

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 ANIMALES

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

SOUS LE THEME :

**Étude des lésions macroscopiques de l'intestin chez
les ruminants**

Présenter par :

- Araba Aldja
- Charvat soumia

Encadrer par :

- Dr : Hemida Houari

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019

Remerciement

Je remercie Dieu de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus de tout la sante de mener à réaliser ce modeste travail.

Bien sûr je tiens avant tout à remercier mon encadreur " Dr. Hemida Houari, pour leur disponibilité, leur encouragement, leur conseil.

Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien mon travail

Enfin, j'exprime toute ma reconnaissance envers mes proches, qui ont eu la tâche ardue de me supporter pendant ces 5 années parfois entrecoupées de moments difficiles ! Mes parents, pour leur soutien logistique et moral continu, je leur suis infiniment redevable. Ma famille: pour leur aide inestimable : sans eux mon travail aurait été beaucoup plus difficile.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mes parents ma mère Denia, mon père Messaoud Pour leur soutien tout au long de ces 24 années qui passe de ma vie ; qu'ils trouvent ici le témoignage de mon amour que mon dieu les garde.

A mes frères Ghalem et Zakaria qui est à mes cotés à chaque fois que j'en ai besoin ; que mon dieu le garde.

A ma sœur Saliha et tout ma famille qui ma donne tout l'amour ; que mon dieu les garde.

A mes enseignants ; de la primaire jusqu'à l'université avec tout remerciement ; que mon dieu les garde.

Je tiens à remercier mon binôme et mon amis soumia et mes amis Nadhira , Ouareda , Louiza , Hadjira ,Serin ; pour que ne s'affecte jamais de nos mémoire les moments passés ensemble, et ceux qui sont à venir.

À tous les étudiants d'Institut de science vétérinaire à tous les étudiants vétérinaire.

Aldja

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A ma mère Fatiha et mon père Mohammed pour leur soutien tout au long de ces 24ans qui passe de ma vie, qu'ils trouvent ici le témoignage de mon amour. que mon dieu les garde.

A mes frères Amine et Fouad et mon chérie Mohammed Iyad qui est à mes cotés à chaque fois que j'en ai besoin ; que mon dieu le garde.

A mes sœurs Zina et Sabrina et toute ma famille qui ma donne tout l'amour.

A mes enseignants ; de la primaire jusqu'à, l'université avec tout remerciement que mon dieu les garde.

À tous les étudiants de l'Université Ibn Khaldoun, surtout ceux de Institut de science vétérinaire à tous les étudiants vétérinaire.

A toutes mes amis surtout ; Nadhira, Serin, Nabila, Ahlem, Hadjra, ma binôme et ma chère amis Aldja.

Soumia

Table des matières

- **PARTIE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**..... 11
- **Chapitre I : Rappels anatomique ; histologique et physiologique de l'intestin** 12
- I : Anatomie de l'intestin 13
- 1 : Intestin grêle 13
- 1.1 : Duodénum 13
- 1.1.1 : Conformation extérieure 13
- 1.1.2 : Conformation intérieure 14
- 1.1.3 : Moyens de fixité 14
- 1.2 : Jéjuno-iléon 14
- 1.2.1 : Conformation extérieure 14
- 1.2.2 : Conformation intérieure 14
- 1.2.3 : Moyens de fixité 15
- 1.3 : Structure de l'intestin grêle 15
- 2) Gros intestin 15
- 2.1 : Caractère généraux :..... 15
- 2.1.1 : Rôle 15
- 2.1.2 : Dimensions et capacité 16
- 2.2 : Caecum 16
- 2.2.1 : Conformation extérieure 16
- 2.2.2 : Conformation intérieure 16
- 2.2.3 : Moyens de fixité 16
- 2.3 : Colon 17
- 2.3.1 : Conformation extérieure 17
- 2.3.1.1 : Colon ascendant 17
- 2.3.1.2 : Colon transverse 17
- 2.3.1.3 : Colon descendant 17

- 2.3.2 : Conformation intérieure 17
- 2.3.3 : Moyens de fixité 18
- 2.4 : Rectum 18
- 2.4.1 : Conformation extérieure 18
- 2.4.2 : Conformation intérieure 18
- 2.4.3 : Moyens de fixité 18
- 2.5 : Canal anal 19
- 3) Particularités spécifiques 19
- II. Histologie et physiologie de l'intestin 20
- 1 : Duodénum 21
- 2 : Jéjunum 22
- 3 : Iléon 23
- 4 : Caecum et gros intestin 23
- 5 : Colon 24
- 5.1 : Muqueuse 24
- 5.2 :Sous-muqueuse 25
- 5.3 : Musculeuse 25
- 5.4 : Séreuse 25
- 6 : Appendice vermiculaire 25
- 6.1 : Muqueuse 25
- 6.2 :Sous-muqueuse 26
- 6.3 : Musculeuse 26
- 6.4 : Séreuse 26
- **Chapitre II : Les lésions macroscopique de l'intestin** 27
- II.1 : Pathologies occlusives..... 28
- II.1.1 : Intussusceptions 28
- II.1.2 : Volvulus intestinal 30

• II.1.2.1 : Volvulus de la racine mésentérique	30
• II.1.2.2 : Volvulus du jéjuno-iléon	31
• II.1.2.3 : Volvulus de l'anse sigmoïde	32
• II.1.3 : Incarcérations	33
• II.1.4 : Strictions intestinales	33
• II.1.5 : Compressions extra-luminales	33
• II.1.6 : Dilatation et volvulus du caecum	34
• II.1.7 : Torsion du caecum	35
• II.1.8 : Rétroflexion et torsion de caecum	36
• II.1.9 : Atrésie intestinales chez le veau nouveau-né	37
• II.2 : Inflammations caecales ou typhite	39
• II.2.1 : Inflammation caecale ou typhique non spécifique	39
• II.2.2 : Inflammation caecale ou typhique spécifique	39
• II.2.3 : Lymphadénite mésentérique	39
• II.3 : Entéropathie exsudatives	40
• II.3.1 : Entéropathie exsudative de cause lymphatique primitive	40
• II.3.2.1 : Entéropathie exsudative de cause non lymphatique	40
• II.4 : Sténose ischémique segmentaire entérique	41
• II.5 : Entérite nécrosante aigue	41
• II.6 : Tumeurs	41
• II.6.1 : Tumeur bénignes	41
• II.6.1 .1 : Tumeur épithéliales	41
• II.6.1.2 : Tumeur mésenchymateuse	42
• II.6.2 : Tumeur maligne primitive	42
• II.6.2.1 : Carcinoïde	42
• II.6.2.2 : Carcinome	42
• II.6.2.3 : Sarcome	43

- II.6.3 : Tumeurs secondaires 43
- II.7 : Colon 43
- **PARTIE II : PARTIE EXPERIMENTALE** 44
- I : Matériels et Méthodes :..... 45
- I.1 : Abattoir 45
- I.2 : Animaux 46
- I.3 : Matériel 46
- I.4 : Méthode 46
- II. Résultats 48
- II.2 : Discussion 48
- II.2.1 : Lésions macroscopique observées 48
- II.2.1.1 : Congestion 48
- II.2.1.2 : Abscès intestinal 50
- II.2.1.3 : Syndrome jéjunal hémorragique 51
- II.2.1.4 : Entérite catarrhale 52
- II.2.1.5 : Entérite infectieuse 53
- II.2.1.6 : Tumeurs 54
- **Conclusion** 57
- **Référence** 58

Liste des figures

- **Figure 01** : Schéma représentatif de l'intestin grêle et de gros intestin des bovins19
- **Figure 02** : Villosités d'une valvule connivente22
- **Figure 03** : Iléon en coupe transversale montrant les villosités de la muqueuse23
- **Figure 04** : Représentation schématique de l'intussusception iléo-caeco-colique29
- **Figure 05** : Intussusception iléo-caeco-colique très étendue chez un bovin adulte29
- **Figure 06** : Torsion du mésentère et infracissement d'un segment intestinal31
- **Figure 07** : Volvulus jéjuno-iléal dans le sens antihoraire chez un bovin adulte32
- **Figure 08** : Représentation schématique du volvulus du caecum avec la possibilité d'une rétroflexion dorsale ou ventrale34
- **Figure 09** : Dilatation et volvulus crânio-ventrale du caecum sur un veau35
- **Figure 10** : Représentation schématique de la torsion du caecum36
- **Figure 11** : Atrésie jéjunale de type37
- **Figure 12** : Rétroflexion dorsale du caecum38
- **Figure 13** : Représentation schématique d'une torsion de caecum :38
- **Figure 14** : Congestion active et dilatation de gros intestin chez un ovin49
- **Figure 15** : Congestion active de l'intestin grêle chez un ovin49
- **Figure 16** : Abscès au niveau de mésentère intestinal des ovins50
- **Figure 17** : Coupe longitudinale d'un abcès au niveau du ganglion mésentérique avec de pus blanchâtre50
- **Figure 18** : Entérite hémorragique chez un bovin51
- **Figure 19** : Syndrome jéjunal hémorragique52
- **Figure 20** : Entérite catarrhale chez un bovin53
- **Figure 21** : Entérite infectieuse chez un bovin54
- **Figure 22** : Tumeur de gros intestin chez un bovin.55

Introduction

L'examen macroscopique du tractus gastro-intestinal (TGI) des bovins est l'une des parties les plus difficiles de la nécropsie. Le TGI est l'un des systèmes d'organes les plus importants et les plus larges de l'animal. Il est initialement divisé en une partie supérieure du TGI (cavité buccale, œsophage, pré-estomacs, caillette) et une partie inférieure du TGI (intestins, rectum et ouverture anale). Chez les bovins en bonne santé, les estomacs antérieurs occupent plus de la moitié de la cavité abdominale. Le rumen à lui seul a une capacité allant de 102 à 148 L (ce qui correspond approximativement à un poids similaire en kg), alors que le volume de la caillette est compris entre 10 et 20 L (**Nickel et al. 1979**).

L'intestin occupe un espace beaucoup plus petit dans la cavité péritonéale, mais une longueur considérable, allant de 33 à 63 m. Ainsi, un examen approfondi est physiquement exigeant en raison de sa taille et nécessite un laps de temps considérable pour un examen approfondi de sa totalité (**Nickel et al. 1979**).

Pour faciliter l'examen pendant la nécropsie, le système gastro-intestinal est divisé en trois à quatre sections: la cavité buccale et l'œsophage; les préestomacs et la caillette (abomasum); et les intestins, qui peuvent être divisés en petits et gros intestins séparément ou examinés en continu (**Naja et al., 2012**).

L'examen macroscopique approfondi du TGI à la nécropsie a pour but de reconnaître la présence de lésions, ce qui nécessite une compréhension de base de son apparence et de son anatomie normales. Cette étude met en évidence les changements importants apportés au TGI du bovin. Bien que peu de lésions globales atteignent le zénith de pathognomonique, il existe de nombreuses lésions qui, considérées dans leur ensemble avec leurs antécédents (nombre d'animaux affectés, environnement, durée des signes, début de la maladie par rapport aux changements de direction, gestion antérieure, etc.) et cliniques les signes peuvent aider à réduire le spectre des causes, fournir une base pour un diagnostic fort présomptif et orienter la sélection des tests de diagnostic.

PARTIE I

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I

Rappels anatomique ; histologique et physiologique de l'intestin

I : Anatomie de l'intestin :

Intestin :

C'est la partie de tube digestif qui commence du pylore et se termine à l'anus. Son développement est variable, il est plus court.

- Il est divisé en 2 parties l'une étroite et longue « l'intestin grêle » et l'autre plus volumineuse « gros intestin ».

1 :Intestin grêle:

Est très long mesure de 40 à 45m chez les bovins et de 20à 28 chez les ovins et les caprins ; c'est un long tube cylindroïde qui possède 3 segments successifs et inégaux :

** le duodénum * le jéjunum * l'iléon*

La limite entre ces deux derniers est peu distinction parle aussi de « jéjuno-iléon». (**Barone R ,2001**).

