



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Principales pathologies des ruminants présentées dans un cabinet
vétérinaire
Région de ksar el Boukhari**

Présenté par

LAGHOUATI Maamoune

LAGHOUATI Zineb

Devant le jury :

Président(e) :	SAHRAOUI Naïma	Professeur	ISV BLIDA 1
Examineur :	ZIAME Hocine	MC	ISV BLIDA 1
Promoteur :	DAHMANI Ali	MAA	ISV BLIDA 1

Année : 2017

RESUME

Dans le cadre d'une étude sur les pathologies des ruminants, réalisée dans un cabinet vétérinaire situé à Ksar el Boukhari. Pendant une période de 8 mois (de juin 2016 à janvier 2017), nous avons rencontré 598 cas.

Après l'exploration des données recueillies nous avons obtenu les résultats suivants :

Les pathologies bactériennes ont représenté 42 % au sein desquels la pneumonie occupe 40 %, la lymphadénite caséuse du mouton occupe 24 % et les problèmes locomoteurs 12 %.

Les pathologies métaboliques ont occupé la seconde classe avec 23 %, où nous avons constaté une prédominance des acidoses avec 28 % suivi par les avitaminoses avec 16 % les indigestions avec 15 %.

Les pathologies de reproduction n'ont présenté 17 %, dominé par les dystocies avec un pourcentage de 73 %.

Les pathologies parasitaires ont occupé à leur tour 10 % de l'ensemble des pathologies rencontrées. Nous avons constaté que la babésiose occupé 70 % des pathologies parasitaire des ovins et des caprins, suivi par l'œstrose avec 12 % et la cénurose avec 9 %. Chez les bovins on trouver 13 cas de thélériose.

Enfin, Les pathologies virales ont représenté que 08 % du totales des cas rencontrés, la suspicion de la P.P.R a dominé le tableau clinique avec une fréquence de 32 % des pathologies virales. Les Broncho-pneumonie a représenté 26 %, la clavelée 23 %, et enfin l'adénomatose pulmonaire 11%.

ملخص

في اطار دراسة أجريت على أمراض الأغنام و الماعز و البقر، في عيادة بيطرية متواجدة على مستوى بلدية قصر البخاري لمدة ثمانية اشهر (من جوان 2016 الى يناير 2017) وجدنا 598 حالة مرضية.

وبعد تحليل المعطيات المحصل عليها طوال مدة الدراسة وجدنا النتائج التالية:

من مجموع كل الامراض، مثلت الامراض البكتيرية نسبة 42%، بحيث وجدنا أن التهاب الرئة مثل 40%، يليه مرض الخراج بنسبة 24%، و مشاكل الحركية ب 12%.

و بالدرجة الثانية وجدنا ان الأمراض الاستقلابية احتلت نسبة 23%، بحيث مثل الحمض نسبة 28%، تليها امراض نقص التغذية بنسبة 16%، و عسر الهضم ب 15%.

اما بالدرجة الثالثة نجد الامراض التناسلية بنسبة 17%، بحيث وجدنا ان حالات الولادة العسيرة احتلت نسبة 73% من حالات الامراض التناسلية.

و مثلت الامراض الطفيلية نسبة 10% من اجمالي الامراض، بحيث ساد مرض بايزيا الاغنام بنسبة 70% من امراض الغنم و الماعز، و وجدنا أن ديدان الانف احتلت نسبة 12% يليها مرض السينيروز ب 9%. اما بالنسبة لمرض التيليريا فوجدنا 13 حالة مرضية عند البقر.

و في اخر الترتيب وجدنا أن الامراض الفيروسية احتلت نسبة 08% من مجمل الحالات المرضية، بحيث هيمنت عليها الحالات المشتبهة بداء طاعون المجترات الصغيرة بنسبة 32%، يليها مرض التهاب الرئة و القصبات الهوائية الفيروسي ب نسبة 26%، و مثل الجدري نسبة 23%، و اخرنا نجد ان داء رام غدي الرئوي بنسبة 11%.

SUMMARY

In the framework of a study carried out on ruminant diseases in a veterinary office located in Ksar El Boukhari, during eight month period (from June 2016 to January 2017), we have met 598 cases.

After exploring the data collected, we have obtained the following results :

The bacterial diseases represented 42% of which pneumonia holds 40 %, the caseous Lymphadenitis of sheep 24 % and the mobility problems 12%.

