLUSION

Nous pouvons dire que l'examen clinique des affections du foie des bovins à l'abattoir ne permet pas d'établir un diagnostic de certitude d'une telle ou telle lésion.

Ainsi au cours de notre travail, nous avons constaté que le foie c'est l'organe le plus touché par rapport aux autres organes, après une infection systémique, à cause de :

- ❖ sa position anatomique par rapport aux autres organes.
- ❖ son irrigation sanguine qui est très importante.
- ❖ son rôle de filtrage et de détoxification

Toutefois, l'appréciation de l'intégrité du parenchyme hépatique est très importante, cet organe participe à beaucoup de processus pathologiques, toute lésion du foie retentit sur les métabolismes et par là-même sur l'état général, et les productions.

## **Recommandation :**

- Il faut toujours pratiquer un examen clinique du foie malgré sa faible signification et essayer d'apprécier la valeur sémiologique de l'ensemble des signes obtenus,
- Equilibrer la ration alimentaire chez la vache laitière pour éviter la surcharge lipidique de foie
- Il faut toujours pratiquer un traitement antiparasitaire au période de tarissement chez la vache,
- En cas d'infection systémique il faut tjrs administré un hépato-protecteur pour éviter l'encombrement et l'endommagement du foie.

### *Références bibliographique :*

1. **A. PREF, J.RAUTUREAU, J. TRAD** foie et voie biliaire pancréas
2. **BAILEY, DE 1990** black disease, in large animal internal medicine, publisher mosby, st louis page 845, 846
3. **BARONE REBERT 2000** anatomies comparés des animaux domestique tome III édition végétè frées paris.
4. **BELL A W 1981** .lipid metabolisme in liver and selected tissues and in the whole body of ruminant animals in christie W.W. lipide metabolisme in ruminant animals peramon presse . page 363
5. **BOBE G., YOUNG J.W., BEITZ D.C. 2004.** Invited Review : Pathology, Etiology, Prevention, and Treatment of Fatty Liver in Dairy Cows, Journal of Dairy Science, 87 : 3105 - 31
6. **BRESSOU. CRONTAN. E L.BOURDELLE.E 1978** anatomies régionales des animaux domestiques.
7. **BRUGERE-PICOUX J.B, BRUGERE H, 1981.** Diagnostic des affections hépatiques chez les bovins. Recueil de Médecine Vétérinaire, 157 (9) : 619-626
8. **BRUGERE -PICOUX, J B 1995,** Baine de la disponibilité en glucose in, la dépêche technique n 49 page 9
9. **CORSAK. NICOLAS (2007)** inspection des DAOA 2ieme doctorant en médecine vétérinaire.
- 10.**ERWIN, B, G1990** bacillary hemoglobinuria, large animal internal médecine Publisher mosby st louis missouri page 846 ,848

11. **ECKERT, r ROGER, et RANDALL, DAVID** (1999) physiologie animal, mécanisme d'adaptation traduction de la 4<sup>ème</sup> édition américaine par François match et al. page 650
12. **FISCHER, A**, physiologie und expérimentale pathologie der leber .akademieverlag, Budapest 1969 Raymond gilles, Physiologie animal
13. **GEOFFREY S. WIGGINS et ANDREW WILSON**. Atlas en couleur d'inspection des viandes et volailles.
14. **GONTHIER A.MIALETS, JEANNIN A. DEMONT P.**2008. « motif de saisie des viandes rouge, abats et issus d'animaux boucherie
15. **HARGREAVES, T**. the liver and bile métabolisme. North Holland publ .Co Amsterdam 1968
16. **HERDT. TH** 2000 ruminant adaptation to négative energy balanc, métabolisme disorders of ruminants page 215, 230
17. **J M. GOURREAU .MALADIE BOVINS** 4eme édition page 596
18. **KANEKO, J.J, und C.E Cornelius** , clinical biochemistry of domestic animal, BD.1,161-230 leberfunktion.academic press, new York 1970
19. **KOOLMAN, jan, et rhohm, et klaus, heinrich** (2004) atlas de poche biochimie, médecine, science Flammarion.
20. **KOLBE ENRICH** .physiologie des animaux domestique traduit par dr, charles labie et jean michelat, paris page 565.577
21. **KNIGHT et WALTER R, G** 2003 plants affecting the stin and liver A guide to plant poisoning of animalin north america Publisher, teton new media, jack son wy page 367

22. **NATAF.S** (2006) université de Lyon. [http://histoblog. Viabloga.com](http://histoblog.Viabloga.com)
23. **POPESKO P.** atlas anatomie topographique des animaux domestique. Tome II le tronc page 44. 1977. édition, librairie maloine. S.A. éditeur
24. **PAVAUX CLAUDE.** Atlas en couleur d'anatomie des bovines splanchnologies, edition maloine, s, a éditeur paris
25. **PAYN, JM** 1983 métabolisme énergétique ; maladie métabolique des ruminants domestique, édition du point vétérinaire page 136, 143
26. **PEARSON.E.G, CRAIG, A, ROWE** 1992 variabilité of sérum bile acide
27. **PEARSON, E, G, CRAIG, AM** 1980 the diagnostic of liver disease in equine and Food animals. Modern veterinary pratice 61marche
28. **PEARSON, EG,MAAS, J** 1990 liver abcesses, in large animal internal médecine Publisher, mosby st louis Missouri page 858, 860
29. **PERIE AMELIF.** (2009).''troubles hépatique : ictère bovin ''revue la dépêche vétérinaire. N°1045 du 19 au 25 septembre 2009
30. **POPPER.H.und F.SCHAFFNER.**liver.structure and fonction.academic press.new York 1963.1964
31. **RADOSTITS O,** 2000. Diseases of the liver and pancreas. In : 9th Edition of Veterinary Medicine : A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses, pp 347 - 360
32. **REID, IM collins RA** 1980 invet cell pathologie
33. **ROUILLER, CH.**the liver.morphologie, boichemistry of domistic animals.Bd.1.167.230.leberfunfion.academic presqs.new York 1970
34. **ROSENBERGER.** examen clinique des bovins.

35. SAUVANT D , GHLLIIRD Y 1980 métabolisme énergétique du ruminant laitier  
« in syndrome de la vache grasse » société française de buiatrie ENVN page 41.  
100
36. SOLING, HD, und B WILLMSN, régulation of gluconéogenèses. Theime  
verlag, stuttgart 1991
37. SHAW ET LEFFEL. physiologie des animaux domestique traduit par dr,charles  
labie et jean michelat, paris page 570
38. TORGERSON, PR(2000). Mathematical models for the control of cystic  
echeinococcosis parasitology international SS.256-258.
39. Y. MILLEMANN, F, BEUGNET ET J, GUILLOT), maladie bovins 4 éme édition page 118
40. [www.dico-science-animal.cirade.fr](http://www.dico-science-animal.cirade.fr)

## Résumé

Ce travail, il s'agit d'une étude concernant les lésions du foie chez les bovins au niveau des abattoirs (Ain Bassam et El-Harrach). Cet étude s'est étalé sur une durée de 08 mois d'Aout 2014 jusqu' au mars de 2015. Notre travail est basé sur un examen ante mortem de l'animal vivant (avant l'abattage), suivie par un examen post mortem (saignée, éviscération ....) avec l'inspection des différentes lésions localisée au niveau du foie. Parmi ces derniers, on conclut que les lésions d'origine parasitaires sont les plus rencontrées (kyste hydatique et la fasciolose) suivi par les différents types d'abcès hépatiques (abcès pyohémique, actinobacillose), alors que les lésions d'origine infectieuses (tuberculose) et métaboliques (sclérose, télangiectasie) sont minime. Enfin on a constatée que la diagnostique ante mortem est très délicat, ce qui nous a orienté vers le diagnostique post mortem.

**Mots clés :** Abattoir, foie, lésion, bovins

## Abstract

This Works, It's a study of liver damage in cattle in slaughterhouses, This study was a étalier lasted eight months of 2014 lignified up to March 2015. Our work is based on mortem examination lair of the living animal (before slaughter), followed by a post mortem examination (bleeding, gutting ....) With the inspection of different lesions localized in the liver. Among these, we conclude that the original parasitic lesions are most encountered (hydatidcyst and fasciolosis) follows by different kinds of liver abscess (abscesses pyaemic, actinobacillosis) while infectious lesions (tuberculosis) and metabolic (sclerosis, telangiectasia) are minimal. Finally it was found that the ante-mortem diagnosis is very delicate, which we oriented diagnostic postmortem

**Keywords:** Slaughterhouse, liver, Injury, cattle

## المخلص

هذا العمل يعد دراسة تطبيقية شاملة للأمراض الكبدية عند الأبقار. إن هذا الأخير قد اجري خلال مدة زمنية قدرها ثمانية أشهر ابتداء من شهر أوت إلى غاية شهر مارس لسنة 2015 في مذبحين مختلفين (عين بسام و الحراش). هذه الدراسة تضمنت التشخيص الأولي الذي يعتمد على رؤية الأعراض. أما الثاني فهو عبارة عن تشخيص تأكيدي يشمل عدة طفرات على مستوى الكبد. إن صعوبة الحصول على نتائج كافية من خلال التشخيص الأولي (قبل ذبح الحيوان) يعد أمرا صعبا ما يحتم اللجوء إلى التشخيص التأكيدي (بعد ذبح الحيوان) الذي من خلاله وجدنا أن الأمراض الطفيلية تليها الإلتهابية هما الأكثر تواجدا في المذبحين. أما الأمراض التي تؤدي إلى حدوث خلل في الوظائف الحيوية فهي أقل تواجدا

**مفاتيح** مذبح الكبد طفرات أبقار .