1-1 Le duodénum:

C'est le segment de l'intestin grêle compris entre le pylore et la courbure duodéno-jéjunale. Il reçoit les conduits excréteurs du foie et pancréas. ». (**Barone R, 2001**).

1-1-1 Conformation extérieure :

Il possède un calibre un peu plus grand que celui du jéjuno-iléon. Il présente : 3 courbures qui le divisent en 4 parties :

- ***La partie craniale:*** Est courte, elle se terminer à la courbure craniale qui présente juste après le pylore une dilatation « ampoule duodénale ».
- ***La partie descendante:*** Se porte en direction caudale, elle se termine à la courbure caudale.
- ***La partie transverse :*** Se brève chez les ruminants qu'elle est confondue avec la courbure caudale.
- ***La partie ascendante :*** Est très longue chez les ruminants. ». (**Barone R ,2001**).

1-1-2 : Conformation intérieure :

La muqueuse présente des plis visibles dans la région craniale « le conduit pancréatique » débouche avec « le conduit cholédoque » dans une petite cavité « l'ampoule hépato-pancréatique ». (Barone R ,2001).

1-1-3 : Moyens de fixité :

Généralement assuré par un méso propre « le méso duodénum » Continuité avec le pylore, les conduits du foie et du pancréas, le jéjunum et les amentums et plus de ligaments « ligament hépato-duodéna1 » et « ligament duodeno-coloque ». (Barone R ,2001).

1-2 : Le jéjuno-iléon :

Cette partie de l'intestin est plus longue et plus mobile que le duodénum, elle commence à la courbure duodéno-jéjunale et se termine à l'ostium iléo. ». (Barone R, 2001).

1-2-1 : Conformation extérieure :

C'est un long tube cylindroïde, la partie concave qui donne une insertion au mésentère constitue le bord mésentérique a l'opposée se trouve le bord libre convexe. Le calibre se réduit progressivement à la partie distale chez le lapin au contraire sa terminaison est distale et constitue « l'ampoulé iléal ». La contraction ou le relâchement ne se manifeste jamais sur tout le jéjuno-ileon en même temps. Seul animal vivant au moment de l'evexeration (enlevé les viscères) voix des contractions se déplacent vers le coecum. Leur ensemble constitue « le péristaltisme » par l a quelle est assurée la progression des aliments. ». (Barone R ,2001).

1-2-2 : Conformation intérieure :

Toute la cavité est tapissée par une muqueuse molle qui Contient des villosités intestinales, sur certain points la muqueuse à un aspect Particulier due a l 'accumulation des nodules lymphatiques et l'absence des villosités.

Ce sont des lymphonodules agrèges. La terminaison de l'iléon est marquée par l'ostium ileol.

1-2-3 : Moyens de fixité:

Le jéjuno-iléon est suspendu au mésentère, il est maintenu accessoirement par sa continuité avec le duodénum et avec le gros intestin, L'iléon Possède un particulier « p l i s iléo-caecal ». On appelle méso-jéjunum la partie qui attache le jéjunum et le méso- iléon la partie qui attache l'iléon sans destination entre les deux parties. ». (**Barone R ,2001**).

Structure de l'intestin grêle:

Le duodénum, le jéjunum et l'iléon présentent une structure très comparable :

- Séreuse : c'est le feuillet viscéral du péritoine.
- Sous muqueuse: formée de tissu conjonctif délicat, au niveau du duodénum il a des glandes duodénales.
- Muqueuse: elle contient des cellules absorbantes, des cellules caliciformes (mucus), des cellules migratrices (cellule lymphoïde), des villosités qui sont les organes absorptions des glandes intestinales, des nodules lymphatiques isolées ou groupées en plaque de foyer.

2) Gros intestin:

C'est la partie du tube digestif qui fait suite à l'intestin grêle et se termine à l'anus. Il est divisé en 3 parties successifs : le cæcum, le colon et le rectum au quelle il faut ajouter le canal anal.» (**Baronne R,2001**).

2-1: Caractères généraux:

2-1-1 : Rôle :

C'est la donne de l'intestin grêle qui s'achève de digestion maigre L'absence des villosités, l'absorption est très active.

2-1-2 : Dimensions et capacité:

Elles sont variables selon la matière de digestion Il est très long chez les herbivores, 40 L Chez le bœuf et 4 à 5 L chez les petits ruminants. ». (**Barone R ,2001**).

2-2 : Cæcum:

Est la partie initiale du gros intestin elle est mesuré de 0.9 m chez les bovins et 20 à 35 cm chez ovins et les caprins.

2-2 -1 : Conformation extérieure:

Recourbé chez les herbivores et les omnivores, il possède des bosselures, Chez les petits ruminants est lisse, cylindroïde et son calibre est plus fort que toute les autres parties de l'intestin, la partie initiale du cæcum est délattée et forme la base ou s'attache la terminaison de l'iléon et le début du colon.

2-2-2 : Conformation intérieure :

Lorsqu'il existe des bosselures, les sillons qui les délimitent tournent à l'intérieur des plis semi lunaires, , plusieurs orifices sont visibles :

*L'ostium iléo (communication avec l'iléon).

*L'ostium coéco-colique. Dans les espèces qui possèdent un appendice vermiforme la cavité communique par un ostium. ». (**Barone R, 2001**).

2-2-3 : Moyens de fixité:

Continuité avec l'iléon et le colon, il est unit à l'iléon par le pli iléo-caecal, l'apex reste libre et flottant. Il est uni au colon par le pli coéco-colique. ». (**Barone R, 2001**).

2-1 Colon:

Il constitue la majeure partie du gros intestin elle est mesurée 10m chez les bovins et 4 à 8m chez les ovins et les caprins. ». (Barone R, 2001).

2-3 - 1 : Conformation extérieure:

Elle dépend du régime alimentaire, il est formé de 3 parties fondamentales :

- Colon ascendant: qui fait suite au cæcum.
- Colon transverse: sous I «hypocondre droit,
- Colon descendant: au niveau du flanc gauche. Ces trois parties sont séparées par 2 courbures droite et gauche.

2-3-1-1 : Colon ascendant:

Cette partie est chez le bœuf (5 à 10 cm), chez les petits ruminants (30 à 35 cm). Il est formé du colon ventral droit, ventral gauche uni au niveau de « la courbure sternale » « la courbure pelvienne » uni le colon ventral au dorsal. Enfin le colon dorsal est divisé en colon dorsal droit et colon dorsal gauche uni par « la courbure diaphragmatique » Chez les ruminants, il forme un S allongé, ce sont « l'anse proximale » et « l'anse distale » du colon.

2-3-1-2 : Colon transverse:

Il est relativement long chez l'homme, mais bref et délimité Chez les mammifères domestiques. C'est un bref segment qui unit le colon ascendant au descendant.

2-3-1-3 : Colon descendant :

Il possède une disposition simple, son calibre est en générale Plus faible que l'ascendant. Il constitue « le petit colon » ou « colon flottant ».

2-3-2 : Conformation intérieure :

Les sillons qui séparent les bosselures forment des plis semi lunaires.

2- 3-3. Moyens de fixité:

Chez l'embryon, le colon est suspendue a un méésentère simple « le méso colon ». Chez l'adulte, ce méso est divisé en 3 parties continues dont chacune correspond a un des segments du colon ; « méso colon ascendant, descendant et transverse » et sigmoïde confondue avec le descendant.

2-4 : Le rectum:

C'est la partie terminale du gros intestin, il communique avec l'extérieur par « le canal anal ».

2-4 - 1 : Conformation extérieure:

Sa surface est lisse dépourvue des bosselures, sa face dorsale à la forme de la courbure du sacrum. Sa face ventrale est renflée en une poche «L'ampoule rectale ».

2-4-2- : Conformation intérieure:

La cavité du rectum est recouverte d'une muqueuse formant des plis irréguliers effaçables par la distension il existe des plis transversaux Surtout visibles chez les ruminants et l'homme et à l'entrée du canal anal il y a des Colonnes rectales qui sont des plis longitudinaux. .
(Barone R,2001).

2-4-3 : Moyens de fixité:

Il est solidement fixé dans le bassin par « le méso rectum» « Le péritoine » « le tissu conjonctif ». En continuité avec le canal anal« le muscle recto-coccygien» et le muscle urétral. ».
(Barone R ,2001).

2-5 : Canal anal:

C'est une brève partie du tube digestif qui fait communiquer le rectum avec l'extérieur ou il s'ouvre par l'anus. Il est formé d'un double sphincter qui le maintient fermé au repos, l'intérieur montre des plis longitudinaux « les colonnes anales ». ». (Barone R,2001).

3) Particularités spécifiques :

Chez les ruminants :

L'intestin occupe la plus grande partie de la cavité abdomino-pelvienne.

- La longueur de l'intestin peut varier du simple au double (35 à 60 m). (Intestin grêle 40 m. gros intestin 10 m).
- Le duodénum mesuré chez les bovins 1 à 1.2m ; jéjunum 27à 37m ; iléon 1m
- Le coecum : ne possède pas ni de bosselures ni des bandes charnues ;il mesuré 50 à70cm
- Colon : mesuré 3.1à 15 cm
- L'ampoule rectale est peu marquée. ». (Barone R, 2001).

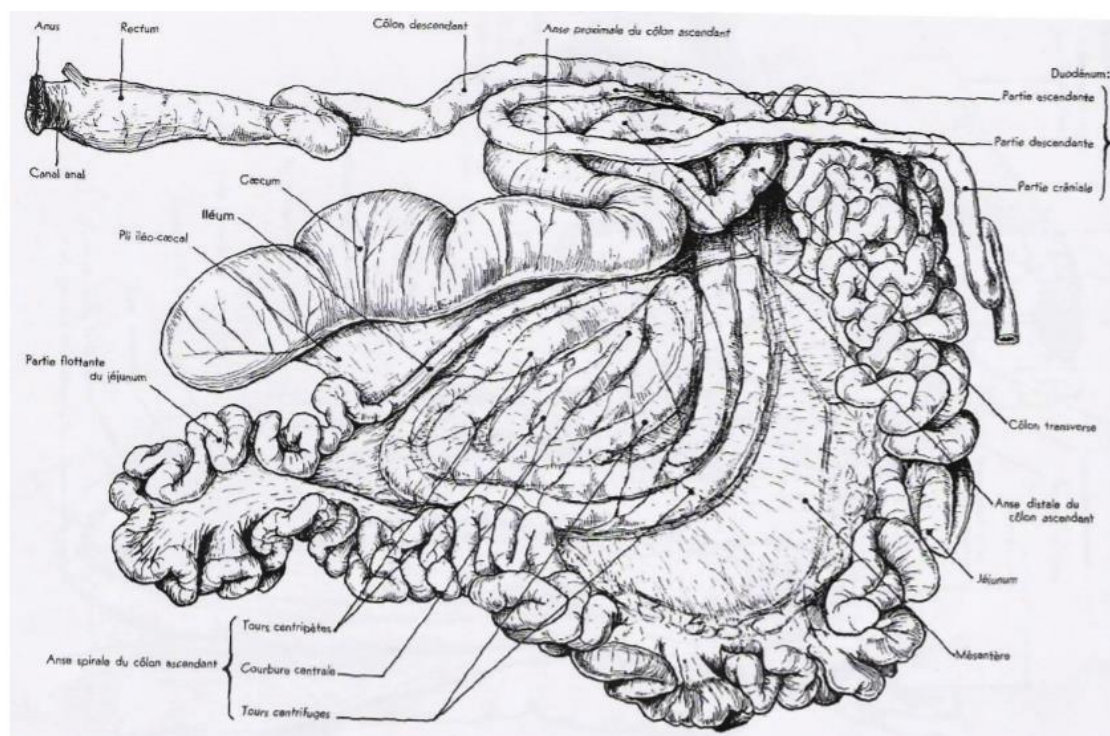


Figure 01 : Schéma représentatif de l'intestin grêle et de gros intestin des bovins en face droite après étalement (Barone R , 2001).