The metabolic diseases are ranked the second with 23 % as we realized that acidosis are predominating with 23 % followed by vitamin deficiency with 16 % and indigestions with 15 %.

The reproduction diseases represented only 17 % being dominated by dystocias with 73%.

Furthermore, the parasitic diseases represented 10 % of the whole diseases discovered. We have realized that the Babesiosis has occupied 70 % of sheep and goat parasitic diseases, followed by oestrosis disease with 12 % and coenurosis with 9 %. We found 13 cases of theileriosis in sheeps.

Finally, the viral diseases have represented 08 % of the total cases found. The suspicion of PPR has dominated the clinical picture with a rate of 32 % of viral diseases. The Bronchopneumonia has represented 26 %, sheep pox 23 % and finally, the pulmonary adenomatosis 11 %.

REMERCIEMENTS

Merci dieu qui nous à donner la force et la patience de terminer notre étude.

Et on remercie tous ce qui nous ont aidé à réaliser ce modeste travail et qui nous nous on donner un coup de main afin de terminer ce qu'on a commencé.

*Tout d'abord en remercie **Monsieur Dahmani Ali**, MAA à l'université Saad DAHLEB de Blida, qui a accepté d'être notre directeur de projet de fin d'études, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude*

***Madame Sahraoui Naïma**, Professeur à l'université Saad DAHLEB de Blida, Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, Hommage respectueux*

***Monsieur Ziame Hocine**, Maitre de conférences à l'université Saad DAHLEB de Blida qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce PFE, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude*

*Sincère gratitude à **Monsieur Boughrab Mahdjoub**, Docteurs vétérinaires praticiens pour son aide son accueil et sa générosité.*

*Nous tenons également à remercier vivement les Docteurs vétérinaires praticiens **Benkhaled Y., Gourari S., Kasmi Kh.**, pour leur aide et leur soutien durons la période d'étude. Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.*

Sincères remerciements.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux lumières de ma vie et fleurs de mon cœur qui ont été toujours mes meilleurs exemple dans la vie mes chers parents AHMED et FARIDA. Mon frère Younes, mes sœurs Sarra et Soumia.

À Hadjer qui m'a soutenu durant les dernières années de mon parcours et qui m'a encouragé pour faire toujours le mieux.

Sans oublier mes neveux Moundhir, Idris, Abdesslam, et mes nièces Kholoude et Meriam.

Au gens qui m'ont soutenu et m'ont donné l'effort pour continuer ce travail : Abd Elhak, Djalil, Tarek, Amine, Tayeb, Yacine et Abdennour. Ma binôme Nessrine, aux docteurs DAHMANI ALI et BOUGHREB MAHJOUB et surtout et sans oublier Khaoula.

Au mes meilleurs amie Omar, Oussama, Amine, Aimen, Yamou, Dali.

A tous mes amis ou plutôt à mes frères qui malgré la distance restent toujours dans mon cœur. En témoignage de l'amitié qui nous a unis et les souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.

Je dédie aussi ce travail à toute la promo de DOCTEUR VETERINAIRE 2016-2017, et les amis de la CITE 02 et la CITE AFFROUN 01 et tous les gens de la chambre A.61.

Merci infiniment,

MAAMOUNE

Dédicace

À Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

Aux plus chères personnes du monde, à mes parents à qui je dois mon éducation et ma réussite.

Que Dieu les gardent pour moi en bonne santé.

A la perle rare et précieuse, à ma source d'amour et d'affection, qui pense et prie tous les jours pour moi, à toi maman.

A mon unique frère : Mohamed, A mes sœurs : Nawel et Djaouida

A ma sœur : Fatima el zohra et son mari Mohamed et Ses enfants : Moncef et lojain.

A mon promoteur Dr : Dahmani Ali, qui m'a guidé pour la réalisation de ce travail, et mon binôme Maamoune

A Dr Sahtat Fatiha, et Dr Achit Salim.

A mes meilleurs amis : Wissam, Amel, Nasro et ma copine de chambre : Ilhem

A tous mes amies et mes sœurs qui malgré la distance restent toujours dans mon cœur. En témoignage de l'amitié qui nous à unit et les souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.

A toutes mes collègues de l'institut des sciences vétérinaires de Blida surtout à mes camarades de promotion 2016/2017.

