

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME :

Etude des lésions hépatiques chez les ovins
au niveau de l'abattoir de
TIARET.

Présenté par :

BoucifDjihad

Cheref Fatima Zohra

Encadré par :

DrAbdelhadi Fatima zohra



Dédicaces et Remerciements

Ce mémoire de fin d'étude ; est le résultat d'un travail de recherche de plusieurs années.

En préambule ; on souhaite adresser tous nos remerciements aux personnes qui nous ont apportés leur soutien et qui ont ainsi contribués a l'élaboration de ce mémoire.

Tout d'abord ; on dédie ce travail à nos parents ; qui nous ont encouragés à aller de l'avant et qui nous ont donné tout leur amour durant ce long parcours ; qui ont sacrifié leur vie pour notre réussite et nous ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux.

C'est aussi avec une profonde gratitude et une immense joie que nous remercions toute l'équipe pédagogique de l'habitat et toutes les personnes rencontrées lors des recherches que nous avons effectuées.

Merci plus particulièrement à monsieur Ben Allou le recteur

On exprime aussi notre gratitude a madame Abdelhadi Fatima zohra ; tutrice de ce mémoire pour son aide précieuse et pour le temps qu'elle a bien voulu nous consacré

On remercie également tous nos professeurs qui ont su nous aiguillier dans le choix de notre sujet ; nos chères camarades et amis et toutes personnes qui nous sont chères.

SOMMAIRE

REMERCIEMENT ET DEDICACE

Liste des figures

Liste des photos

Introduction

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Rappels anatomiques du foie des ruminants

I.1 Conformation01

I.2 Lobation hépatique.....03

Chapitre II : Les maladies diffuses du foie

II.1 Les hépatites.....04

II.1.1- Hépatite toxique.....04

II.1.2- Hépatite parasitaire.....06

II.1.3- Hépatite nutritionnelle.....07

II.1.4- Hépatite congestive.....08

II.1.5- Hépatite infectieuse.....09

Chapitre III : Les maladies localisées du foie

III.1- Abscès10

III.2-Tumeurs.....11

Chapitre IV : Les maladies parasitaires

IV.1 Distomatose13

IV.2 Cysticercose.....15

IV.3 Hydatidose.....16

IV.4 Dicrocoeliose.....17

PARTIE EXPERIMENTALE I.

Matériel et méthodes

I.1 Situation géographique	19
I.2 Matériel animal	19
I.3 Inspection des organes	19
I.4 Examen des organes.....	20
I.5 Matériel proprement dit.....	20
II. Résultats et discussion.....	21
Conclusion et perspectives	30
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES.....	31

Liste des tableaux :

Tableau N°1 : Nombre de cas retrouvés pour chaque lésion hépatique au niveau de l'abattoir de TIARET

Liste des figures :

Figure n° 1 Cysticercosecalcifié en fonction de l'age

Figure n° 2 Cysticercosevésiculée en fonction de l'age.

Figure n° 3 Les cysticercosec en fonction du sexe

Figure n° 4 kystehydatique en fonction de l'age.

Figure n° 5 kystehydatique en fonction du sexe

Figure n° 6 Les abcès calcifiés en fonction de l'age

Figure n° 6 Les abcès en fonction du sexe

Liste des photos :

Photo n° 1 : Les abcès pyohémiques chez un mouton.

Photo n° 2 : Les abcès pyohémiques chez un mouton.

Photo n° 3 : Les abcès calcifiés.

Photo n° 4 : Les abcès calcifiés.

Photo n° 5 : Des kystes hydatiques calcifiés.

Photo n° 6 : kystes hydatiques chez une femelle ovine (+de 5ans).

Photo n° 7 : Cysticercosevésiculaire.

Photo n° 8 : Cysticercosecalcifiée.

INTRODUCTION


Dans le cadre de l'inspection des abats, le foie occupe une place de premier ordre; par son rôle non négligeable dans l'économie, et la diversité de ses fonctions ainsi que ses rapports avec les organes voisins Cet organe reflète assez fidèlement l'état de santé général des animaux en subissant très intensément les agressions microbiennes, parasitaires et toxiques.

Il est également considéré comme la "grande usine" de l'organisme des ruminants où sont synthétisées les protéines.

Les maladies bactériennes et virales étant de mieux en mieux contrôlées, l'importance relative des affections d'origine parasitaires chez les ovins est amenée à augmenter et très souvent ces lésions parasitaires du foie font l'objet de saisie à l'abattoir d'où des pertes économiques considérables.

Dans cette étude, on rappelle dans un premiers temps, l'anatomie du foie et ses différentes maladies diffuses et localisées. On étudie ensuite, les différentes lésions parasitaires pouvant toucher le foie des ovins, en détaillant leurs étiologies, leurs aspects, leurs aspects lésionnels et leurs diagnostics.

Enfin, on présente les fréquences des lésions ayant été révélées sur environ 250 ovins abattus à l'abattoir de Tiaret et dont 150 avaient présenté des lésions hépatiques, et on discute leurs relations avec l'âge et le sexe.

The page features two large, overlapping blue circles, one in the top right and one in the bottom right. A thin blue line runs diagonally from the top left to the bottom right, passing through the circles. The text is centered between these elements.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Les Chapitre I : Rappels anatomiques du foie des ruminants

I. RAPPELS ANATOMIQUES DU FOIE DES RUMINANTS

Le foie est une glande mixte, qui déverse la bile dans le duodénum et contribue à la constance du milieu intérieur en contrôlant le sang qui revient de l'estomac et l'intestin.

Plaqué à la face abdominale du diaphragme, à laquelle il est solidement attaché, il constitue la glande la plus volumineuse de l'organisme (R.Barone, 1976).

Ses caractères sont très variables, non seulement avec l'espèce, mais aussi avec l'âge, les conditions physiologiques, le régime et l'état de santé.

La couleur est en général brun rougeâtre ou bleuâtre ; elle est plus claire chez les sujets jeunes et bien nourris que les individus vieux ou émaciés.

La consistance est ferme, peu élastique. Le parenchyme est peu répressible sous le doigt ; mais friable, assez facile à écraser. Il montre alors une texture granuleuse, qui traduit sa constitution lobulaire (R.Barone, 1976).

I.1 CONFORMATION

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

La face diaphragmatique est régulièrement convexe et lisse, revêtue par le péritoine, à l'exception d'une petite surface voisine de son centre dépourvue de séreuse, constituant l'**areanuda**. Elle est creusée d'une gouttière large et profonde, qui marque le passage de la veine cave caudale : c'est le **sillon de la veine cave**. Situé un peu à droite du plan médian et plus ou moins oblique selon les espèces par rapport à l'axe de l'organe. Ce sillon s'étend depuis le bord dorsal jusque vers le milieu de la face diaphragmatique, qui répond en place à l'ouverture cave du diaphragme. Sur son trajet s'ouvrent de multiples orifices béants, dont les deux ou trois principaux sont situés à son extrémité ventrale : ce sont les embouchures des veines hépatiques.

Les Chapitre I : Rappels anatomiques du foie des ruminants

Enfin, ses bords donnent attache aux lames péritonéales qui constituent le ligament coronaire, lames qui s'écartent en outre pour délimiter l'area nuda et se prolongent dans les divers ligaments (R.Barone, 1976).