I. Histologie et physiologie de l'intestin :

L'intestin grêle de la plupart des espèces domestiques a une fonction et une histologie très similaires. Les différences structurelles et fonctionnelles dans des régions spécifiques de l'intestin grêle confèrent des capacités fonctionnelles différentielles à ces segments. L'intestin grêle est divisé en trois segments distincts, de l'oral à l'aboral: le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Les fonctions principales de l'intestin grêle sont la digestion, la sécrétion et l'absorption.

La muqueuse de l'intestin grêle a plusieurs adaptations anatomiques qui servent à créer une immense surface pour digérer et absorber les nutriments. Ceux-ci incluent les circonvolutions intestinales, les villosités et les microvillosités. La muqueuse de l'intestin grêle est caractérisée par de nombreuses projections papillaires lumineuses régulièrement distribuées, appelées villosités.

Les villosités sont tapissées de cellules épithéliales cylindriques (l'entérocytes). Les entérocytes ont des microvillosités apicales (bordure en brosse). Bien que les microvillosités individuelles ne puissent pas être distinguées, la bordure en brosse apparaît comme une couche faiblement colorée et uniforme ~ 1 µm le long de la surface superficielle des entérocytes, fonctionnent principalement dans la digestion et l'absorption. Les entérocytes sont parsemés de cellules caliciformes, cellules épithéliales cylindriques avec un cytoplasme abondant, faiblement coloré, représentant la mucine. La densité des cellules caliciformes est généralement plus abondante dans des segments plus distaux de l'intestin.

Les villosités intestinales sont contiguës aux glandes situées à la base des villosités: les cryptes de Lieberkuhn, ou cryptes intestinales. Les cryptes contiennent la population de cellules souches épithéliales intestinales à activité mitotique.

Au sein des cryptes, les cellules souches épithéliales se divisent et poussent vers le haut (de manière lumineuse), se différenciant davantage en entérocytes ou en cellules caliciformes. De cette manière, les villosités de l'intestin grêle sont similaires à un tapis roulant de production: des cellules épithéliales intestinales sont générées dans les cryptes et migrent progressivement vers lumen. Ce processus se produit continuellement et favorise un taux élevé de remplacement / renouvellement des entérocytes. En plus des entérocytes et des cellules caliciformes, l'intestin grêle contient un faible nombre de cellules accessoires.

La lamina propria de l'intestin grêle s'étend dans et forme le noyau des villosités de l'intestin grêle. La lamina propria est composée principalement de tissu collagène lâche,

mais contient un certain nombre de structures et de cellules importantes. La villosité lamina propria est riche en capillaires et en lymphatiques qui aident à transporter les nutriments absorbés par les entérocytes à travers la surface de la lumière. La lamina propria de l'intestin grêle contient également un faible nombre de cellules immunitaires, notamment des lymphocytes et des plasmocytes, et de petits nombres de lymphocytes sont régulièrement situés dans l'épithélium des villosités (**Bacha et al., 2012**).

1-Duodénum :

La sous-muqueuse duodénale contient d'importantes glandes tubuloacineuses, les glandes de Brunner, bordées de hautes cellules épithéliales cylindriques dotées d'un cytoplasme riche en mucine et faiblement coloré. Les glandes de Brunner communiquent avec la lumière des cryptes de Lieberkuhn. Les sécrétions de ces glandes sont alcalines et aident à neutraliser le digesta acide reçu de l'estomac. Le canal pancréatique et le canal biliaire commun s'insèrent dans la paroi du duodénum et communiquent avec la lumière duodénale.

Le foie et le pancréas sécrètent tous les deux des matériaux par des canaux dans le duodénum. La voie biliaire principale contient des sels biliaires, un liquide verdâtre fabriqué dans le foie, stocké dans la vésicule biliaire (la vésicule biliaire du ruminant ne permet que très peu de concentrer la bile) et est libéré dans le duodénum pour digérer les graisses. Le canal pancréatique principal porte les sécrétions digestives, riches en enzymes et en bicarbonate. Le bicarbonate neutralise l'acide de l'estomac, ce qui inactiverait de nombreuses enzymes digestives du duodénum. (**Bacha et al., 2012**).

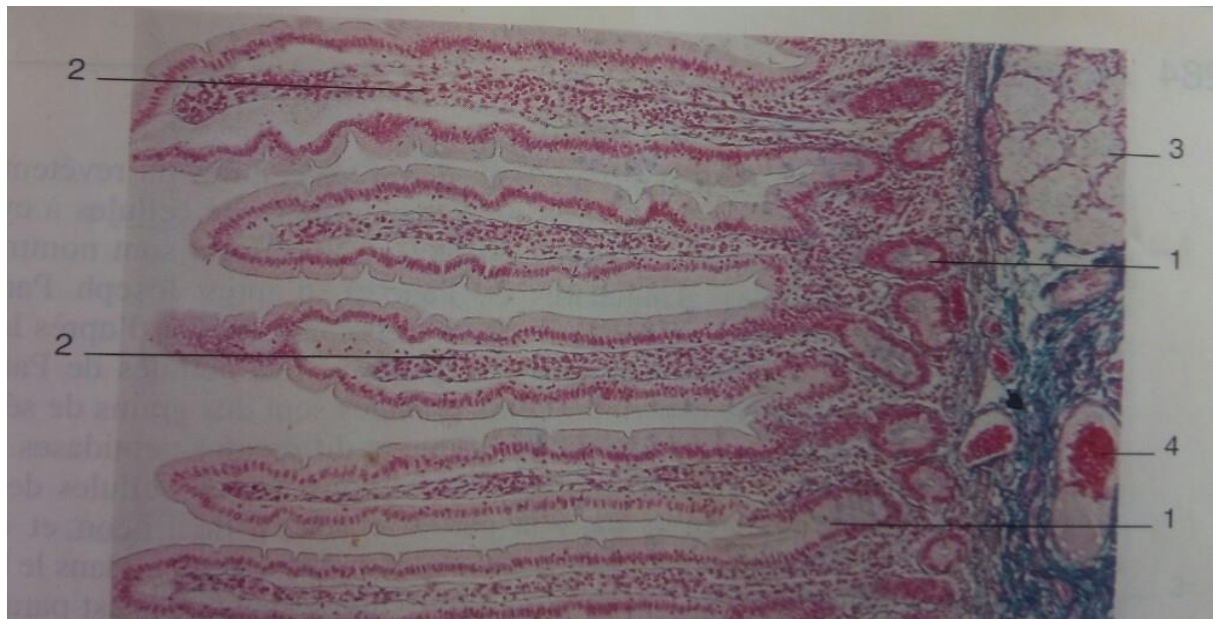


Figure 02 : Villosités d'une valvule connivente

- | | |
|-------------------------|---|
| 1-Crypte de lieberkuhn. | 2- Tissu conjonctif des villosités |
| 3-Glandes de Brunner | 4- Artère de la tunique sous- muqueuse. |

2- Jéjunum :

La doublure du jéjunum est spécialisée dans l'absorption des glucides et des protéines. Sa surface interne est recouverte de saillies en forme de doigts, appelées villosités, qui augmentent la surface disponible pour absorber les nutriments contenus dans les intestins. Les villosités dans le jéjunum sont beaucoup plus longues que dans le duodénum ou l'iléon. Les cellules épithéliales qui tapissent ces villosités possèdent un nombre encore plus grand de microvillosités, connues collectivement sous le nom de bordure en brosse. La combinaison des villosités et des microvillosités augmente la surface de l'intestin grêle, augmentant le risque qu'une particule d'aliment rencontre une enzyme digestive et soit absorbée à travers l'épithélium et dans le sang. Les nutriments peuvent traverser la paroi de l'intestin par transport actif ou passif. Dans le transport passif, les molécules se diffusent dans les cellules intestinales vers le bas d'un gradient de concentration (c'est-à-dire qu'elles passent d'une région où elles sont fortement concentrées à une zone où la concentration est faible). Le xylose du sucre pénètre dans le sang par transport passif. Le transport actif nécessite de l'énergie. Les acides aminés, les petits peptides, les vitamines et la plupart du glucose sont transportés à travers la muqueuse de l'intestin par transport actif. Une fois que les nutriments ont traversé les cellules épithéliales, ils sont absorbés soit par les capillaires, soit par le lait, puis transportés dans le corps. (Bacha et al., 2012).

3-Iléon :

La muqueuse iléale contient un grand nombre de tissus lymphoïdes organisés (follicules lymphoïdes), appelés plaques de Peyer. Les patches de Peyer servent à la fois d'organe lymphoïde primaire et secondaire. Les patches de Peyer sont des composants essentiels du GALT. La fonction principale de l'iléon est l'absorption de vitamine B12, de sels biliaires et de tout autre nutriment non absorbé par le jéjunum. Au point où l'iléon rejoint le gros intestin, il y a une valve, appelée valvule iléo-colique, qui empêche les matières de retourner dans l'intestin grêle. (Bacha et al., 2012).



Figure 03 : Iléon en coupe transversale montrant les villosités de la muqueuse.

- | | |
|--------------------------|-----------------------|
| 1-follicule lymphoïde | 2- tunique musculaire |
| 3-tunique sous- muqueuse | 4-villosités |

4- Caecum et gros intestin :

Le cæcum et le gros intestin présentent une grande variation de taille, de forme et de fonction chez les espèces domestiques, les muqueuses du cæcum et du gros intestin de la plupart des espèces sont histologiquement similaires. Contrairement à l'intestin grêle, la muqueuse cæcale et la grande muqueuse intestinale sont dépourvues de villosités.

Au lieu de cela, la muqueuse est composée de glandes tubulaires droites et densément disposées (glandes coliques). Les entérocytes et les cellules caliciformes tapissent les glandes coliques avec une densité de cellules caliciformes beaucoup plus élevée que dans l'intestin grêle.

La base (cryptes) des glandes est analogue aux cryptes de l'intestin grêle de Lieberkuhn et une prolifération épithéliale se produit dans cette population de cellules épithéliales; semblable aux plaques de Peyer iléales, le cæcum et le gros intestin contiennent un tissu lymphoïde abondant et bien organisé dans la muqueuse. La muqueuse rectale est semblable au gros intestin en apparence histologique. **(Gerrit,1970).**

5-Colon :

Dans le colon ; les valvules conniventes sont remplacée par des replis semi-lunaires qui comprennent non seulement la muqueuse et la sous-muqueuse, mais aussi la couche interne de la musculuse. Ces replis sont visibles à l'œil nu au-dedans aussi bien qu'au-dehors de l'intestin. Comme le nom l'indique les replis ont une forme de croissant, chacun d'entre eux s'étendant sur un tiers environ de la circonférence de la paroi du gros intestin. les caractéristiques des quatre tunique du gros intestin sont les suivantes. **(Gerrit, 1970).**

5-1 : Muqueuse :

De l'eau est absorbée par le gros intestin et sa muqueuse est abondamment pourvue de cellules sécrétant du mucus. Il ne possède pas de villosités. Chez l'embryon, des villosités sont présentes dans le colon, mais elles disparaissent à la fin de la vie fœtale. L'épithélium est constitué par une couche de cellules prismatiques absorbantes et par de nombreuses cellules caliciformes intercalées. le chorion renferme une grande quantité de glandes, serrées les unes contre les autres, limitées par un épithélium semblable à celui qui recouvre la surface externe de la muqueuse. il n'y a que très peu de cellules de paneth. le chorion contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques, mais ceux-ci ne sont pas organisés en unités bien déterminées comme dans l'intestin grêle.