Merci infiniment,

ZINEB

TABLE DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
TABLE DES MATIERES	
LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX	
INTRODUCTION	
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	2
1. Les maladies virales :	3
1.1. La peste des petits ruminants :	3
1.2. Ecthyma contagieux :	5
1.3. La clavelée :	6
1.4. adénomatosose pulmonaire ovine :	7
2. Les maladies bactériennes :	8
2.1. les pneumonies :	8
2.2. la lymphadénite caséuse du mouton :	9
2.3. l'entérotoxémie :	11
2.4. Les métrites :	13
2.5. Les mammites :	14
2.6. l'omphalite :	15
2.8. le piétin (dermatite interdigité) :	16
2.9. le panaris :	16
3. Les maladies parasitaires :	17
3.1. Babésiose ovine:	17
3.2. Theilériose bovines:	19
3.3. Fasciolose :	20
3.4. Cœnurose :	22
3.5. la gale :	23
3.6. l'Œstrose :	25
4. Les maladies métaboliques :	25
4.1. l'acidose :	25
4.2. l'urolithiase :	27
4.3. toxémie de gestation :	28
4.4. hypocalcémie	28
4.5. tétanie d'herbage :	30
4.6. Les indigestions du rumen-réseau :	31
4.6.1. Les météorisations :	31
4.6.2. La réticulopéritonite traumatique :	32
5. Les avitaminoses :	34
5.1. carence en vitamine A :	34
5.2. carence en vitamine E-Se :	34
5.3. la nécrose du cortex cérébrale :	35
6. les pathologies de la reproduction :	36
6.1. les dystocies :	36

6.2. les prolapsus :	36
6.2.1. prolapsus vaginal :	36
6.2.2. prolapsus utérin :	38
PARTIE EXPERIMENTALE	41
Introduction	42
1 Objectif de l'étude	42
2 Matériel et méthode	42
3 Résultats et discussions	46
3.1 Répartitions des maladies en fonction de leurs origines	46
3.2 Les pathologies virales :	46
3.2.1 La Peste des Petits Ruminants :	47
3.2.2 La broncho-pneumonie infectieuse :	48
3.2.3 La clavelée :	49
3.2.4 L'adénomatose pulmonaire ovine :	50
3.2.5 L'ecthyma contagieux :	51
3.3 Les pathologies bactériennes :	52
3.3.1 Les pneumonies	52
3.3.2 la lymphadénite caséuse du mouton	54
3.3.3 Les boiteries	55
A. Les arthrites et polyarthrite	55
B. le piétin	56
3.3.4 Les métrites	57
3.3.5 L'orchite et épididymite	57
3.3.6 Autres maladies bactériennes	58
3.4 Les pathologies parasitaires :	58
3.4.1 Babésiose ovine	59
3.4.2 Thélériose bovine	60
3.4.3 Cénurose	61
3.4.4 La fasciolose (la douve)/ Haemonchose	62
3.4.5 La gale	62
3.4.6 Œstrose	63
3.5 Les pathologies métaboliques	64
3.5.1 L'acidose	64
3.5.2 Avitaminose	65
A. Avitaminose A	65
B. Avitaminose vit E-Se (La maladie du muscle blanc)	65
3.5.3 Surcharge du rumen	66
3.5.4 La météorisation	66
3.5.5 Uro-lithiase	67
3.5.6 L'hypocalcémie et la toxémie de gestation :	68
3.5.7 La nécrose du cortex cérébrale	69
3.6 Les pathologies de la reproduction :	70
3.6.1 Les dystocies :	70
3.6.2 Les prolapsus :	72

3.7 Autre maladie:	73
3.7.1 Malformation congénital:	73
3.7.2 Les mycoses :	75
A. La teigne	75
B. eczéma faciale	75
Référencés bibliographiques	
ANNEXE	