La face viscérale est concave, irrégulière, tournée en direction caudo-ventrale et un peu vers la gauche. Elle porte les empreintes des organes qui sont plaqués contre elle. Dans sa partie moyenne se trouve un large sillon oblique en direction ventro-crâniale et vers la gauche, sillon occupé par le pédicule que constituent la veine porte, l'artère et les nerfs hépatiques et le conduit cholédoque : c'est la **porte du foie**, sur les bords de laquelle prend attache le petit omentum. L'extrémité dorsale de cette dépression est bordée par la base du lobe caudé. Le bord gauche détermine à côté de ce dernier, jusqu'au passage de la veine cave caudale contre le bord dorsal de l'organe, une dépression plus ou moins marquée selon les espèces : la **fosse du conduit veineux**.

Dans cette fosse persiste dans quelques espèces, un vestige fibreux du conduit veineux : c'est le **ligament veineux** le long duquel se prolonge l'attache hépatique du petit omentum. Chez les équidés et les ruminants la fosse du conduit veineux fait défaut, ce vaisseau se trouve entièrement enfoui dans le foie au cours du développement. L'extrémité ventrale de la porte du foie se prolonge plus ou moins nettement, surtout chez les jeunes par le sillon qui logeait la veine ombilicale, et qui reste diversement marqué selon les espèces : c'est la **fissure du ligament rond**.

Dans les espèces pourvues de vésicule biliaire, celle-ci prend place dans une dépression souvent profonde : la **fosse de la vésicule biliaire**, située ventralement et à droite de la porte du foie et prolongée jusqu'au bord ventral de l'organe ou à son voisinage (R.Barone, 1976).

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

Les Chapitre I : Rappels anatomiques du foie des ruminants

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

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

I.2 Lobation hépatique

En raison de ses connexions primitives avec le système veineux de l'embryon, le foie est fondamentalement divisé en deux grands territoires, l'un droit et l'autre gauche, par la veine ombilicale (qui devient le ligament rond après la naissance) et le conduit veineux qui prolonge ; celle-ci jusqu'à la veine cave caudale.

Le territoire droit est à son tour subdivisé par le développement de la vésicule biliaire et la veine porte en deux parties secondaires, l'une droite et l'autre intermédiaire. La partie située à gauche de la fissure du ligament rond, que prolonge dorsalement la fosse du conduit veineux, est le **lobe gauche**. Celle qui est à droite de la fosse de la vésicule biliaire et de la porte du foie constitue le **lobe droit**.

Enfin la partie intermédiaire est elle-même subdivisée en deux étages par la porte du foie. ventralement à celle-ci, la fissure du ligament rond et la fosse de la vésicule biliaire délimitent le **lobe carré**. Dorsalement à la porte du foie s'étend le **lobe caudé**, lui-même subdivisé par l'échancrure de la veine cave caudale en un **processus caudé** situé à droite et uni au lobe droit et un **processus papillaire** gauche et surplombant le lobe carré (R.Barone, 1976)

Les Chapitre II : Les maladies diffuses du foie

II. LES MALADIES DIFFUSES DU FOIE

II.1 HEPATITES

Définition :

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

Les hépatites se divisent en:

Hépatites toxiques

a) Etiologie:

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

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

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

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

Les Chapitre II : Les maladies diffuses du foie

b) Lésions :

Dans l'hépatite toxique aigüe, la lobulation est plus visible et le foie est pâle et plus rouge, cette accentuation de la lobulation est due à un engorgement des vaisseaux centro lobulaires dans les cas bénins, ou à une nécrose centro-lobulaire avec occlusion de la veine centrale dans les cas les plus graves ce qui s'observe lors de certaines intoxications végétales. Si la nécrose est assez étendue ou si elle se répète un nombre suffisant de fois, la fibrose apparaît (Blood et Henderson 1976).

c) Diagnostic:

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

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

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

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

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

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

Les Chapitre II : Les maladies diffuses du foie

2- Hépatite parasitaire

a) Etiologie:

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

b) Lésions:

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

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

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

c) Diagnostic:

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

Des techniques spéciales telles que la recherche des oeufs de parasite dans les fèces peuvent avoir une valeur diagnostique. Malheureusement, dans le cas de fasciolose les oeufs sont seulement produits par les adultes et à un nombre limité et un test fécal négatif ne peut exclure une fasciolose aiguë ou chronique. De même les

Les Chapitre II : Les maladies diffuses du foie

oeufs de *F.hepatica* ne flottent pas dans la méthode de flottation fécale utilisée pour le diagnostic des nématodes; et une technique de sédimentation doit être utilisée (Pugh, 2002).

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

3- Hépatite nutritionnelle (hépatite trophopathique)

a) Etiologie:

L'hépatite trophopathique est causée par une carence nutritionnelle. Dans de nombreux cas, le dommage n'est pas causé directement par le déficit nutritionnel, mais la suppression de la substance nutritive de la ration rend l'animal dépendant même si cette substance est inefficace.

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

b) Lésions:

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

Macroscopiquement : le foie est de couleur pâle et plus rouge.

Microscopiquement : les lésions du foie incluent l'accumulation de gouttelettes lipidiques dans les hépatocytes, la dissociation et la nécrose des hépatocytes, et l'infiltration par les neutrophiles clairsemée, les macrophages et les lymphocytes (Kennedy 1997)

c) Diagnostic:

Les signes cliniques sont plus fréquemment observés chez les jeunes animaux, et peuvent comprendre l'anorexie, la diarrhée. Les moutons peuvent présenter

Les Chapitre II : Les maladies diffuses du foie

unephtotosensibilisation, une anémie macrocytaire normochrome et une hypo protéinémie ainsi que des taux sériques anormaux de vitamine B12 ou de cobalt chez les animaux souffrant de la maladie du foie blanc (Pugh, 2002)

4- Hépatite congestive

a) Etiologie:

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

b) Lésions:

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

c) Diagnostic:

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

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

Les Chapitre II : Les maladies diffuses du foie

5- Hépatite infectieuse

a) Etiologie:

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

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

b) Lésions:

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

c) Diagnostic:

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

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

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

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

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

Les Chapitre III : Les maladies localisées du foie

III. LES MALADIES LOCALISEES DU FOIE

III.1 Abscès:

a) Etiologie:

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

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

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

Fusobacterium necrophorum

Corynebacterium pseudotuberculosis,

Escherichia coli,

Actinomyces pyogenes,

Pasteurella spp,

Salmonella spp et Streptococcus spp (Brugère- Picoux, 2004)

b) Lésions:

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

-Abscès par corps étranger: est généralement unique, volumineux et avec un centre putrid

-Abscès pyohémiques: sont nombreux et de formes variables, entourés d'une zone congestive

-Abscès omphalophlébique: la veine ombilicale est entièrement obstruée par un thrombus ramolli, putride; les abcès sont cantonnés nettement à gauche d'une ligne passant par la moitié de l'organe ; La vascularisation porte étant plus importante à gauche qu'à droite

-Abscès cholangiotiques: sont parsemés tout le long de la vésicule biliaire, ils renferment un pus brun verdâtre (Souissi, 2005).

c) Diagnostic:

Dans la plupart des cas, l'abcès hépatique est une découverte d'abattage. Cependant les animaux atteints d'abcès multiples souffrent d'un amaigrissement, de l'anorexie,

Les Chapitre III : Les maladies localisées du foie

des dépressions, et des chutes de productions. Les taux des enzymes du foie peuvent ou ne peuvent pas augmenter.