Des follicules lymphatiques solitaires sont présents, souvent si volumineux qu'ils empiètent sur la sous-muqueuse. la musculaires mucosae est composée d'une couche longitudinale externe, comme dans l'intestin grêle. **(Gerrit, 1970).**

5-2 :Sous-muqueuse :

La sous- muqueuse du colon n'a pas lâche on y trouve des vaisseaux et des nerfs, **ainsi** que les follicules lymphatique déjà mentionnés. (**Gerrit, 1970**).

5-3 : Musculeuse :

La couche circulaire interne de la musculeuse est contient autour de la paroi et constitue des replis avec la muqueuse et la sous-muqueuse. La couche longitudinale est disposée en trois bandes qui courent sur toute la longueur du gros intestin. on les appelle tænia coli . Si on sépare par dissection ces bandes musculaires du reste de la paroi on voit qu'elles sont beaucoup plus courtes que la paroi, la différence de longueur produisant les replis semi-lunaires dans les parties plus longues. L'effet des tænias est analogue à celui d'un fil tiré à travers un morceau d'étoffe. (**Gerrit,1970**).

5-5 : Séreuse :

La séreuse contient de volumineux amas de tissu adipeux qui font saillie à la surface externe du tube digestif et sont visibles à l'œil nu sous la forme d'appendices apiploicae (**Gerrit , 1970**).

6-Appendice vermiculaire :

La paroi de l'appendice vermiculaire ressemble à celle du colon.

6-1 : Muqueuse :

L'épithélium de la muqueuse appendiculaire est un épithélium prismatique simple pourvu de cellules caliciformes constituant des glandes analogue à celles du colon. Le chorion renferme une grande quantité de tissu lymphatique. Souvent les nodules sont confluent et le nombre de glandes très réduit .la muscularis mucosae est interrompue par des nodules lymphoïdes de façon telle qu'en certains endroits il n'en reste que quelques faisceaux. D'après la description précédente on voit éléments que ceux de la muqueuse colique. Dans l'appendice cependant les glandes sont moins nombreuses et il y a une plus grande quantité de tissu lymphatique. (**Gerrit,1970**).

6-2 :Sous-muqueuse :

La sous-muqueuse est constituée par du tissu conjonctif lâche contenant des vaisseaux, des nerfs et du tissu lymphoïde. **(Gerrit,1970).**

6-3 : Musculeuse :

La musculature se compose de deux couches complètes , comme dans les autres parties du tube digestif . **(Gerrit, 1970).**

6-4 : Séreuse :

La séreuse ne présente pas de caractères spéciaux.

-Les particularités des diverses parties du tube digestif qui peuvent être utilisées pour effectuer le diagnostic. **(Gerrit, 1970).**

Chapitre II

Lésions macroscopiques de l'intestin

II.1 Pathologies occlusives :

Les occlusions intestinales au sens strict sont caractérisées par différents mécanismes qui provoquent des lésions de la paroi intestinale et entraînent une oblitération de la lumière. En voici les formes les plus couramment rencontrées du duodénum jusqu'au côlon.

II. 1.1 : Intussusceptions (Invaginations) :

Il s'agit de la pénétration d'un segment d'intestin dans un autre segment adjacent en aval, toujours dans le sens du péristaltisme. La portion invaginée correspond à l'intussusceptum, la portion extérieure à l'intussusception. **(Anderson., 2016).**

Le « boudin d'invagination » ainsi formé entraîne une occlusion souvent complète de la lumière intestinale mais parfois une petite quantité de fèces peut encore circuler. **(Desrochers et Anderson. 2016).**

Cette pathologie rare et sporadique peut survenir chez les bovins de tout âge, race et sexe et à n'importe quel moment de l'année. Il s'agit de la cause la plus courante d'occlusion.

Complète chez les bovins adultes. **(Desrochers, 2016 ; Smith, 1990).**

Il existe un risque significativement augmenté de développer des intussusceptions sur les veaux de moins de 2 mois. **(Nelson .1997).**

La forte prévalence des diarrhées dues à des entérites chez ces animaux laisse penser que ces dernières peuvent être un facteur de risque. **(Lorcha, gentile . 1999).**

Il existe 4 grands types d'intussusception différents :

➤ **Type entérique :**

Lorsqu'un segment d'intestin grêle, le jéjunum distal ou l'iléon, s'invagine dans un autre. Il s'agit de la forme la plus fréquente chez les adultes avec le jéjunum distal qui est très mobile. **(Smith. 2015).**

On parle d'intussusception jéjuno-jéjunale.

➤ **Type iléo-caeco-colique :**

Ils s'agit de l'iléon qui s'invagine dans le caecum ou dans le côlon proximal au niveau de la jonction caeco-colique.

➤ **Type caeco-colique :**

Il s'agit de l'invagination de l'apex du caecum dans le côlon proximal.

➤ **Type colique :**

Il s'agit de l'invagination du côlon proximal ou parfois du côlon spiral dans un segment plus distal. Les types iléo-caeco-colique et caeco-colique ne sont pas courants

chez les adultes, probablement à cause des dépôts de graisse mésentérique et de la stabilisation des intestins par le ligament iléo-caeco-colique. Chez les veaux on rencontre indifféremment les 4 types d'intussusception. **(Belknap, Navarre .B.2000).**

La présence de deux lésions d'intussusception simultanées sur un même animal a parfois été rapportée. **(Constable. 2007).**

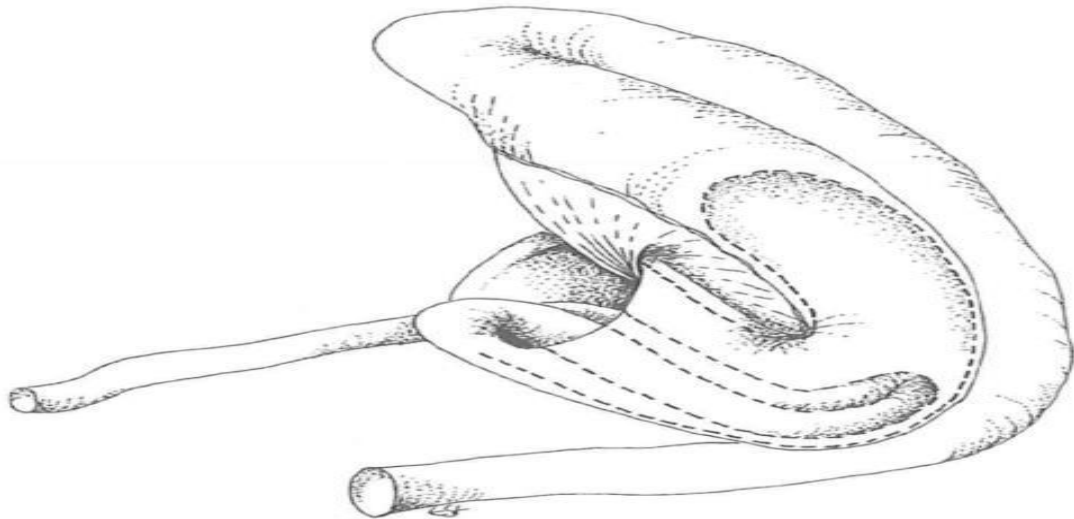


Figure 04: Représentation schématique de l'intussusception iléo-caeco-colique. **(D'après Fubini et Ducharme. 2017)**

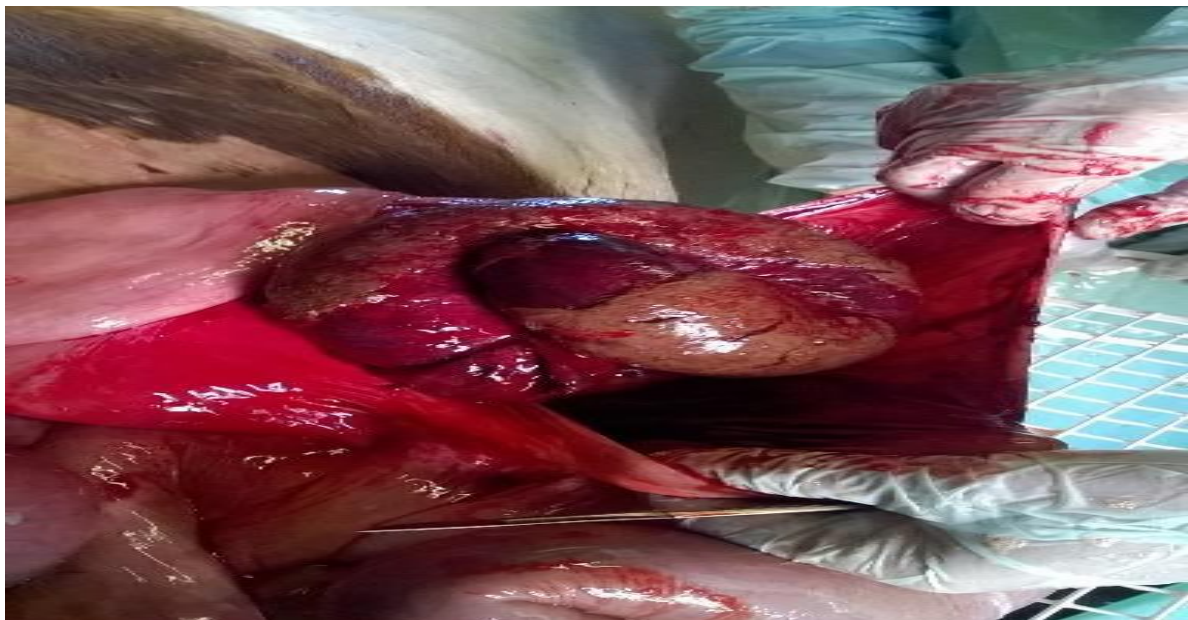


Figure 05 : Intussusception iléo-caeco-colique très étendue chez un bovin adulte.

L'étiologie des intussusceptions est mal connue. N'importe quelle perturbation de la motilité intestinale peut faciliter l'invagination d'un segment proximal dans un segment plus distal. Les intussusceptions peuvent apparaître secondairement à la présence de lésions intra ou extra-pariétale comme des nodules parasitaires de larves d'*Oesophagostomum*, des granulomes inflammatoires de paroi, des abcès caséo-calcaires, des tumeurs intestinales (adénocarcinomes), des hématomes pariétaux. Ces masses agissent comme des corps étrangers intestinaux et prédisposent à un péristaltisme asynchrone. Les invaginations peuvent aussi apparaître lors d'hyper péristaltisme avec des ondes péristaltiques irrégulières et violentes. Ceci peut se produire lors de troubles neuro-végétatifs, suite à une entérite virale ou bactérienne, à un changement alimentaire brutal ou à une injection de médicaments ayant un effet sur la motilité intestinale. (Anderson. 2008, Nelson .1997).

II. 1.2 : Volvulus intestinal :

Il s'agit de la rotation des viscères par rapport à leur axe vasculaire c'est-à-dire à leur attache mésentérique. Cette rotation peut varier de 180 à 360°. (Anderson. Rings. 2009).

Cette pathologie est rare et sporadique quelle que soit la race, l'âge et le sexe des bovins et peut survenir à n'importe quel moment de l'année. (Anderson.2008, Hull 1993).

Elle est cependant plus souvent rencontrée chez les bovins laitiers que chez les bovins allaitants. Certaines études ont montré que le risque de développer un volvulus diminue chez les bovins de plus de 7 ans par rapport aux veaux de moins de 2 mois. (Smith 2015).

- Il existe plusieurs formes de volvulus de l'intestin grêle :

II .1.2.1 : Volvulus de la racine mésentérique :

Il s'agit du volvulus de la totalité de l'intestin grêle et parfois du côlon et du caecum autour de leurs mésentères.

C'est la forme la plus sévère car elle provoque une obstruction du retour veineux et de l'apport artériel causant une nécrose ischémique intestinale massive avec une acidose métabolique, un état de choc et la mort rapide de l'animal. (Smith. 1915).

Ce type de volvulus est plus courant chez les veaux et les jeunes bovins. (Constable. 2007)



figure 06 : Torsion du mésentère et infraccissement d'un segment intestinal.

Le segment intestinal dilaté présente une séreuse rouge sombre et une arborisation vasculaire proéminente. Le mésentère est effectué une torsion sur lui-même provoque un infraccissement intestinal .

II .1.2.2 : *Volvulus du jéjuno-iléon* :

Il s'agit d'une forme moins sévère concernant les intestins rattachés au long mésentère qui est plus mobile, soit le jéjunum moyen à distal et l'iléo Proximal. Cette forme provoque une obstruction du retour veineux par œdème pariétal et une ischémie progressive, ralentie par la graisse mésentérique qui protège les parois des vaisseaux.



Figure 07 : Volvulus jéjuno-iléal dans le sens anti horaire, chez un bovin adulte.

II .1.2.3 : *Volvulus de l'anse sigmoïde du duodénum :*

Il s'agit du déplacement dorso-latéral de la courbure sigmoïde puis de la rotation du duodénum autour de ses attaches amentales. Cette forme est beaucoup plus rare mais est rapportée dans certaines publications. **(Belanger. 2010).**

Les altérations de la motilité intestinale et l'accumulation excessive de gaz seraient probablement des facteurs déterminants dans les volvulus intestinaux. On retrouve ainsi des facteurs prédisposant comme le tympanisme intestinal, le décubitus dorsal lors de la correction mécanique d'un déplacement de caillette à gauche ou des défauts congénitaux multiples. Le volvulus jéjuno-iléal pourrait être associé à la longueur excessive du mésentère et à la localisation fréquente de cette portion intestinale en dehors de la bourse omentale. **(Anderson., Rings. 2009).**

Le volvulus de l'anse sigmoïde du duodénum pourrait être associé à la correction d'une dilatation déplacement à gauche de la caillette par omentopexie. **(Desrochers., Anderson. 2016).**

L'étiologie des volvulus comprend la vacuité partielle de la cavité abdominale notamment après le vêlage chez les adultes ou physiologique chez les veaux naissants, et les mouvements violents comme lors de la mise à l'herbe ou du couchage brusque. Dans l'étude **(Anderson. 1993)**, ni la lactation ni la gestation ne semblaient être associées au développement de volvulus.

II.1.3 : Incarcérations :

Les incarcerationns sont le passage d'une anse intestinale dans un anneau herniaire. Les intestins vont pouvoir s'engager dans ces brèches, la circulation sanguine est alors compromise sur ces portions intestinales et le transit est perturbé ou arrêté.

Ces anneaux herniaires peuvent avoir différentes origines. Ils peuvent être dus à la présence d'une déchirure dans le mésentère ou l'omentum, spontanée ou créée après une chirurgie digestive comme une entérostomie avec une mauvaise fermeture du mésentère ou après une césarienne. Ils peuvent aussi consister en la présence de l'anneau herniaire d'une hernie ombilicale chez le veau ou d'une hernie inguinale chez les mâles. **(Radostits ; Smith. 1990).**

Trois cas d'incarcérations intestinales dans le foramen épiploïque chez des veaux ont aussi été décrits par **(Deprez et al. en 2006)**. Le foramen épiploïque constitue l'entrée de la bourse omentale. Il est localisé dans l'abdomen dorsal droit et est délimité par le lobe caudé du foie, le pancréas, la veine cave caudale dorsalement et la veine porte hépatique ventralement.

II. 1.4 : Strictions intestinales :

Les strictions intestinales correspondent à des brides fibreuses enserrant l'intestin ou à l'enroulement d'anses intestinales autour de ces brides. Elles concernent surtout la partie distale du jéjuno-iléon. Ces bandes fibreuses peuvent être la persistance d'un vestige de la veine ombilicale, du ligament rond du foie, du canal de l'ouraque, qui sont des structures embryonnaires fixées d'un côté à la paroi abdominale ventrale et de l'autre côté aux organes (foie, vessie...). On retrouve aussi ces brides lors de l'évolution et la réorganisation d'un hématome ou lors de péritonite chronique.

Les vestiges des canaux déférents chez les bœufs castrés peuvent aussi provoquer des strictions. **(Desrochers., Anderson. 2016).**

Les strictions intestinales sont plus souvent rencontrées chez les veaux et les jeunes bovins à cause des vestiges ombilicaux et particulièrement de la veine ombilicale.

II .1.5 : Compressions extra-luminales :

Il s'agit de la compression d'une portion intestinale par une masse présente dans l'abdomen ou par la dilatation d'un organe, qui provoquent un rétrécissement de la lumière. Ces compressions sont plus anecdotiques. **(Anderson. Ewoldtivany .2005).**

Les masses mises en cause peuvent être un abcès hépatique ou un abcès d'autre localisation abdominale, un lymphosarcome, un lipome, une nécrose de la graisse mésentérique. (FUBINI S.L. 1990).

Les carcinomes intestinaux sont très rares chez les bovins ;le phénomène de nécrose de la graisse mésentérique peut apparaître chez toutes les races et il est lié à des facteurs alimentaires comme la consommation d'acides gras à longue chaîne et saturés. Les bovins en engraissement ont un risque plus élevé de développer cette pathologie. Les lésions consistent en une réponse inflammatoire autour des cellules adipeuses dégénérées. L'occlusion apparaît avec l'augmentation de taille de la masse ainsi créée. (Smith. 2015).

La dilatation d'un organe ou son déplacement peuvent aussi être à l'origine d'une compression intestinale comme celle du duodénum par la vésicule biliaire. (Anderson., Rings .2009).

II. 1.6 : Dilatation et volvulus du caecum :

La dilatation du caecum seule est caractérisée par le déplacement de son apex vers ou dans la filière pelvienne. Parfois cette dilatation s'accompagne de la rétroflexion de l'apex crânialement de façon ventrale ou dorsale, c'est le volvulus caecal. (Nuss.2012).

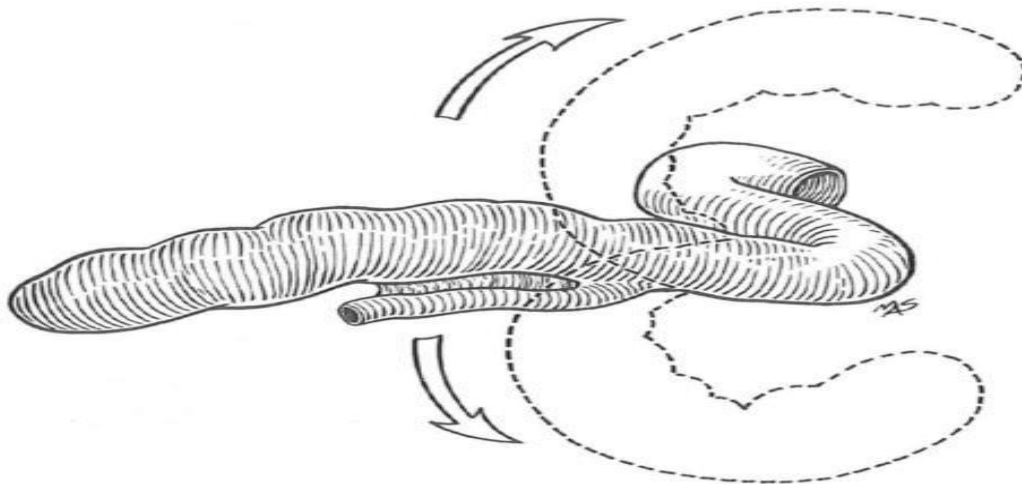


Figure 08: Représentation schématique du volvulus du caecum avec la possibilité d'une rétroflexion dorsale ou ventrale. (D'après Fubini).

Les désordres concernant le caecum ont tendance à apparaître chez les vaches laitières hautes productrices avec des rations riches en concentrés, dans les 12 semaines post-partum, bien qu'ils aient été rencontrés à tous les moments du cycle de lactation. Occasionnellement on les

retrouve chez des taureaux et des veaux. On rencontre ces pathologies tout au long de l'année mais l'incidence hivernale est plus forte lorsque les animaux sont logés à l'intérieur et en période de vêlages. (Braunu, Eicher, Hausammann.1989, Fubini ; 1990).

L'étiologie est encore incertaine. La dilatation du caecum pourrait être le résultat d'un iléus du côlon spiral et du caecum suite à une pathologie concomitante. Un déséquilibre minéral comme un manque de sel dans la ration et un excès d'azote seraient des facteurs prédisposant. Chez les bovins avec une ration alimentaire élevée en concentrés, les carbohydrates non complètement fermentés dans le rumen le sont dans le caecum, ce qui entraîne une augmentation de la concentration caecale en Acides Gras Volatils et une diminution du pH caecal. Ceci inhiberait sa motilité d'où l'apparition d'une atonie permettant l'accumulation des ingestas et des gaz, qui provoquent la dilatation de l'organe rendant possible son déplacement suivi d'un volvulus. L'acide butyrique aurait plus d'effet sur la motilité caecale que l'acide acétique. (Braun, Eicher, Hausammann.1989, Green, Husband.1996).



Figure 09 : Dilatation et volvulus crânio-ventral du caecum sur un veau.

II. 1.7 : Torsion du caecum :

La torsion du caecum correspond à sa rotation selon son axe longitudinal. Elle peut apparaître crânialement, par-dessus ou caudalement à la jonction iléo-caeco-colique. Il peut s'agir d'une rotation vers la droite comme vers la gauche. L'anse proximale du côlon ascendant est souvent prise dans cette rotation. Lors de la torsion, les tensions sur le pli iléo-

caecal augmentent et compromettent ainsi la circulation sanguine et l'innervation. Tout comme le volvulus, la torsion est souvent consécutive à la dilatation du caecum. (Nuss , 2012).

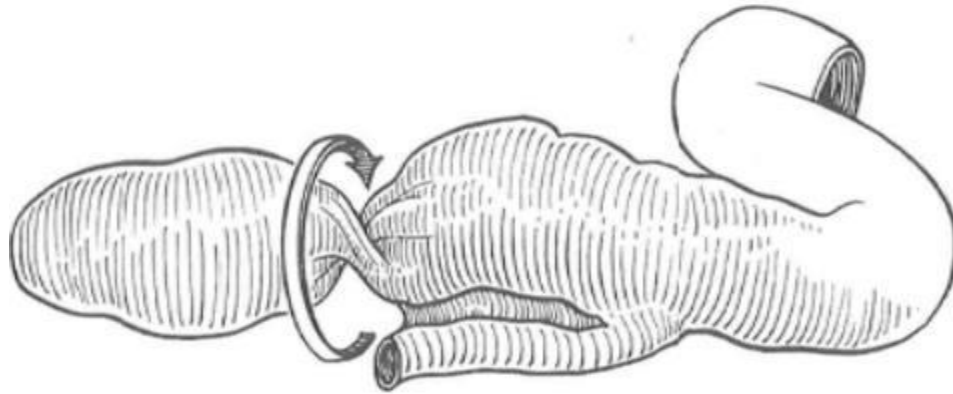


Figure 10 : Représentation schématique de la torsion du caecum. (D'après Fubini)

La torsion du caecum est rare et moins fréquente que le volvulus. C'est une pathologie sporadique rencontrée principalement chez les vaches laitières et souvent en période postpartum. Elle est décrite surtout en automne et en hiver. Elle est moins fréquente chez les veaux. (Braun, Eicher, Hausammann .1989).

L'étiologie encore incertaine pourrait consister en une altération dans l'expression des ARNm des récepteurs intervenants dans la régulation de la motilité gastro-intestinale comme les récepteurs adrénergiques, sérotoninergiques et muscariniques. (Mesaric ,2003).

II .1.8 : Rétroflexion et torsion de caecum :

La rétroflexion et la torsion de caecum font toujours suite à une dilatation plus ou moins ancienne, non traitée et incluent toujours l'anse proximale du côlon dans leur rotation.

La rétroflexion correspond à un repli de l'apex contre le corps, il peut être soit dorsal soit ventral.