TABLE DES FIGURES

Figure 1	nécrose du cortex cérébral chez un veau (Dahmani A.)	35
Figure 2	prolapsus vaginale chez une chèvre avant mise-bas (Dahmani A.)	37
Figure 3	prolapsus utérin chez une brebis après un agnelage eutocique d'un agneau vivant (Dahmani A.).	39
Figure 4	Présentation schématique de l'importance du cheptel par daïra, direction de la transhumance et répartition des différentes races ovines de la région (Dahmani A. 2011)	43
Figure 5	résultat d'autopsie d'un agneau more suit à la PPR. (Original 2017nnelle)	48
Figure 6	La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau de la tête. (Original 2017)	50
Figure 7	La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau de la face interne de la queux et la vulve. (Ph. B. Khadir)	50
Figure 8	La phase de dessiccation de la clavelée. (Original 2017)	50
Figure 9	La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau du membre antérieur (Original 2017)	50
Figure 10	La forme labiale : des lésions ulcéro-crouteuses sur les lèvres. (Original 2017)	51
Figure 11	lésions de l'ecthyma sur les paupières. (Original 2017)	51
Figure 12	narine dilaté, bouche ouvert et langue tombant signe d'une détresse respiratoire. (Original 2017)	54
Figure 13	Détresse respiratoire chez une brebis (encolure tendue vers l'avant, bouche ouvert, gémissement, langue tombant). (Original 2017)	54
Figure 14	Abcès sous maxillaire chez deux béliers (Original 2017)	55
Figure 15	Arthrite chez deux agneaux ne dépasse pas 15 jours d'âge (original 2017).	56
Figure 16	Poly arthrite chez un jeune veau. (Original 2017)	56
Figure 17	orchite épididymite d'un bélier (Dahmani A.).	58
Figure 18	Forte infestation par les tiques chez un bélier (Original 2017)	60
Figure 19	Singe de la déviation de la tête chez un agneau	61
Figure 20	Signe de la bouteille chez un antenais (Ph. B. khadir)	62
Figure 21	La gale sarcoptique (Original 2017)	63
Figure 22	La gale sarcoptique (B. khadir)	63
Figure 23	Larve L3 œstrus ovis (Original 2017)	63
Figure 24	Kératite chez un agneau soufre d'une avitaminose (Original 2017)	65
Figure 25	Distension abdominal bilatéral chez une vache (Original 2017)	67
Figure 26	La sortie des spumes jaune verdâtre après un trocardage (Original 2017)	67
Figure 27	Excision la partie filiforme de la verge (plein de sel). (Original 2017)	68
Figure 28	Brebis abattus, en décubitus sternal avec les pattes postérieur en arrière. (Original 2017)	68
Figure 29	Attitude de self auscultation (S. Gourari)	69

Figure 30	Le signe de l'astronome (S. Gourari)	69
Figure 31	Signe de l'astronaute (opistotonos) chez un veau souffre d'une NCC. (Original 2017)	69
Figure 32	Signe de l'astronaute (opistotonos) chez un agneau souffre d'une NCC. (Original 2017)	69
Figure 33	Rupture du ligament pré-pubien chez deux brebis. (Original 2017)	71
Figure 34	Prolapsus utérin chez une brebis. (Original 2017)	72
Figure 35	Deux cas parmi quatre cas d'atrésie de l'anus (Original 2017)	73
Figure 36	Méningo-encephalocèle (Original 2017)	74
Figure 37	Prognathisme (B. khadir)	74
Figure 38	Atrésie de l'anus (B. khadir)	74
Figure 39	Atrésie de l'anus et de la queue (B. khadir)	74
Figure 40	Lésions cutanées circulaires au niveau de l'encolure, la tête et le genou des deux veaux (Original 2017)	75
Figure 41	œdème de la face chez un bélier qui présente un eczéma faciale. (original 2017)	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Répartitions des maladies en fonction de leurs origines.	46
Tableau 2	la répartition des maladies virales	47
Tableau 3	fréquences des symptômes observés lors de la broncho-pneumonie infectieuse	49
Tableau 4	Répartition des pathologies bactériennes rencontrées	52
Tableau 5	La répartition de la maladie selon l'âge et l'espèce	53
Tableau 6	Fréquence des symptômes de pneumonies	53
Tableau 7	Répartition des boiteries selon l'étiologie	55
Tableau 8	Répartition des pathologies parasitaires rencontrées	58
Tableau 9	Fréquence des symptômes observé lors de Babésiose chez les ovins et les caprins	59
Tableau 10	Fréquence des symptômes observés lors de Théleriase bovine	60
Tableau 11	Les pathologies métaboliques rencontrées	64
Tableau 12	Fréquences des pathologies de la reproduction	71
Tableau 13	Distribution mensuelle des dystocies durant la période mars- décembre 2016.	71
Tableau 14	Récapitulatif sur les différents types de dystocie	71

INTRODUCTION.

Durant les deux dernières décennies, le nombre d'animaux dans les fermes a augmenté considérablement pour des raisons économiques. Par conséquent, on a noté une augmentation concomitante de diverses pathologies chez les ruminants.

Des moyens considérables ont été déployés pour l'étude de ces entités pathologiques surtout en Europe et en Amérique du Nord. