

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du  
Diplôme de Docteur Vétérinaire

### THÈME:

**LESIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES OBSERVEES AU  
COURS D'UNE AUTOPSIE A L'ENSV D'EL-ALIA**

Présenté par :

**OUCHAOU Chafa**

**OUHADJ Naouel**

**Soutenu le : 21 juin 2017**

### Devant le jury composé de:

- **Président : Mme GHALMI Farida. Professeur (ENSV)**
- **Promoteur : Mme DERDOUR Salima Yamina. Maitre assistante classe A (ENSV)**
- **Examinatrice : Mme HAFSI Fella. Maitre de conférences classe A (ENSV)**
- **Examineur : Mr LAAMARI Abdelouahab. Maitre assistant classe A (ENSV)**

Année universitaire : 2016-2017

## **Remerciements**

*Nous remercions Dieu qui nous a donné la force et le courage pour achever ce travail.*

*Nous remercions M<sup>me</sup> DERDOUR pour avoir accepté de diriger ce travail, pour son aide, ses conseils dans la réalisation de ce projet.*

*Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à M<sup>me</sup> GALMI d'avoir bien voulu accepter de présider le jury de ce mémoire.*

*Egalement nos examinateurs: M<sup>me</sup> HAFSI et M<sup>r</sup> LAAMARI qu'ils trouvent ici l'expression de nos vifs remerciements pour avoir bien voulu juger notre mémoire.*

*Nos sincères remerciements à M<sup>r</sup> DIRAMI HAMID et M<sup>r</sup> SEHAJM YACINE, pour leur aide précieux, leur disponibilité et leur orientations. Croyez en nos sincères considérations.*

*Enfin, nous ne saurions oublier notre sincère reconnaissance à toutes les personnes qui nous ont aidées à réussir ce travail.*

## *Dédicaces*

*A mes très chers parents pour leurs sacrifices pour mon bien être et à la mémoire de mes chers grands-mères et grand-pères.*

*A mes chers frères **NORDDINE, BOUSSAD, MAKHLOUF** et **GILAS** et mes très chères sœurs **LILA, SOUAD, RACHIDA** et **SELMA**.*

*A **HAMID D.** qui a eu un grand rôle de la réussite de ce travail et pour son soutien moral dans tous les moments difficiles ainsi que la petite **HANANE** et mes très chères **LILA** et **SOUAD**.*

*A ma binôme **O. Naouel**,*

*Pour son aide et sa gentillesse .Sincères remerciements.*

*A mes oncles, tantes, cousins et cousines.*

*A toutes la grande famille **OUCHAOU**.*

*A tous mes amis (es).*

*A tous ceux qui me sont chers*

*je dédie ce travail*

**OUCHAOU CHafa**

## Dédicaces

### *Je dédie ce travail*

*A mes chers parents*

*pour leur assistance et leur encouragements permanents,  
pour leur confiance constante et leur patience,  
toute ma reconnaissance et mon amour.*

*A mes chères sœurs AMEL et MANEL.*

*A mon cher frère CHERIF et son épouse KAHINA,  
toute ma reconnaissance et mon affection.*

*A mon binôme O. Chafa,*

*Pour son aide et sa gentillesse .Sincères remerciements.*

*Toutes mes amies : Ferroudja, Thamazighth, Hanane, Hayet, Ryma, Rosa,  
Cylia A., Kahina, Cylia H., Nacera, Rachda, pour tout ce qu'on a partagé.*

*A tous mes ami(e)s vêtos.*

*A Hamid D. et Yacine S. pour leur aide.*

*A tous ceux qui travaillent à la bibliothèque de l'ENSV.*

*A tous ceux qui me sont chers*

**OUHADJ Naouel**

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: viscères abdominaux chez le chien.....	6
Figure 2 : artères des viscères de la région diaphragmatique du chien.....	7
Figure 3 : affections de la rate.....	9
Figure 4: un phlébotome.....	14
Figure 5: cycle de <i>Leishmania infantum</i> .....	14
Figure 6: micrographie de la rate normale(Gr×30) .....	24
Figure 7: micrographie 1. Coupe de la rate (GR 10 ×10).....	25
Figure 8: Micrographie 2. Coupe de la rate (GR 10 ×10).....	25
Figure 9 : micrographie 3. Coupe de la rate (GR 10 ×10).....	26
Figure 10: micrographie 4. Coupe de la rate (GR 40 ×10).....	26

## **LISTE DES PHOTOS**

<b>Photo N°1 : matériel d'autopsie.....</b>	<b>1</b>
<b>Photo n°2 : liquide recueilli de la cavité abdominale.....</b>	<b>17</b>
<b>Photo N°3: estomac du chien.....</b>	<b>18</b>
<b>Photo N°4 : ouverture de l'estomac.....</b>	<b>18</b>
<b>Photo N°5 : intestins du chien.....</b>	<b>19</b>
<b>Photo N°6 : poumon du chien.....</b>	<b>19</b>
<b>Photo N°7 : trachée du chien.....</b>	<b>20</b>
<b>Photo N°8: cœur du chien.....</b>	<b>20</b>
<b>Photo N° 9 : foie du chien.....</b>	<b>21</b>
<b>Photo N°10 : rate du chien.....</b>	<b>.21</b>
<b>Photo N°11 : rate du chien.....</b>	<b>.22</b>
<b>Photo N°12 : rate du chien après son ouverture.....</b>	<b>.22</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**ENSV** : Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.

**N°** : numéro

**Min** : minute.

**s** : seconde.

**g** : gramme.

**cm** : centimètre.

**Gr** : grossissement

**PB** : pulpe blanche.

**PR** : pulpe rouge.

**TC** : tissu conjonctif.

**V** : vaisseau sanguin.

**Ch. R** : charpente réticulée.

**TC**: tissu conjonctif.

**CS** : cellules sanguines.

# PLAN DE TRAVAIL

## Introduction

## Bibliographie

1. Autopsie des carnivores.....	1
1.1. Matériel.....	1
1.2. Techniques.....	2
1.3. Techniques de préparation des lames histologiques.....	4
2. Rappels anatomiques et fonctionnels de la rate.....	5
3. Diagnostic différentiel entre la tumeur splénique et l'hypersplénisme.....	8
4. Définition de l'hypersplénisme.....	9
5. Classification.....	9
5.1. Hypersplénisme primaire.....	9
5.2. Hypersplénisme secondaire.....	11
6. Symptômes.....	14
7. Diagnostic.....	15
8. Traitement.....	15

## Etude clinique :

1. Présentation du cas.....	17
2. Lésions du point de vue macroscopique.....	17
3. Lésions de point de vue microscopique.....	23
4. Résultats et discussion .....	27

## Conclusion

# Introduction

L'anatomie pathologique ou anatomo-pathologie est la discipline médicale, humaine et vétérinaire, consacrée à l'étude des modifications induites par l'état de la maladie dans un organisme vivant : la reconnaissance de ces anomalies des cellules et des tissus appelées lésions, permet d'effectuer le diagnostic des maladies, porter un pronostic et, plus généralement, en comprendre les causes et les mécanismes. (CEZARD., 2010)

L'identification et l'étude de ces lésions reposent sur deux examens :

1- L'autopsie ou examen nécrosique est un examen macroscopique d'un cadavre. Son but est de comparer les viscères malades aux viscères sains. Il faut :

- observer macroscopiquement un ensemble de lésions et établir les relations qu'elles ont entre elles ;
- établir les relations entre symptômes et images rapportés par le clinicien et les lésions observées ;
- effectuer des prélèvements nécessaires aux examens complémentaires.

2- L'histopathologie est un examen microscopique qui permet à son tour de comparer la morphologie du tissu malade à celle du tissu sain. Sa qualité est conditionnée par la bonne conservation des structures tissulaires par fixation ou congélation. (CEZARD., 2010)

**La réalisation l'autopsie d'un animal domestique s'effectue :**

- en assurant la réception de cet animal (contact avec les propriétaires et les confrères, *application des règles et règlement relatifs aux Maladies Réputées Légalement contagieuses et aux zoonoses*, recueil de l'anamnèse et des commémoratifs) ;
- en pratiquant la partie technique de cette autopsie, sur la base d'un protocole standard qui pourra être adapté aux cas et en respectant les règles d'hygiène et de sécurité relatives à cet exercice ;
- en analysant la morphologie macroscopique de chaque organe selon une méthodologie adaptée, en identifiant les lésions élémentaires, en proposant un ou plusieurs diagnostics lésionnels ;
- en effectuant une synthèse du cas qui met en évidence les lésions significatives, les met en relation, le cas échéant, les unes avec les autres et propose un diagnostic global (ou plusieurs

hypothèses raisonnées) et en décidant les examens complémentaires susceptibles de confirmer le diagnostic, ou de trancher entre les différentes hypothèses ;

- en réalisant les prélèvements nécessaires ;
- en rédigeant un compte rendu. (CEZARD., 2010)

**Première partie :**

**Bibliographie**



## **1.2. Technique d'autopsie :**

### **1.2.1. Position et fixation de l'animal :**

l'animal est posé en décubitus dorsal dans un grand plateau sur la table d'autopsie.

