

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahlad Blida 1
Institut des Sciences Vétérinaires



Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention de :

Diplôme de docteur vétérinaire

**DETERMINATION DE CERTAINS PARAMETRES
BIOLOGIQUES DANS LE DIAGNOSTIC
D'EVENTUELLES LESIONS DU FOIE CHEZ LES
OVINS**

Réalisé par : RAMLA MOHAMED BILLAL

MAHADJOUR BOUKRISS MOHAMMED EL AMINE

Membres du jury :

Dr DAHMANI HICHEM	président	USDBI
Dr BOUKNINE ASMAA	promotrice	USDBI
Dr MOKRANI DJAMEL	examineur	USDBI

Année universitaire : 2017/2018

Remerciements

Au terme de ce travail, nous tenons à remercier tout d'abord Allah , tout puissant qui nous donner la volonté et le courage de mener à bien ce travail.

Nous tenons à remercier vivement notre promotrice Dr **bouknine asmaa**, d'avoir accepté de diriger ce travail et pour ces précieux conseils et ses encouragements durant le déroulement de ce travail.

Nos vifs remerciements s'adressent à tous les membres du jury qui nous ont fait l'honneur d'examiner ce travail.

Enfin, nous remercions tous nos amis qui nous ont aidés, encouragés et toute personne ayant contribué à l'élaboration de ce travail, par un conseil, ou même un sourire.

Dedicace

Je dédica ce modeste travail à tous ceux qui me sont cher

A mes parents,

Pour leurs amour et leurs présence à mes côtés , qui ont su trouvé les mots adéquat pour m'encourager et me soutenir et pour la joie qui'ils m'ont apporté tout le long de mon parcours longue vie à eux inchalah , qu'ALLAH les protèges,

A Mes sœurs : Yousra et Bouchra

A Mes Frères : ahmed et youssef

A toute ma famille

A tous ceux qui m'ont soutenue : surtout a mon binôme amine , hind , fares , mokhtar , youssef , koukou , oussama sadaoui , aymane , walid , sobha ,oussama dodi , sami , zaki , nadir , tindoufi , abdelkader , motia , hmitchi ,moha , abderazak , yassine , amirouch , mohamed az , chihab ,slimane , g31 ,et tous mes amis

Dedicace

Je dédica ce modeste travail à tous ceux qui me sont cher

A mes parents,

Pour leurs amour et leurs présence à mes côtés , qui ont su trouvé les mots adéquat pour m'encourager et me soutenir et pour la joie qui'ils m'ont apporté tout le long de mon parcours longue vie à eux inchalah , qu'ALLAH les protèges,

A Mes sœurs : zohra , kamilia , samiha

A Mes Frères : slimane , amhamed , abdnour , sidahmed , abdelkader

A toute ma famille

A tous ceux qui m'ont soutenue : surtout a mon binôme billal , warda , sidahmed , amine , ahmed , oussama sadaoui , aymane , walid , zo9a ,oussama dodi , sami , zaki , nadir ,g31, alaa, hoccem nino , tindoufi , abdelkader ,slimane, motia , hmitchi ,moha , abderazak , yassine , karima , soumia,group 09, et tous mes amis

Résumé

Notre étude a pour objectif la recherche d'éventuelles affections hépatiques chez les ovins (race Rembi) par détermination de certains paramètres biologiques (transaminases, hématocrite et formule leucocytaire).

L'utilisation d'un bilan complet n'a pas été possible dans notre cas, faute de moyens.

Il s'est avéré que les tests utilisés ont orienté notre suspicion mais sans pour autant la confirmer.

Cela ne fait pas manquer d'intérêt aux tests réalisés et renforce l'idée d'effectuer d'autres examens complémentaires de confirmation.

Mots clés : foie, ovins, diagnostic, lésion hépatique, laboratoire, transaminases, hématocrite, formule leucocytaire.

Abstract:

Our study aims to explore possible liver disease in sheep (breed Rembe) by determination of biological parameters (transaminases, hematocrit and WBC).

Using a full assessment has not been possible in our case, lack of resources. It turned out that the tests have directed our suspicion, but without the confirmation.

It is not lack of interest in tests and reinforces the idea to conduct further examinations of choice.

Keywords: liver, sheep, diagnosis, liver damage, laboratory, transaminase, hematocrit, WBC.

SOMMAIRE

Partie Bibliographique

Chapitre I : Rappels anatomiques et histologiques sur le foie des ovins.

1. Anatomie du foie des ovins.....	1
2. Structure histologique du foie	3
1) Foie.....	3
2) Vésicule biliaire	3

Chapitre II : La physiologie du foie des ovins.

1. Activité Hépatique	5
2. Rôle et principales fonctions du foie	6
A. La sécrétion biliaire	6
B. Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme glucidique.....	7
C. Le rôle du foie dans le métabolisme lipidique	9
D. Le rôle du foie dans le métabolisme des acides amines et des protides	10
E. Le foie réserve des vitamines et des oligoéléments	11
F. Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme hormonal	11
G. La fonction de détoxification du foie	11
H. Le foie organe réservoir du sang	12

Chapitre III : Principales affections hépatiques rencontrées chez les ovins.

1. Généralités sur les affections hépatiques.....	13
A. L'examen clinique général de l'animal et ses limites dans la détection des atteintes hépatiques	13
B. Des signes cliniques tardifs	14
C. Diagnostic différentiel des ictères	15
D. Origine et répercussions des atteintes hépatiques sur l'organisme	15
2. Principales hépatiques chez les ovins	17
A. Affections d'origine métabolique	17
B. Origine parasitaire	19
C. Origine Infectieuse	21
D. Origine nutritionnelle	22
E. Origine toxique :(les intoxications)	22
F. Affections tumorales	24

Chapitre IV : Examens complémentaires lors d'affections hépatiques.

1. Méthodes d'exploration du foie à l'exclusion des examens biologiques (biochimie, hématologie).....	25
A.La laparoscopie	25
B.La biopsie hépatique.....	26
C.La coprologie.....	27

SOMMAIRE

2. L'analyse biologique : Généralités et paramètres d'intérêt pour l'exploration hépatiques des ovins	29
A. L'analyse biochimique.....	30
Paramètres d'intérêt en biochimie hépatiques des ovins et leurs valeurs usuelles.....	31
a. La glycémie	31
b. Les corps cétoniques.....	32
c. Lipoprotéines, lipides, protéines totales et cholestérol.....	33
d. Les acides biliaires.....	36
e. Les enzymes hépatiques	39
B. Hématologie.....	42
a. Généralités.....	43
b. Les modifications des paramètres hématologiques	50
c. Examens en hématologie.....	54

Liste des figures, schémas et tableaux

Partie bibliographique

Figure 1 : Viscères du côté droit chez le mouton d'après POPESKO (1980).....	2
Schéma 1 : Métabolisme des acides biliaires (<i>bile acids</i>) dans le foie (<i>liver</i>) et le tractus intestinal chez les animaux domestiques d'après Kaneko (2008)	36
Schéma 2 : Formation, excrétion et circulation entéro hépatique de bilirubine et des autres pigments biliaires d'après Kaneko (2008).....	37
Tableau 1 : Particularités de la bile chez les ovins (KOLB et <i>al</i> , 1975).....	7
Tableau 2 : Normes physiologiques chez le mouton (d'après KELLY, 1971).....	13
Tableau 3 : Exemples d'intervalles de référence du glucose en mg /dl et en mmol/ L (UI) proposés dans la littérature	32
Tableau 4 : Valeurs normales et interprétation des variations observées avec certains paramètres sériques (Brugère-Picoux, 2004)	35
Tableau 5 : Taux normaux de bilirubine du sérum des ovins proposés dans la littérature	38
Tableau 6 : enzymes peu spécifiques du foie	40
Tableau 7 : enzymes spécifiques du foie	41
Tableau 8 : enzymes très spécifiques du foie	42
Tableau 9 : Valeurs normales de la numération des hématies des ovins proposées par la littérature	45
Tableau 10 : quelques normes hématologiques chez les ovins proposées par la littérature	49

Introduction

En dépit de la complexité de la physiologie du foie, des multiples fonctions qu'il effectue, ainsi que les extraordinaires réserves fonctionnelles et pouvoir de régénération de cet organe, l'établissement de l'existence ou de l'absence des affections hépatiques chez les ovins se trouve compliqué. Par des expériences sur des 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.

Les pertes économiques liées à un diagnostic tardif sont beaucoup plus difficiles à évaluer que les facteurs de risques, à quoi il faut rajouter le coût des traitements. Comme dans d'autres spéculations, l'éleveur attentif qui surveille de près ses animaux interviendra au bon moment alors que d'autres auront laissé le mal évoluer.

Depuis une vingtaine d'années, la médecine vétérinaire a connu un développement considérable dans les examens complémentaires. A cet égard, de nouvelles connaissances sont constamment produites et de nouvelles anomalies ou maladies sont constamment découvertes avec une rapidité croissante. Ces progrès du diagnostic peuvent dépendre, dans une large mesure, 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.

Comme les manifestations cliniques des atteintes hépatiques 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 cet organe sont caractéristiques et les méthodes de laboratoire peuvent constituer alors un moyen d'appréciation du degré d'altération du foie et de la réponse de la maladie au traitement. Cependant, cette progression de ce moyen technique permet-elle de dépasser les difficultés diagnostiques concernant les affections hépatiques des ovins ?

Les deux parties, bibliographique et expérimentale, de ce travail sont consacrées à cette question.

 La première partie bibliographique présente :

- Des rappels anatomiques, histologiques et physiologiques du foie chez les ovins.
- Les différentes affections hépatiques tout en montrant les difficultés et les limites de l'examen clinique lors d'atteinte du foie.
- Elle décrit ensuite les examens complémentaires qui ont un intérêt dans le diagnostic des affections hépatiques.

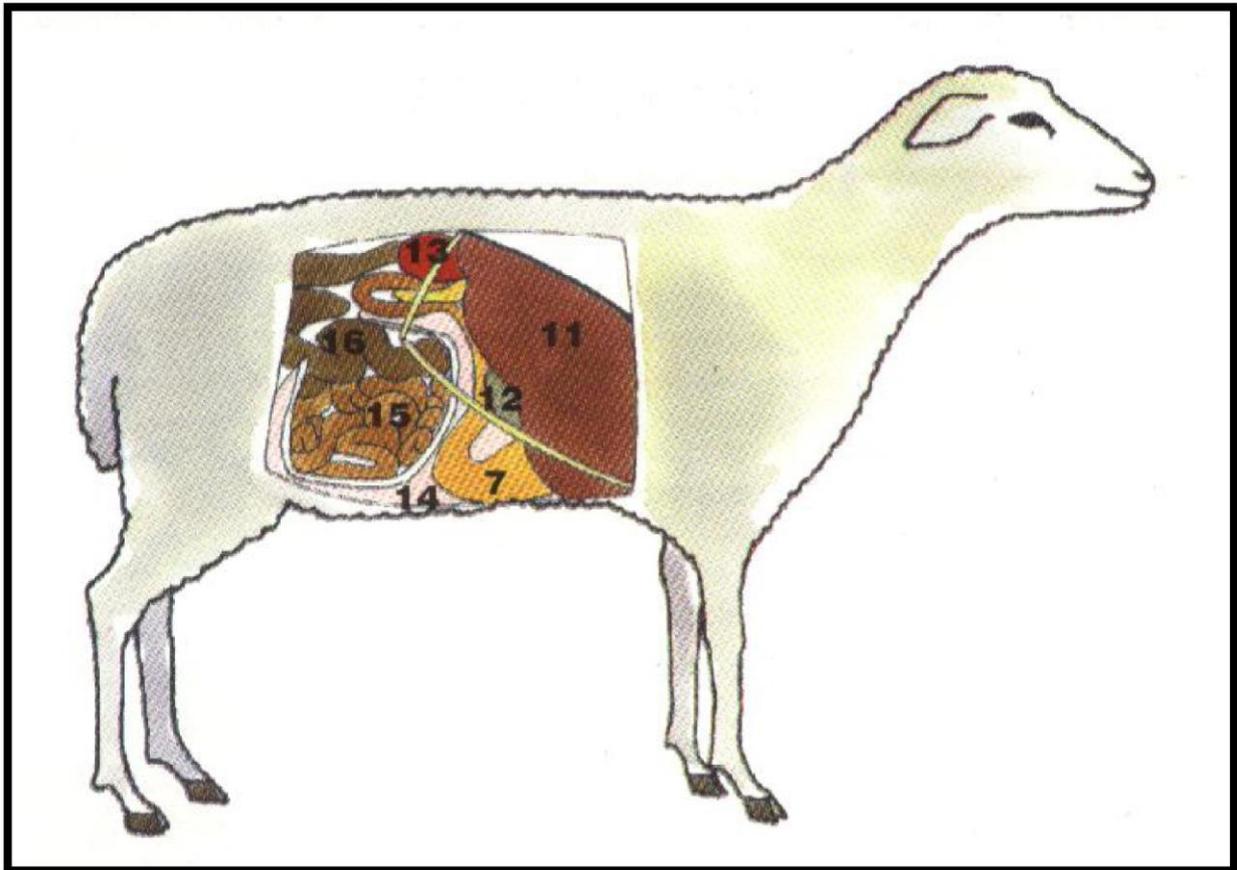
Introduction

- Enfin, elle s'intéresse plus particulièrement à l'analyse biologique (biochimie, hématologie) et son intérêt dans l'exploration des affections hépatiques.
- ✚ La deuxième partie de ce travail est consacrée à l'étude expérimentale et plus particulièrement au dosage des activités enzymatiques de l'ASAT (Aspartate amino-transférase) et de l'ALAT (Alanine amino-transférase) et aux examens hématologiques considérés comme étant d'une utilité non négligeable lors d'atteinte hépatique.

1. Anatomie du foie des ovins :

Quand le foie est normal il est entièrement caché dans la concavité du diaphragme, quelle que soit l'espèce animale considérée, Chez les petits ruminants, le foie est situé sur la droite du plan médian du corps, et son bord droit se projette quelquefois en arrière de la portion inférieure de l'arcade costale (**Kelly, 1971**).

C'est ce qui a été confirmé par **Barone** en **1978** signalant que le foie possède une projection pariétale plus étendue que chez le bœuf : son bord ventro-caudal suit une ligne à peine convexe, qui s'étend de l'extrémité dorsale de la dernière côte à la 9ème articulation costo-chordale, puis longe l'arc costal et coupe l'angle costo-xiphoïdien à sa partie tout à fait crâniale. la Vésicule biliaire est située en regard de l'extrémité ventrale du 9ème espace intercostal. Il est fréquent de trouver une projection du foie plus large, dont le bord ventral suit à peu près l'arc costal ou même le déborde ventralement sur une assez grande longueur.



7 : caillette, 11 : foie, 12 : vésicule biliaire, 13 : rein, 14 : épiploon, 15 : intestin grêle, 16 : gros intestin.