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

III.2 Tumeurs

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

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

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

Le carcinome cholangiocellulaire est aussi un néoplasme rare des ovins (Lofstedt et al. 1988)

cependant, l'hépatocholangiome et le cholangiocarcinome ont été reportés chez les ovins (Watt, 1970; Braun et al. 1997; Lofstedt et al., 1988).

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

a) Etiologie :

Le carcinome hépatocellulaire est en relation avec plusieurs facteurs étiologiques tels que l'hérédité, les parasites, les poisons, et les produits chimiques cancérigènes (Lombard, 1966).

Le carcinome cholangiocellulaire est en relation avec l'infestation du foie par *Chlonorchissinensis* (parasite trouvé chez les poissons) et la douve chinoise ou orientale chez le chat et le chien (Moulton, 1978).

Les Chapitre III : Les maladies localisées du foie

b) Lésions:

La lésion observée est la tumeur elle-même.

c) Diagnostic :

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

Les Chapitre IV : Les maladies parasitaires

IV. LES MALADIES PARASITAIRES

IV.1 DISTOMATOSE (Douve du foie)

a) Etiologie

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

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

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

Son cycle est de type indirect; les parasites adultes se trouvant dans les voies biliaires des animaux infestés pondent des oeufs qui sont rejetés avec les fèces, pour libérer dans le milieu extérieur humide une larve miracidium. Cette dernière pénètre dans l'hôte intermédiaire (*Lymnaea truncatula*). Après une reproduction sexuée, il y a libération des cercaires qui en contact avec des végétaux s'enkystent pour se transformer en métacercaires (forme infestante).

Les ovins ou l'homme s'infestent en consommant des plantes contaminées. Les métacercaires migrent du tube digestif au foie à travers la cavité péritonéale, gagnent enfin les voies biliaires pour devenir adultes et pondent des oeufs après 3 mois (Alliance Pastorale, 2008).

b) Lésions :

La fasciolose aiguë se caractérise par un foie tuméfié et lésé. La capsule présente de nombreuses perforations, ainsi que des hémorragies sous capsulaires; le parenchyme est parcouru par des trajets de tissu détruit contenant des jeunes douves

Les Chapitre IV : Les maladies parasitaires

qui l'ont littéralement « labouré », et il est beaucoup plus friable que la normale (Blood et Henderson, 1976)

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

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

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

c) Diagnostic :

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

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

Pour effectuer une sédimentation, le clinicien doit mélanger 2 à 3 g de matières fécales avec 200 ml de l'eau de robinet. Le mélange est ensuite passé à travers une passoire à thé dans un bécher. Les sédiments peuvent être examinés 15 minutes plus tard sous un microscope. Les oeufs sont jaune clairs d'or et ont un opercule à une extrémité (Pugh, 2002).

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

Les Chapitre IV : Les maladies parasitaires

IV.2 CYSTICERCOSE

a) Etiologie :

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

Le mouton qui représente l'hôte intermédiaire du *Taenia hydatigena* s'infeste en ingérant les oeufs libérés dans les matières fécales du chien contaminé. Les larves migrent alors dans le foie de l'ovin et peuvent s'étendre jusque dans le péritoine où elles forment alors des cysticerques (forme infestante du chien). L'hôte définitif, qui appartient à la famille des canidés, se contamine alors en mangeant les cysticerques contenus dans les viscères contaminés de l'hôte intermédiaire (Laborde, 2008).

b) Lésions :

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

c) Diagnostic :

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

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

Les Chapitre IV : Les maladies parasitaires

IV.3 HYDATIDOS

a) Etiologie :

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

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

Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien, sont ingérés par le mouton, pénètrent sa paroi digestive, gagnent par le système porte le foie, parfois dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent aux poumons. Plus rarement, la localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale. Une fois dans le viscère, l'embryon se transforme en larve hydatide.

Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons) des moutons parasités. L'homme se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien: léchage, caresses), plus rarement par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés par les oeufs) (Aubry, 2003).

b) Lésions :

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

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

- l'adventice, coque fibroconjonctive, dure, épaisse, produit de réaction du viscère parasité;

Les Chapitre IV : Les maladies parasitaires

- la larve hydatide ou vésicule hydatique, remplie du liquide hydatique incolore, eau de roche, entourée de deux membranes accolées l'une à l'autre : la membrane externe ou cuticule et la membrane interne ou proligère ou germinative interne, avec des capsules proligères contenant des scolex (Aubry, 2003).

b) Diagnostic :

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

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

IV.4 DICROCOELIOSE

a) Etiologie :

La dicrocoeliose ou la petite douve est due au développement dans les voies biliaire d'un trématode appelé *Dicrocoelium lanceolatum* (Brugère-Picoux, 2004).

Le parasite mesure moins d'un centimètre, et présente un corps lancéolé et aplati. Sapartie centrale est noire : la cuticule translucide permet de voir les oeufs de couleur brun foncé (Brochot, 2009).

Son cycle comporte deux hôtes intermédiaires, le premier étant un escargot terrestre, et l'autre une fourmi. Le premier hôte intermédiaire est un escargot de zones sèches : la présence d'eau en nature n'est donc pas un facteur primordial au bon déroulement du cycle comme pour *Fasciola hepatica*. On le trouve sur les sols calcaires et alcalins. Lorsque la fourmi (second hôte intermédiaire) est parasitée, sa biologie est modifiée : lorsque la température est inférieure à 15°C, elle se fige en haut des herbes, et en descend le jour, lorsque la température augmente. Les moutons doivent ingérer ces fourmis pour s'infester, on ne trouve de dicrocoeliose ovine que si les animaux sont sortis tôt le matin, ou sont en permanence au pâturage (Brochot, 2009)

b) Lésions :

Le foie est hypertrophié. Il présente une fibrose et une cirrhose, sans cholangite. On trouve de nombreux parasites adultes dans les canaux biliaires (Brochot, 2009), ces

Les Chapitre IV : Les maladies parasitaires

derniers sont dilatés et remplis d'une bille noirâtre riche en oeufs du parasite (Brugère-Picoux, 2004).

c) Diagnostic :

Chez l'animal vivant, le diagnostic repose sur l'examen coproscopique, mettant en œuvre une méthode combinant la sédimentation et la flottation. Les oeufs oeufs sont très caractéristiques: bruns, elliptiques, de petite taille (de 35 à 45 μm sur 22 à 30 μm) et possèdent deux taches sombres à l'un des pôles correspondant à l'embryon. Leur coque est épaisse et brunâtre. Le diagnostic sérologique n'est pas spécifique (Juliard, 2003).

A l'autopsie, le diagnostic est réalisé à l'aide des lésions macroscopiques majeures: dilatation des canalicules et des canaux biliaires sans calcification de leurs parois, lésions de fibrose dans le parenchyme hépatique (Juliard, 2003)

The page features a minimalist design with two large, overlapping blue circles in the top right and bottom right corners. A thin blue line runs diagonally from the top left towards the bottom right, passing through the circles. The text is centered in a bold, black, serif font.

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre I : Matériel et méthodes

I. Matériel et méthodes

I. La Situation géographique

L'étude a été menée dans l'abattoir de la commune de TIARET. Le climat y est de type Continental caractérisé par un hiver rigoureux et un été y est chaud et sec.

L'abattoir a été construit en 1950 et était destiné à l'exportation des viandes rouges, il est séparé en deux locaux : l'un est destiné à la stabulation des animaux et pour la diète hydrique tandis que l'autre est consacré à l'abattage. Il existe deux aires d'abattage :

L'une pour les ovins et les caprins et l'autre la plus étroite pour les bovins, dont la superficie représente moins de la moitié de celle réservée aux ovins et aux caprins.

La saignée se fait sur les animaux couchés selon le rite musulman, suivie par le dépouillement de l'animal qui est toujours couché ainsi que l'ouverture du flanc et la sortie des viscères, les animaux sont ensuite suspendus aux crochets pour retirer complètement le reste des viscères. Viens après l'étape de la fente de la carcasse et sa séparation en deux moitiés.

Pour s'assurer de la qualité hygiénique et sanitaire de la viande, une inspection minutieuse des différentes carcasses ainsi que des viscères sont effectuée par les inspecteurs vétérinaires attachés à ce service.

I.2 Matériel animal

L'étude s'est portée sur des animaux de l'espèce ovine provenant de la région de Tiaret. Sur 250 ovins on a 150 avaient présenté des lésions hépatiques .

La tranche d'âge des ovins abattus allait de moins d'un an pour les plus jeunes jusqu'à plus de cinq ans pour les plus âgés.

La fréquence d'abattage était plus marquée chez les individus de sexe féminin que ceux du sexe masculin.

I.3 Inspection des organes

La partie expérimentale a été réalisée durant des visites régulières de Dimanche à Jeudi.

La recherche des lésions hépatiques dans l'abattoir de Tiaret a été réalisée en présence de l'inspecteur vétérinaire et des techniciens. Elle s'est basée sur l'observation, la palpation et des incisions pour confirmer lésions les plus claires ont été photographiées.

Chapitre I : Matériel et méthodes

Les organes étaient examinés au moment même de l'éviscération ou immédiatement après.

Les paramètres qui étaient pris en compte sont: l'aspect physique des organes, la couleur, la consistance, la forme, le volume, les modifications anatomo-pathologiques

I.4 Examen des organes

Il était macroscopique par deux observations des foies l'une superficielle sur les deux faces viscérale et diaphragmatique et l'autre profonde à partir des coupes dans la présence de l'inspecteur

I.5 Matériel proprement dit

- Appareil photographique
- Couteau
- Bistouri
- Gants jetables

Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION

II. RESULTATS ET DISCUSSION

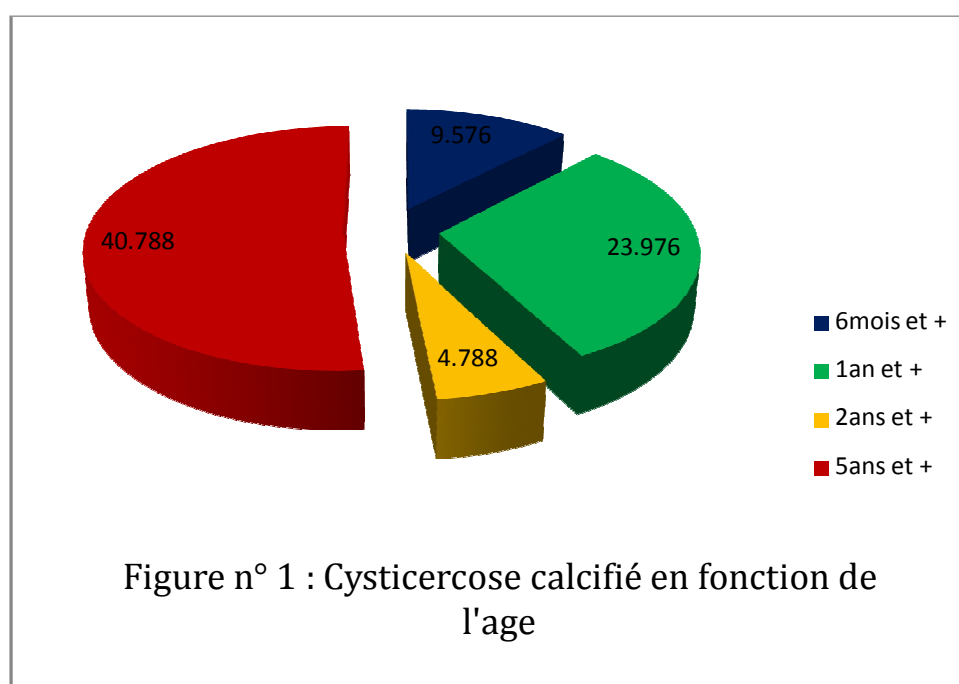
Lésions hépatiques rencontrées au niveau de l'abattoir de la wilaya de Tiaret :

Tableau n°I : Lésion hépatiques rencontrées au niveau de l'abattoir de Tiaret

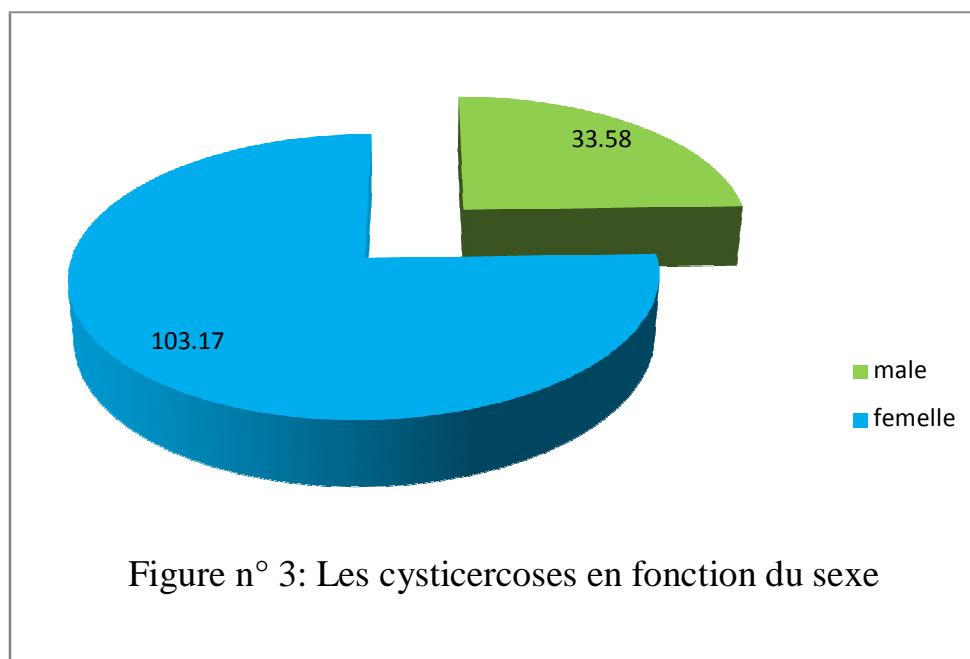
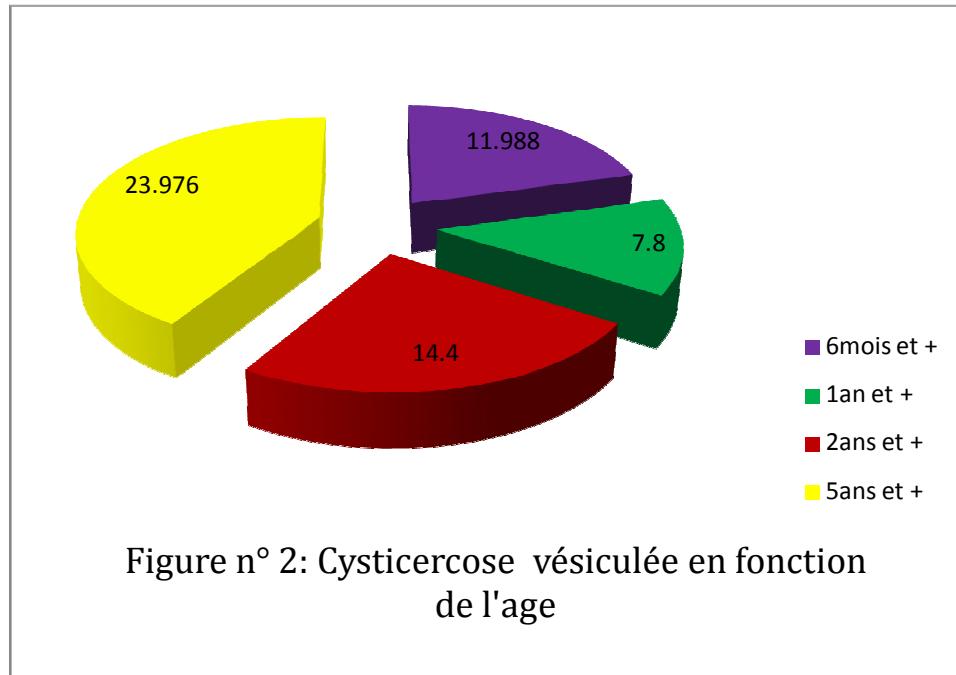
Lésions	Abscesses		Fasciolose	Kyste hydatique	Cysticerose	
	Calcifiés	Pyohémiques			Calcifiée	Vésicule
Nombre de cas	40	02	01	50	33	24
Nombre Total	42		01	50	57	
Pourcentage	28%		0,66%	33,33%	38%	