Il est attaché avec de la ficelle par les extrémités des quatre membres au support de la table. (RAMLA.,)

### **1.2. Dépouillement du cadavre :**

une première incision sera faite à partir du menton jusqu'à l'anus en contournant de part et d'autre les organes génitaux.

Deux autres lignes d'incision perpendiculaires à la première sont réalisées :

- une incision antérieure de la peau à mi-hauteur du bras du membre antérieur droit jusqu'au membre antérieur gauche.

- une seconde incision est faite de la même façon pour les membres postérieurs.

On procède alors au dépouillement à l'aide d'un couteau bien aiguisé en dilacérant le tissu conjonctif sous cutané. On fait une double ligature des jugulaires et on réalise une incision entre les deux. (RAMLA.,)

### **1.2.3. Autopsie de la cavité abdominale :**

on réalise une ponction de la paroi abdominale en région sous-xiphœidienne, puis on fait une incision en suivant la ligne blanche jusqu'au pubis et une autre incision transversale de l'hypochondre. (RAMLA.,)

### **1.2.4. Dissection du tractus digestif :**

dès l'ouverture de la cavité abdominale une deuxième ligature double du rectum est ainsi réalisée avant sa section. Le diaphragme est ensuite ponctionné en région sus-xiphœidienne et sectionné le long de son insertion au niveau du cercle de l'hypochondre. (RAMLA.,)

### **1.2.5. Autopsie du thorax :**

l'ouverture du diaphragme donne accès au thorax. Il y a lieu d'examiner la cavité thoracique, recueillir tout le liquide dans un bac et de sectionner les muscles pectoraux de part et d'autre de leur insertion sternale.

A l'aide d'un costotome, on sectionne les côtes latéralement de part et d'autre du thorax une à une.

La cavité thoracique est complètement découverte, on réalise la section des muscles sterno-céphaliques de façon à avoir le plastron costal et des muscles sterno-céphalique ensemble et on termine par l'incision du larynx. (RAMLA.,)

### **1.2.6. Dissection de la cavité buccale :**

La dissection du tractus digestif commence par celle de la cavité buccale.

On sectionne les muscles mylo-hyoïdiens, on fait sortir la langue à partir de l'auge à travers l'une des fentes de la section.

On poursuit la section du frein de la langue puis plus profondément le voile du palais autour des amygdales, les branches de l'os hyoïdes sont alors coupées avec un costotome.

On dilacère les tissus mous périphériques de façon à isoler le larynx et les extrémités proximales de la trachée et de l'œsophage. (RAMLA.,)

#### **1.2.7. Séparation de l'œsophage et de la trachée :**

on exerce une traction sur ces deux derniers afin de les séparer de leur insertion au niveau de l'encolure.

A l'entrée de la poitrine, on sectionne les filets nerveux du nerf vague pour les dégager de l'insertion médiastinale.

On continue la séparation des deux organes jusqu'au niveau du diaphragme, on termine la séparation de ce dernier en épargnant les glandes surrénales.

On réalise ensuite la séparation du tube digestif en sectionnant l'œsophage à son niveau proximal, celui-ci est séparé de la trachée par dilacération du tissu conjonctif, puis par section circulaire diaphragmatique péri œsophagienne. (RAMLA.,)

#### **1.2.8. Séparation du tube digestif :**

on poursuit la séparation du tube digestif par section des ligaments mésentériques.

On sépare le foie après double ligature de la veine cave postérieure, On complète l'ablation mésentérique jusqu'au rectum et le tube digestif est ainsi entièrement dégagé et placé sur un plateau.

On sectionne le pancréas de son insertion duodénale puis on sépare la rate par section de son insertion stomacale.

On sectionne l'épiploon, on libère le mésentère puis on l'étale un sur plateau.

On procède à la section du tube digestif à l'aide d'un entérotome.

On débute à partir de l'œsophage et de l'estomac (le liquide est recueilli dans un bac), l'intestin, le caecum et enfin le rectum.

On lave les intestins à l'eau sans racler et on les étale sur leur face séreuse de manière à avoir la muqueuse vers soi. (RAMLA.,)

#### **1.2.9. Examen de l'appareil locomoteur :**

on procédera systématiquement à la section des muscles puis les articulations. Cet examen est réalisé lorsqu'on suspecte des lésions de l'appareil locomoteur. (RAMLA.,)

### **1.3. Techniques de préparation des lames histologiques**

#### **1.3.1. Fixation :**

- fixer le prélèvement dans du formol à 10% pendant 48 heures
- rinçage à l'eau pendant 3min.

(MARTOJA., et MARTOJA-PIERSON., 1967).

#### **1.3.2. Déshydratation :**

- on utilise l'alcool éthylique à différentes concentrations croissantes ;
- 2 bains d'alcool à 70° (chaque bain pendant 1 heure)
- 2 bains d'alcool à 90° (chaque bain pendant 1 heure)
- 2 bains d'alcool à 100° (chaque bain pendant 1 heure)

(MARTOJA., et MARTOJA-PIERSON., 1967).

#### **1-3-3- Eclaircissement :**

placer les prélèvements dans du toluène :

- 2 bains de toluène (chaque bain pendant 1 heure)

(MARTOJA., et MARTOJA-PIERSON., 1967).

#### **1.3.4. Imprégnation :**

imprégnation dans de la paraffine liquide (56°) pendant 12 heures.

On fait l'inclusion de l'échantillon puis collage des cassettes sur les moules. (MARTOJA., et MARTOJA-PIERSON., 1967).

#### **1.3.5. Blocage :**

on laisse la paraffine se solidifier à température ambiante ; après refroidissement complet, le bloc de paraffine est démoulé. (MARTOJA., et MARTOJA-PIERSON., 1967).

#### **1.3.6. Microtomie :**

on place le bloc dans un microtome et effectuer des coupes de 7 microns que l'on colle sur la lame. (MARTOJA., et MARTOJA-PIERSON., 1967).

#### **1.3.7. Coloration :**

le mode opératoire consiste en :

- un déparaffinage dans 2 bains xylène (le premier bain pendant 5 min, le deuxième pendant 7 min) ;
- une hydratation dans :
  - un bain d'alcool à 100 % pendant 60s puis agiter ;
  - un bain d'alcool à 90 % pendant 60s puis agiter ;
  - un bain d'alcool à 70 % pendant 60s puis agiter ;

- enfin un rinçage à l'eau distillée pendant 3 min.
  - une coloration :
    - placer la lame dans l'hématine pendant 45s ;
    - laver pendant 3 min à l'eau courante ;
    - colorer pendant 4 min à l'éosine ;
    - rinçage à l'eau distillée.
  - une déshydratation :
    - bain d'alcool à 70% pendant 30s puis agiter ;
    - bain d'alcool à 90% pendant 30s puis agiter ;
    - bain d'alcool à 100% pendant 2min puis agiter.
  - un éclaircissement : bains de xylène (chaque bain pendant 5min)
  - un montage :
    - mettre une goutte de résine sur la lame puis placer une lamelle par-dessus ;
    - observation au microscope à différents grossissements.
- (MARTOJA., et MARTOJA-PIERSON., 1967).

## **2. RAPPELS ANATOMIQUES ET FONCTIONNELS DE LA RATE**

### **2.1. Rappels anatomiques**

La rate est un organe impair, situé sous les dernières côtes du côté gauche et appendu au fundus et à la grande courbure de l'estomac.