Ce repli se situe au niveau de la jonction iléo-caecale. Les symptômes présents sont une anorexie soudaine, une chute de production laitière, une diminution de fèces produites, une douleur abdominale assez marquée, une atonie ruminale, une tachycardie, une déshydratation assez rapide et une zone de « ping » et de succussion positive dans le creux du flanc droit. A la palpation transrectale, seul le corps du caecum est palpable comme un tuyau de 15-20 cm de diamètre, sous tension, en travers de l'entrée du bassin. (Mesaric ,2003).

II .1.9 : Atrésies intestinales chez le veau nouveau-né :

Chez les veaux de 1 à 4 jours d'âge présentant un syndrome occlusif, on peut retrouver des atrésies qui sont des défauts congénitaux pouvant concerner l'anus, le côlon et le jéjunum. L'atrésie du côlon est la plus fréquemment rencontrée. Des causes génétiques et iatrogènes sont proposées comme la palpation transrectale avant 42 jours de gestation. Mais l'origine semble surtout être multifactorielle. (Gentile.1999, Saint Jean, 1990).

- Plusieurs types d'atrésie existent :
- **Type I** : Il y a obstruction de la lumière intestinale par une membrane muqueuse,
- **Type II** : Un cordon fibreux relie les 2 extrémités intestinales aveugles avec un mésentère intact,
- **Type III** : Il y a séparation complète des 2 extrémités intestinales aveugles avec une rupture en « V » dans le mésentère. C'est le type le plus fréquent lors d'atresia coli,
- **Type IV** : Il s'agit de la combinaison de plusieurs sites d'atrésie.



Figure 11 : Atrésie jéjunale de type II



Figure 12 : Rétroflexion dorsale du caecum

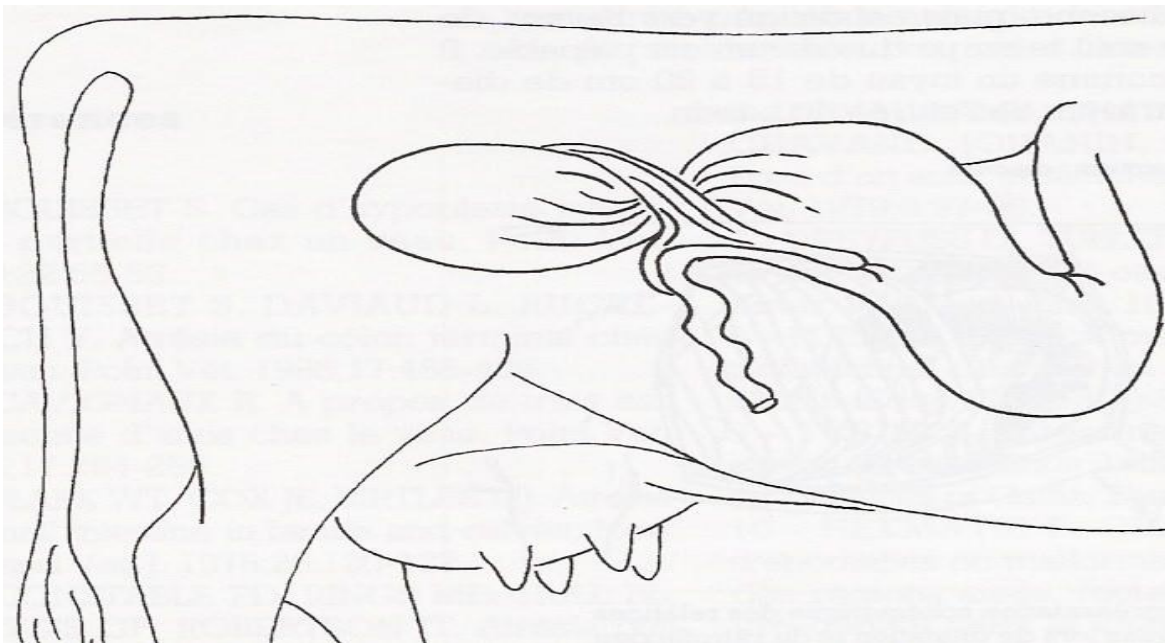


Figure 13: Représentation schématique d'une torsion de caecum.

II.2 : Inflammations caecales ou typhite :

II .2.1 : inflammation caecale ou typhite non spécifique :

Le caecum hypertrophie, présente une surface irrégulier, tourmentée de boursouflures et de réactions .son méso est scléro-adipeux.a l'ouverture la paroi est épaisse, apprit dure, nacrée ou dissociée par des foyers de suppuration.

L'appendice n'est évidemment pas retrouvé s'il a été préalablement enlevé, mais on peut reconnaître son moignon ; s'il existe encore, il est rétracté et enfoui dans la gangue sclérolipomatose. (Cabanne et Bonenfant, 1982).

II .2.2 : Inflammation caecale ou typhlite spécifiques :

Elle est devenue très rare .on peut citer la tuberculose caecale.ulcéreuse, sténosante, ou pseudo-tumorale ; l'actinomyose caecale, pseudo tumorale, dans la quelles la tendance sclérosante s'accompagne d'une suppuration à grains jaunes de la paroi et des mésos ; l'amoebome caecale, lui aussi ulcératif et pseudo tumoral , et dans le granulome du quel on doit déceler des amibes (Cabanne et Bonenfant 1980/1982).

II .2.3 : Lymphadénite mésentérique :

- La lymphadénite mésentérique, satellite d'une affection régionale iléo-caecale, s'intègre à cette affection tant au point vu microscopique et macroscopique qu'anatomo-clinique .il en est ainsi pour la fièvre typhoïde, les syndromes de malabsorption, la maladie de crohn, la tuberculose, etc.....
- la lymphadénite mésentérique d' une affection générale se développe au début ou au cours de la maladie cette dernière est virale , bactérienne ou parasitaire ;la rougeole , les adénoviroses ou toxoplasmose .en dehors de l'atteinte morbilleuse qui peut être affirmée pour la découverte des cellules plurinucléées de Warthin et Finkeldey, l'aspect histologique est celui, non spécifique , d'une hyperplasie lymphoïde nodulaire , d'une hyperplasie histiocytaire simple ou d'une lymphadénite épithélioïde en foyer, en principe les ganglions lymphatiques sont nombreux , peu volumineux et assez largement répartis dans l'angle iléo-caecal.
- lymphadénite mésentérique à yersinia pseudotuberculosis est en réalité une adénolymphite , c'est-à-dire une inflammation portant à la fois sur les ganglions et les vaisseaux lymphatiques, et appelé naguère lymphadénite mésentérique pseudo tuberculeuse de malassez et virginal, petit ilots de nécrose suppurée oxyphile , entourés

de cellules histiocytaires et épithéliomes , de quelque cellules géantes, de polynucléaires et d'éléments lympho-plasmocytaires.

Ces micro abcès prédominent dans la zone corticale du ganglion lymphatique qui est toujours l'objet d'une hyperplasie histocytaire avec quelques amas épithélioïdes à l'état pour sans nécrose. Ils peuvent apparaître dans le tissu cellule-adipeux péri ganglionnaire, dans les follicules lymphoïdes de l'iléon et de l'appendice ainsi que dans la paroi du caecum.

La paroi digestive iléo-caeco-appendiculaire peut être œdémateuse, congestive et indurée.

(Cabanne et Bonenfant 1980/1982).

II .3 : Entéropathie exsudatives :

Elles intéressent le système villositaire et, au premier chef, son réseau lymphatique .on distingue deux variétés ; les unes des causes lymphatique primitive ; les autres causes non lymphatiques. (**Cabanne et Bonenfant 1980/1982**).

II.3. 1 : L'entéropathie exsudative de cause lymphatique primitive :

Est représentée par la lymphangiectasie intestinale. Les villosités déformées en masse par les vaisseaux lymphatiques dilatés ou ampullaires. Cette lésion rare semble correspondre à une maladie primitive, congénitale ou dystrophique, du système lymphatique intestinal.

D'autres dilatations capillaires lymphatiques villositaire sont secondaires à des inflammations comme la maladie de Whipple, et à des affections pancréatiques ou péritonéales. (**Cabanne et Bonenfant, 1982**).

II.3.2 : Entéropathie exsudative de cause non lymphatique :

Complice quelques cardiopathies notamment la péricardite constrictive, et des entérocolites allergiques ou spécifique comme la maladie de Crohn, œdème villositaire aboutissant à un décollement de l'épithélium et du chorion de la muqueuse ; c'est d'autre part l'élargissement net des espaces intercellulaires de l'épithélium allant, au maximum, à la rupture des systèmes d'attache intercellulaire et favorise la fuite plasmatique directe, depuis le chorion jusque dans la lumière intestinale.

L'hypersécrétion de mucus par les cellules caliciformes participe, en outre, à l'élimination des glycoprotéines plasmatiques. **(Cabanne et Bonenfant 1980/1982).**

II .4 : Sténose ischémique segmentaire entérique :

C'est le résultat d'une ischémie chronique et progressive d'un segment intestinal. ses aspects sont complexes : fibrose disséquant prédominant sur la musculature, fibrose inflammatoire hyperplasique et granulomateuse, dans la sous muqueuse ; atrophie et érosions de la muqueuse ; à l'œil nu, la portion rétrécie est unique et couramment jéjunale.

Les lésions inflammatoires élémentaires des intestins ; le terme d'entérite désigne toute inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle ; celui d'entérocolite s'applique aux lésions touchées à la fois, l'intestin grêle et le colon. **(Cabanne et Bonenfant 1980/1982).**

II .5 : Entérite nécrosante aigue :

Elle est due le plus souvent, à *Clostridium perfringens*. C'est une nécrose ulcéreuse, étendue fétide, détruisant la muqueuse entérocolique par larges lambeaux, puis gagnant les autres tuniques pour donner des hémorragies et des perforations, tout en s'accompagnant d'un syndrome infectieux général impressionnant. les ulcérations sont encombrées de débris tissulaires et d'amas microbiens.

Un caractère différentiel important avec infarctus entéromésentérique est l'intégrité des gros troncs mésentériques, alors que des microthrombi vasculaires peuvent se produire dans les vestiges de la sous-muqueuse **(Cabanne et Bonenfant, 1982).**

II .6 : Tumeurs :

II .6.1 : Tumeur bénignes :

II.6.1.1 : Tumeur épithéliales :

Sont identiques à celles de colon ; on notera toute fois pour le syndrome de Perutz et Jeghers, que les polypes de l'intestin grêle sont remarquables par leur architecture arborescente et par la participation des différentes types de cellules épithéliales à leur revêtement ; il est classique d'admettre que de petits îlots malformés de la muqueuse sont les premiers stades de leur développement . **(Cabanne et Bonenfant, 1982).**

II .6.1.2 : Tumeur mésoenchymateuse :

Le lipome est habituellement unique, mais des lipomatoses ont été rapportées ; le léiomyome peut subir une nécrose hémorragique, une cavitation, voir une rupture lorsque 'il dépasse plusieurs centimètre. (Cabanne et Bonenfant, 1982).

II .6.2 : Tumeur malignes primitives :

II .6.2.1 : Carcinoïde :

C'est le néoplasme du système entéro-chromaffine ou chromo-argentaffine .il peut se rencontrer sur toute la longueur du tube digestif et même ailleurs, comme dans les bronches .il possède cependant dans l'intestin grêle, notamment dans l'iléon.

Il apparaît soit pluri focal avec de petits foyers au pourtour d' une masse principale, soit multiple avec des localisations plus au moins nombreuses le long de l'intestin grêle ou même d' autre portions du tube digestif .sa taille va depuis la tumeur à peine perceptible, à la limite de la visibilité, la plus souvent, son allure générale est, en réalité, beaucoup moins celle d' un néoplasme limité que celle d'un processus partant de la sous muqueuse, infiltrant la paroi digestive, la rétractant, la plicaturant et rétractant également le mésentère en plis dure et blanchâtre .du côté de la lumière, le carcinoïde est plus communément sessile que polypode ; à sa surface la, la muqueuse est atrophiée et dépliée, exceptionnellement ulcérée.les tranches de section sont assez évocatrices par leur consistance ferme, leur couleur jaune ou gris-jaunâtre et leur absence habituelle de foyers nécrotique ou hémorragiques.

Tous carcinoïde doit être considéré, d'une part comme potentiellement malin, d'autre part comme capable de sécréter des amines vasomotrices et de bradykinine l'évolution est généralement lente. (Cabanne et Bonenfant, 1982).

II .6.2.2 : Carcinome :

Il est exceptionnel dans l'intestin grêle et ne se voit guère que sur le duodénum ou le jéjunum. C'est un adénocarcinome, mucipare ou non .il est infiltrant et annulaire, parfois végétant .avant d'admettre sa nature primitive, il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas de la métastase d'un carcinome gastrique ou colique (Cabanne et Bonenfant, 1982).

II .6.2.3 : Sarcome :

Il est à peu près aussi rare que le carcinome et prédomine sur l'iléon .il peut prendre pratiquement tous les types rencontrés ailleurs .le lymphome est souvent remanié par le phénomène inflammatoire il s' ensuit un polymorphisme qui ne doit pas conduire à un diagnostic abusif de maladie de Hodgkin .certains de ces lymphomes , même multifocaux ,évoluent lentement, sur un mode isolé ;d'autre font partie d'un tableau d'hémopathie maligne avec ou sans participation sanguine leucémique .on rappellera , par ailleurs, la maladie des chaînes lourdes alpha, avec son syndrome de malabsorption et son infiltration lymphoplasmocytoïde pariétale , sur tout nette dans le jéjunum et l' iléon . **(Cabanne et Bonenfant, 1982).**

II .6.3 : Tumeurs secondaires :

Elles atteignent préférentiellement l'iléon. Uniques ou multiples et échelonnées le long du bord libre intestinal, elles ont tendance à l'ulcération.

Elles se présentent volontiers comme un nodule restant longtemps intra pariétale et, moins couramment, comme une masse repoussant la muqueuse avant de l'ulcérer. Elles ne causent habituellement pas d'occlusion, leur point de départ est variée , communément mélanique , cervical utérin, sigmoïdien ,rectal, ovarien , etc. ces métastases sont très rare sauf en cas de carcinome péritonéale ,on évacuera à leur sujet les localisations non exceptionnelles de l'endométriose ,qui sont souvent prises , en cours de laparotomie , pour des lésions malignes et qui se cantonnent généralement sur le bas-iléon ou elles peuvent déterminer une sclérose dense. **(Cabanne et Bonenfant 1980/1982).**

II.7 : Côlon :

Les torsions du côlon sont rares, et touchent l'anse proximale du côlon ascendant, entraînant ainsi une dilatation du caecum concomitante. Un boudin ovale dilaté dans le bassin est palpable. **(Koller, 2001).**

PARTIE II
PARTIE EXPERIMENTALE

Partie expérimentale.

Idéalement, l'intestin grêle et le gros intestin devraient être détachés de leurs attaches mésentériques avant ou pendant son retrait de la cavité péritonéale, ce qui permet de palper des masses, de reconnaître toute variation de couleur et de localiser toute zone d'inflammation ou de perforation séreuse. Un bon endroit pour commencer est l'endroit où l'iléon se fixe au caecum et commence à examiner oralement vers le duodénum. Identifier l'iléon est également important car c'est un endroit commun pour de nombreuses maladies intestinales et permet de localiser et de collecter les plaques de Peyer. Résistez à la tentation de ne vérifier que quelques segments de l'intestin, car des lésions délectables ou variables selon les régions pourraient facilement être omises.

Tout en ouvrant des segments de l'intestin pour évaluer le contenu, la muqueuse peut être évaluée de manière plus approfondie. La consistance souvent semi-fluide à pâteuse du contenu intestinal peut masquer la muqueuse en dessous, ce qui nuit à son examen approfondi. Il est tentant de retirer ce matériau de la muqueuse avec le tranchant du couteau de nécropsie, mais cela endommage l'histopathologie de l'épithélium sous-jacent. S'il s'agit du seul moyen d'évaluation, assurez-vous que les autres segments présentant des lésions globales similaires sont échantillonnés pour l'histopathologie. De petites quantités d'eau sous faible pression ou de petites quantités déversées sur la muqueuse nettoient plus doucement le contenu de la surface et permettent un examen plus détaillé. Si un agent pathogène est suspecté, des sections représentatives de l'intestin doivent être recueillies pour des tests microbiologiques avant d'ouvrir ou de rincer les segments. Assurez-vous que les segments d'intestin collectés pour le test microbien sont maintenus fermés, en utilisant une ficelle pour sceller les extrémités des segments. Lors de la soumission au laboratoire, il est impératif que les segments de l'intestin soient emballés séparément des autres tissus frais.

I : Matériels et Méthodes :

Une étude prospective sur les lésions intestinales bovines, ovines et caprines a été menée au niveau de l'abattoir de la wilaya de Tiaret durant une période s'étalant du mois de Novembre jusqu'au mois d'Avril.

I.1 : Abattoir :

Il y a deux raisons majeures qui ont motivé le choix de l'abattoir : la facilité d'accès et le fort taux d'abattage. C'est un centre d'abattage qui dispose de quelque rail aérien. Dans la

plupart des cas, les animaux sont éviscérés au sol. Cet abattoir est séparé en deux locaux ; l'un est pour la stabulation des animaux et 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 étroites, pour les bovins dont la superficie représente moins que la moitié le seule réservée aux ovins et aux caprins. Il fonctionne tous les jours sauf le vendredi. Le nombre de bovins, ovins et caprins abattus est très variable.

I.2 : Animaux :

L'étude a porté sur des animaux de l'espèce ovine, caprine et bovine d'âge et de sexe différents, provenant soit du chef lieu de la wilaya soit des communes avoisinantes.

I.3 : Matériel :

Le matériel utilisé dans l'examen est représenté par :

- Un bistouri pour pratiquer les incisions.
- Des ciseaux pour coupé l'intestin.
- Des gants pour évité la contamination.

I.4 : Méthode :

I.4.1 : Examen macroscopique des intestins :

Examen de l'intestin : on procède à l'inspection visuelle de l'organe afin d'apprécier le volume, la couleur et les déférentes lésions superficielles ainsi que leur extension tels que cogestion, abcèsetc.

L'inspection post-mortem des animaux abattus, permettait un examen macroscopique détaillé de l'intestin, qui consistait à déterminer d'une part les lésions éventuelles au niveau de l'intestin grêle et d'autre part leur localisation au niveau du gros intestin. Les ganglions mésentériques sont aussi très importants à examiner pour voir leur état.

Résultats et discussion

II : Résultats et discussion :

II.1 : Résultats :

Les modifications pathologiques au niveau de l'intestin sont observées et sont intéressantes à suivre en tant que paramètre de changement physiologique de l'intestin.

Les lésions dans l'intestin varient énormément d'une espèce à l'autre, et au sein de la même espèce d'un animal à un autre (selon l'âge et le sexe).

II.2 : Discussion :

Le problème des pathologies digestives d'une façon générale et en particulier celui des lésions intestinales chez les bovins, ovins et caprins est un grand souci en médecine vétérinaire, car ces pathologies constituent les facteurs les plus importants des altérations de la fonction intestinales. Les pathologies intestinales s'expriment morphologiquement par des lésions très variées.

Il est reconnu que l'inspection sanitaire est l'un des meilleurs moyens pour confirmer certaines pathologies dont la symptomatologie est très discrète. Dans certains cas elle est le seul moyen comme en témoignent les résultats de notre travail.

II.2.1 : Lésions macroscopiques observées :

II.2.1.1 : Congestion :

Les figures (14 et 15) montrent une séreuse intestinale de couleur rouge vif avec visibilité net des vaisseaux remplis de grande quantité de sang peut suspecter une congestion.

Elle est aussi appelée congestion active ; macroscopiquement les organes concernées sont légèrement turgescents et de couleur rouge vif .la coloration peut selon l'organe; être diffuse ou suivre les trajets des vaisseaux, se traduisant alors par des arborisations vasculaires qualifiées de (singe de l'araignée) (**Yan Cherel, 2008**).



Figure14 : Congestion active et dilatation du gros intestin chez les ovins.



Figure15 : Congestion active de l'intestin grêle chez les ovins.

II.2.1.2 : Abscès intestinal :

Dans la figure 16 on observe une masse blanchâtre dure à la palpation d'une taille d'un œuf qui montre à la section une collection de pus (caséum) **figure 17**.

L'abcès dans l'intestin désigne une accumulation localisée de pus. Il peut être superficiel ou profond. Il s'agit d'une complication des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin telles que la rectolite hémorragique ou la maladie de Crohn. Il est parfois secondaire à une diverticulite.



Figure 16. Abscès au niveau de mésentère intestinal des ovins.



Figure 17 : Coupe longitudinale d'un abcès au niveau du ganglion mésentérique avec de pus blanchâtre (caséum).

II.2.1.3 : Syndrome jéjunal hémorragique :

Les figures (18 et 19) représentent une muqueuse intestinale d'un bovin tuméfiée et remplis de sang de couleur rouge noirâtre; ce syndrome occlusif est imputable à une entérite nécrotique-hémorragique affectant l'intestin grêle avec développement de volumineux caillots sanguins. Il peut y avoir plusieurs sites d'obstruction.

La muqueuse intestinale rouge causée par une hémorragie avec débris nécrotique luminaire de sang coagulé une induction d'entérite, en générales les causes à prendre en compte incluent *Emeria spp*, coronavirus, BVDV, MCF, *Clostridium spp* (Najaa , 2012).



Figure 18: Entérite hémorragique chez un bovin.

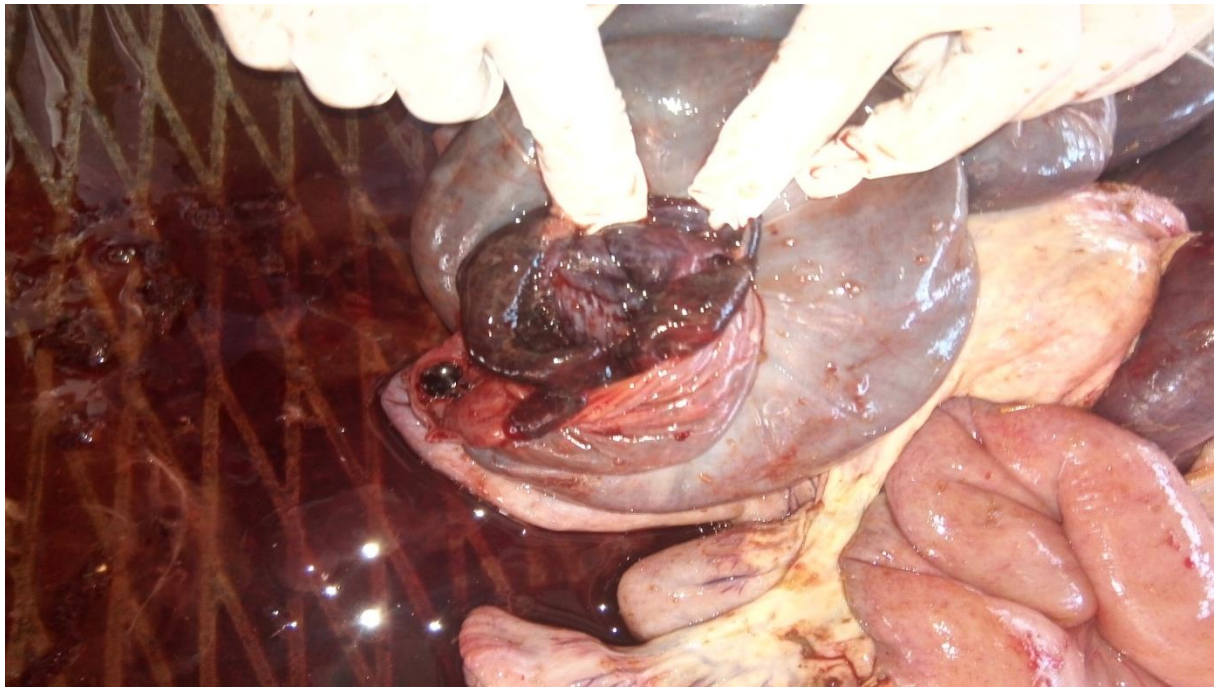


Figure 19: Syndrome jéjunal hémorragique.

II.2.1.4 : Entérite catarrhale :

Un exsudat œdémateux et à un infiltrat leucocytaire du chorion de la muqueuse, sans destruction épithéliale, mais avec hypersécrétion de mucine par les cellules caliciformes ; la muqueuse apparaît simplement jaune-vert et tuméfiée ces formes principales de lésions sont pures ou associées observé chez un bovin affecté de tuberculose.

Certaines entérites catarrhales modérées, évoluent vers une réparation complète. D'autres déterminent des complications telles qu'hémorragies et perforation; autres laissent des modifications durables atrophie modérée de la muqueuse ; sclérose résiduelle du chorion ; effacement de la musculature muqueuse et des plexus mésentérique ; persistance de bourgeons charnus prenant l'allure de pseudo polype ; installation d'une zone de sténose ; sclérolipomatose du méso et de la séreuse, cette lésion observée chez un bovin affecté d'une tuberculose (**Cabanne et J.L, 1980**).



Figure 20: Entérite catarrhale chez le bovin avec accumulation de mucus.

II.2.1.5: Entérite infectieuse :

La figure 21 représente une accumulation d'une quantité plus importante de mucus jaunâtre dans la muqueuse intestinale de bovin.

Elles représentent, encore aujourd'hui, la plus grande partie des entérites. L'avènement des antibiotiques fait certaines d'entre elles, graves autre fois, évoluer maintenant, de façon bénigne, ne se prêtant heureusement plus aux études anatomiques : il est devenu rare pour l'anatomopathologiste d'examiner des cas mortels d'entérite suraigüe échappant au traitement anti- infectieux.(**Cabanne et J.L, 1980**).

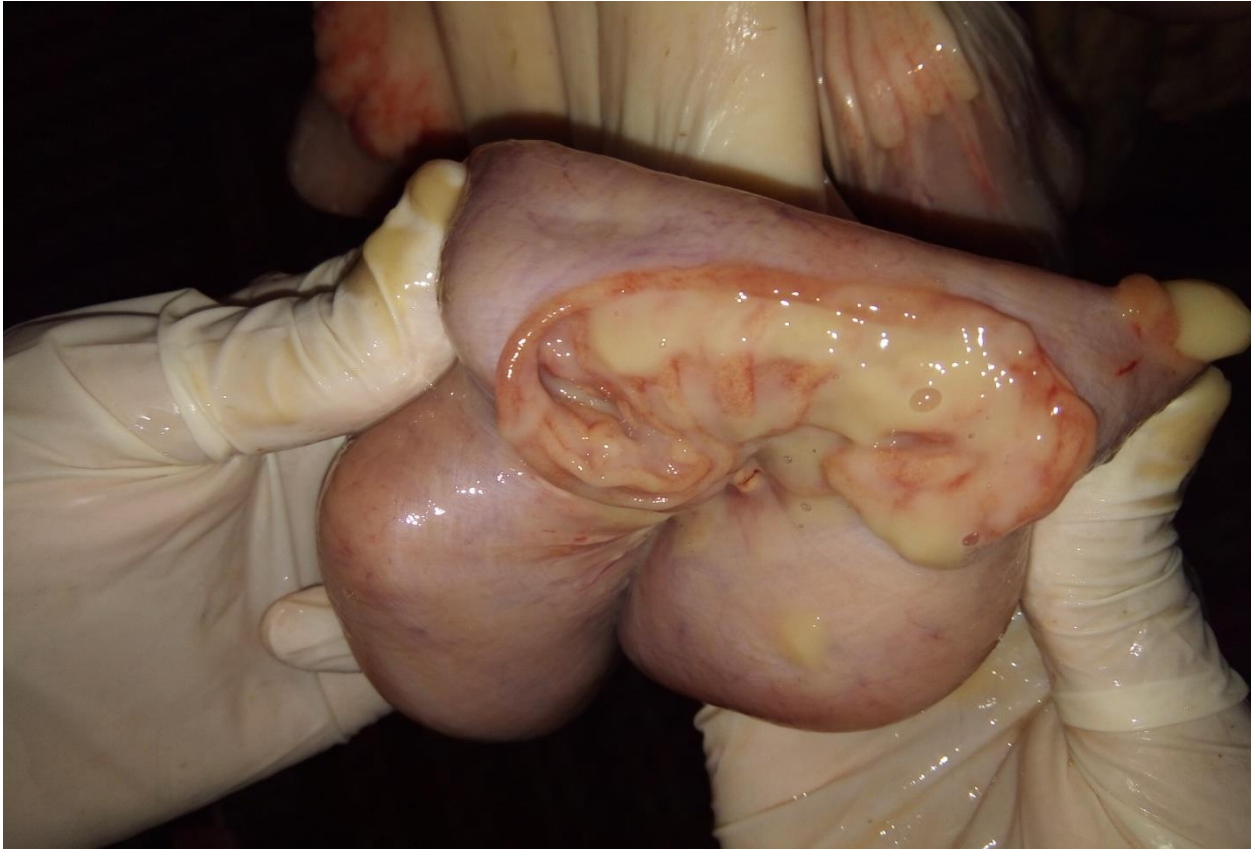


Figure21 : Entérite infectieuse avec accumulation de mucus chez un bovin.

II.2.1.6 : Tumeurs :

La tumeur épithéliale bénigne la moins rare est le poly adénome papillaire, volontiers muco-sécrétant. il convient de signaler que l'adénocarcinome de l'appendice et celui du caecum souffrent d'un pronostic fâcheux, par suite de leur longue latence et de leur extension précoce aux ganglions lymphatiques régionaux.



Figure 22 : Tumeur au niveau du gros intestin d'un bovin.

Conclusion

Conclusion et recommandations :

Ce travail, mené à l'abattoir de la wilaya de Tiaret, a fait apparaître que l'évolution des maladies intestinale. Ceci reste évidemment à vérifier par les études épidémiologiques approfondies à toutes les régions du pays.

Notre étude a constitué un point de départ pour une meilleure connaissance de l'importance des lésions intestinales des ruminants dans la wilaya de Tiaret.

Les examens macroscopiques ont montré une grande diversité des lésions intestinales aussi bien chez les ovins et les bovins que les caprins.

Il est important de signaler que la présente étude bien qu'elle soit basée sur des constatations macroscopiques de la fréquence des lésions intestinales chez un animal dont l'intérêt économique est primordial.

Il est nécessaire de renforcer et d'amplifier les investigations en particulier par :

- Des progrès qui peuvent être envisagés à l'avenir, pour d'autre perspective de recherches, afin d'établir un diagnostic étiologique.
- Des programmes d'éducation et d'information plus étendue qui doivent être réaliser pour lutter contre ces lésions.

On peut classer les lésions intestinales selon leur fréquence d'apparition comme suivants :

- Congestion intestinale.
- Hypertrophie ganglionnaire.
- Inflammation de l'intestin (entérite hémorragique et catarrhale).
- Abscessés mésentériques.

Référence bibliographiques:

- Anderson D.E. (2008). Surgical Diseases of the Small Intestine page 383-401
- Anderson D.E., Ewoldtivany J.M. (2005) Intestinal Surgery of Adult Cattle. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 21, (1), 133-154.
- Anderson D.E., Rings D.M. (2009) Current veterinary therapy
- Anderson D.E., CONSTABLE P.D., ST JEAN G., HULL B.L. (1993) Small-intestinal volvulus in cattle : 35 cases (1967-1992). J. Am. Vet. Med. Assoc., 203, (8), 1178-1183.
- Barone R . Anatomie comparer des mamifères domestique splanchnologie II appareil urogénétale , fœtus et ses annexe , péritoine topographie abdominale (2001)
- Belknap E.B., Navarre C.B. (2000) Differentiation of Gastrointestinal Diseases in Adult Cattle.Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract., 16, (1), 59-86.
- Bourel C., Badillo M., BUCZINSKI S., BELANGER A.-M. (2010)Volvulus de l'anse sigmoïde du duodénum chez une vache laitière.Point Vét., 41, (308), 44-48
- Braun U., Eicher R., Hausammann. k. (1989) Clinical findings in cattle with dilatation and torsion of the caecum.Vet. Rec., 125, (10), 265-267.
- Braun U., Beckmann C., Gerspach C., Hassig M., Mugglie., Knubbenschweizer G., Nussk. (2012) Clinical findings and treatment in cattle with caecal dilatation. BMC Vet. Res., 8, (75), 1-9.
- Constablep.D., Stjean G., Hullb.L., Ringsd D.M., Morin. D.E., Nelson D.R. (1997) Intussusception in cattle : 336 cases (1964-1993). J. Am. Vet. Med. Assoc., 210, (4), 531-536.
- Deprezp, Hoogewijs M., Vlaminck L, Vanschandevijl K., Lefere L., Van Loong. (2006) Incarceration of the small intestine in the epiploic foramen of three calvèse Vet. Rec., 158, (25), 869-870.
- Desrochers A., Anderson D.E. (2016)Intestinal surgery.
- F.Cabanne et J.L.Bonenfant ; Anatomie pathologique (1980-1982).
- Fubini S.L. (1990) Surgery of the Bovine Large Intestine.
- Fubini S.L., Ducharme N.G. (2017) Farm animal surgery. 2nd edition.Saunders Elsevier, St Louis, 662 p.
- Gerrit Bevelander ; Elements d'histologie(1970).

- **Green M.J., Husband J.A. (1996) Sigmoid caecal volvulus in a dairy cow treated by total typhlectomy. Vet. Rec., 139, (10), 233-235.**
- **Klee W., Rademacher G., Lorenz I., Wendel H., Grude T., Friedrich A.,**
- **Lorch A., Gentile A. (1999).**
- **Mesaric M ;Modic T .Stragulation of the small intestine in a cow by a persistent urachal .Vet .Rec ;(2003).**
- **Nickel, Richard, et al. The viscera of the domestic mammals. Vol. 2. P. Parey, 1979.**
- **Njaa, Bradley L., et al. "Gross lesions of alimentary disease in adult cattle." Veterinary Clinics: Food Animal Practice 28.3 (2012): 483-513.**
- **Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. (2007) Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10th edition. Saunders Elsevier, Edinburgh, 2156 p.**
- **Sartelet A., Lamain G., Touati K. (2009) Approche de l'intussusception dans l'espèce bovine. Point Vét., 40, (296), 39-42.**
- **Smith B.P. (2015) Large animal internal medicine. 5th edition. Mosby Elsevier, St Louis, 1661 p.**
- **Smith D.F. (1990) Surgery of the Bovine Small Intestine. page 449-460.**
- **Vogel S.R., Nichols I S., Buczinski S., Desrochers A., Babkine M., Veillette M., Francoz D., Dore E., Fecteau G., Belanger A.-M., Badillo M. (2012) Duodenal obstruction caused by duodenal sigmoid flexure volvulus in dairy cattle : 29 cases (2006-2010). J. Am. Vet. Med. Assoc., 241, (5), 612-625.**
- **William J. Bacha –Linda M .Bacha .Color Atlas of Veterinary Histology (2012).**
- **Wolfgang Kühnel Atlas de poche d'histologie (1997).**
- **Yan Cherel ; autopsie des bovins (2006).**