Le tableau n°I montre l'incidence des différentes pathologies observées chez les 150 animaux (60 % des animaux abattus) présentant des lésions hépatiques. La pathologie la plus rencontrée est la cysticerose avec une fréquence de 38% suivie par le kyste hydatique avec 33.33% et l'abcès avec une fréquence de 28% et enfin à degré moindre la fasciolose avec une fréquence de 0.66%.

Fréquence de la cysticerose calcifiée en fonction de l'âge :



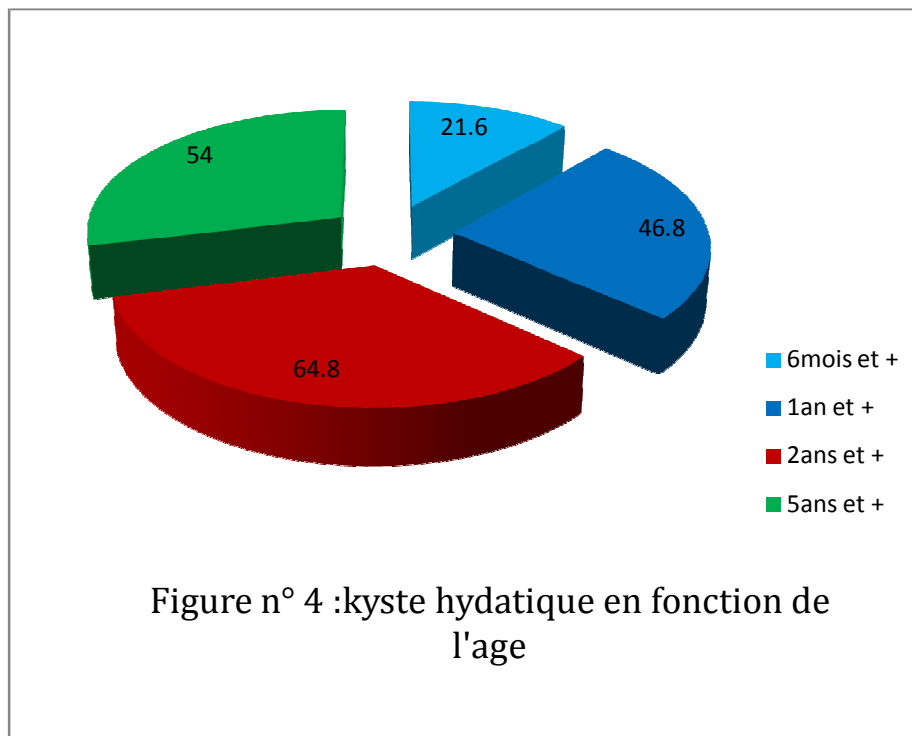
Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION



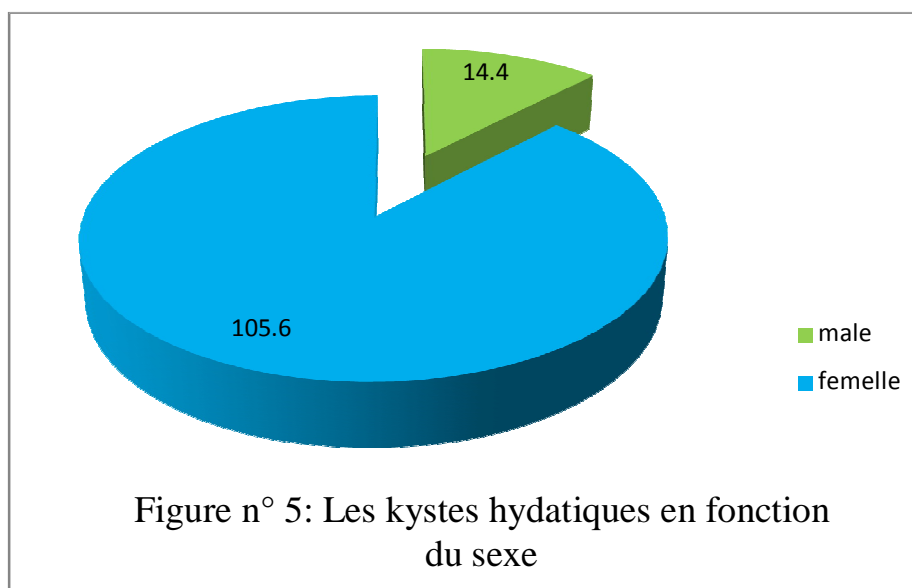
Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION

Sur les 150 cas portant des lésions hépatiques (60% des animaux abattus)38%présentaient de cysticerose sous deux formes classiques: calcifiée et vésiculaire. En outre ; ona constaté que cette lésion touche beaucoup plus les femelles que les mâles (43 vs 14 cas)et les adultes que les plus jeunes en particulier ceux âgés de plus de 5ans.

En faisant une approche avec des études pareilles ; qui ont été faites dans ce domaine ; on a trouvé qu'en 2001, BLAISE en faisant une étude sur la prévalence et la fréquence des lésions parasitaires du foie et du poumon des ruminants à Haïti, a trouvé que la cysticerose n'a eu qu'un pourcentage de 3.16% sur 95 animaux examinés avec une absence des traces de migration parasitaire alors que MELLAU(2007) NONGA et *al.*(2007) sur 10515 foie d'ovins abattus, ont trouvé 149 cas de cysticerose sous la forme kystique et 658 cas sous la forme calcifiée.

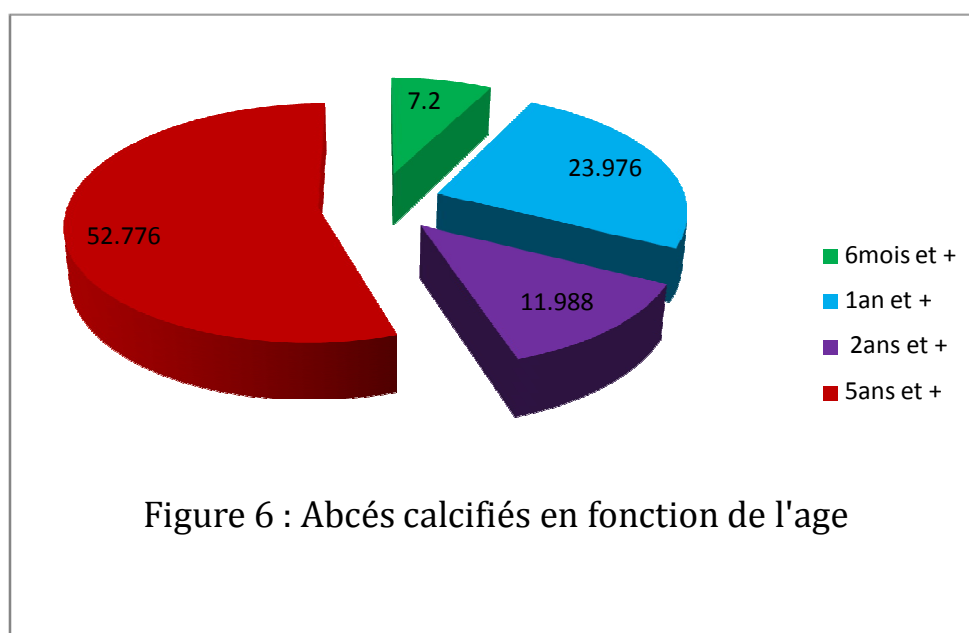


Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION

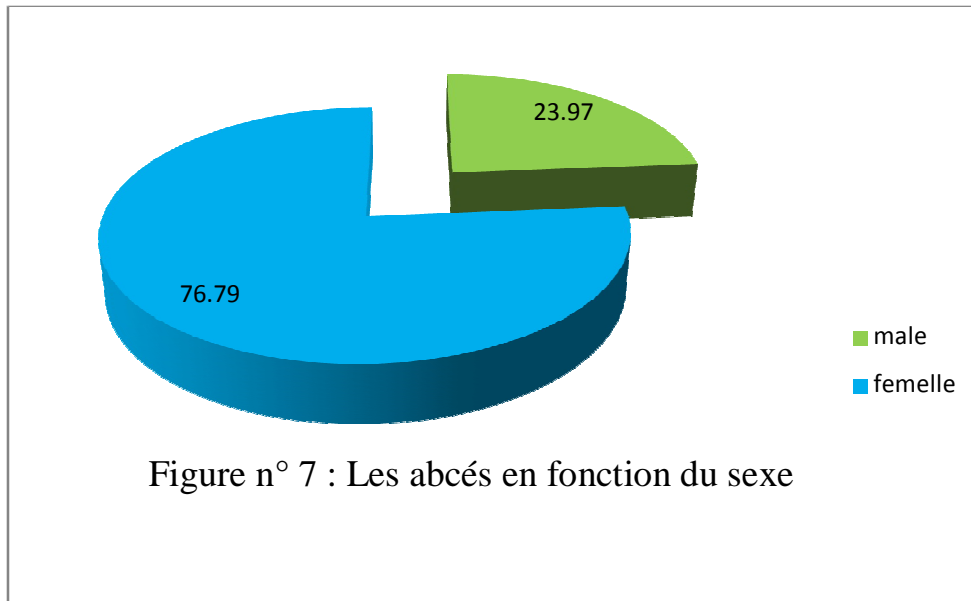


Pour le kyste hydatique ; on l'a trouvé 50 fois soit 33.33% des cas portant des lésions hépatiques. Cette lésion touche beaucoup plus les femelles que les mâles (44 vs 6 cas).

BLAISE en 2001, sur 95 ovins examinés, n'a trouvé que 2.10% comme fréquence du kyste hydatique. Les résultats trouvés en ce qui concerne la relation entre l'âge des animaux et la fréquence de la maladie sont en concordance avec les travaux de KAYOUECHE faits en 2009.



Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION



Les abcès ont été diagnostiqués 42 fois soit 28% des cas précités sous deux formes : Calcifiés (40 cas soit 26, 66 %) et Pyohémiques (02 cas soit 1, 33 %). Ce sont les femelles qui étaient plus touchées par rapport aux males (32 vs 8 cas) et les adultes par rapport aux plus jeunes.

Selon l'étude de BLAISE en 2001, les abcès représentaient la lésion la plus fréquente avec une fréquence de 14.74%.

NONGA et *al.* ont rapporté un taux de 5.7% en 2007.

Il est à signaler que lors de notre étude effectuée au niveau de l'abattoir la fasciolose n'a été constatée que chez une seule femelle âgée de 5 ans qui représente 0,66% des cas rencontrés.

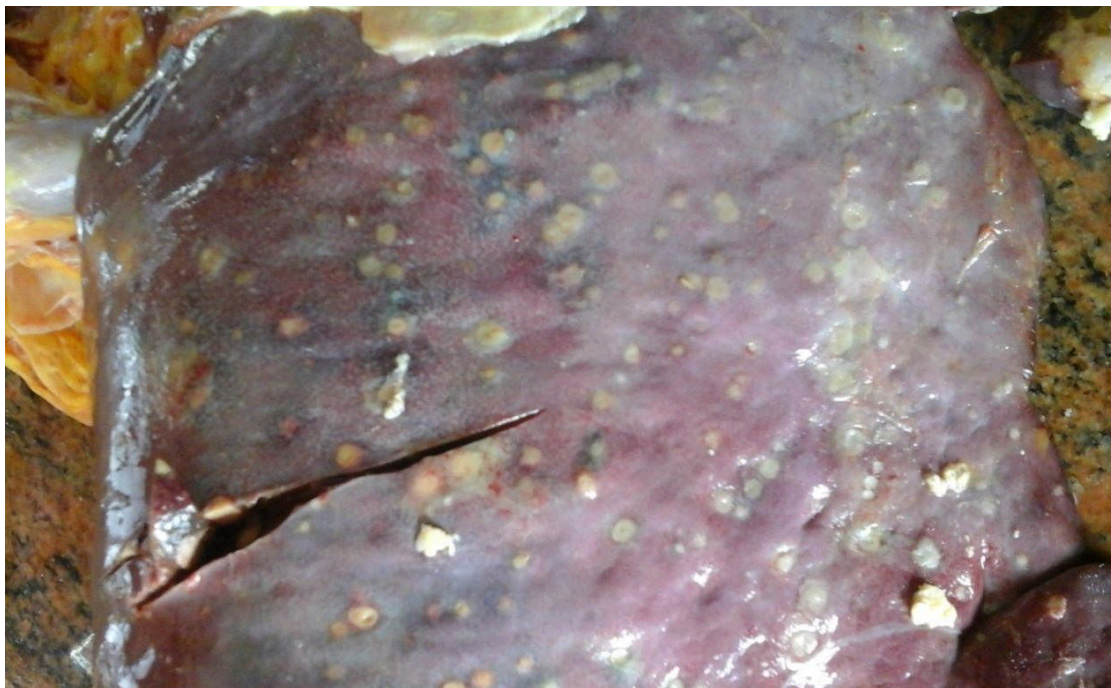
En 2001, BLAISE en faisant une étude sur la prévalence des lésions parasitaires du foie en Haïti, a trouvé sur 95 animal abattu au niveau de 5 abattoirs différents ; où la fasciolose a été mise en évidence ; que la charge en douves des foies examinés varie selon les abattoirs de 5 à 211 douves. et la charge moyenne en douves par abattoir varie de 13,83 à 61,25.

Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION

LESIONS HEPATIQUES ILLUSTRÉES EN IMAGE (PHOTOS PRISES AU NIVEAU DE L'ABATTOIR DE TIARET)



Photon=°1 : Les abcès Pyohémiques chez un mouton

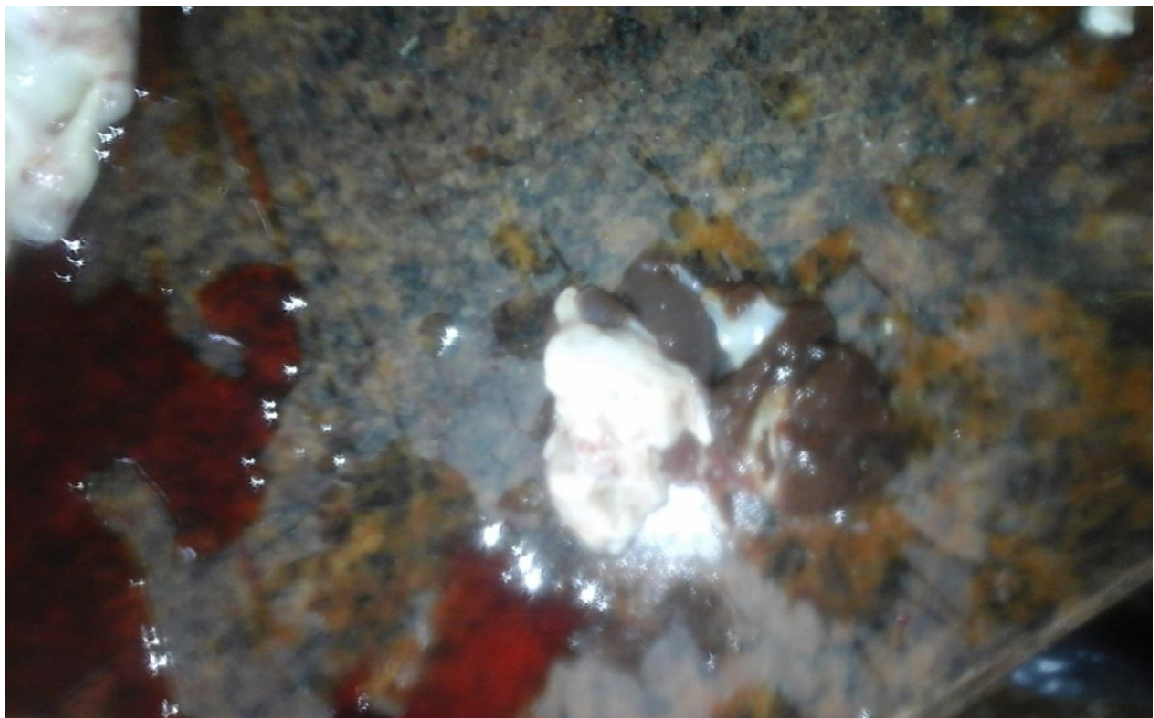


Photon=°2 : Les abcès Pyohémiques chez un mouton

Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION

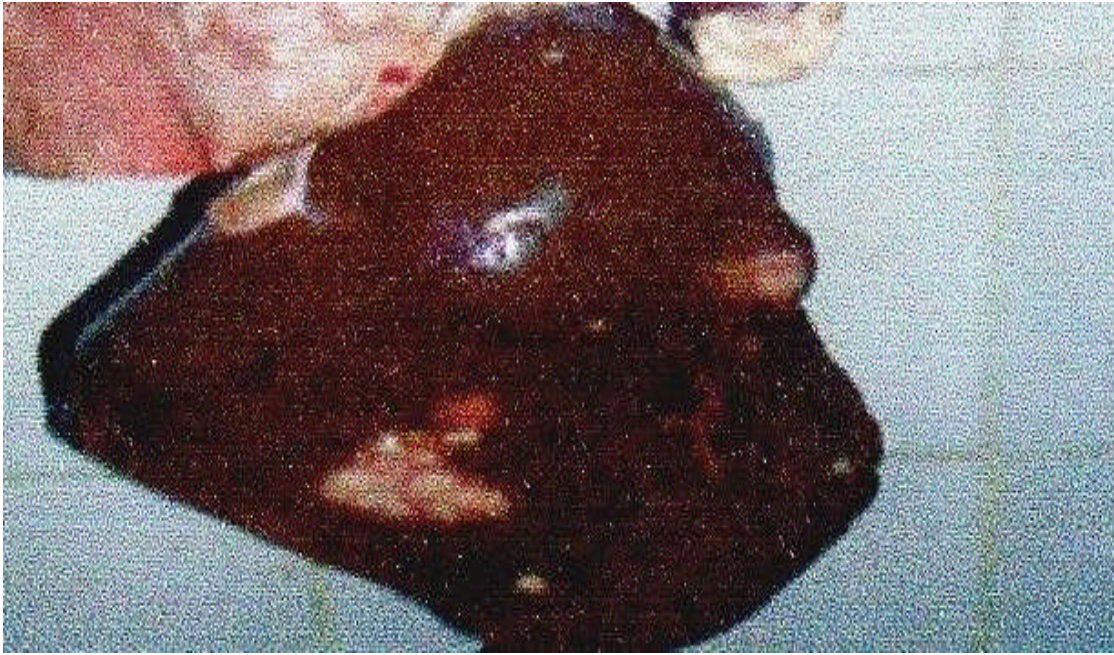


Photon=°3 : L' abcès calcifiés



Photon=°4 : L' abcès calcifiés

Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION



Photon=°5 : des kystes hydatiques calcifies



Photon=°6 : kystes hydatiques chez une femelle ovine (+de 5ans)

Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION



Photon=°7 : cysticercose vésiculaire



Photo n=°8 : cysticercose calcifiée

Chapitre II: RESULTATS ET DISCUSSION

Conclusion et perspectives :

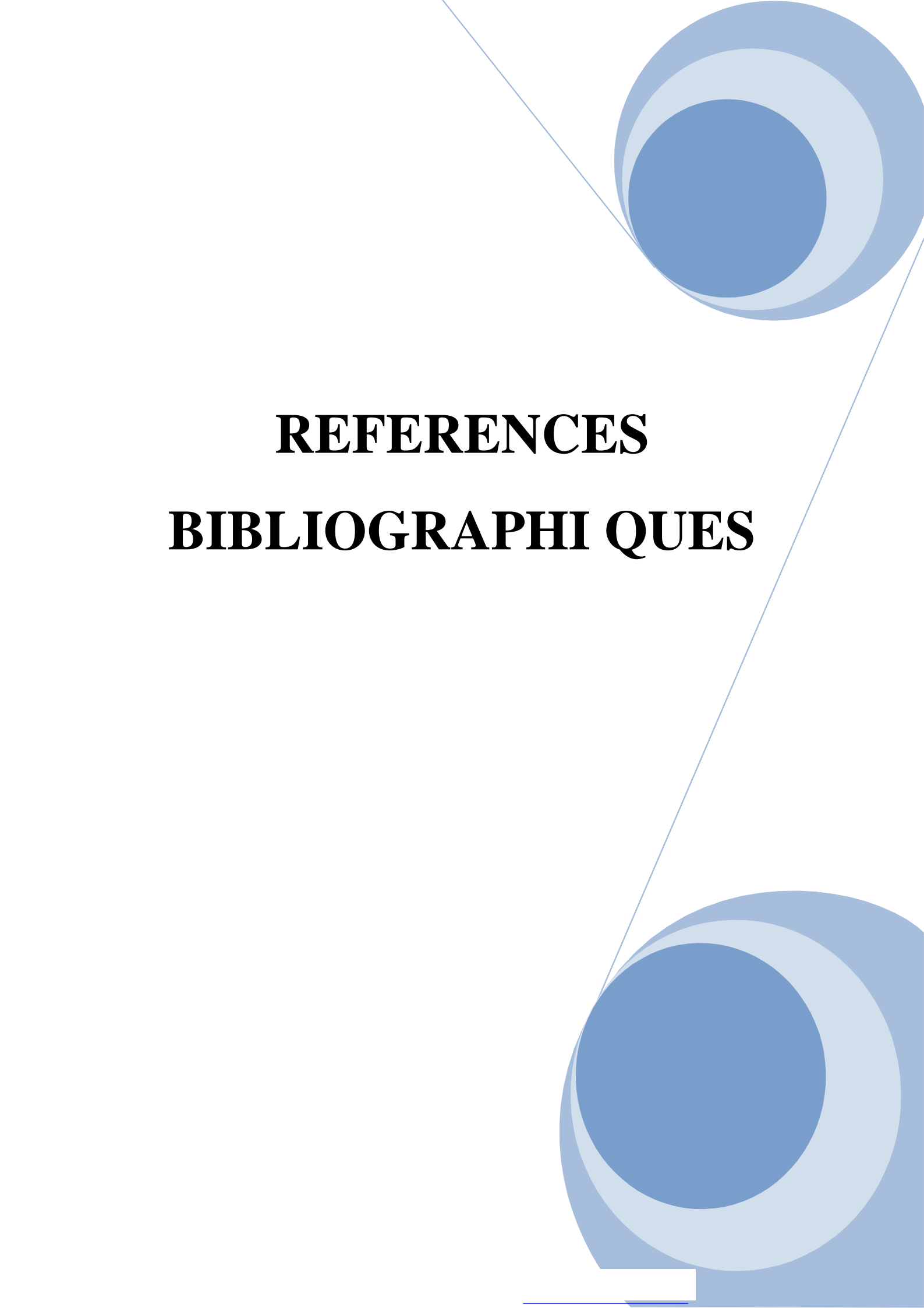
Très nombreuses lésions peuvent toucher le foie des petits ruminants, sont découvertes laplupart du temps à l'abattage et font un sujet de saisie totale ou partielle. Dans cette étude on a montré que les lésions les plus fréquentes au niveau de l'abattoir de la wilaya de Tiaret sont :

La cysticerose avec une fréquence de 38%, le kyste hydatique 33,33% et les abcès 28%; dont l'apparitionest relative à l'âge ou au sexe de l'animal.

La lutte contre ces affections est souvent difficile en raison de l'absence des symptômespathognomoniques ou de leurs polymorphismes.

Le respect des règles de l'hygiène en élevage ovin, le déparasitage des animaux plus l'utilisation des différentes techniques de lutte contre les parasites dans les prairies feront des moyens convenables pour mettre fin à ces lacunes qui causent une perte du bétail ce qui va mener à des crises économiques .

Le passage vers un mode d'élevage intensif semble aussi une bonne solution à résoudre ce problème majeur



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES

- Barone, R. (1976)** : Anatomie comparée des mammifères domestique, tome 3. Splanchnologie.
- Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976)** : Médecine Vétérinaire ,2 ème édition française d'après la4ème anglaise. Vigot Frères Editeurs., Paris 6
- Braun, U., P. Caplazi, T. Linggi and F. Graf, (1997)** : Polycythemia caused by liver carcinoma in cattle and sheep. *Schweis Arch. Tierheilkd*, 139: 165-171.
- Brochot, L. (2009)** : Gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein d'air. Ecole Nationale Vétérinaire d'ALFORT. <http://theses.vet-alfort.fr/>.
- Brugère-Picoux, (2004)** : Maladie des moutons, 2 ème édition, Editions France Agricole,2004.
- Cordy, D. R. & McGowan, B. (1956)**. *Cornell Vet.*, 46, 422. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).
- Cullen, J.M. and J.A. Popp, (2002)** : Tumors of the Liver and Gall Bladder. In : *Tumor in Domestic Animal*. 4th Edn., Meuten, D.J. (ED.). Iowa State Press, Blackwell publishing Co., New York, 99 : 483-499.
- Juliard, L. (2003)** : Diagnostic de la petite douve chez les petits ruminants. Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE. <http://oatao.univ-toulouse.fr/>.
- Kennedy, S. et al. (1997)** : Histopathologic and ultrastructural alterations of white liver disease in sheep experimentally depleted of Cobalt, *Veterinary Pathology*, vol. 34 no. 6 575-584.
- Koppang, N. (1964)**. *Nord. Vet.-Med.*, 16, 305. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).
- Laborde, E. L. M. (2008)** : Etude du parasitisme interne des loups du parc Alpha dans le Mercantour. Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE. <http://oatao.univ-toulouse.fr/2130/>.
- Lofstedt, J., S. Schelling, J. Stowater and E. Morris, (1988)** : Antemortem diagnosis of hepatic adenocarcinoma in a ewe . *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 193: 1537-1538.
- Lombard, C. (1966)** : Contribution de la cancérologie comparée à l'étiologie des cancers du foie. *Bull. Acad. Vét. Fr.* 39. 183-187.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES

Monlux, A. W. et al. (1963). J. Amer. Vet. Med. Ass., 142, 989. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C., Henderson, J.A. (1976).

Moulton, J. E. (1978) : Tumors in Domestic Animals 3rd edition, pp. 436-457. **Pugh, D.G,(2002).** Sheep and goat medicine. Philadelphia: WB Saunders Co. **Schawrz, L. (1954).** N.Y. Acad. Sci., 57, 617. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C.,Henderson, J.A. (1976).

Wolf, A. A. et al. (1967). Amer. J. vet. Res., 28, 1363. Tiré de Médecine Vétérinaire, Blood, D.C, Henderson, J.A(1976)

Virieux-WatreLOT.D (2004) : Pôle Aventi, Les fausses lésions en anatomie pathologique, Unité d'anatomie pathologique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON.