Figure 1 : Viscères du côté droit chez le mouton d'après **POPESKO (1980)**

2. Structure histologique du foie :

1) Foie :

Le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme. Il possède de très nombreuses fonctions dont beaucoup ne sont pas de nature glandulaire. La cellule du parenchyme hépatique, l'hépatocyte, est capable de remplir les différentes fonctions du foie. Le produit de sécrétion exocrine, la bile, est sécrété dans un système de canaux biliaires qui envoient ensuite la bile dans la vésicule biliaire, organe de stockage annexé au foie. La libération de la bile concentrée dans le duodénum, par l'intermédiaire du canal cystique et du canal cholédoque, est sous la dépendance des hormones secrétées par les cellules du système APUD (cellules endocrines du tube digestif) du tube digestif. Comme chaque hépatocyte est en contact avec un capillaire sinusoïde, il peut absorber des toxiques et des produits de digestion qu'il détoxifie et stocke pour les utiliser ultérieurement. Les hépatocytes peuvent aussi libérer diverses molécules dans la circulation sanguine destinées à l'ensemble de l'organisme. De plus les particules étrangères sont phagocytées par les cellules de Küpffer, macrophages dérivés des monocytes.

Les hépatocytes, cellules hépatiques, déversent leur sécrétion endocrine dans la vascularisation sanguine, et leur sécrétion exocrine, la bile, dans les canaux excréteurs, les canaux biliaires. Chaque hépatocyte est en rapport avec un capillaire sinusoïde sur au moins une de ses faces et avec d'autres hépatocytes sur les autres faces. L'espace entre deux hépatocytes délimite un petit espace intercellulaire, le canalicule biliaire, dans lequel est déversée la bile.

Comme les sinusoides sont tapissés par des cellules endothéliales et des macrophages (cellules de Küpffer), les hépatocytes ne sont pas directement en contact avec le sang. L'espace de Disse est situé entre les hépatocytes et les cellules endothéliales. Cet espace contient les microvillosités des hépatocytes, quelques cellules très riches en graisse (cellules de ITO) et des fibres de réticuline qui font partie de la trame de soutien du foie.

2) Vésicule biliaire :

La vésicule biliaire est un petit organe en forme de poire qui reçoit la bile provenant du foie. Elle stocke mais encore concentre la bile et, en réponse à la cholécystokinine libérée par les

cellules du système APUD de l'appareil digestif, envoie la bile dans la lumière du duodénum, par l'intermédiaire du canal cystique et du canal cholédoque. La bile émulsionne les lipides, ce qui facilite l'action de la lipase pancréatique. Lorsque la vésicule biliaire est vide, le chorion, revêtu par un épithélium prismatique simple, forme des plis très contournés dans la lumière. Ces plis disparaissent quand la vésicule est pleine. La vésicule biliaire contient quelques glandes tubulo-alvéolaires productrices de mucus (**Garner, 1997**).

1. Activité hépatique :

Le foie est la glande la plus volumineuse de l'organisme des vertébrés. Il remplit de nombreuses fonctions métaboliques et 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.

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, étant donné que la biosynthèse des protéines et des divers constituants cellulaires est conditionnée par la disponibilité continue des éléments nécessaires (en particulier des acides aminés essentiels).

- La capacité de réserves du foie est, en effet, relativement faible en ce qui concerne les protéines. Le foie dispense continuellement de l'albumine, des phospholipides et du cholestérol ; ces composés sont absorbés en particulier par les tissus en état de croissance. Selon **Kolb et al. (1975)**, le rapport entre le poids du foie et le poids corporel est de : 1 / 80 chez le mouton ; chez les animaux jeunes, il est en moyenne plus élevé que chez les adultes.

Les cellules hépatiques sont groupées en lobules, ces derniers sont très richement 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, à propriétés phagocytaires très actives. Les vaisseaux sanguins sont accompagnés de vaisseaux lymphatiques et de fibres nerveuses.

- **L'irrigation sanguine du foie** : elle vient de (25% environ du sang total) et des veines portes 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.

Entre les cellules hépatiques, prennent naissance *les capillaires biliaires* ; ils se réunissent progressivement en canaux biliaires, de plus en plus 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 d'un équipement enzymatique extrêmement varié. La cellule hépatique est riche en mitochondries.

• Le foie possède en outre d'importantes réserves et un grand pouvoir de régénération.

– **L'innervation du foie :**

Le foie possède une double innervation :

*des fibres sympathiques provenant du nerf splanchnique et prenant relais dans le ganglion coélique ; l'excitation de ce nerf splanchnique provoque une accélération de la dégradation du glycogène hépatique et une hyperglycémie.

*des fibres parasympathiques venant du nerf vague.

Dans le parenchyme hépatique, les éléments nerveux suivent les cloisons interlobulaires puis pénètrent dans les lobules pour porter leurs ultimes ramifications jusqu'au contact des cellules hépatiques.

La vésicule biliaire est également pourvue d'une innervation d'origine végétative. Sa vidange est stimulée par l'excitation du nerf vague et par la cholécystokinase (hormone tissulaire élaborée par la muqueuse de l'intestin grêle), par contre, l'excitation du splanchnique entraîne une inhibition des mouvements vésiculaires.

2. Rôle et principales fonctions du foie :

Les principales fonctions du foie sont :

A. La sécrétion biliaire :

L'excrétion de la bile dans les capillaires biliaires par les cellules hépatiques représente un processus actif, 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. La bile est élaborée de façon continue par les cellules hépatiques, sa production augmente légèrement pendant la digestion.

Selon **Kolb et al. (1975)**, il existe, chez les ovins, 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 %, chez cette même espèce la sécrétion biliaire est faible, la vésicule biliaire de faible capacité est incapable de concentrer la bile.

Tableau 1 : Particularités de la bile chez les ovins (KOLB et *al*, 1975)

espèce	Couleur de la bile	La concentration de la bile dans la vésicule biliaire	La sécrétion biliaire quotidienne, rapporté à 1 g de foie et à 1 kg de poids corporel	
			ml de bile par g de foie	ml de bile par kg vif
MOUTON	verte	NULLE	0,98	12,1

-**Les acides biliaires** sont les constituants les plus importants de la bile ; ils sont couplés au glyocolle 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 remplacée par synthèse dans le foie.

-**Les pigments biliaires** viennent en grande partie de la dégradation de l'hémoglobine : 15–20 % seulement proviennent d'autres dérivés porphyriques. La bile des herbivores ne renferme que la biliverdine. Autres lieux de synthèse que le foie, chez les ovins : la rate, la moelle osseuse et les autres territoires du système réticulo-endothélial.

B. Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme glucidique :

Le foie joue un grand rôle dans la régulation du métabolisme des glucides. Le foie transforme l'apport discontinu de substances absorbées dans le tube digestif (monosaccharides, acides aminés, vitamines, oligo-éléments, etc.) en un flux continu qui assure aux cellules une fourniture suffisante de principes nutritifs même en dehors des repas. Le foie est capable de maintenir à lui seul le taux de la glycémie dans les limites physiologiques ; l'absorption d'un excès de glucides n'entraîne qu'une hyperglycémie passagère car le foie et les autres tissus convertissent rapidement le glucose en glycogène ou en dérivés utilisables pour le métabolisme des glucides ou des aminoacides. Si le niveau de la glycémie tombe au dessous des valeurs normales, du glucose est mobilisé des dépôts glycogéniques et libéré dans le sang. Après absorption d'une nourriture riche, le foie est capable d'emmagasiner de manière continue environ 10 à 15 % de son propre poids de glycogène et 5 à 8 % de matières grasses

(graisses neutres, phosphatides). Mais à la moindre période de jeûne se produit une importante perte de poids du foie, perte qui provient de la mobilisation des réserves de graisse, de glycogène et d'albumine.

L'activité régulatrice du foie sur le métabolisme glucidique est soumise à l'influence de diverses hormones qui contribuent à maintenir la glycémie et les mécanismes de l'homéostasie à un niveau déterminé. Lorsque le régime est pauvre en glucides, la synthèse de glucose à partir d'acides gras ou d'acides aminés est activée par les glucocorticoïdes cortico-surréaliens ; cette capacité de néoglucogénèse du foie est très importante pour la régulation du métabolisme hydrocarboné. Jouent également un rôle la synthèse d'acide glycuronique et de glucosamine et la conversion des divers hexoses entre eux grâce à des processus de phosphorylation enzymatique.

Au cours du travail musculaire, des quantités importantes d'acide lactique sont formées dans le muscle et libérées dans le sang. Dans le foie, elles vont servir à la synthèse de glucose et ce glucose pourra de nouveau être utilisé dans le muscle et donnera de l'acide lactique. Il y a donc, dans ces conditions, des corrélations étroites entre le foie et le métabolisme du muscle et elles sont surtout très importantes lorsque l'organisme doit fournir un travail intense.

Des perturbations du métabolisme glucidique du foie surviennent dans diverses maladies des animaux domestiques. Dans les maladies qui s'accompagnent d'une diminution de l'appétit ou d'un refus de la nourriture, la teneur en glycogène du foie diminue de façon considérable dans l'espace d'un ou deux jours, de sorte que la faculté de détoxification du foie est amoindrie. La néo-formation de glucose à partir des acides aminés s'accroît dans ces conditions de façon considérable.

Dans la cétose de gestation des brebis (affection qui est en rapport, dans la plupart des cas, avec une fourniture insuffisante d'énergie transformable) la teneur en glycogène du foie est diminuée, l'aptitude au maintien de la glycémie dans les limites normales s'amoindrit et l'hypoglycémie apparaît. Dans les perturbations métaboliques que nous venons de citer, on voit augmenter simultanément la mobilisation des matières grasses à partir des tissus adipeux et une accumulation de graisses dans le foie. La destruction accrue des acides aminés dans le foie va de pair avec une synthèse accrue de corps cétoniques.

C. Le rôle du foie dans le métabolisme lipidique :

Le foie constitue une plaque tournante dans le métabolisme des graisses neutres et lipides complexes car il prend une part active aux réactions suivantes :

a) Les acides gras absorbés dans le tube digestif sont apportés par le sang et la lymphe dans le foie où ils subissent une conversion qui les transforme en acides gras spécifiques de chaque espèce animale. Le foie est aidé dans cette tâche par les systèmes fermentaires des cellules adipeuses des organes de dépôt. Dans le foie des acides gras sont continuellement synthétisés et dégradés avec production d'une petite quantité de corps cétoniques ; l'organe ne sait pas les utiliser et ils passent à l'état de traces dans le sang.

b) Lorsque les glucides sont absorbés en quantité importante ils sont utilisés dans le foie pour la synthèse de lipides ; ce phénomène est particulièrement intense au cours de l'engraissement.

c) Le foie est le siège d'une intense activité de synthèse de phosphatides et ces corps sont déversés en abondance dans le sang. Cette synthèse est activée par l'apport de facteurs lipotropes (câline, inosite, méthionine.....). Le taux des phosphatides dans le sang diminue après hépatectomie.

d) La cellule hépatique est capable d'introduire une double liaison dans les divers acides gras. Les acides gras polyinsaturés (comme les acides gras essentiels) subissent des transformations dans le foie.

e) Il y a dans le foie une synthèse intensive de cholestérol à partir d'acide acétique activé ; le cholestérol est libéré dans le sang au fur et à mesure des besoins de l'organisme. Une partie est estérifiée par des acides gras ; la formation de ces cholestérides est réduite et leur taux dans le sang diminue lorsque la cellule hépatique est altérée.

Dans les conditions physiologiques, le taux des lipides dans le foie varie dans des limites assez étroites ; il diminue dans les états d'inanition chronique. Il y a en général une augmentation de la teneur du foie en lipides dans les circonstances suivantes :

- Lorsque le régime est riche en lipides et que les dépenses énergétiques de l'animal sont faibles; il en est de même avec un régime en glucides car ceux-ci sont convertis en grande partie en lipides.

- En de carences en facteurs lipotropes car il en résulte une diminution de la synthèse des phosphatides et un ralentissement du transport des acides gras du foie aux dépôts extra-hépatique.

- Sous l'action de substances hépatotoxiques qui provoquent un défaut d'utilisation des lipides alimentaires et aussi un transfert des lipides des dépôts vers le foie. Parmi ces poisons sont surtout actifs le phosphore, le tétrachlorure de carbone, le chloroforme ; la cellule hépatique est particulièrement sensible lorsqu'elle est carencée en protides ou en glycogène.

D. Le rôle du foie dans le métabolisme des acides aminés et des protides :

Les acides aminés absorbés dans le tube digestif sont en grande partie utilisés par le foie pour la synthèse des protides et ils seront remis en circulation chaque fois que le taux des acides aminés dans le plasma aura tendance à baisser. Le taux plasmatique des amino-acides est ainsi maintenu à un niveau déterminé.

Le foie joue un rôle capital dans le métabolisme des acides aminés non essentiels ; s'ils sont fournis en excès, ils sont utilisés pour la synthèse d'autres acides aminés dont l'apport n'est pas suffisant. Si l'apport d'acides aminés dépasse les besoins de l'animal, des quantités importantes de ces éléments sont dégradées en acides cétoniques ; l'organisme ne peut en effet constituer que des réserves assez faibles de protides dans le foie.

Le foie est, en outre, le principal lieu de production des protéines plasmatiques, la presque totalité des albumines sont synthétisées à son niveau de même que le fibrinogène et la prothrombine ; le foie fabrique aussi une partie des globulines. L'excrétion de protéines plasmatiques élaborées dans le foie est continue et ces protéines sont immédiatement captées par les divers organes qui les utilisent pour la synthèse de leurs protéines spécifiques. En cas de lésions parenchymateuses graves, 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.

➤ Selon **Kolb et al.(1975)**, chez les ovins adultes ; en raison de la résorption relativement faible du glucose au niveau de l'intestin, les enzymes intervenant dans la néoglycogénèse sont très importantes et actifs, surtout pendant la gestation.

-Le foie joue encore un rôle important dans le métabolisme des acides aminés essentiels qui sont, en partie, dégradés à son niveau. Il est aussi le lieu de la synthèse de constituants spécifiques comme la créatine, la choline et autres.

-Le foie occupe une place prépondérante dans la synthèse de l'urée car la cellule hépatique est riche en enzymes qui catalysent les diverses étapes du cycle de l'urée.

E. Le foie réserve des vitamines et des oligo-éléments :

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 lorsque les conditions de nutrition sont favorables peuvent être suffisants pour plusieurs mois. Lorsque sont remplies, 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 – 5 fois plus élevé que dans le foie des bovins. 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 dépôts pour le fer, le cuivre, le manganèse et le zinc.

F. Le rôle du foie dans la régulation du métabolisme hormonal :

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.

G. La fonction de détoxification du foie :

Dans le foie, de nombreuses substances toxiques sont soumises à diverses réactions qui les transforment en composés moins toxiques ou atoxiques. Ces réactions portent souvent sur des produits provenant des fermentations putrides dans le gros intestin. Parmi les principaux mécanismes de détoxification, il faut mentionner :

a) La conjugaison avec l'acide sulfurique. La réaction la mieux connue ici est la conjugaison de l'indoxyle en indoxyle-sulfurique (indican urinaire). D'autres corps comme le phénol, le crésol..., sont transformés en sulfoconjugués. L'urine des Herbivores est particulièrement riche en ester phénol-sulfurique.

b) La conjugaison avec l'acide glycuronique. La synthèse des glycurono-conjugés sert aussi à neutraliser les phénols. Elle est mise en œuvre également après absorption de divers médicaments comme l'acide salicylique, la camphre, la morphine.

c) La conjugaison avec des acides aminés, en particulier avec le glycofolle. Ce corps est excrété en abondance dans l'urine des Herbivores.

d) L'acétylation des substances toxiques, surtout pour les sulfamides.

H. Le foie organe réservoir du sang :

En période de repos, le foie est capable de mettre en réserve des quantités importantes de sang pour les remettre en circulation en cas de besoin.

L'évacuation du sang mis en réserve dans le foie se fait dans les mêmes conditions que pour la rate ; elle est provoquée avant tout par l'augmentation de la tension de CO₂ dans le sang et par l'excitation du sympathique. Après injection d'adrénaline, la quantité de sang ainsi libérée peut représenter 25% du poids du foie (**Kolb et al., 1975**).

1. Généralités sur les affections hépatiques :

A. 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. Ce pendant 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 2 : Normes physiologiques chez le mouton (d'après KELLY, 1971).

espèce	température centrale		Pouls (pulsation/minute)	Fréquence respiratoires (nombres de mouvements respiratoires/minute)
	<i>Degrés Centi.</i>	<i>degrés Fahrenheit</i>		
	mouton	38,9 - 40,0		

(Les chiffres donnés par notre tableau dépendent étroitement de plusieurs facteurs : l'âge, le sexe, température et humidité de l'atmosphère, la condition physique, la gestation, la lactation, l'excitation...).

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 comme nous l'avons vu précédemment, il faut le pratiquer systématiquement 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 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 non 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 al.(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, parmi eux : l'examen clinique général et régional, précédé par des commémoratifs bien détaillés.

B. Des signes cliniques tardifs :

Les signes cliniques précurseurs d'une insuffisance hépatique sont peu 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, 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.

C. Diagnostic différentiel des ictères :

Parmi toutes les fonctions du foie, c'est celle de l'excrétion des pigments biliaires qui est la plus souvent troublée par les diverses affections organiques primaires ou secondaires (**Kelly, 1971**).

Les pigments biliaires sont composés de bilirubine. Celle-ci est d'origine sanguine (dérivé de l'hémoglobine). Elle est d'abord non conjuguée puis, après transformation par les cellules hépatiques en bilirubine conjuguée ou directe, elle sera excrétée par la bile. L'ictère n'est donc pas obligatoirement lié à une affection hépatique primaire. C'est pourquoi on distingue :

- **Un ictère pré-hépatique** dû à un excès de bilirubine non conjuguée dans le sang, qui fait suite à un syndrome hémolytique (lyse importante des hématies provoquant une anémie), rencontré dans des clostridioses, la leptospirose, des affections sanguines et certaines intoxications (oignons, cuivre, choux).
- **Un ictère hépatique** dû à une atteinte des cellules hépatiques ne pouvant pas assurer complètement la conjugaison de la bilirubine et interférant avec l'excrétion biliaire d'où un excès de bilirubine conjuguée dans le sang (infections hépatiques).
- **Un ictère post-hépatique** dû à un excès de bilirubine conjuguée dans le sang en raison d'une obstruction des voies biliaires (douve, tumeurs et autres causes d'obstructions) (**Brugère-Picoux, 2004**).

D. Origine et répercussion des atteintes hépatiques sur l'organisme :

• 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 de 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 A, D, E et K 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 et al., 1975**).

- **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.

Selon **KOLB (1975)**, 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.

Les affections chroniques du foie sont accompagnées de troubles du métabolisme des glucides, des lipides et des protides et d'une diminution de l'activité antitoxique du foie. Il en résulte un amoindrissement des aptitudes fonctionnelles de l'organisme animal et souvent un amaigrissement.

2. Principales affections hépatiques chez les ovins :

Le classement des atteintes hépatiques diffère d'un auteur à un autre ; **Constantin (1992)** a pris en tête de liste les maladies métaboliques, et a vu sage d'utiliser le terme «trouble» plutôt que celui de «maladie», ce qui évite toute confusion avec les maladies infectieuses puisqu'ici il n'y a pas de germes ou de virus à intervenir. Par contre, **Brugère-Picoux (2004)** les a présentées par ordre décroissant d'importance ; les principales affections du foie d'origine parasitaire sont la fasciolose et la dicrocoeliose, faisant suite aux autres affections du foie qui peuvent reconnaître une origine infectieuse, parasitaire, nutritionnelle ou toxique.

A. Affections d'origine métabolique :

Ces troubles apparaissent à la suite de désordre dans le métabolisme de l'animal, c'est-à-dire dans l'utilisation des constituants alimentaires pour les transformer en éléments chargés d'assurer les grandes fonctions de l'organisme. L'organe clé du métabolisme est le foie qui a toujours été présenté comme l'usine chimique du corps (**Constantin, 1992**).

a) La toxémie de gestation :

Elle fait partie des troubles métaboliques les plus importants chez le mouton, encore appelée «maladie des agneaux jumeaux» (**Brugère-Picoux, 2004**), «cétose des brebis gestantes», «acétose de gestation», «acétonémie des brebis gestantes», «hépatite aiguë parenchymateuse» (**Craplet et al., 1980**), survenant pour 95% des cas vers la fin de la gestation (2 à 3 semaines avant l'agnelage) chez les brebis à la suite d'un mauvais rationnement alimentaire par excès (brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre) (**Brugère-Picoux, 2004**).

Selon **Constantin(1992)**, la brebis en fin de gestation qui reçoit une ration insuffisante, surtout lors de gémellité, vient vite à bout de ses réserves de glucides et le taux de glucose sanguin diminue sensiblement, l'animal fait alors appel à ces réserves de graisses. La dégradation se fait au niveau du foie et, pendant les étapes de cette dégradation, des substances toxiques apparaissent, ce sont les corps cétoniques.

➤ D'après ce même auteur, lors d'apparition du premier symptôme qui est la répugnance à tout déplacement, le vétérinaire peut confirmer le diagnostic avec un test biochimique : prélèvement d'une microgouttelette de sang au niveau des gencives et lecture sur bandelette en vue de rechercher la présence de glucose.

Outre la très forte odeur d'acétone dégagée par les tissus, ce qui frappe à l'ouverture des cadavres, c'est l'hypertrophie et la surcharge graisseuse du foie, l'étude histologique de cet organe montre les signes d'une hépatite parenchymateuse de type toxique qui semble être une exagération de la surcharge partielle péri-sus-hépatique que l'on note chez toutes les gestantes **(Craplet et al., 1980)**.

Il existe également une cétose de lactation qui est beaucoup moins fréquente chez la brebis que chez la vache laitière. La demande énergétique est ici représentée par la sécrétion lactée (lait riche en glucides) **(Brugère-Picoux, 2004)**.

Comme pathogénie, **Craplet et al.(1980)** ont signalé que tout ruminant atteint de cétose manque de glucose pour brûler les corps cétoniques qui ont pris naissance dans sa panse et son foie, ainsi les causes déterminantes mis à part l'insuffisance cortico-surrénale et les troubles des réservoirs gastriques (dysmicrobisme), il y a les insuffisances hépatiques qui troublent plus ou moins profondément la fonction glyco-génique et empêchent la destruction des corps cétoniques.

b) Les entérotoxémies :

Ces affections apparaissent à la suite de la diffusion dans l'organisme par la voie sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin par *C. perfringens*, *C. sordellii*, *C. oedematiens* (ou *B. novyi*), plus rarement *C. septicum* **(Brugère-Picoux, 2004)**. Ces agents responsables ne peuvent causer des dégâts que sur un organisme perturbé par un déséquilibre entre les principes nutritifs, notamment excès des matières azotés, conséquence de l'alimentation intensive pratiquée par les éleveurs n'ayant pas compris les limites de l'être vivant **(Craplet et al., 1980)**, c'est ce que **Brugère-Picoux (2004)** a confirmé en disant que: «seul un déséquilibre alimentaire permettra une multiplication importante de ces clostridies». Tandis que **Constantin (1992)** a rapporté que mis à part l'action de l'alimentation sur l'action pathogène de clostridium, le foie intervient à cause de son rôle antitoxique fixant les poisons, les neutralisants et les excréant dans la bile.

Lors d'insuffisance fonctionnelle il y a toxémie et les troubles hépatiques qui peuvent être à l'origine sont les troubles circulatoires liés aux troubles des organes voisins, les maladies parasitaires et microbiennes, les troubles par surcharge fonctionnelle : le foie étant submergé de produits de clivage incomplets plus ou moins toxiques, ne suffit plus à assurer la destruction **(Craplet et al., 1980)**.

L'entérotoxémie se présente sous trois aspects :

- L'entérotoxémie des adultes ;
- Le rein pulpeux (pulpy kidney) des agneaux de 3 – 12 semaines ;
- Le «struk» des sujets suralimentés de plus d'un an **(Constantin, 1992)**, ayant en commun des symptômes pouvant provoquer une mort subite et des symptômes nerveux. Ils doivent être différenciés avec :
 - **l'hépatite infectieuse nécrosante** : cette affection suraiguë est 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 et anoxiques dues aux migrations larvaires. Le foie présente des foyers nécrotiques jaunes pâles caractéristiques suivant le trajet de migration parasitaire.
 - **l'hémoglobinurie bacillaire** : cette clostridiose, due à *C. haemolyticum* (*C. novyi* type D) peut être comme pour l'hépatite infectieuse nécrosante, favorisée par un parasitisme hépatique. Elle est surtout caractérisée cliniquement par un syndrome hémolytique avec anémie, ictère, hémoglobinurie (urine rouge brunâtre) évoluant rapidement vers la mort en 3 à 4 jours **(Brugère-Picoux, 2004)**.

B. Origine parasitaire :

Les parasitoses sont les principales maladies du mouton, elles dominent la pathologie causant à l'élevage de lourdes pertes qui pourraient être évitées par le droguage curatif et préventif scientifiquement conduit, c'est à-dire basé sur un diagnostic exact, non seulement par l'examen des symptômes et des lésions mais aussi par des méthodes complémentaires qui sont du domaine du laboratoire; en effet, le diagnostic clinique par examen des malades est très insuffisant pour le mouton qui vit toujours en collectivité et où l'on doit considérer non pas les individus (comme la médecine du cheval, du bovin et du chien), mais le troupeau qui forme un

tout aussi bien pour les productions que pour la maladie (**Craplet et al., 1980**). Les principales affections du foie d'origine parasitaires sont :

a) La fasciolose :

Elle est due au développement dans le foie puis les voies biliaires de *Fasciola hepatica*, trématode plus connu sous le nom de « grande douve ». On distingue trois formes d'évolution de la douve :

- Forme suraiguë : apparaît 1,5 à 2 mois d'infestation massive. Elle est caractérisée par une anémie due à un syndrome hémorragique aigu, avec évolution vers la mort en 1 à 2 jours.
- Forme aiguë : due à une infestation massive évoluant sur 1 à 2 semaines vers la mort, on observe un amaigrissement, une douleur abdominale et de l'ascite (**Brugère-Picoux, 2004**). Quelques moutons, souvent des agneaux, tombent brusquement malades. Ils traînent, ne mangent plus, répugnent à se déplacer. Quand on les pousse ils tombent et refusent de se relever. Le ventre est ballonné et douloureux, particulièrement dans le flanc droit dans la région du foie (**Constantin, 1992**).
- Forme chronique : cette forme, plus fréquente, peut coïncider avec la fin de la gestation ou le début de la lactation. Elle augmente alors le risque de toxémie de gestation et le taux de mortalité péripartum chez les brebis. Quand on les examine, on s'aperçoit qu'ils sont maigres et présentent « le signe de bouteille » (œdèmes en partie déclive en particulier au niveau de l'auge).

L'importance économique de la fasciolose est due aux retard de croissance ou aux baisses de production observés dans la forme chronique et à la mortalité notée dans la forme aiguë.

La fasciolose est une zoonose. L'affection humaine est le plus souvent subclinique, mais des troubles graves seront observés avec une forte infestation : ictère, atrophie du foie et cirrhose.

Chez l'animal vivant, le diagnostic peut être confirmé par une recherche sérologique ou biochimique : recherche des enzymes témoignant d'une atteinte hépatique et/ou biliaire comme l'ASAT et la γ GT

b) La dicrocoeliose :

Elle est due au développement dans les voies biliaires de *Dicrocoelium lanceolatum*, trématode plus connu sous le nom de « petite douve ». Cette affection est surtout connue chez

le mouton mais elle est aussi rencontrée chez les autres ruminants, le cycle de *Dicrocoelium* fait intervenir deux hôtes intermédiaires : des mollusques terrestres (miracidium, sporocyste, cercaires) et la fourmi (métacercaires). Le mouton s'infeste en ingérant la fourmi parasitée présente sur les végétaux. Les lésions hépatiques sont caractérisées par les canalicules biliaires dilatés, blanchâtres, formant un réseau ramifié et une sclérose pariétale. Après section du foie, une pression exercée sur les canalicules laisse s'écouler une bile noirâtre riche en œufs de *Dicrocoelium* et en petites douves adultes. Egalement une zoonose d'une importance économique surtout liée aux baisses de production engendrées par des infestations importantes.

c) L'hydatidose ou échinococcose (kystes hydatiques) :

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

d) Cysticercose :

Cysticercus tenuicollis, larve de *Taenia hydatigena*, provoquera le plus souvent une affection chronique du foie puis du péritoine chez les ruminants. Le plus souvent cette affection est découverte à l'abattoir lors de l'inspection sanitaire du foie : «Boules d'eau» appendues au péritoine ou à la capsule de Glisson (entourant le foie).

e) Ascaridiose :

Les agneaux pâturent sur des prairies infestées par des larves d'*Ascaris* ne présenteront pas de symptômes mais, à l'abattoir, la présence des migrations larvaires blanchâtres provoquera la saisie des foies (**Brugère-Picoux, 2004**).

C. Origine infectieuse :

-Les abcès hépatiques :

Selon **Brugère-Picoux (2004)**, les abcès du foie seront la conséquence soit d'une omphalite ou d'une septicémie, soit d'une ruminite (inflammation de la muqueuse du rumen faisant souvent suite à une acidose lactique) chez l'adulte; d'après **Constantin (1992)** l'omphalite (Nécrobacillose hépatique) atteint surtout les agneaux de 5 à 7 jours, la mortalité parmi les agneaux peut atteindre 5 à 10 %. L'agent responsable est un germe appelé *Fusiformis necrophorus*; ce microbe s'introduit dans l'organisme par l'ombilic des agneaux nouveaux-nés.

L'autopsie confirme le diagnostic : on trouve au niveau du foie de nombreux abcès blanchâtres ou des nodules caséux (à aspect de fromage) à odeur nauséabonde.

Il peut aussi s'agir d'une localisation hépatique de la maladie des abcès. Les conséquences cliniques dépendent étroitement de leurs localisations (près du hile, de la veine porte ou des canaux biliaires).

D. Origine nutritionnelle:

-Maladie du foie blanc du mouton :

La vitamine B12 n'est pas retrouvée dans l'herbe des pâtures, mais elle est synthétisée par les bactéries du rumen à partir du cobalt. Une carence en cobalt sera donc associée chez les ruminants à une carence en vitamine B12. Dans le cas du foie blanc où cette carence intervient, on note également une atteinte hépatique pouvant se traduire par une photosensibilisation (**Brugère-Picoux, 2004**), d'après **Kaneko (2008)**, elle est due à l'accumulation d'un produit de dégradation intra ruminale de la chlorophylle, la phylloérythrine, qui normalement doit suivre un cycle entéro hépatique. Toute altération du foie ou de l'excrétion biliaire (choléstase) entraînera son accumulation dans les tissus sous cutanés. **Brugère-Picoux (2004)** suggère qu'une photosensibilisation chez un ruminant représente un critère de diagnostic d'une atteinte hépatique (leptospirose, mycotoxicose...).

Lorsque la photosensibilisation est d'origine hépatique, il s'agit, soit d'une atteinte des cellules hépatiques, soit d'une obstruction des voies biliaires provoquant une accumulation dans le sang d'un dérivé photosensibilisant qui suit le cycle de la bile.

E. Origine toxique : (les intoxications)

Selon **Constantin (1992)**, les intoxications sont plutôt rares chez la brebis et l'agneau. De nombreuses substances peuvent être hépatotoxiques, en particulier, les mycotoxines, les végétaux ou des agents chimiques (**Brugère-Picoux, 2004**).

❖ **Mycotoxicoses :**

Les mycotoxicoses correspondent à des intoxications aiguës ou chroniques résultant de l'ingestion de nourriture contenant des produits toxiques (mycotoxines) élaborés par une moisissure. Toutes les moisissures ne possèdent pas un pouvoir toxique. Chez le mouton, les mycotoxicoses sont responsables cliniquement, de troubles variés. Bien souvent, elles sont

subcliniques et ne sont suspectées que lors du bilan financier faisant apparaître des pertes de production.

D'après **Brugère-Picoux (2004)**, il existe de multiples mycotoxicoses provoquant une atteinte hépatique :

- **Aflatoxicose** ; cette intoxication résulte de l'ingestion d'aliments contenant des aflatoxines élaborées par *Aspergillus flavus* ou *Aspergillus parasiticus*. Le mouton adulte est relativement résistant à la forme aiguë, mais une intoxication chronique s'accompagne d'une atteinte hépatique qui peut favoriser l'apparition d'une tumeur hépatique.

- **Eczéma facial** ; cette mycotoxicose est caractérisée par une atteinte hépatique grave se traduisant cliniquement par une photosensibilisation chez le mouton. Elle est due à la présence d'une mycotoxine, la sporidesmine, provenant de *Pithomyces chartatum*, champignon ne se développant que sur l'herbe morte. L'atteinte hépatique résultant de l'action de cette mycotoxine s'accompagne d'une sévère obstruction des voies biliaires qui aura pour conséquence l'accumulation de la phylloérythrine et un ictère.

❖ Intoxications végétales :

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. Les intoxications les plus courantes :

- Intoxication par les alcaloïdes de la pyrrolizidine : les alcaloïdes hépatotoxiques de certaines plantes (ex : séneçon, hellébore) favoriseront une rétention excessive du cuivre dans le foie (ce qui peut entraîner un syndrome hémolytique dû à une intoxication cuprique) ;

- Intoxication par **la fougère** (*Pteridium aquilinum*) ;
- Intoxication par **le trèfle** (trèfle blanc : *T. repens*, le trèfle des prés : *T. pratense*).

❖ Agents chimiques toxiques :

- **Le cuivre** : représente la cause d'intoxication la plus fréquente chez les petits ruminants. La dose toxique pour le mouton est de 20 à 110 mg/Kg. Le diagnostic repose sur la constatation d'une atteinte hépatique (foie hypertrophié, friable, ictère hémolytique avec une coloration jaunâtre de tous les tissus). Plus de 75 % des animaux meurent (alors que, souvent, moins de 5 % du troupeau est atteint).

- **Le sel** : cette intoxication peut être due à l'ingestion d'excès de sel avec un abreuvement normal ou à un apport normal de sel avec un abreuvement limité ou absent, se traduit cliniquement par des symptômes nerveux. La mort survient en 24 à 48 heures.
- **L'arsenic** : l'origine de cette intoxication est souvent accidentelle (après le traitement insecticide ou antiparasitaire). Les animaux meurent subitement ou présentent une diarrhée parfois hémorragique.
- **Le plomb** : le plomb peut se retrouver occasionnellement dans l'environnement des ruminants, les premiers signes nerveux sont dus à un œdème cérébral.
- **Le zinc** : le sulfate de zinc dans les pédiluves peut se révéler toxique lorsque la concentration atteint 20 % (227 ml suffisent pour provoquer la mort en 4 heures).

F. Affections tumorales :

Elles sont peu fréquentes. Il s'agit d'hépatomes ou de cholangiomes. Il n'existe pas de relation entre les tumeurs hépatiques et la fasciolose mais ces affections semblent associées à la consommation d'aflatoxine 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... **(Brugère-Picoux, 2004)**.

Les méthodes d'exploration du foie chez les ovins s'appuient, comme pour les autres espèces, sur un examen clinique précédé d'un recueil de commémoratifs. A l'issue de ce premier temps plusieurs méthodes disponibles en médecine vétérinaire sont envisageables : imagerie médicale (laparoscopie), biochimie (analyse sanguine, urinaire ou dans le lait), biopsie, coproscopie voire laparotomie exploratrice.

Le choix de la méthode d'exploration par le vétérinaire dépend directement des hypothèses diagnostiques formulées à l'issue de l'examen clinique. Les examens cliniques seront traités séparément.

1. Méthodes d'exploration du foie à l'exclusion des examens biologiques (biochimie, hématologie) :

A. La laparoscopie :

Le terme de laparoscopie désigne la technique qui permet l'examen visuel direct de la cavité abdominale à l'aide d'un appareil optique spécifique appelé laparoscope.

L'inspection du foie par cette technique se fait soit sur l'animal debout, à partir du creux du flanc droit, ou bien sur l'animal couché en décubitus dorsal, par abord paramédian droit (**GUINTARD et al, 2002**). Les informations recueillies par l'une ou l'autre position sont similaires : on préférera donc effectuer la laparoscopie sur animal debout.

La réalisation d'une laparoscopie nécessite de mettre l'animal à la diète pendant 24 heures minimum ainsi qu'une tranquillisation légère. L'examen laparoscopique se déroule en trois étapes : l'établissement d'un pneumopéritoine, la ponction de la paroi abdominale et l'inspection grâce au laparoscope relié à une source lumineuse (**GUINTARD et al, 2002**). La vésicule biliaire n'est pas toujours facile à identifier, sauf lorsqu'elle présente sa couleur verte caractéristique.

Cependant, cette technique souffre de plusieurs inconvénients. Elle nécessite une bonne expérience pour l'appréciation des lésions et il reste encore à établir le lien entre la représentation du foie par laparoscopie et des affections hépatiques précises. Son champ d'application semble restreint aux atteintes zonaires du foie telles que les abcès ou les tumeurs. De plus, c'est essentiellement le lobe droit qui est accessible par cette méthode, et la vésicule biliaire n'est pas toujours visible. Enfin, la laparoscopie nécessite théoriquement un délai de 24

heures pour être réalisée. La laparoscopie est donc un examen complémentaire qui demande de plus amples investigations.

B. La biopsie hépatique :

Bien que la biopsie hépatique ne puisse être considérée comme une épreuve de fonctionnement hépatique, ce serait une faute de ne pas l'inclure dans l'étude concernant cet organe. En dépit d'un examen clinique soigneux et de l'étude d'un grand nombre de tests hépatiques, le clinicien peut rester incapable d'établir un diagnostic sans les informations complémentaires obtenues d'un examen histologique **(COLES, 1979)**. La biopsie hépatique, rarement pratiquée, permet de confirmer rapidement l'atteinte hépatique et même d'en préciser parfois l'étiologie **(Brugère-Picoux, 2004)**. De façon générale, les biopsies hépatiques sont des ponctions-biopsies. Leurs indications sont les suivantes :

- 1) Tumeurs malignes du foie.
- 2) Suspicion de sclérose avec tests fonctionnels normaux.
- 3) Affections hépatiques obscures.
- 4) Affections métaboliques comme l'amyloïdose, la surcharge graisseuse, les glycogénoses.
- 5) Intoxication par les métaux lourds comme le molybdène, l'arsenic ou le sélénium **(COLES, 1979)**.

La biopsie est donc un examen pertinent pour établir un diagnostic dans les affections hépatiques diffuses **(Radostits, 2000)**, comme elle serait utile, selon **Manissier (1986)**, pour confirmer une suspicion d'hépatite chronique d'origine toxique (cuivre, plomb, arsenic). La biopsie est également un examen intéressant pour confirmer une cirrhose généralisée. La cirrhose regroupe un ensemble d'affections hépatiques qui ont en commun certains caractères anatomopathologiques (sclérose annulaire, nécrose et nodules parenchymateux) **(Garnier et Delamare, 2003)** ; pour **Brugère-Picoux (2004)** l'un des examens complémentaires, qui est la biopsie hépatique, est envisagée afin de rechercher la stéatose hépatique (la stéatose hépatique est considérée comme pathologique si le prélèvement hépatique flotte sur l'eau), ou pour la mise en évidence d'une intoxication en cuivre. Enfin la biopsie du foie présente certains dangers et elle peut entraîner des complications d'hémorragie par rupture d'un gros vaisseau, d'hépatite ou de péritonite par souillures bactériennes. Des complications peuvent résulter de la

perforation de la vésicule biliaire ou d'un canal biliaire dilaté. L'anatomopathologiste est gêné pour déterminer l'état histologique du foie par la petite quantité de tissus, recueillie par les biopsies habituelles. Par conséquent, il peut exister des affections hépatiques localisées que l'examen histologique de la biopsie ne décèle pas, bien que celui-ci permette généralement de découvrir les lésions diffuses. Il faut se souvenir qu'une modification d'une fonction métabolique peut exister sans modification histologique (**Coles, 1979**). D'autres raisons telles que le coût, la technicité de l'examen et l'attente du résultat histologique démotivent les praticiens à pratiquer la biopsie hépatique.

C. La coprologie:

L'analyse coprologique prend une place importante dans le diagnostic des maladies parasitaires, que ce soit en médecine individuelle ou en médecine de troupeau (**Courouble, 2003**). Elle permet notamment de rechercher des œufs de douve (*Fasciola hépatica* ou *Dicrocoelium lanceolatum*) (**Brugère-Picoux, 2004**).

La présence des œufs de *Fasciola hépatica* dans les matières fécales signe une infestation par au moins 20 douves adultes présentes dans les canaux biliaires (**Doyle, 1979**) ; cependant il n'y a pas de relation quantitative entre le nombre d'œufs dans les matières fécales et la population parasitaire dans les canaux biliaires. Un résultat positif est donc la preuve de l'existence d'une cholangite chronique. Ce résultat indique que l'infestation est active dans le cheptel concerné et que les parasites adultes disséminent leurs œufs dans l'environnement, la coproscopie est une méthode dont la spécificité est absolue car l'identification des œufs de douves est facile pour un observateur averti (**Alazieu et al, 2005**). Cependant c'est une méthode tardive et assez peu sensible (**Chauvin, 2004**). En effet, le diagnostic de fasciolose par coproscopie ne peut être établie que 10 semaines minimum après l'infestation et sous réserve d'utiliser une technique adaptée. Elle est également peu sensible, notamment chez les ovins dont le niveau d'infestation est faible.

D. Laparotomie exploratrice :

La laparotomie exploratrice consiste à ouvrir chirurgicalement la cavité abdominale pour pouvoir explorer facilement ou visuellement ses organes. Comme tout acte chirurgical, la laparotomie est contre-indiquée lors d'anémie, d'état de choc et d'anomalies de la coagulation.

Elle est également déconseillée lorsqu'il y a un risque d'extension de l'affection. Cependant, le problème peut être évité par une exploration abdominale prudente.

La réalisation de la laparotomie exploratrice est d'autant plus efficace et utile qu'un maximum d'informations a été recueilli lors des commémoratifs et de l'examen clinique. Ceci permet d'avoir une présomption de ce que l'on recherche. De savoir où l'on doit le chercher et la façon avec laquelle ce que l'on cherche pourra être corrigé. Ainsi, devant une fièvre chronique d'origine indéterminée associée à une douleur du flanc droit et une élévation de l'activité d'enzymes hépatiques, le praticien pourra suspecter la présence d'un foyer infectieux hépatique (abcès) ou d'un processus tumoral.

La laparotomie exploratrice peut permettre d'identifier abcès et tumeurs hépatiques. Il est théoriquement possible d'effectuer le drainage des abcès du foie (**Sattler, 2000**). Cependant, les connaissances manquent quant aux résultats d'une telle chirurgie. Il est également intéressant d'examiner le foie et la vésicule biliaire par laparotomie lors de douleurs abdominales d'origine indéterminée associée à une cholestase.

2. L'analyse biologique : généralités et paramètres d'intérêt pour l'exploration hépatique des ovins.

Le médecin qui dépend du laboratoire pour établir son diagnostic est probablement inexpérimenté ; celui qui dit ne pas avoir besoin du laboratoire est mal informé. Dans les deux cas le patient est en danger (Wells, 1962).

En médecine vétérinaire moderne, le recours aux épreuves de laboratoire est aussi important pour le clinicien que les commémoratifs et l'examen clinique de l'animal. 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, 1979**).

L'appréciation correcte de l'état physiologique d'un animal dépend de la combinaison intelligente des résultats des examens de laboratoire, des examens cliniques et des commémoratifs.

Ces dernières années, le recours au laboratoire est largement rencontré pour le diagnostic, le suivi et le pronostic des affections (**Willard, 1993**).

Les progrès du diagnostic en médecine vétérinaire peuvent dépendre dans une large mesure 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 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.

A. L'analyse biochimique :

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 (Coles, 1979). Alors que d'autres auteurs tels **Allan Gam et al. (2004)**, voient que les tests hépatiques sont basés sur ce que l'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.

Les manifestations cliniques des atteintes hépatiques sont directement attribuées aux altérations des fonctions métaboliques, excrétrices, synthétiques et digestives du foie (Kaneko, 2008), d'après Coles (1979), ces différentes fonctions peuvent être atteintes inégalement par la maladie.

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.

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. 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.

Paramètres d'intérêt en biochimie hépatiques des ovins et leurs valeurs usuelles

a. La glycémie

Chez les ruminants, on estime que 93 % du glucose utilisé par l'organisme est obtenu par néoglucogenèse dont 85 % à partir du foie (**Brugère-Picoux, 2004**). Le métabolisme des glucides est dominé par la constance de la glycémie (taux de sucre sanguin). Cette constance est le résultat d'un équilibre entre deux phénomènes opposés : l'apport des glucides et leur utilisation tissulaire (**Bernard, 1982**). Parmi les organes intervenant dans le maintien de la glycémie : le foie, qui est un régulateur remarquable par les processus de glycogénolyse et de glycogénèse, et par la présence de glucose-6-phosphatase qui permet le passage du glucose-6-phosphate au glucose libre (**Schapira, 1981**).

Le glucose est le paramètre le plus demandé, très souvent associé à l'urée, dans le sang et l'urine, au chlore dans le liquide céphalorachidien. Glycémie et glycosurie sont les éléments fondamentaux du diagnostic, du pronostic et de la surveillance du traitement lors de l'étude évolutive du diabète, très fréquemment quelle qu'en soit la forme clinique (**Bernard, 1982**).

❖ Prélèvements sanguins et le choix d'une méthode :

Dans la plus part des cas, le glucose est déterminé sur du plasma sanguin. A condition de séparer les érythrocytes et les leucocytes du plasma dans l'heure qui suit le prélèvement et d'effectuer l'analyse dans les heures suivantes, la conservation plasmatique reste stable. Sinon, il est nécessaire d'ajouter un agent anti glycolytique tel que le fluorure de sodium (NaF) ou le monoiodacétate de sodium (**Métais et al, 1977**). Alors qu'en **1982**, d'après **Bernard**, l'hémolyse ne gêne pas le dosage ; de plus en plus, la glycémie s'effectue sur sang total recueilli sur micro capillaires héparinés (10 ml suffisant).

Les méthodes disponibles pour doser le glucose diffèrent par leur spécificité, leur simplicité et leur rapidité. La description de la réaction à l'ortho-toluidine conduit logiquement à abandonner les méthodes réductimétriques. Depuis plusieurs années, on a utilisé la spécificité des enzymes pour le dosage du glucose dans les milieux complexes tels que le plasma et l'urine (**Métais et al, 1977**). Les méthodes enzymatiques, réputées spécifiques, sont en fait dépendantes de la présence d'inhibiteurs dans les milieux biologiques, de la sensibilité et de la pureté des réactifs (**Bernard, 1982**).

Les taux normaux de la glycémie mesurés varient suivant les méthodes employées (réactions basées sur le pouvoir réducteur du glucose, réactions basées sur la formation de dérivés furaniques à l'orthotoluidine, réactions enzymatiques à la glucose-oxydase et à l'hexokinase), chaque laboratoire doit indiquer la technique utilisée et les normes correspondantes (**Schapira, 1981**).

Tableau 3 : Exemples d'intervalles de référence du glucose en mg /dl et en mmol/ L (UI) proposés dans la littérature.

	auteur	Unités traditionnelles (mg /dl)	Unités internationales (mmole/L)	Interprétations
glucose	Kaneko (2008)	50 - 80 (68 ± 6)	2,8 - 4,4 (3,8 ± 0,3)	Principale pathologie des ovins dont l'hypoglycémie est un signe saillant, et la toxémie de gestation.
	Brugère-Picoux (2004)	42 - 76	2,3 - 4,2	-↗:Diabète (rare), hyperglycémie agonique. -↘ : toxémie de gestation (acétose), anorexie....

b. Les corps cétoniques

Les corps cétoniques (acétone, acéto-acétate et bêta-hydroxybutyrate) sont des substrats énergétiques qui permettent d'alimenter certains tissus comme le muscle strié ; d'après **Brugère-Picoux(2004)**, chez les ruminants ils sont également utilisés par la mamelle pour synthétiser les acides gras du lait. Selon **Siliart(2007)**, seuls l'acéto-acétate et le bêta-hydroxybutyrate sont des carburants physiologiques des cellules au même titre que le glucose ou les acides gras, seules leur production trop importante et la synthèse d'acétone sont pathologiques. Les acides gras absorbés dans le tube digestif sont apportés par le sang et la lymphe dans le foie où ils subissent une conversion qui les transforme en acides gras spécifiques de chaque espèce animale. Le foie est aidé dans cette tâche par les systèmes fermentaires des cellules adipeuses des organes de dépôt. Dans le foie des acides gras sont

continuellement synthétisés et dégradés avec production d'une petite quantité de corps cétoniques ; l'organe ne sait pas les utiliser et ils passent à l'état de traces dans le sang (**Kolb et al, 1975**).

Leur synthèse excessive provoque des cétooses clinique et sub-clinique si les tissus utilisateurs ne les métabolisent pas. On retrouve alors ces corps cétoniques en grande quantité dans le sang, le lait et les urines.

Les glucides apportés dans l'alimentation sont transformés dans le rumen pour former les acides gras volatils ou AGV (propionate, butyrate et acétate). Le glucose nécessaire au métabolisme énergétique sera essentiellement fourni par la voie de la néoglucogenèse hépatique, en particulier à partir du propionate. La carence énergétique (et plus particulièrement en acétyl-coenzyme A) ne permet plus de recycler les corps cétoniques dans le cycle de krebs ce qui entraîne leur accumulation dans l'organisme (acétone, acéto-acétate et bêta-hydroxybutyrate) (**Brugère-Picoux, 2004**).

❖ Intérêt du dosage sanguin de bêta-hydroxybutyrate (BHB)

Dans le sang, il est particulièrement intéressant de suivre la concentration en BHB. Ce corps cétonique est plus stable que les autres. C'est le témoin de la production des corps cétoniques (**Siliart, 2007**). Il est cependant nécessaire de faire des prélèvements sanguins, moins pratiques et moins accessibles à l'éleveur que les tests sur le lait, le coût est plus important et le dosage en laboratoire nécessite un petit délai (<24 heures). Pour **Siliart(2007)**, la réalisation pratique se fait sur sang ou plasma hépariné, centrifugation et décantation rapide (moins de 2 heures), sur le lait l'analyse doit être immédiate après récolte, cependant toute augmentation constitue un risque cétosique pour les ruminants. Enfin il est sensible à l'hémolyse. Il est conseillé de faire les prélèvements 4 à 5 heures après la prise alimentaire pour capter le pic de concentration en BHB (**Eicher et al, 1998**).

c. Lipoprotéines, lipides, protéines totales et cholestérol

Les lipides du sérum sanguin sont constitués par des stérides (esters du cholestérol), des phospholipides (surtout phosphatidyl cholines, anciennement appelées lécithines) auxquels s'ajoutent du cholestérol et des acides gras non estérifiés. La meilleure façon de doser ces lipides consiste à extraire le sérum par un solvant organique, puis évaporer ce solvant ; enfin,

peser le résidu sec : c'est long, laborieux, drastique, et cela reflète mal la réalité. Un tel poids de lipides ne reste dans le plasma circulant en solution limpide que grâce aux liaisons ou CENAPSES qu'ils contractent avec les protéines pour constituer des édifices macromoléculaires complexes, les lipoprotéines, dont la stabilité domine le problème de l'athérosclérose (**Bernard, 1982**).

Plus de 200 protéines plasmatiques ont été décrites et quantifiées que ce soit chez l'homme ou chez les animaux (**Kaneko, 2008**). L'albumine et les globulines sont les plus importantes d'un point de vue quantitatif.

Le cholestérol est apporté par l'alimentation ou synthétisé par le foie, transporté par les lipoprotéines avec les triglycérides (**Siliart, 2007**).

- Un travail a été réalisé par les auteurs : **NAZIFI, SAEB, GHAVANI en 2000**, il comprenait l'étude des variations des concentrations des lipides et lipoprotéines sanguins dans un cheptel obèse IRANIEN à queue en pré-partum, partum et en post-partum.

-Objectif :

le but de cette étude c'était de trouver des variations dans les taux lipidiques et lipoprotéiques sanguins dans les cheptels ovins IRANIENS durant les 7 semaines avant l'agnelage, durant l'agnelage et 7 semaines après l'agnelage (prélèvement chaque semaine).

-Résultats :

Ils ont révélé que les concentrations du **cholestérol, triglycérides**, des **HDL** (High Density Lipoproteins) et des **VLDL** (Very Low Density Lipoproteins) étaient élevées ($p > 0,05$) par rapport à d'autres périodes. Les concentrations les plus diminuées de ces paramètres étaient observées dans les 3 à 4 semaines du post-partum. Dans cette étude, une corrélation positive significative a été observée aux alentours de la mise-bas (pré-partum, partum et en post-partum), entre cholestérol du sérum ($r = 0,22$, $p < 0,01$) et entre HDL et VLDL ($r = 0,25$, $p < 0,01$) (r : résultat, p : poids moléculaire).

-Conclusion :

Les concentrations les plus élevées du cholestérol du sérum, triglycéride, HDL et VLDL étaient observées dans la semaine suivant la parturition.

On peut conclure que les plus importants changements des concentrations des lipides et lipoprotéines du sérum observés dans cette étude étaient au moment de la parturition, pour prévenir ces changements on peut procéder par des moyens de diète qui peuvent réduire les incidences cliniques et para-cliniques des pathologies du péri-partum.

Une hypercholestérolémie est un signe important qu'il ne faut pas négliger (Siliart, 2007).

Tableau 4: Valeurs normales et interprétation des variations observées avec certains paramètres sériques (Brugère-Picoux, 2004).

paramètres	Valeurs normales		Interprétation des variation
	Unités traditionnelles (mg/dl)	Unités internationales (mmole/L)	
Cholestérol Total	52 - 76	1,34 - 1,97	-↗ : atteinte hépatique, fasciolose, corticothérapie. -↘ : anémie, cachexie.
Protéines totales	6 - 7,9	60 - 79	-↗ : hémococoncentration. -↘ : souvent liée à une ↘ d'albumine.
Albumine	2,4 - 3	24 - 30	-↗ : hémococoncentration. -↘ : carence en protéines, infection chronique (↗↗ globulines), atteinte hépatique, néphrite, syndrome hémorragique.
Globulines Totales	3,5 - 5,7	35 - 57	-↗ : réaction inflammatoire aiguë. -↘ : agammaglobulinémie de l'agneau nouveau-né.

d. Les acides biliaires

Les acides biliaires sont synthétisés par le foie à partir du cholestérol (**schéma 1**). Les acides biliaires sont amphiphiles (hydrophiles et hydrophobes) ce qui leur confère leurs propriétés tensioactives, excrétés dans la bile à la suite d'une stimulation digestive par le biais de la cholécystokinine qui provoque des contractions de la vésicule biliaire, ils émulsionnent les micelles lipidiques, facilitant ainsi leur digestion. Ils sont à plus de 95 % réabsorbés à partir de muqueuse de l'iléon, puis ils sont ramenés au foie par la circulation porte pour être ré excrétés. C'est pourquoi les quantités journalières d'acides biliaires synthétisées par le foie sont relativement faibles (**schéma 2**).

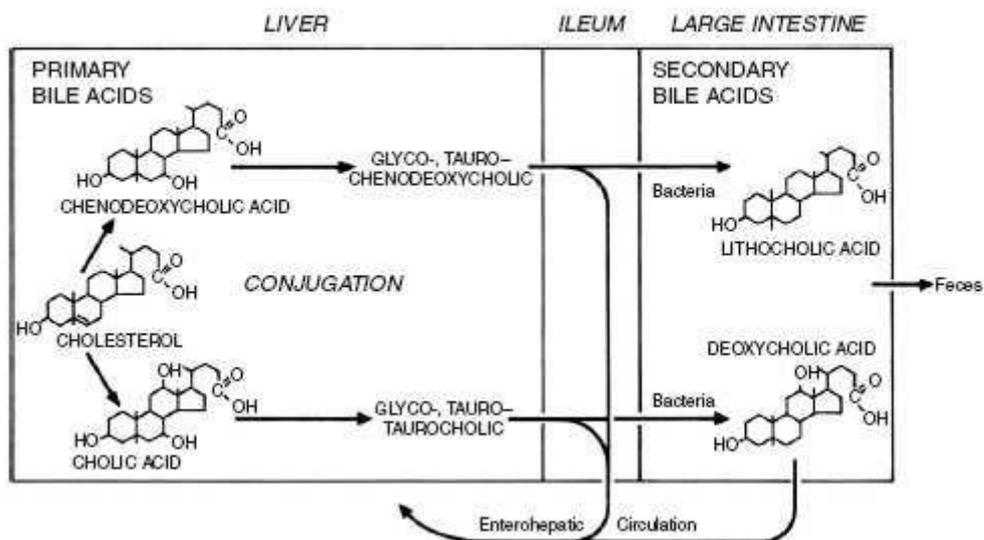


Schéma 1 : Métabolisme des acides biliaires (*bile acids*) dans le foie (*liver*) et le tractus intestinal chez les animaux domestiques d'après Kaneko (2008).

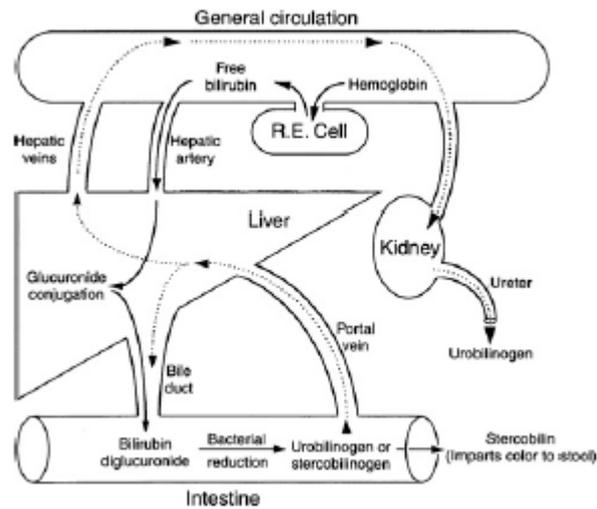


Schéma 2 : Formation, excrétion et circulation entéro hépatique de bilirubine et des autres pigments biliaires d'après Kaneko (2008).

Le principal pigment biliaire rencontré dans le sérum des animaux domestiques est la bilirubine. Elle dérive de l'hémoglobine, elle peut exister sous deux formes, comme substance liée aux protéines du plasma et sous une forme conjuguée appelée glycuronate de bilirubine (Coles, 1979). Le tableau suivant indique les taux normaux de ces deux formes de bilirubine dans le sérum des ovins proposés dans la littérature.

Tableau 5: Taux normaux de bilirubine du sérum des ovins proposés dans la littérature.

	Muzzo (1949)	Klaus (1958)	Brugère-Picoux (2004)	Kaneko (2008)
Bilirubine totale	0,10 (0,0 - 0,18) mg/100ml	0,19 (0,0 - 0,39) mg/100ml	0 - 0,27 mg/dl	0,1 - 0,5 (0,23 ±0,1) mg/dl
			0 - 0,46 mmol/ L	1,71 - 8,55 (3,93±1,71) mmol/ L
Bilirubine conjuguée (directe)	Pas de précision	0,12 (0,0-0,27) mg/100ml	0 - 0,27 mg/dl	0 - 0,27 (0,12) mg/dl
			0 - 0,46 mmol/ L	0 - 4,61 (2,05) mmol/ L
Bilirubine non conjuguée (Indirecte)	Pas de précision	Pas de précision	0 - 0,12 mg/dl	0 - 0,12 mg/dl
			0,2 mmol/ L	0 - 2,05 (17,1) mmol/ L

Le dosage de la bilirubine totale et de la bilirubine conjuguée du sérum est basé sur la réaction de Van den Bergh. Cette réaction se base sur la capacité de la bilirubine à se coupler avec le sulfure de diazobenzène (diazoréactif) pour former un pigment rouge-violet caractéristique. L'interprétation de réaction de Van den Bergh est semblable chez le mouton et la chèvre à celle chez les bovins. 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 chez le mouton l'apparition rapide d'une hyperbilirubinémie avec des taux de bilirubine totale de 10 à 20 mg/ 100ml, 5 à 7 jours après l'obstruction totale (**Brown, 1967**). 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/ 100ml (**Coles, 1979**).

e. Les enzymes hépatiques

Pour avoir confiance dans une analyse biologique, il faut connaître sa précision et son exactitude. Le prélèvement se fait sur tube sec pour récolter du sérum, ou à anticoagulant pour récolter du plasma. Il faut toujours se méfier des risques d'hémolyses susceptibles d'augmenter les valeurs sériques.

La plupart des enzymes que l'on cherche à doser sont présentes dans le sang d'animaux en bonne santé. Ces enzymes sont également caractérisées par des demi-vies différentes : si elles sont 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 qui n'existe que dans un seul tissu n'existe pas. Cependant les enzymes hépatiques peuvent se classer selon leurs spécificités.

❖ Les enzymes peu spécifiques

Le dosage des ALAT (Alanine Amino Transférase) et des PAL (Phosphatase Alcaline) a peu d'intérêt en médecine des ruminants. En revanche, la recherche de l'ASAT (Aspartate Amino Transférase) peut se révéler utile notamment dans le dépistage et surtout le suivi des hépatites aiguës mais comme cela peut aussi signifier une atteinte musculaire, il faut l'utiliser avec un marqueur plus spécifique (γ GT (Gamma Glutamyl-Transférase), GDH (Glutamate

DésHydrogénase) ou SDH (Sorbitol DésHydrogénase) pour le foie, CK (Créatinine Kinase) pour les muscles.

Tableau 6: enzymes peu spécifiques du foie

(H = marqueur d'hépatolyse, HB = marqueur de dommages hépatiques, B = marqueur de dommages biliaires, HA = hépatite aigue, HC = hépatite chronique).

	ALAT	ASAT	PAL
Distribution tissulaire	Foie (cytoplasme), muscle	Foie (cytoplasme mitochondries), muscle et cœur	Foie, os, rein, vésicule biliaire, intestin
Type de marqueur	H	H	B
Principales Caractéristiques	Enzyme peu actif dans le foie des ovins	-peu spécifique -assez sensible surtout lors d'HA avec lésions étendues -demi-vie 7 à 10 jours	Difficile à interpréter car les valeurs sériques très dispersées chez l'animal sain (augmentation notable lors de la croissance et la lactation)

❖ Les enzymes spécifiques

Dans cette catégorie, on retiendra deux enzymes, la γ GT lors de cholestase voire d'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.

Tableau 7: enzymes spécifiques du foie

(H = marqueur d'hépatolyse, HB = marqueur de dommages hépatiques, B = marqueur de dommages biliaires, HA = hépatite aiguë, HC = hépatite chronique).

	GT	GDH	LDH
Distribution tissulaire	Hépatocytes (membrane) bordant les canalicules biliaires, reins, pancréas, glandes mammaires	Foie (mitochondries)	Foie, muscle (surtout cœur)
Type de marqueur	HB	H	H
Principales caractéristiques	-assez sensible et spécifique -augmente lors de dommages des voies excréto-biliaires et hépatiques	Assez spécifique et sensible des nécrose hépatiques	Moyennement spécifique -dosage complexe

❖ Les enzymes très spécifiques

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 et considérée par beaucoup d'auteurs comme l'enzyme à doser en priorité lors de suspicion de dommages hépatiques aigus (**Radostits, 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.

Tableau 8: enzymes très spécifiques du foie

(H = marqueur d'hépatolyse, HB = marqueur de dommages hépatiques, B = marqueur de dommages biliaires, HA = hépatite aigue, HC = hépatite chronique).

	SDH	OCT	ARGINASE
Distribution tissulaire	foie	foie	foie
Type de marqueur	H	H	H
Principales caractéristiques	-spécifique -assez sensible -demi-vie brève (quelques heures) -dosage à faire en laboratoire spécialisé	-spécifique -dosage long, délicat et coûteux -élévation lors de processus nécrotique actif (aussi bien révélé par l'ASAT)	-spécifique -sensible surtout lors d'HA et de nécrose hépatique progressive

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

La biochimie reste l'un des examens 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, comme nous l'avons montré. 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).

B. Hématologie :

Le diagnostic de la plupart des hémopathies peut être posé en combinant les résultats des antécédents cliniques, de l'examen clinique et des analyses de laboratoire effectuées le plus souvent en routine. Les laboratoires d'hématologie dépendent largement d'appareils électroniques complexes. Cependant, les techniques traditionnelles plus simples, notamment la

réalisation d'un frottis de sang et de moelle osseuse, sa coloration et son examen en microscopie optique, restent des éléments essentiels dans l'arsenal de l'hématologiste (**Howard, 2004**).

a. Généralités :

1. Plasma :

À l'exception de l'oxygène et du dioxyde de carbone véhiculés par l'hémoglobine, la plupart des aliments, des déchets, des molécules de défense et des messagers sont véhiculés en solution dans le plasma qui contient également des protéines plasmatiques ; les plus importantes étant :

- **Les albumines** qui maintiennent une pression oncotique élevée dans le plasma et qui peuvent se lier et transporter quelques hormones : environ 60 % des protéines plasmatiques sont des albumines ;
- **Les fibrinogènes** (4 %) synthétisés dans le foie, ils sont importants pour la coagulation sanguine ;
- **Les globulines** (36 %) dont il existe 3 types : α , β , γ . Les α globulines et les β globulines sont synthétisées par le foie et transportent des lipides et des vitamines liposolubles dans le sang. Les γ globulines sont des immunoglobulines (anticorps).

Le plasma contient également quelques vitamines, hormones, enzymes (particulièrement concernées par la coagulation sanguine) et également des électrolytes (**Jurd, 2000**).

2. Anticoagulants :

Une grande variété d'anticoagulants peut être utilisée pour la conservation des prélèvements de sang en vue des examens hématologiques (**Coles, 1979**). Les anticoagulants de nature différente peuvent être sous forme liquide (citrate) ou solide, en gouttelettes micronisées sur les parois ou en poudre. Les tubes sont repérés par la couleur de leur bouchon ; il existe un code international associant une couleur à un type d'anticoagulant. Ce code n'est pas toujours respecté par les fabricants, la date de péremption doit désormais être indiquée sur les tubes (**Médaille, 2002**).

Les anticoagulants de choix les plus utilisés :

- **EDTA :**

Les sels dipotassiques et disodiques de l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique (EDTA) agissent comme chélateurs et empêchent la coagulation du sang en se combinant avec le calcium. Ces deux sels sont l'anticoagulant de choix, quand la préservation des cellules et de leurs structures est le critère important. Quand ils sont utilisés en quantités recommandées, ces agents ne provoquent pas des modifications de la taille des leucocytes et n'interfèrent pas avec les caractères tinctoriaux normaux des cellules sanguines.

- **Héparine :**

L'héparine est un mélange de glycosaminoglycanes extrait du poumon de bœuf ou de la muqueuse intestinale du porc (Kubab et al, 2006). L'héparine empêche la coagulation du sang en interférant dans la transformation de la prothrombine en thrombine. L'héparine a l'inconvénient d'agir de façon néfaste sur la colorabilité des leucocytes.

- **Oxalates :**

Les oxalates empêchent aussi la coagulation du sang en combinant avec le calcium. L'oxalate est un anticoagulant peu coûteux, facile à préparer et à utiliser.

- **Fluorure de sodium :**

Il est utilisé comme anticoagulant et comme agent de conservation du glucose.

➤ On peut utiliser le citrate de sodium ou le citrate de potassium comme anticoagulant, mais ils ne sont pas couramment adoptés pour la conservation du sang en vue d'examens hématologiques (Coles, 1979).

3. Erythrocytes (hématies = globules rouges = GR) :

Les globules rouges sont des disques biconcaves, anucléés. L'érythropoïèse dans la moelle osseuse chez les adultes est sous le contrôle de l'érythropoïétine. Leur durée de vie moyenne chez l'ovin adulte est de **70 – 153 jours** d'après Tucker (1963) et de **46 jours** pour l'ovin de 3 mois, d'après Baker et Douglas (1957). Selon Choquet (), ils sont très déformables. En devenant mature, le globule rouge perd son noyau et son réticulum endoplasmique (Jurd, 2000).

❖ Rôles :

- Transport de l'oxygène par l'intermédiaire de l'hémoglobine.
- L'hémoglobine permet également le transport des ions H⁺ (effet tampon du sang) et de 10 % du CO₂. Au niveau du poumon, la pression élevée en O₂ libère ces molécules (Choquet, 2002).

Tableau 9: Valeurs normales de la numération des hématies des ovins proposées par la littérature.

	Coles (1979)	Nemi C.Jain (1993)	Brugère-Picoux (2004)	Kaneko (2008)
Ovins	8 – 15 (12,0) en million	9 – 15 (12,0) ×10 ⁶ /μl	8 – 13 T/L	9 – 15 (12,0) ×10 ⁶ /μl

4. Globules blancs (GB = leucocytes) :

Ils sont répartis en granulocytes et agranulocytes. Le terme granulocytes fait allusion à l'aspect lobé du noyau (Choquet, 2002). Les globules blancs nucléés 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-formule leucocytaire, convenablement interprétée, a une grande valeur pour confirmer un diagnostic de suspicion, pour aider à établir un pronostic plus précis, ses résultats peuvent aussi servir à guider le traitement. Interpréter avec exactitude une numération totale et différentielle des leucocytes sans faire un examen clinique de l'animal est difficile, sinon impossible.

- **Granulocytes**

1) Les neutrophiles (les polynucléaires neutrophiles = P.N.N) : « polymorphes » ce sont des cellules nécrophages à noyau polylobé qui englobent les micro-organismes utilisant une batterie d'enzymes lysosomiales. Ce sont les globules blancs les plus fréquemment rencontrés dans un frottis sanguin (Jurd, 2000). La granulopoïèse a lieu dans la moelle osseuse en quelques jours. Le neutrophile mature effectue un court séjour dans le sang circulant avant de rejoindre les tissus et les grandes cavités (Médaille, 2002). Leur cytoplasme contient de nombreuses granulations, donnant la coloration neutrophile (Choquet, 2002).

La distinction entre neutrophiles matures et non segmentés est très intéressante pour juger du caractère aigu ou actif d'une inflammation suppurée en cours.

- **Neutropénie** : numération des granulocytes neutrophiles inférieure à la valeur usuelle minimale pour l'espèce considérée. Une neutropénie persistante est une modification hématologique sérieuse qui expose l'animal aux infections bactériennes et fongiques opportunistes, chroniques, récidivantes, et/ou rebelles aux traitements (**Siliart, 2007**).
- **Neutrophilie** : accroissement du nombre des neutrophiles totaux en circulation, engendre généralement comme conséquence, une leucocytose (**Coles, 1979**).

❖ **Rôles :**

- Le rôle ultime des neutrophiles est de détruire des cibles. Pour arriver à ce but il lui faudra : se déplacer, s'activer et enfin phagocytter ou libérer des toxiques (**Choquet, 2002**).

2) Les éosinophiles : cellules à noyau bilobé, caractérisées par un cytoplasme contenant des grains éosinophiles (orangés) (**Choquet, 2002**).

- **Eosinopénie** : les granulocytes éosinophiles étant normalement rares dans les numérations leucocytaires, une éosinopénie (raréfaction en granulocytes éosinophiles dans le sang circulant) est rarement diagnostiquée.
- **Eosinophilie** : augmentation de la quantité de granulocytes éosinophiles dans le sang circulant, principalement sous l'effet de l'interleukine-5 d'origine lymphocytaire T. L'éosinophilie 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, 2007**).

❖ **Rôles :**

- Phagocytent les complexes antigènes-anticorps et neutralisent les produits de dégranulation basophiles (**Jurd, 2000**).
- L'éosinophile se déplace, s'active puis détruit ses cibles par phagocytose ou libération de toxiques dans le milieu extracellulaire.
- Participation active dans l'inflammation et les réactions d'hypersensibilité.

3) Les basophiles : cellules à noyau peu ou pas segmenté, caractérisées par de volumineuses granulations métachromatiques (**Choquet, 2002**). Contiennent de l'histamine et d'autres amines vasoactives. Quand un anticorps se lie à un antigène, le basophile (mastocyte tissulaire) se dégranule, libérant les amines et entraînant une inflammation. Ils sont présents dans les réactions d'hypersensibilité anaphylactique (**Jurd, 2000**).

▪ **Basopénie** : les granulocytes basophiles étant normalement rares ou absents dans les numérations leucocytaires, une basopénie (raréfaction en granulocytes basophiles dans le sang circulant) est rarement diagnostiquée.

▪ **Basophilie** : augmentation marquée ou modérée mais persistante de la quantité de granulocytes basophiles dans le sang circulant (**Siliart, 2007**). Elle est rare chez les animaux domestiques (**Coles, 1979**).

❖ **Rôles :**

- Recrutement par : - C5a.
 - Kallikréine.
 - Cymphokines.
 - Facteur 4 plaquettaire.
- Activation : par les IgG et IgE par des fractions du complément.
- Hypersensibilité.

• **Agranulocytes**

1) Les monocytes (*macrophages mobiles*) et macrophages : les monocytes possèdent de grands noyaux fendus et de fines granules cytoplasmiques. Originaires de cellules souches puis des monoblastes médullaires. Dans l'espace intercellulaire, ils s'agrandissent pour former les macrophages, importants dans le foie, les poumons et les organes lymphoïdes pour l'ingestion des particules étrangères dans le but de les détruire ou de les présenter aux lymphocytes (**Jurd, 2000**).

▪ **Monocytopénie** : les monocytes étant généralement rares dans les numérations leucocytaires, les monocytopénies (raréfaction en monocytes dans le sang circulant) sont rarement diagnostiquées. Elles sont peu significatives.

▪ **Monocytose** : augmentation de la quantité de monocytes dans le sang circulant. L'augmentation de la demande tissulaire en macrophages donnant lieu à une multiplication

locale des macrophages, la monocytose est facultative. Association fréquente avec une neutrophilie (**Siliart, 2007**).

❖ **Rôles :**

- Deux rôles essentiels : - la cytotoxicité.
-la présentation des antigènes.

2) Les lymphocytes : cellules non phagocytaires à noyau régulier, occupant la majorité du volume cellulaire, avec un cytoplasme minime. En coloration MGG la distinction entre lymphocytes T et lymphocytes B est impossible (**Choquet, 2002**).

▪ **Lymphopénie** : diminution du nombre des lymphocytes sanguins (**Siliart, 2007**), l'interprétation des résultats d'une formule leucocytaire peut dépendre dans une certaine mesure du degré de diminution des lymphocytes et de la persistance de cette diminution (**Coles, 1979**).

▪ **Lymphocytose** : excès durable de lymphocytes circulants (**Siliart, 2007**), cette augmentation du nombre absolu de lymphocytes circulants se produit parfois chez les animaux domestiques (**Coles, 1979**).

❖ **Rôles** : ils sont principalement concernés par l'immunité adaptative.

5. Thrombocytes (plaquettes) : ce sont des petits fragments cytoplasmiques provenant des mégacaryocytes et trouvés dans le sang circulant (**Coles, 1979**). **Jurd (2000)** les définit comme étant des disques ovoïdes incolores, plus petits que les globules rouges qui dérivent des mégacaryocytes fragmentés, provenant eux-mêmes des cellules souches de la moelle osseuse, les plaquettes sont effectivement des paquets anucléés de produits chimiques nécessaires à l'initiation de la coagulation sanguine et au colmatage des brèches. selon **Choquet(2002)**, la plaquette est le plus petit élément circulant du sang elle se présente comme un disque aplati.

❖ **Rôles :**

- Maintien de l'intégrité des vaisseaux ;
- Coagulation (par interaction avec ses phospholipides membranaires, et par libération de facteur 5) ;

- Libération de produits vaso-constricteurs ;
- Chimio-attraction des neutrophiles ;
- Cicatrisation (stimulation de la prolifération des fibres musculaires lisses) (Choquet, 2002).

Tableau 10 : quelques normes hématologiques chez les ovins proposées par la littérature.

	Coles (1979)		Brugère-Picoux (2004)	Siliart (2007)	
érythrocytes	8 - 15 (12,0) (Nombre de GR en million)		8 - 13 (T/L)	9 - 15 (12) ($\times 10^6 / \text{mm}^3$)	
hématocrite	24 - 49 (38) (%)		27 - 41 (%)	27 - 45 (35) (%)	
leucocytes	4 - 12 (7,9) (nombre de GB / milliers)		5 - 17 ($\times 10^9 / \text{L}$)	4000 - 12000 (8000) (cell / mm^3)	
lymphocytes	40 - 75 (%)		34 - 80 (%)	45 - 75 (62) (%)	
neutrophiles	Jeunes	segmentés	10 - 53 (%)	mûrs	Non segmentés
	0 - 2 (%)	10 - 50 (%)		10 - 50 (30) (%)	0 (%)
éosinophiles	1 - 8 (%)		0 - 24 (%)	0 - 10 (5) (%)	
basophiles	0 - 3 (%)		0 - 1 (%)	0 - 3 (0,5) (%)	
monocytes	1 - 5 (%)		0 - 1 (%)	0 - 6 (2,5) (%)	

b. Les modifications des paramètres hématologiques :

D'après **Howard (2004)**, le diagnostic d'un grand nombre de pathologies est tout d'abord suggéré par une anomalie de la numération formule sanguine (hémogramme). Cet examen est effectué sur un échantillon de sang veineux traité par un anticoagulant ; l'anticoagulant généralement utilisé est l'*acide éthylène-diamine-tétra-acétique (EDTA)*, et un compte rendu sera présenté. Pour interpréter le compte rendu, il est nécessaire de s'attacher tout d'abord au taux d'hémoglobine (Hb), au nombre des globules blancs ou à la numération leucocytaire et à la numération plaquettaire. Cependant, **Siliart (2007)** signale qu'on se trompera de diagnostic hématologique à chaque fois que l'on cherche à interpréter une formule leucocytaire chez un animal dont la numération leucocytaire est normale. D'après elle la formule leucocytaire ne peut servir qu'au diagnostic hématologique de sang normal ; en cas de leucocytose ou de leucopénie, les numérations leucocytaires en valeurs absolues (ces nombres absolus s'obtiennent en multipliant le pourcentage par le nombre total de leucocytes) des différentes populations leucocytaires sont la base du diagnostic, c'est-à-dire, la formule leucocytaire (en pourcentage) n'est pas directement interprétable, seules les valeurs absolues des différentes populations de leucocytes (cellules/mm³) ont un sens biologique.

La mise en évidence d'une augmentation du nombre des leucocytes est en elle-même de peu de valeur pour aider à établir un diagnostic, à moins qu'elle puisse être mise en corrélation avec l'état clinique observé sur le patient. Seule cette corrélation rend possible une interprétation utile.

Aucun examen hématologique n'est complet sans un ou plusieurs des tests de numération des hématies circulantes ou de dosage de l'hémoglobine. La détermination la plus souvent utilisée est l'hématocrite (littéralement, le mot hématocrite signifie séparation des globules ; au laboratoire, celle-ci se fait plus facilement par centrifugation) ou volume globulaire total (cellules sanguines sédimentées et tassées par centrifugation = VGT) (**Coles, 1979**).

1. Interprétation de l'hématocrite et des valeurs globulaires moyennes :

Les valeurs globulaires moyennes sont utilisées pour classer les anémies (volume globulaire moyen = VGM, teneur globulaire moyenne en hémoglobine = TGMH, concentration globulaire moyenne en hémoglobine = CGMH ou valeur globulaire) (**Coles, 1979**). 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 sanguine totale ne varie pas (hémorragie ou hémodilution) (**SULTAN et al, 1978**).

D'après **Coles (1979)**, plusieurs facteurs physiologiques peuvent influencer les valeurs normales des différentes déterminations établies sur les hématies :

- Les animaux élevés à haute altitude ont un nombre d'hématies, un volume globulaire total et une concentration en hémoglobine supérieurs à ceux d'animaux comparables vivant à une altitude plus basse.

- Dans la plus part des espèces, l'excitation, l'appréhension et l'exercice augmentent spectaculairement les valeurs du nombre total d'hématies, du volume globulaire total et de l'hémoglobine. **Gartner et al (1969)** ont rapporté que l'augmentation du VGT se produisant sous l'effet des manipulations de l'animal diminue lorsque celui-ci s'habitue au milieu et aux manipulations (**Coles, 1979**).

- L'hématocrite est variable en fonction de l'âge et du sexe (**Choquet, 2002**).

-Interprétation de l'hématocrite (Siliart, 2007).

➤ ↗ = déshydratation, polyglobulie (vraie ou apparente)

➤ ↘ = anémie (Ruminants : 20 – 24 % anémie légère ; 14 – 19 % anémie modérée ; 10 – 13 % anémie sévère ; < 10 % anémie très sévère.

2. Interprétation des modifications leucocytaires :

En général, on peut dire que le degré de leucocytose est un indicateur de la résistance du sujet. Selon le même principe, une diminution du nombre total de leucocytes accompagnée d'une augmentation des neutrophiles immatures est un signe pronostic défavorable.

L'interprétation de l'image leucocytaire peut éclairer essentiellement trois aspects de l'état pathologique : 1) sa gravité, 2) sa durée, 3) son pronostic.

❖ La gravité de l'affection est appréciée selon les critères suivants :

1- Une neutrophilie et persistance des éosinophiles suggère une infection bénigne, que maîtrisent bien les mécanismes de défense de l'organisme.

2- Un nombre élevé total de leucocytes surtout de neutrophiles est l'indication d'une infection plus grave accompagnée d'une bonne réponse de la moelle osseuse.

3- Une neutrophilie accompagnée de lymphopénie et d'éosinopénie indique une infection de gravité moyenne ou grave et reflète un stress.

4- S'il existe des granulations toxiques ou des neutrophiles toxiques, la maladie responsable de leur apparition est grave.

5- L'infection est grave, si le nombre des neutrophiles immatures dépasse celui des granulocytes adultes.

6- Si les manifestations cliniques de maladie présentées par l'animal sont graves ou modérées et qu'il n'y a pas de réponse leucocytaire, l'affection doit être considérée comme plus grave que s'il y avait des modifications leucocytaires.

7- Une diminution du nombre total de leucocytes avec réduction du pourcentage des neutrophiles et réapparition des lymphocytes et des éosinophiles indique une diminution de la gravité et une guérison probable.

❖ 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.

1- les affections aiguës peuvent s'accompagner d'une apparition caractéristique de neutrophiles immatures ou d'une leucopénie comme à la phase aiguë des affections virales.

2- comme la maladie suit son cours, le nombre des formes immatures diminue. Bien que le nombre total des neutrophiles puisse continuer à être élevé, la majorité des cellules est adulte.

3- dans les maladies chroniques, une des modifications les plus caractéristiques est une augmentation absolue des monocytes. Certaines affections chroniques peuvent aussi être caractérisées par l'apparition d'une dépression de la moelle osseuse.

❖ Le pronostic de la maladie est facilité par une interprétation convenable des numérations leucocytaires. La signification pronostique de cette étude est améliorée, si l'on dispose de plusieurs numérations des leucocytes du sang du malade. Les signes de pronostic défavorables sont les suivants :

1- Lymphopénie persistante.

2- Intoxication grave révélée par une augmentation marquée des granulocytes à granulations toxiques.

- 3- Absence prolongée des éosinophiles.
- 4- Leucocytose très élevée avec fort pourcentage de neutrophiles
- 5- Leucopénie persistante avec réduction du nombre de tous les types de cellules.

❖ Les signes de pronostic favorable sont :

- 1- La diminution du nombre total de leucocytes avec réapparition des lymphocytes et des éosinophiles.
- 2- La disparition des neutrophiles à granulations toxiques.
- 3- La diminution des neutrophiles immatures.
- 4- La réapparition des éosinophiles.
- 5- L'augmentation temporaire des monocytes (**Coles, 1979**).

3. Interprétation des modifications des thrombocytes et es facteurs de l'hémostase :

Les hémorragies provoquées ou spontanées sont arrêtées par le phénomène de l'hémostase.

Trois facteurs principaux participent à l'hémostase :

- 1- la paroi du vaisseau ;
- 2- les plaquettes sanguines ;
- 3- la coagulation du sang.

Selon **Coles(1979)**, un allongement dans les temps de coagulation et de saignement du sang se voit dans un grand nombre de coagulopathies des animaux domestiques. Celles-ci comprennent les affections suivantes :

- thrombocytopénie.
- affections hépatiques graves.
- certains types de tumeurs à stade avancé.
- action des anticoagulants circulants.
- urémie.

Les insuffisances hépatiques peuvent entraîner une tendance aux hémorragies, car le foie est le principal lieu de synthèse des facteurs de coagulation. Les défauts de fibrinogène sont généralement le résultat d'une affection hépatique, de même que ceux de prothrombine. 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. Dans les affections hépatiques graves à un stade avancé, les deux mécanismes peuvent être en cause. Dans les affections moins graves il reste généralement assez de parenchyme hépatique fonctionnel pour synthétiser de la prothrombine en quantité suffisante pour empêcher l'apparition de manifestations cliniques d'un trouble de l'hémostase (Coles, 1979).

c. Examens en hématologie :

1) Formule de Numération sanguine (FNS) :

La FNS est un examen simple, bon marché, standardisé et automatisé, disponible dans l'ensemble des laboratoires de biologie médicale. La numération plaquettaire est obligatoirement comprise dans la numération. La numération comprend :

- Lignée rouge :
 - le nombre d'hérythrocytes.
 - le taux d'hémoglobine.
 - le taux d'hématocrite.
 - le volume globulaire moyen des globules rouges (VGM).
 - la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).
 - la teneur moyenne en hémoglobine des globules rouges (TCMH).
- Autres lignées :
 - le nombre de leucocytes.
 - le nombre de plaquettes (Choquet, 2002).

1. Techniques d'examens des hématies

a) Prélèvement :

Pour tous les examens hématologiques suivants, chez les ovins, la technique habituelle consiste à recueillir directement le sang dans un tube à essai ou un flacon contenant une quantité suffisante d'anticoagulant pour le volume de sang désiré (Coles, 1979). l'anticoagulant généralement utilisé est l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique (EDTA)(Howard, 2004), comme nous l'avons cité précédemment, c'est l'anticoagulant de choix, quand la préservation des cellules et de leurs structures est le critère important. Quand il est utilisé en quantités

recommandées, cet anticoagulant ne provoque pas des modifications de la taille des leucocytes et n'interfère pas avec les caractères tinctoriaux normaux des cellules sanguines.

b) Numération des hématies :

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

- **Méthodes photoélectriques de numération**

Méthodes mesurant la quantité de lumière transmise à travers une suspension d'hématies dans un diluant. Ces méthodes se sont révélées pratiques. Les méthodes photoélectriques n'éliminent pas les erreurs de récolte ou les erreurs propres aux pipettes ou à la cellule photoélectrique elle-même.

- **Méthodes électroniques de numération**

Les appareils électroniques comme le compteur Coulter peuvent compter aussi bien les hématies que les leucocytes. Le procédé est basé sur les différences de conductivité des cellules et du diluant. Dans le compteur électronique de cellules on place une quantité connue de sang dilué dans une solution capable de conduire le courant électrique. Le sang dilué est ensuite aspiré à travers un petit orifice électrisé et le nombre de cellules passant à travers cet orifice est enregistré électroniquement et lu directement. Le principal inconvénient de cette technique est le coût élevé de l'instrument qui rend impraticable son usage courant par le praticien (**Coles, 1979**).

c) Taux d'hémoglobine :

C'est la quantité d'hémoglobine par volume de sang circulant, exprimé en g/l ou, plus souvent, en g/dl (**Choquet, 2002**). La détermination de la concentration en hémoglobine est indiquée dans la pratique vétérinaire, car elle est le reflet direct de la capacité de l'érythron (GR) à transporter l'oxygène. La plus part des techniques sont critiquées en raison de la nécessité pour l'opérateur de comparer l'échantillon de sang traité avec un étalon coloré. Une telle comparaison de couleur est imprécise. Cependant, les informations fournies suffisent souvent pour permettre au praticien de reconnaître les anomalies significatives de la concentration en hémoglobine (**Coles, 1979**).

- **Méthodes de l'hématine acide**

Ces méthodes sont basées sur la transformation de l'hémoglobine en hématine acide. Celle-ci se réalise en général au moyen d'acide chlorhydrique dilué et en comparant la couleur jaune brunâtre obtenue avec un étalon dans un colorimètre ou un comparateur.

- **Méthodes par comparaison directe**

On utilise deux méthodes principales de comparaison directe, l'échelle de Tallqvist et l'hémoglobinomètre de Dare. Dans la méthode de Tallqvist, on place une goutte de sang sur un morceau de papier blanc absorbant et l'on introduit ensuite ce papier et sa goutte de sang dans la perforation centrale d'une échelle colorée. On compare l'intensité du rouge du sang et on l'apparie avec la couleur rouge de l'échelle qui s'en rapproche la plus et le taux d'hémoglobine est lu comme la valeur correspondante de l'échelle. Cette méthode simple, rapide et peu coûteuse n'a sa place que comme test d'orientation sur le terrain. L'hémoglobinomètre de Dare est légèrement différent en ce que l'on place une goutte de sang dans une chambre capillaire entre deux petites plaques de verre et qu'on fait la comparaison avec un étalon de verre. Cela à une certaine supériorité sur la technique de Tallqvist, puisque l'on peut contrôler plus précisément l'épaisseur du sang mais la comparaison des couleurs rouges reste difficile.

- **Méthode de la cyanméthémoglobine**

Cette méthode est probablement la plus précise de toutes les techniques de détermination de la concentration de l'hémoglobine. On place dans une cuve propre exactement 5 ml de diluant (réactif de la cyanméthémoglobine). On ajoute 0,02 ml de sang au diluant. Comme la quantité de sang utilisé est petite, un excès de sang même léger influe sur le résultat. Après addition du sang, le tube doit être bouché et renversé plusieurs fois. Le mélange est laissé au repos pendant 10 mn, ensuite lecture par le spectrophotomètre et on compare les résultats avec ceux obtenus avec une solution étalon de cyanméthémoglobine.

d) Hématocrite :

C'est le rapport du volume globulaire au volume sanguin total exprimé en pourcentage (**Kubab et al, 2006**). D'après **Choquet(2002)**, par définition l'hématocrite est le volume du sang circulant occupé par les globules rouges. Les avantages de la réalisation manuelle du micro-

hématocrite sont sa grande fiabilité et la possibilité d'examiner le plasma (rose / rouge en cas en cas d'hémolyse, jaune en cas d'ictère) (Siliart, 2007).

- **Méthode de Wintrobe**

Il faut parfaitement mélanger le sang à étudier en retournant le tube doucement et lentement. Il ne faut pas le secouer, ce qui peut provoquer la rupture d'un certain nombre d'hématies et entraîner des résultats faux. On remplit le tube de Wintrobe et on le place dans la centrifugeuse et l'on fait tourner le temps nécessaire. Dans la lecture de l'hématocrite en tube de Wintrobe, il faut noter le niveau exact des hématies immédiatement au-dessous de la couche leucocyto-plaquettaire ainsi que l'épaisseur de cette dernière.

- **Microhématocrite**

Les tubes capillaires sont remplis par capillarité, on en sèche soigneusement l'extérieur avec un morceau de gaze et on obture l'extrémité opposée du tube à l'aide d'argile spéciale. Il faut placer avec soin les tubes de façon à ce que leur extrémité obturée se trouve près du bord extérieur de la centrifugeuse. Après centrifugation on place avec précaution le tube sur un lecteur spécial pour déterminer le pourcentage d'hématies.

e) **Indices érythrocytaires :**

- **Volume globulaire moyen (VGM)**

On détermine le volume globulaire moyen en divisant le volume globulaire total de 1000 ml de sang par le nombre d'hématies en million par millimètre cube. Le résultat du calcul est exprimé en microns cube.

- **Teneur globulaire moyenne en hémoglobine (TGMH)**

Elle se détermine en divisant la quantité d'hémoglobine présente dans 1000 ml de sang par le nombre d'hématies en millions par millimètre cube.

- **Concentration globulaire moyenne en hémoglobine (CGMH ou valeur globulaire)**

La Concentration globulaire moyenne en hémoglobine se calcule en divisant l'hémoglobine en gramme par 10000 ml de sang par le volume globulaire total de 100 ml de sang. Les résultats sont exprimés en pourcentage d'hémoglobine dans le volume unitaire érythrocytaire.

f) Technique de la détermination de la vitesse de sédimentation globulaire (VS) :

Elle se fait le plus facilement et le plus précisément en remplissant un tube à hématocrite de Wintrobe comme pour l'hématocrite ou en se servant de tubes pour sédimentation à usage unique et d'un portoir spécial qui tient le tube absolument perpendiculaire à la surface de la table. On laisse reposer le tube rempli une heure et on lit le sommet de la colonne d'hématies. La lecture se fait en trois temps différents (30 mn, 1 heure et 24 heures) **(Coles, 1979)**.

2. Techniques de numération des leucocytes**• Méthode hématimétrique**

Le matériel nécessaire pour la réalisation de la numération leucocytaire comprend : une cellule de comptage, des lamelles spéciales pour la cellule de comptage. Des pipettes de dilution, un liquide de dilution, un microscope et une lampe, un compteur à main pour le comptage des cellules. La cellule la plus couramment utilisée est faite d'une seule pièce de verre portant deux surélévations dont chacune porte gravée la graduation de Neubauer améliorée **(Coles, 1979)**. Il existe cependant de nombreux modèles, mais le principe est le même, la plus utilisée est la cellule Malassez, épaisse lame de verre au centre de laquelle se trouve une plate-forme rectangulaire, gravée en son centre d'un quadrillage. Deux rigoles encadrent cette plate-forme et la séparent de deux surfaces légèrement plus élevées sur les quelles on fait adhérer une lamelle de verre de 0,3 – 0,4 mm d'épaisseur, le quadrillage est composé au total de 100 rectangles de 0,25 mm × 0,20 mm représentant une superficie de 0,05 mm². La profondeur de la chambre est de 0,20 mm.

-Principe : le sang est amené à une dilution convenable à l'aide d'un liquide qui lyse les hématies et laisse subsister les leucocytes **(Sultan et al, 1978)**.

• Méthodes électroniques

La mise au point de méthodes électroniques semi-automatiques pour la détermination du nombre total de cellules sanguines a beaucoup amélioré la précision de ces mesures. Plusieurs appareils sont disponibles aux U.S.A., dont le Coulter (principe déjà cité) **(Coles, 1979)**.

3. Techniques d'examen plaquettaire et d'hémostase**a) Numération des plaquettes sanguines :**

Le nombre des plaquettes dans le sang périphérique peut être déterminé par numération directe ou par estimation indirecte par examen d'un étalement de sang coloré.

- **La numération directe** se fait de la même façon que pour la numération des hématies, sauf que l'on utilise un liquide de dilution différent (diluant de Rees Ecker, EDTA, ou oxalate d'ammonium).
- **La méthode indirecte** est moins précise mais elle est peut-être plus pratique. Cette détermination d'orientation peut être pratiquée sur un étalement de sang coloré comme on en pratique pour les examens hématologiques de routine. On note le nombre de plaquettes sanguines par champ à l'immersion.

b) Temps de coagulation

- **Temps de coagulation de Lee-White**

D'après **Coles(1979)**, pour recueillir le sang en vue de cette épreuve, il faut rincer une seringue et une aiguille stériles avec une solution saline. Il faut rejeter avec précaution la solution saline de façon à maintenir rempli l'espace mort entre l'aiguille et l'extrémité du piston. Recueillir du sang, on retire l'aiguille de la seringue et on dispose dans trois tubes 1 ml de sang à chaque fois et on enregistre le temps de coagulation.

- **Méthode du tube capillaire**

On utilise un tube capillaire, on ponctionne la peau, on élimine la première goutte de sang et on remplit le tube capillaire de sang. Malheureusement, il est très difficile de récolter de cette façon du sang, qui ne soit pas souillé par une quantité excessive de liquides tissulaires (dans ce cas le sang coagule rapidement). Cela peut être évité en remplissant le tube capillaire avec du sang recueilli par ponction veineuse. La lecture du temps commence à la récolte du sang et se termine, quand apparaît un filament de fibrine.

c) Temps de saignement

On pratique une ponction étroite et profonde sur la peau sèche et propre. Il faut noter le temps, lorsque le sang commence à apparaître. Au fur et à mesure que les gouttes de sang apparaissent, il faut les éliminer toutes les 30 secondes en ayant soin de ne pas toucher la peau. Le temps final est atteint et doit être noté, lorsqu'il n'apparaît plus de sang de la ponction. Le temps de saignement normal est compris entre 1 et 6 minutes chez les ovins (**Coles, 1979**).

2) Formule sanguine périphérique (FSP)

a) Etalement de sang (frottis sanguin)

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 pour l'aider dans le diagnostic et le pronostic des infections aiguës, généralisées et localisées (Coles, 1979). Pour la préparation, une goutte de sang capillaire directement déposé à l'extrémité de la lame, ou une goutte de sang veineux prélevé sur EDTA et étalé dans les 15 minutes. Lame dégraissée et propre. La goutte de sang est déposée à 1 cm du bord de la lame. Une seconde lame ou une lamelle, placée au contact de la première avec un angle de 30° cet angle est de 45° pour Sultan *et al*(1978)), laisse la goutte s'étaler par capillarité, puis poussée ou tirée vers l'extrémité de la lame porte-objet. La queue de frottis, qui concentre les leucocytes et hématies parasitées, doit être présente sur la lame (Siliart, 2007), il faut agiter la lame à l'air pour la sécher et l'identifier (Coles, 1979).

Pour être valable un frottis :

- ne doit pas être épais.
- ne doit pas être mince.
- ne doit pas atteindre ni les bords ni les extrémités de la lame.
- ne doit pas présenter des trous, ni des stries et doit être régulier
- doit être correctement séché (Sultan *et al*, 1978).

b) La coloration des frottis

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, 2007). La méthode la plus couramment utilisée et qui fournit les meilleurs résultats est la coloration de May-Grünwald-Giemsa (Sultan *et al*, 1978).

Conclusion

Etant donné que nos patients sont incapables de donner la moindre 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.

Cet examen général détaillé de l'animal peut permettre, après recueil de l'anamnèse, de suspecter certaines pathologies dont on sait qu'elles s'accompagnent d'une atteinte du foie, cela signifie que le diagnostic clinique ne permet pas d'établir un diagnostic précis de certitude, à cet égard, le recours au laboratoire est largement rencontré ces dernières années pour le diagnostic, le suivi et le pronostic des affections hépatiques. Dans ce cas la réalisation des examens biologiques peut être utile pour révéler la nature et la sévérité des altérations de cet organe et leurs répercussions sur tout l'organisme.

En conclusion l'appréciation correcte de l'état physiologique d'un animal dépend de la combinaison intelligente des résultats des examens cliniques, des commémoratifs et des examens de laboratoire.

Les tests effectués, dans cette étude, en vue de rechercher d'éventuelles atteintes hépatiques, ne suffisent pas à eux seuls. Dans ce cas, il est recommandé de faire recours à d'autres tests complémentaires plus spécifiques, tels que le dosage de la γ GT et de la PAL, sans négliger l'intérêt de l'imagerie médicale, dans la mesure du possible.

Enfin, nous suggérons que les analyses de laboratoire doivent être aussi complètes que possible.

Références Bibliographiques

BRAUM. J.P, P BERILLE, A. G. RICO. (1986). Semiologie biochimique du foie chez les ruminants: Premières journées sur la nutrition et l'alimentation des herbivores ; I.N.R.A., Paris ; 21 et 22 Mars, 1985.

BRIGITTE SILIART, FREDERIQUE NGUYEN (2007). Le mémento biologique du vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire.

BYERS STACEY. R et KRAMER JOHN. W. (2010). Normal hematology of sheep and goats. *In* schalm's veterinary hematology. Section IX; Chapitre 108. VI Edition. Edition: Douglas. J.WEISS and K. Jane Wardrop.

CHAUVIN P.K., AMBROS J.D., KHEISLER D.H. (2004). Effect of short-term fasting on plasma concentrations of leptin and other hormones and metabolites in dairy cattle. *Domestic.Animal.Endocrinol.*

CHRISTINE MEDAILLE (2002). Vade-mecum des analyses vétérinaires. Editions MED'COM.

CONSTANTIN A. (1992). Le mouton et ses maladies. Edition française : Maloine

COUROUBLE F. (2003). Examen coproscopique au cabinet vétérinaire. Numéro spécial du point vétérinaire.

CRAPLET C., THIBIER M. (1980). Le mouton. Editions VIGOT.

EMBERT H. COLES (1979). Le laboratoire en clinique vétérinaire. Edition VIGOT(Paris).

ERICH KOLB, H. GURTNER, H. A. KETZ, E. KOLB, L. SCHRODER et H. SEIDEL (1975). Physiologie des animaux domestiques. VIGOT frères-éditeurs (Paris).

GEORGES SCHAPIRA (1981). Eléments de biochimie clinique et physiologique. Editions Flammarion.

JEANNE BRUGERE-PICOUX (2004). Maladies des moutons. Edition France Agricole.

KANEKO. (2008). Clinical biochemistry of domestic animals. VI edition (Elsevier Inc).

KELLY W.R. (1971). Diagnostic clinique vétérinaire. Librairie Maloine S.a éditeur.

KERR. MORAG. G. (2002). Veterinary Laboratory Medicine: Clinical biochemistry and hematology. Second edition: Blackwell science Ltd 2002.

KUBAB N., HAKAWATI I., ALAJATI-KUBAB S. (2006). Guide des examens biologiques. Editions Lamarre.

LESLIE P. GARTNER, PH. D. (1997). Atlas en couleur d'histologie. Deuxième édition française (édition pradel).

MARTIN R HOWARD, PETER J. HAMILTON (2004). Hematologie. Elsevier SAS (Paris).

MEYER ET HARVEY. (1998). Veterinary Laboratory Medicine : Interpretation and diagnosis. Second edition (W.B. Saunders company). 373P.

Références Bibliographiques

MICHAEL D. MILLARD, HAROLD TVEDTEN, GRANT H. TURNWALD (1993). Le laboratoire en clinique vétérinaire. Edition Maloine.

PIERRE METAIS, AGNERAY, G FERRARD, JC. FRUCHART, JC JARDILLIER, A.REVOL, G. SIEST, A. STAHL (1977). Biochimie clinique. SIMEP- edition (France).

RICHARD D. JURD (2000) Biologie Animale. BERTI editions (Paris).

ROBERT BARONE (1978). Anatomie comparée des mammifères domestiques.

SERGE BERNARD (1982). Révision accélérée en biochimie clinique. Maloine S.a éditeur Paris.

SULTAN C.,PRIOLET G., BEUZARD Y., ROSA R., JOSSO F. (1978). Techniques en hématologie. Deuxième édition (By Flammarion).

SYLVAIN CHOQUET (2002). Hématologie. Ellipses édition marketing.

TVEDTEN. H. (2010). Laboratory and clinical diagnosis of anemia. *In schalm's veterinary hematology*. Section III; Chapitre 24.. VI Edition. Edition: Douglas. J.WEISS and K. Jane Wardrop.

YOUNG ET MEADOWS. (2010). Eosinophilis and their disorders. *In schalm's veterinary hematology*. Section IV;Chapitre 43.VI Edition. Edition: Douglas. J.WEISS and K. Jane Wardrop

GUINTARD C.,GUIDONI M. (2002). Examen laparoscopique de la cavité abdomino-pelvienne. Les éditions du point vétérinaire.

MOJABI A., MAHMOODY H., TSHARIATI. (Juillet 2000). Electrophoretic determination of haemoglobin phenotypes in adult IRANIAN Breeds of sheep. *Revue de Médecine Vétérinaire* (Numéro 7- tome 151).

SATLER N. (2000). Chirurgie des bovins et des petits ruminants. Numéro spécial du point vétérinaire.