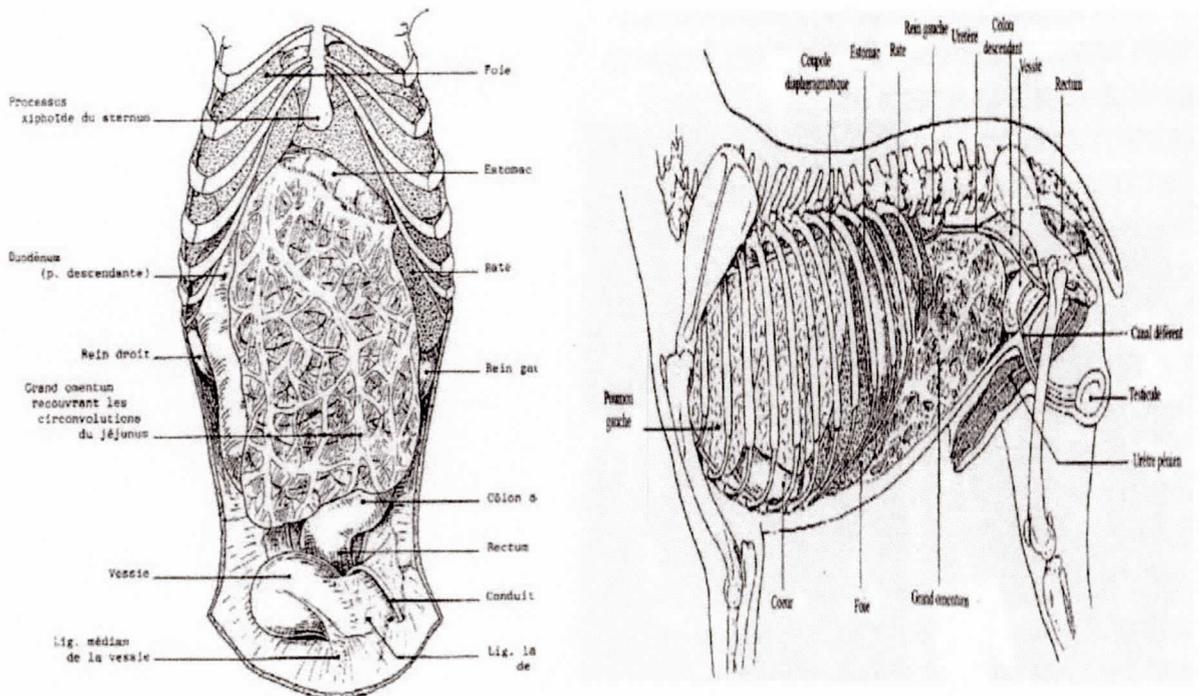
L'organe est de teinte rouge clair à l'état frais. Il pèse de 5 à 130g selon la race, la taille et l'individu (50 à 60g chez le chien de taille moyenne). Dans l'espèce canine, sa longueur varie entre 8 et 30 cm et sa largeur va de 3 à 8 cm. Elle est plaquée contre la partie costale du diaphragme par la pression de l'estomac et de l'intestin ; elle est aplatie ce qui permet de lui reconnaître deux faces. La face pariétale ou diaphragmatique est lisse, unie, et légèrement convexe. La face viscérale porte l'empreinte des organes qui sont moulés sur elle et montre ainsi à sa partie crâniale, une surface gastrique et caudalement à celle-ci une surface intestinale en général plus large. Le relief épais et peu élevé qui sépare les deux premières de ces surfaces est longé par une dépression dans laquelle pénètrent les vaisseaux et les nerfs. Il s'agit du hile splénique, sur les bords duquel est inséré le ligament gastro-splénique.

Les rapports et la topographie changent beaucoup selon l'état de réplétion de l'estomac.

Quand il est vide, l'extrémité dorsale est placée sous la partie correspondante aux deux dernières côtes gauches et l'extrémité ventrale atteint ou dépasse à peine l'arc costal, dans le

prolongement de la 11<sup>ème</sup> ou 12<sup>ème</sup> côte. Quand l'estomac est rempli, la rate se déplace caudalement mais beaucoup plus par l'extrémité ventrale que par l'extrémité dorsale, qui ne va guère au-delà de la première vertèbre lombaire. La rate arrive à passer entièrement sous la paroi du flanc, caudalement à l'arc costal, en même temps qu'elle devient de plus en plus couchée à l'horizontal, jusqu'à séparer plus ou moins le rein gauche de cette paroi. Cette mobilité est liée aussi à l'ampleur et à la laxité des ligaments.

Les moyens de fixité sont le ligament gastro-splénique, le ligament phrénico-splénique et le spléno-rénal (BARONE., 2009).



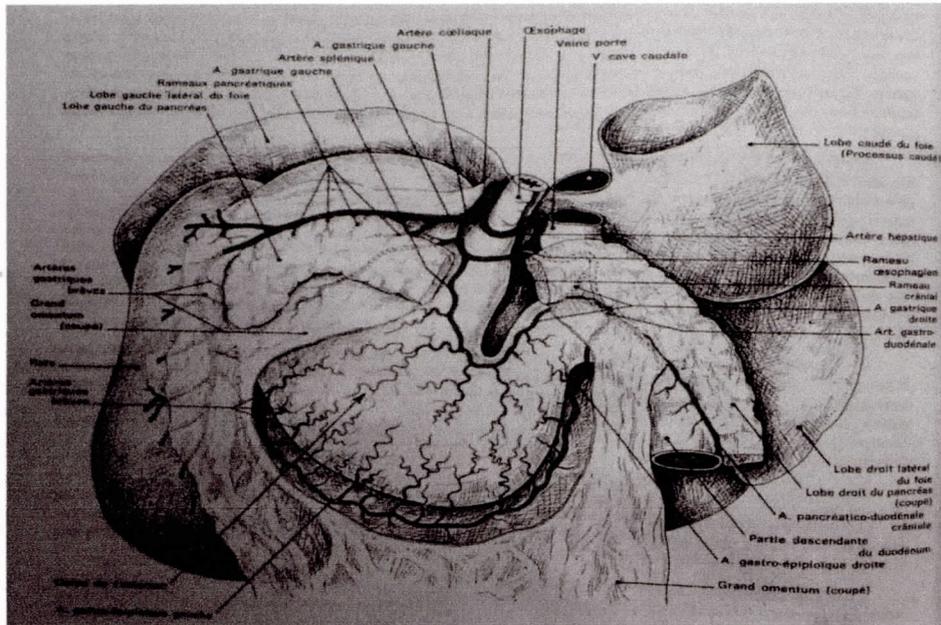
**-Vue ventrale-**

**-Vue latérale-**

**Figure 1: les viscères abdominaux chez le chien (d'après BARONE, 2009)**

Concernant la vascularisation de la rate : tout le sang de la rate vient de l'artère splénique, branche gauche de l'artère cœliaque. Cette artère croise l'extrémité gauche du pancréas et le fundus gastrique pour passer dans le ligament gastro-splénique et atteindre le hile de la rate. Elle fournit ensuite plusieurs rameaux à la rate avant de se continuer par l'artère gastro-splénique gauche. Ces rameaux longent le hile et délèguent de multiples branches segmentaires.

Les veines trabéculaires sont drainées des collecteurs satellites des artères, dont ils répètent la disposition segmentaire pour former les racines de la veine splénique. Celle-ci est le plus gros affluent de la veine porte. (BARONE, 2009)



**Figure 2 : artères des viscères de la région diaphragmatique du chien (vue caudale)**  
(D'après BARONE., 2009)

## 2.2. Rappels fonctionnels

Les fonctions de la rate peuvent être regroupées sous trois rubriques :

- rôle de réservoir : la rate joue un rôle d'un véritable réservoir sanguin dilatable. Elle peut en cas de besoin, en particulier dans le cas d'anoxie, chasser, dans le circuit sanguin, une quantité du sang ;
  - rôle hématopoïétique : chez le fœtus, elle a un rôle érythropoïétique (production des érythrocytes) puis un peu plus tard s'ajoute un rôle leucopoïétique (production des leucocytes).
- Après la naissance, en revanche, elle participe à la destruction des globules rouges même si dans certains cas, elle peut récupérer une fonction érythropoïétique comme par exemple en cas d'anémie. La combinaison de ces diverses fonctions lui permet d'intervenir activement chez l'animal adulte dans le métabolisme du fer et des pigments biliaires ;
- rôle immunologique : elle intervient dans le processus de la défense de l'organisme par l'intensité des phénomènes de phagocytose dont elle est le siège .Cet organe est, en effet, riche en lymphocytes et en macrophages qui font de lui un constituant important du système

réticulo-histiocytaire. L'action des macrophages s'exerce sur les micro-organismes ou les particules étrangères, mais aussi sur les débris cellulaires de toutes sortes et les éléments figurés du sang.

(BARONE., 2009 et COLLIN., 2006)

### **3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE UNE TUMEUR SPLENIQUE ET HYPERSPLENISME**

La plupart des affections spléniques se traduisent par une splénomégalie, qui peut être soit localisée soit diffuse avec des causes différentes entre ces deux types.

(GOUALLEC., 2005)

La distinction entre la splénomégalie focale et la splénomégalie diffuse est essentielle.

Le diagnostic clinique d'une affection de la rate n'est pas évident car les signes associés à une splénomégalie sont non spécifiques. Classiquement, on observe de l'anorexie, des vomissements, distension et douleur abdominale. (MECHAILLE., 2007)

Une splénomégalie localisée est définie comme une augmentation focale de la rate contrairement à une splénomégalie généralisée qui correspond à l'augmentation de taille de cet organe.

Les causes de la splénomégalie focale peuvent être:

- néoplasiques comme les tumeurs primitives (hémangiome, hémangiosarcome, léiomyome et des tumeurs systémiques (lymphome, métastase de carcinome et d'adénocarcinome...)
- non néoplasiques: hématome, abcès...

En revanche, les causes d'une splénomégalie généralisée peuvent être multiples comme :

- une affection inflammatoire, une congestion due à une torsion du pédicule vasculaire de la rate, une stase chronique et une hypertension portale qui peut être l'origine d'un hypersplénisme. (GOUALLEC., 2005)

En conclusion, une tumeur engendre une hypertrophie localisée et l'hypersplénisme entraîne une hypertrophie diffuse. Cependant, une tumeur splénique peut être à l'origine d'un hypersplénisme.

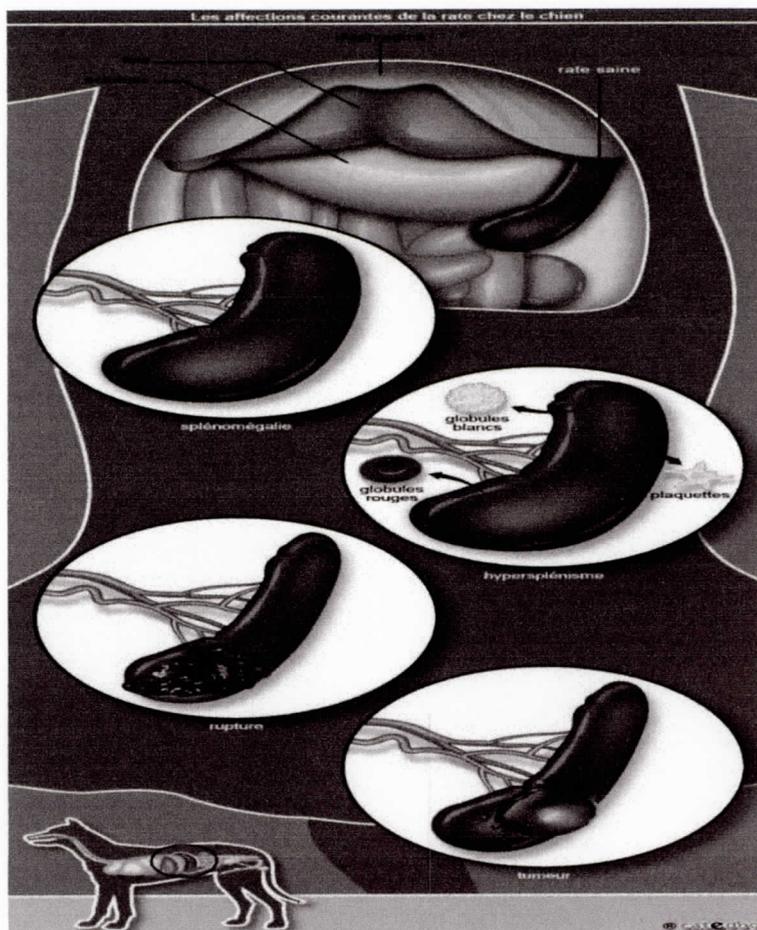


Figure 3 : affections de la rate (site internet)

#### 4. DEFINITION DE L'HYPERSPLENISME:

l'hypersplénisme est défini comme l'augmentation pathologique de l'activité d'une ou plusieurs fonctions de la rate. Il se manifeste essentiellement par une séquestration et une destruction accrue des éléments figurés sanguins à l'origine d'une ou plusieurs cytopénies. (SHANAN., 2015)

#### 5. CLASSIFICATION DE L'HYPERSPLENISME:

il existe deux types de l'hypersplénismes, primaire et secondaire.

##### 5.1. Hypersplénisme primaire

L'hypersplénisme primaire est composé de deux affections :

- l'anémie hémolytique auto-immune idiopathique ;

- la thrombopénie auto-immune idiopathique.

### **5.1.1. Anémie hémolytique auto-immune idiopathique :**

le terme « anémie hémolytique » signifie un syndrome qui se définit comme une diminution de la concentration sanguine d'hémoglobine fonctionnelle circulante due à une destruction excessive des globules rouges. (THEBAULT., 2005)

Dans l'anémie hémolytique auto-immune, l'organisme ne reconnaît plus les hématies comme lui appartenant et développe des anticorps contre elles conduisant à leur destruction ; elle est dite idiopathique ou primaire.

L'anémie hémolytique résulte de la lyse des globules rouges dans l'espace intra ou extra vasculaire. (KAHN., 2008)

En ce qui concerne la physiopathologie, chez l'animal normal, il existe certains degrés d'hémolyse splénique. Toute cellule anormale est normalement éliminée de la circulation sanguine en étant phagocytée par les macrophages spléniques résidents dans la rate.

Toute modification des hématies augmente le risque que ces dernières soient piégées et phagocytées dans la rate.

De ce fait, lors d'anémie hémolytique auto-immune, ce processus s'intensifie et toutes les cellules dont la rigidité est augmentée ou dont la membrane est recouverte d'anticorps sont séquestrées : il s'ensuit une stase splénique et une splénomégalie.

### **5.1.2. Thrombopénie auto-immune idiopathique :**

une thrombopénie se définit par une diminution de la numération plaquettaire circulante en dessus des valeurs usuelles de référence pour la race et l'espèce considérée.

La thrombopénie auto-immune idiopathique ou purpura thrombocytopenique idiopathique est caractérisée par une destruction auto-immune des plaquettes circulantes liée à la présence d'anticorps, produits par l'organisme, dirigés contre les antigènes des ses propres plaquettes. (GWENAEL., 2014; ASSIM., 2015 ; KAHN., 2008)

La physiopathologie indique que la destruction de des plaquettes survient en cas de thrombopénie auto-immune, au cours de laquelle les plaquettes se couvrent d'anticorps plaquettaires et sont éliminés par le système phagocytaire résident dans la rate et donc une augmentation de l'activité de la rate et une séquestration excessive des plaquettes.

Les plaquettes sont détruites préférentiellement dans la rate et secondairement dans le foie et

la moelle osseuse. La rate est le premier organe à détruire les plaquettes car il est riche en cellules du système des phagocytes mononuclées. Toutefois, lorsque la concentration en auto-anticorps est très élevée, le foie et la moelle osseuse peuvent être le site de destruction des plaquettes. La destruction des plaquettes se fait par opsonisation. Elle résulte de l'interaction entre les macrophages et les plaquettes qui sont liées à une immunoglobuline G et ou la fraction C3b du complément. (DONZEL., 2007)

## **5.2. Hypersplénisme réactionnel ou secondaire**

Les causes d'hypersplénisme réactionnel chez le chien sont multiples.

### **5.2.1. Hypertension portale**

L'hypertension portale se définit comme l'élévation de la pression de la veine porte due à l'augmentation des résistances sur la circulation porto-hépatique. L'obstruction peut avoir pour origine trois sites différents : zone pré-hépatique, zone hépatique et zone post-hépatique.

- Obstacle vasculaire sous hépatique : il s'agit de la thrombose de la veine porte et de l'atrésie de la veine porte.

- Obstacle intra-hépatique : c'est le mécanisme le plus souvent observé au cours de la cirrhose dans laquelle on observe une désorganisation de l'architecture normale du foie (absence des travées d'hépatocytes normalement observées dans le foie) s'accompagnant d'une augmentation des résistances vasculaires intra hépatiques et donc d'une hypertension portale.

- Obstacle vasculaire post-hépatique : il s'agit alors de congestion. C'est la cause d'hypertension portale dans l'insuffisance cardiaque droite, dans le syndrome de Budd-Chiari-like, dans la thrombose de la veine cave. (DURAND., 2012 et KARINE., 2005 et HEBERT., 2006)

Les conséquences sont les suivantes :

- augmentation de la taille de la rate (splénomégalie) : causée par une augmentation de pression et des résistances dues à l'insuffisance hépatique ce qui provoque donc une congestion de la rate ;

- séquestration des cellules sanguines dans la rate (hypersplénisme) : c'est la conséquence de la splénomégalie, on a surtout une séquestration des leucocytes et des plaquettes qui voient donc leur taux diminuer en périphérie, on peut donc observer une thrombopénie et une leucopénie ;

- distension abdominale (ascite, hépatomégalie) ;

- syncope (affections cardiaques)

(DURAND., 2012 et KARINE., 2005 et HEBERT., 2006)

## **5.2.2. Facteurs bactériens**

### **5.2.2.1. Ehrlichiose canine monocytaire**

L'ehrlichiose canine monocytaire est une rickettsiose provoquée par *Ehrlichia canis* qui est une bactérie intra cytoplasmique obligatoire affectant les monocytes du chien.

C'est une maladie systémique, transmise par la tique brune du chien *Rhipicephalus sanguineus*. Bien que les tiques ne servent pas de réservoir infectieux, elles sont capables de porter les germes infectieux plus d'un an et de transmettre l'infection aux chiens sensibles pendant au moins 155 jours après leur infection (BARITEAU., 2012 et SCHAER., 2006)

Quant à la physiopathologie, elle révèle que l'ehrlichiose monocytaire canine classique se caractérise par une atteinte sanguine et du système lympho-réticulaire, il en résulte une réduction des éléments cellulaires sanguins. (BARITEAU., 2012 et KAHN., 2008)

D'après (SCHAER., 2006), pendant cette maladie, le germe se multiplie à l'intérieur des monocytes circulants et des tissus contenant des macrophages comme le foie, la rate et les ganglions lymphatiques d'où l'augmentation de l'activité de ces organes.

## **5.2.3. Facteurs parasitaires**

### **5.2.3.1. Babésiose canine**

La babésiose, aussi appelée piroplasmose, est une protozoose sanguine, infectieuse, inoculable, non contagieuse. C'est une maladie vectorielle due à la pullulation dans les hématies du chien d'un protozoaire pathogène spécifique du genre *Babesia*, parasite inoculé par des tiques du genre *Ixodes*. Elle est caractérisée essentiellement par l'évolution d'un syndrome hémolytique. (SCHAER., 2006, BUSSIERAS., et CHERMETTE., 1992)

La physiopathologie révèle que le parasite est inoculé par la tique adulte femelle à la faveur d'un repas sanguin. L'incubation dure en moyenne 2 à 5 jours mais peut varier de 24 heures à 20 jours. Inoculés au site de fixation de la tique, les parasites sont phagocytés par les hématies et s'y multiplient pour former des mérozoïtes capables d'infecter d'autres globules rouges.

La destruction des érythrocytes parasités par *Babesia canis* est liée à deux phénomènes :

- une hémolyse intra vasculaire qui est due à la présence et la multiplication des piroplasmes qui les font éclater, bien que les deux phénomènes ne soient pas toujours

liés ; elle est due aussi aux complexes immuns, qui pourraient activer le complément et susciter une hémolyse. Ce type d'hémolyse entraîne une anémie, une hémoglobinurie, une activation du système des kinines et du système de la coagulation ;

- une hémolyse extravasculaire et très active et permet la phagocytose d'hématies parasitées et non parasitées par les macrophages dans la rate et dans le foie. Elle est due à globules rouges reconnus comme étrangers, en raison du dépôt de complexes immuns à leur surface ou de l'action des protéases parasitaires, ou de déformation d'hématies parasitées. Ses conséquences sont une anémie, une bilirubinémie, un ictère et une splénomégalie. (SCHAER., 2006, BUSSIERA. et CHERMETTE., 1992).

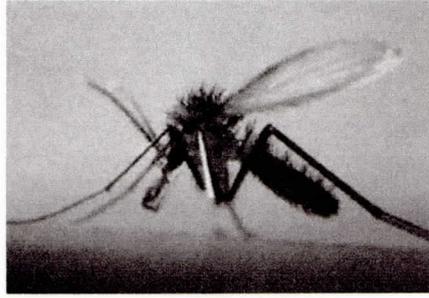
#### **5.2.3.2. La leishmaniose canine**

La leishmaniose est une protozoose du système des phagocytes mononuclées, inoculable, due à la prolifération de protozoaire appartenant à la famille des Trypanosomatidae et au genre *Leishmania* de l'espèce *Leishmania infantum* transmis par des phlébotomes adultes femelles. C'est une maladie transmissible à l'homme et qui représente une importante zoonose parasitaire. (BUSSIERAS., et CHERMETTE., 1992, RAQUIN., 2010)

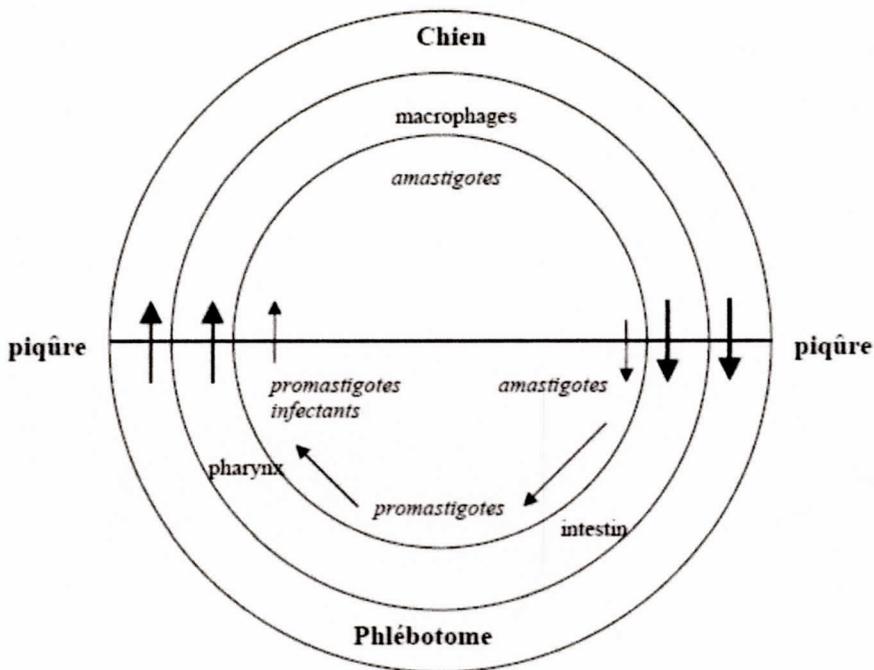
La physiopathologie montre qu'à la suite de l'inoculation de promastigotes par le phlébotome, les leishmanies sont phagocytées par les macrophages. Le phagosome formé, contenant le parasite, effectue sa fusion avec les lysosomes primaires et secondaires, pendant que le promastigote se transforme en amastigote, survit et se multiplie.

Malgré l'infection macrophagique, l'issue de la maladie est dépendante des réactions immunitaires qui se mettent en place, et l'infection évolue soit vers l'élimination du parasite, soit vers sa prolifération incontrôlée.

La prolifération des *Leishmanies* dans les macrophages provoque la destruction de ceux-ci et la réaction du système des phagocytes mononuclées ; comme la prolifération intense dans la rate, le foie, les nœuds lymphatiques ce qui entraîne une hypertrophie de ces organes, une anémie par hypersplénisme et des lésions cutanées par invasion macrophagique du derme. Des lésions sont également provoquées par la formation de complexes immuns et d'auto-anticorps se déposant dans les glomérules rénaux, dans les articulations, sur les hématies, d'où une hémolyse extravasculaire (BUSSIERAS., et CHERMETTE., 1992, TULASNE., 2009).



**Figure 4: un phlébotome**



**Figure 5: cycle de *Leishmania infantum* (BUSSIERAS., et CHERMETTE., 1992)**

## 6. SYMPTOMES DE L'HYPERSPLENISME

C'est l'augmentation du volume de la rate qui s'accompagne d'une fabrication accrue d'anticorps dirigés contre les éléments figurés du sang (globules rouges, leucocytes, plaquettes) ;

On y observe :

- une anémie avec de la pâleur, de l'asthénie, de la dyspnée d'effort...
- une leucopénie (baisse du nombre de globules blancs)

- une thrombopénie (baisse du nombre des plaquettes) et ses manifestations : hémorragie au niveau de la peau (purpura) ou des muqueuses...
- des infections à répétition quand le nombre de globules blancs est très bas ;
- une compression de l'estomac par l'augmentation du volume de la rate ;
- des douleurs à la palpation de l'hypochondre gauche.

(SHANAN., 2015 et site internet : Vulgaris Médical)

## 7. DIAGNOSTIC

Pour poser le diagnostic, on doit constater qu'il existe une ou plusieurs cytopénies (anémie et/ou thrombopénie et/ou neutropénie) en se basant sur :

- des arguments étiologiques tels qu'un syndrome inflammatoire, une hémolyse, une macrocytose et la présence de cellules anormales ...
- un hémogramme qui est une analyse quantitative (numération) et qualitative (formule) des éléments figurés du sang ;
- test de Coombs direct qui est un examen complémentaire permettant de détecter des anticorps liés *in vivo* à la surface des globules rouges du patient par agglutination des hématies sensibilisées.

La scintigraphie de la rate au technétium est une méthode fiable qui permet de reconnaître la nature splénique d'une masse située au niveau de l'hypochondre gauche.

(SHANAN., 2015, site internet : Vulgaris Médical)

## 8- TRAITEMENT

Il faut donner un traitement étiologique si possible et prendre en charge les troubles hématologiques.

La splénectomie (ablation de la rate) doit se faire avec beaucoup de circonspection.

Elle est proposée dans les cas suivants quand :

- la durée de vie des globules rouges est anormale et augmentée du fait de l'augmentation du volume de la rate ;

- la pancytopénie est importante et accompagnée d'une augmentation importante de volume de la rate ;
- on observe une anomalie circulatoire associant la rate ;
- il y a tendance aux hémorragies ;
- les autres organes de l'abdomen sont comprimés par l'augmentation du volume de la rate

(SHANAN., 2015, site internet : Vulgaris Médical)

**Deuxième partie :**

**Etude clinique**

## 1. PRESENTATION DU CAS

Il s'agit d'un chien mâle de race Labrador âgé de onze ans. C'est un chien dressé pour la recherche d'explosifs.

D'après les commémoratifs, le chien présentait un ballonnement intestinal, des vomissements et des douleurs abdominales.

L'examen général du cadavre a révélé l'existence d'ectoparasites ; les muqueuses oculaire et buccale étaient cyanosées et le tissu conjonctif sous cutané était déshydraté et congestionné.

Ce chien est mort dès son arrivé à l'établissement. (Voir annexes)

## 2. LESIONS MACROSCOPIQUES

### 2.1. Aspect extérieur du cadavre :

l'examen général du cadavre a révélé l'existence d'ectoparasites ; les muqueuses oculaire et buccale étaient cyanosées et le tissu conjonctif sous-cutané était déshydraté et congestionné.

### 2.3. Organes :

- on a recueilli environ 500 ml de sang mêlé dans la cavité abdominale.

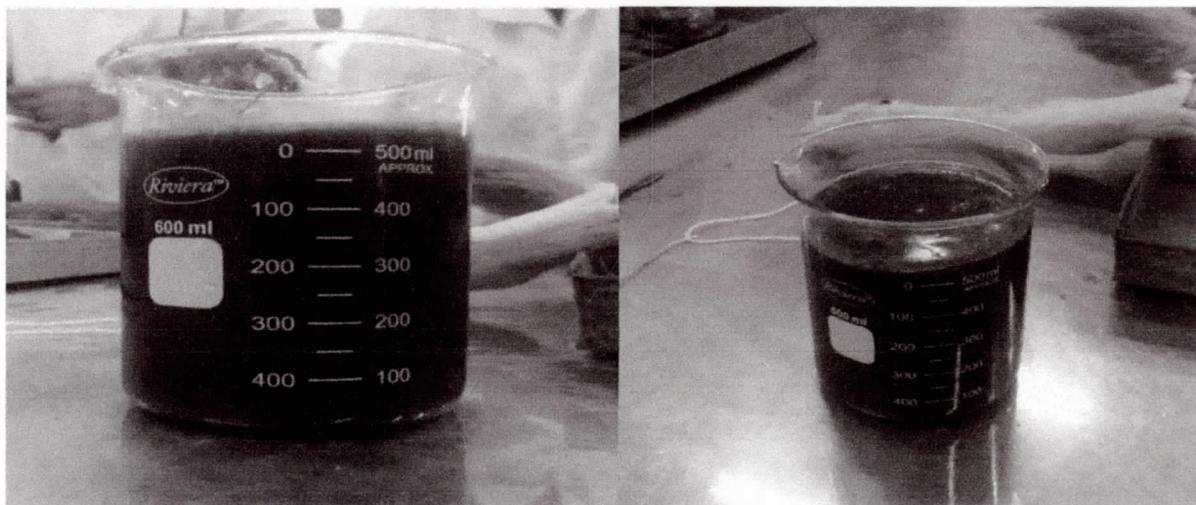
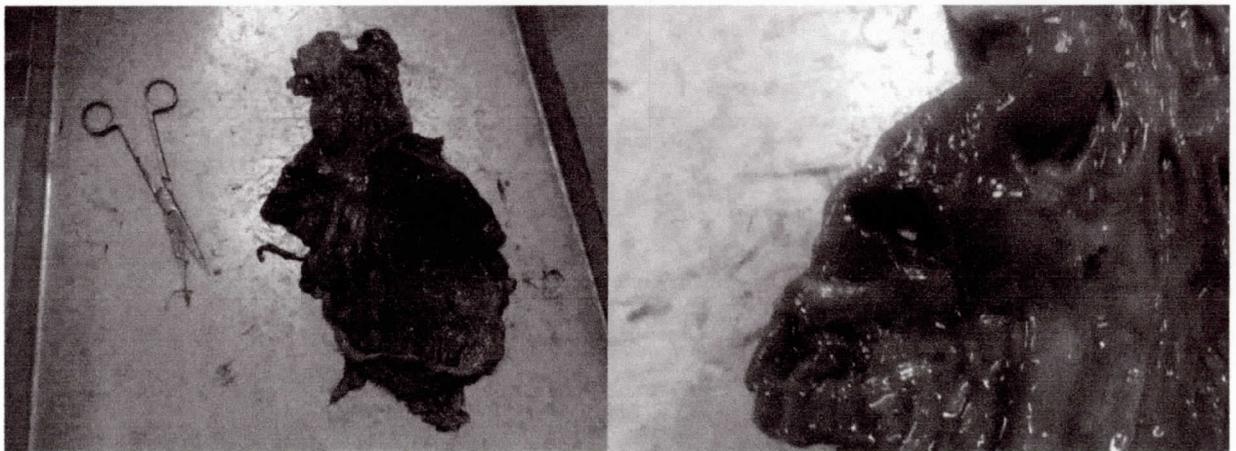


Photo N°2 : liquide recueilli de la cavité abdominale (Photo personnelle ENSV)

- Au niveau de l'estomac, on observe une perforation de la paroi gastrique. On est face à un ulcère gastrique perforant.



**Photo N°3: estomac du chien (photo personnelle à ENSV)**



**Photo N°4 : ouverture de l'estomac (photo personnelle à ENSV)**

- L'aspect des intestins est normal



**Photo N°5 : intestins du chien (photo personnelle à ENSV)**

- les poumons sont affaissés avec une métaplasie osseuse.



**Photo N°6 : poumon du chien (Photo personnelle à ENSV)**

- L'aspect de la trachée est normal.



**Photo N°7 : trachée du chien (photo personnelle à ENSV)**

- Le cœur est dilaté.



**Photo N°8: cœur du chien (photo personnelle à ENSV)**

- Le foie présente une lésion décolorée qui représente une compression due à l'hypertrophie de la rate.

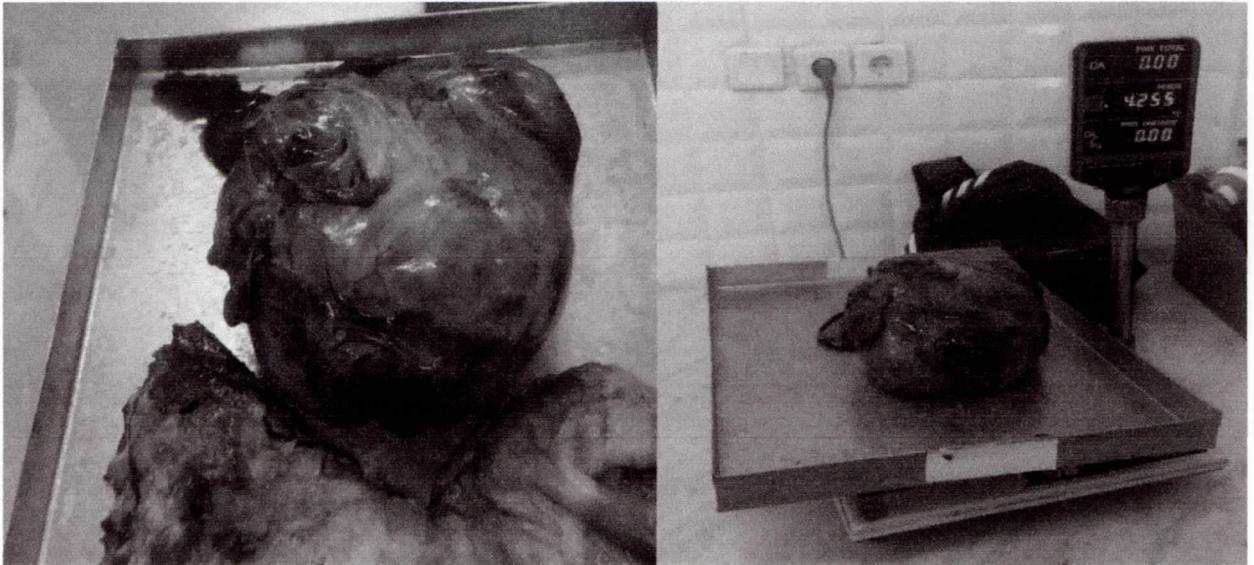


**Photo N° 9 : foie du chien ( photo personnelle)**

- La rate présente une splénomégalie avec un poids atteignant 4,250 kg. Après son ouverture, on constate la présence d'une grande quantité de caillots.



**Photo N°10 : rate du chien (photo personnelle à ENSV)**



**Photo N°11: rate du chien (photo personnelle à ENSV)**



**Photo N°12: rate du chien après son ouverture (Photo personnelle à ENSV)**

### **3. LESIONS MICROSCOPIQUES :**

#### **3.1. Histologie normale de la rate**

La connaissance préalable de l'histologie normale de la rate aide à la compréhension de ses affections.

La rate est entourée par une capsule fibreuse qui est située sous le péritoine viscéral et lui adhère intimement. C'est une lame conjonctive riche en fibres de collagène et en fibres élastiques à la partie profonde de laquelle se mêlent des fibres musculaires lisses. De la face interne de la capsule fibreuse, se détache des travées ou trabécules spléniques qui en s'anastomosant forment une charpente réticulée. Dans les logettes ainsi formées, on trouve la pulpe splénique. Les trabécules les plus épais engainent les vaisseaux.

La pulpe splénique qui occupe les mailles de la charpente réticulée est en réalité formée par une pulpe blanche et une pulpe rouge.

La pulpe blanche est supportée par des divisions des artères trabéculaires dont l'adventice est transformée en une gaine de tissu lympho-réticulaire. En certains endroits, cette gaine est renflée pour former les lymphonodes ou follicules spléniques. Ces derniers se présentent comme des petits grains blanchâtres.

La pulpe rouge est un tissu rouge foncé très mou qui occupe les logettes de la charpente réticulée en entourant la pulpe blanche. Elle est constituée par les cordons spléniques formant un réseau complexe dans les interstices duquel on trouve des sinus veineux, véritables lacs sanguins irréguliers. (COLLIN., 2006).



**Figure 6: micrographie de la rate normale (Gr × 30) (WHEATER ;1994)**

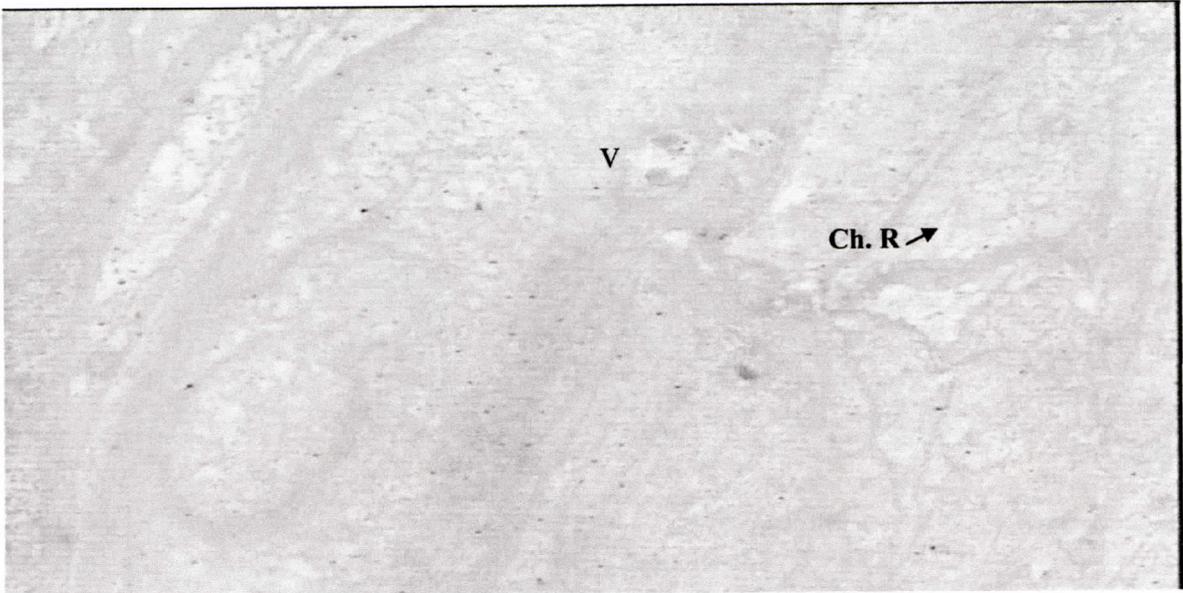
**PB** : pulpe blanche

**PR** : pulpe rouge

**T** : tissu conjonctif

### **3.2. Histologie de la rate dans ce cas**

D'après les résultats hisopathologiques de la rate, si on la compare à la normale, on observe une altération de la structure histologique normale de cet organe. Son parenchyme est inondé de sang et donc effacé par des nappes hémorragiques avec destruction excessive des cellules sanguines qui touche une ou deux ou trois lignées hématopoïétiques ou les trois en même temps. On observe également qu'il n'y a pas de pulpe rouge et de pulpe blanche dans cette tranche de section.



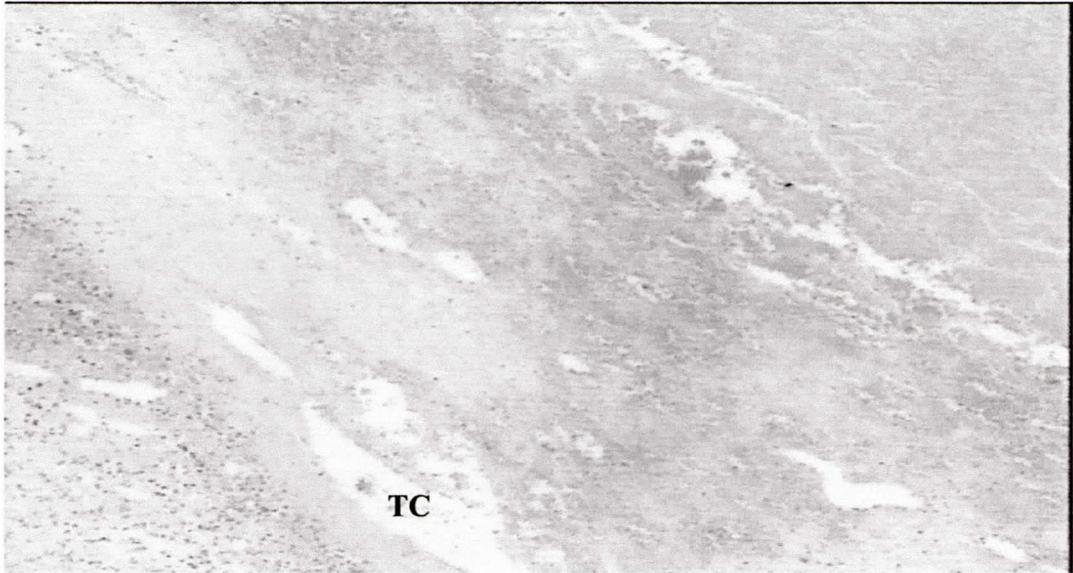
**Figure 7: micrographie 1. Coupe de la rate (GR 10 ×10)**

**V :** vaisseau sanguin

**Ch. R :** charpente réticulée

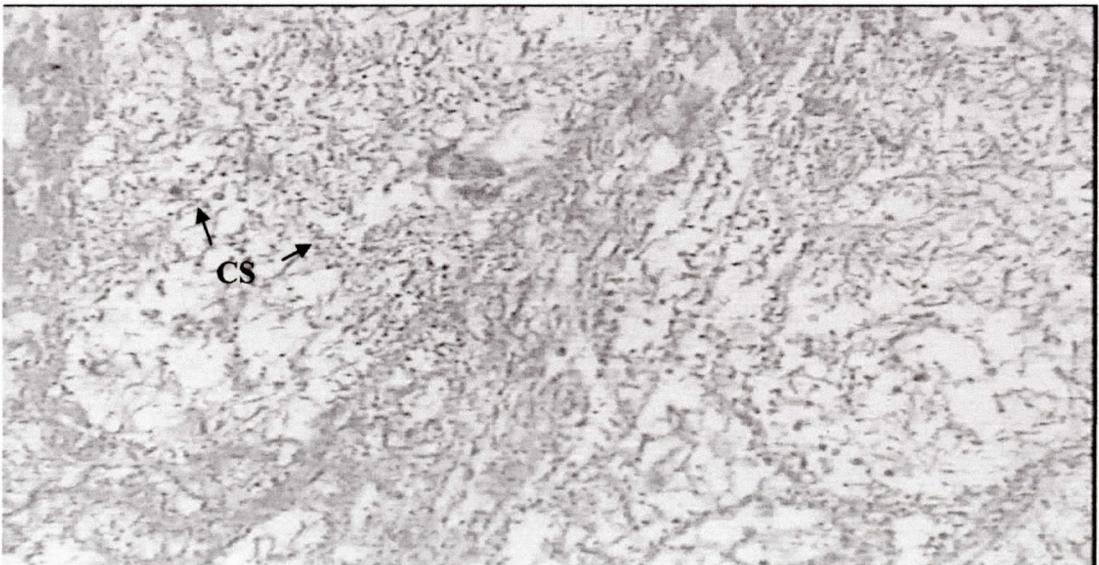


**Figure 8: micrographie 2. Coupe de la rate (GR 10 ×10)**



**Figure 9: micrographie 3. Coupe de la rate (GR 10 ×10)**

**TC:** tissu conjonctif



**Figure 10: micrographie 4. Coupe de la rate (GR 40 ×10)**

**CS :** cellules sanguines.

## 4. RESULTATS ET DISCUSSION

### 4.1. Résultats macroscopiques :

- l'ulcère gastrique perforant peut être dû à un stress. On note, cependant, l'absence de péritonite ce qui peut s'expliquer par la vacuité de l'estomac;
- la splénomégalie avec une grande quantité de caillots à l'ouverture est due à une hyperactivité de la rate avec une séquestration excessive du sang ;
- l'affaissement pulmonaire fait suite à la poussée par la rate hypertrophiée et les éclats osseux prouvent l'existence d'une métaplasie ;
- la cyanose des muqueuses buccales et oculaires sont des témoins d'une anoxie ;
- le cœur est dilaté car il a subi dans un premier temps une insuffisance droite due à la compression de la rate puis une insuffisance gauche ce qui lui confère cette forme arrondie.

### 4.2. Résultats histologique observés à savoir:

- la destruction est rapide et exagérée des éléments figurés du sang. Cette destruction touche une ou deux ou trois lignées hématopoïétiques ou les trois en même temps ;
- quelque soit l'étiologie, la structure histologique est la même.

Tous ces résultats nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une hypersplénisme qui peut être d'origine soit:

- cellulaire sanguine, splénique, idiopathique (de pathogénie obscure).

# **Conclusion**

Ce modeste travail ne nous permet pas d'affirmer l'origine exacte de cet hypersplénisme.

Puisque c'est un chien dressé pour la recherche des explosifs, on peut émettre l'hypothèse que cette lésion peut être d'origine traumatique mais on ne peut le confirmer de manière sûre et objective.

## Références bibliographiques

1. **ASSIM. 2015** : Immuno-pathologie. Les référentiels des collèges. Pages 74,232.
2. **BARITEAU J. 2012** : Cytopénies sanguines à médiation immune et agents infectieux chez le chien et le chat: étude bibliographique et étude rétrospective de 155 cas. Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire. L'université Claude-Bernard – Lyon I.
3. **BARONE R. 2009** : Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3. Splanchnologie I. Appareil digestif, appareil respiratoire, pages 576-585,589, 591.
4. **BUSSIERAS J. et CHERMETTE R. 1992** : abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : protozoologie vétérinaire, pages 26-27, 67-68.
5. **CEZARD F. 2010** : Création d'un thésaurus d'anatomie pathologique générale sur support multimédia à destination des étudiants vétérinaires. Thèse de doctorat. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 88 pages.
6. **COLLIN B. 2006** : Anatomie du chien. Deuxième édition. Pages 196-197,323
7. **Cynthia M. KAHN. 2008**: le manuel vétérinaire Merck. Troisième édition. Pages 8-11, 21-23, 651.
8. **DONZEL E. 2007**: les anémies et les thrombopénies auto-immunes chez les carnivores domestiques : étude bibliographique. Thèse pour le doctorat vétérinaire. École Nationale Veterinaire d'Alfort.
9. **Dr. RAMLA D.** : Manuel d'autopsie des animaux domestiques. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger, 124 pages.
10. **DURAND. 2012** : Cours 25 : Insuffisance hépatique et Hypertension Portale   
[http://cours13bichat2012-2013.weebly.com/uploads/9/6/0/7/9607940/25\\_roneo - roneo ih et hypertension portale.pdf](http://cours13bichat2012-2013.weebly.com/uploads/9/6/0/7/9607940/25_roneo_roneo_ih_et_hypertension_portale.pdf) page consultée le 27.04.2017.
11. **GWENAEL outhers. 2014** : le point vétérinaire n°348 du 01.09.2014.

**12. HEBERT F. 2006:** Guide pratique de médecine interne canine et féline. Deuxième édition. Page 141-142.

**13. KARINE W. 2005:** traitement de l'hypertension portale par shunt porto-systémique intra hépatique par voie transjugulaire: étude monocentrique et facteurs pronostic. Thèse pour le diplôme d'état en médecine .88 pages.

**14. MARTOJA R. E MARTOJA-PIERSON M. 1967 :** Initiation aux techniques de l'histologie animale, 331 pages.

**15. RAQUIN E. 2010 :** thèse pour le doctorat vétérinaire. la faculté de médecine de Créteil. 146 pages.

**16. SCHAEER M. 2006:** Médecine clinique du chien et du chat. Pages 54, 74, 84, 88, 207.

**17. SHANAN K. 2015:** <http://www.wikimedecine.fr/Hyperspl%C3%A9nisme>.

Page consultée le 14.04.2017.

**18. THEBAULT A. 2005:** Le point vétérinaire N° 261 du 1-12-2005.

**19. TULASNE L. 2009 :** Actualités dans la lutte contre la leishmaniose canine. Thèse pour le doctorat vétérinaire. La faculté de médecine de Créteil.128 pages.

**20. WHEATER. 1994:** histologie fonctionnelle ; manuel et atlas. Page 158.

**21.**<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/hypersplenism>.Page consultée le 02.04.2017

**22.**<http://catedog.com/chien/03-sante-chien/04-maladies-de-lappareil-digestif-chien/affections-courantes-de-la-rate-chez-le-chien/> page consultée le 07.04.2017.

**23.**<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/hypersplenisme/evolution> page consultée le 25.04.2017.

**24. <http://lesraidsforum.chez-alice.fr/ete/leishmaniose.htm>.** Page consultée le 29/04/2017.

# **Annexes**

### PROCES VERBAL D'AUTOPSIE

Je soussigné : DERAOUR S.Y

Dr vétérinaire à l'ENSV, à El Harrach, déclare avoir procédé le 19/09/2015 à 18 heures à 30  
l'autopsie d'un chien répondant au signalement suivant :

mâle Mouss Labradon

Propriétaire de l'animal : D.G.S.N. Brigade canine

Commémoratifs :  
ballonnement intestinal, vomissements  
douleurs abdominales.

Les constatations faites au cours de l'autopsie sont les suivantes :

Aspect extérieur du cadavre : eutoparasites, muqueuses cyanosées  
(buccale et oculaire)

Tissu conjonctif sous cutané : déshydraté, congestionné

Examen des cavités les organes "in situ" : environ 100ml de sang mêlé  
dans la cavité abdominale.

➤ Appareil digestif :

\*Type digestif : stomac perforé dans l'abdomen

\*Glandes annexes : - glandes salivaires : ✓

-foie : RTS

-pancréas : légère congestion

➤ Appareil respiratoire :

-Voies aériennes supérieures : -

-trachée et bronches : -

-parenchyme pulmonaire : poumons oedématisés métaplasie osseuse



➤ Appareil circulatoire :

-péricarde : .....

-cœur : dilatation .....

-vaisseaux : .....

➤ Appareil urinaire : .....

➤ Appareil génital : .....

➤ Appareil lymphopoétique : .....

- Rate : 4 Kg 250 ..... splénomégalie .....

- Ganglions superficiels : ~~normaux~~ .....

- Ganglions viscéraux : mésentériques hémorragiques .....

- Moelles osseuse : .....

Appareil locomoteur : A l'ouverture de la cage, présence d'une grande quantité de caillots

Muscles : .....

-Os : .....

-Articulations : .....

D'après ces constatations, il en résulte que la mort :

-doit être attribuée à : .....

-peut être attribuée à : tumeur ? hypersplénisme ? .....

-ne peut être attribuée à aucune cause définie par la seule autopsie.

Le cadavre sera incinéré

Les examens complémentaires :

examen histopathologique .....

En foi de quoi, j'ai rédigé le présent procès verbal pour servir et valoir ce que de droit

El Harrach le 19/10/2011

Signature :

J. Abdoul  


## Résumé

Notre étude a porté sur un cas de présenté en clinique d'autopsie à ENSV, El-Alia. Il s'agit d'un chien mâle, de race Labrador âgé de onze ans présentant un ballonnement intestinal, vomissements et douleur abdominale avant sa mort. L'observation macroscopique des organes prélevés après l'autopsie a permis de mettre en évidence une splénomégalie due à l'hypersplénisme avec un poids important (4,250 kg).

**Mots-clés :** chien, autopsie, rate, splénomégalie, hypersplénisme.

## Abstract

Our study focused on a clinical case is presented an autopsy at ENSV, EL-Alia. It concerned an eleven year old male Labrador dog. This animal had vomiting, intestinal bloating, abdomen pain before his death.

Macroscopic observation of organs taken after autopsy permitted to show a splenomegaly caused by hypersplenism with a heavy weight (4.250kg).

**Key word:** dog, autopsy, spleen, splenomegaly, hypersplenism.

## ملخص

ركزت دراستنا على حالة وفاة حيث تم جلب الجثة من أجل التشريح في المدرسة الوطنية العليا للبيطرة العليا. إنه كلب ذكر من فصيلة لابرادور عمره إحدى عشر عام. كان يعاني من التقيؤ، الإنتفاخ المعوي وآلام في البطن قبل وفاته. الملاحظة العيانية للأعضاء المستأصلة بعد عملية التشريح سمحت لنا بملاحظة الحالة الغير العادية للطحال التي تتمثل في انتفاخه بسبب فرط نشاطه حيث وصل وزنه إلى 4,250 كغ.

**كلمات البحث:** كلب، تشريح، طحال، انتفاخ الطحال، فرط نشاط الطحال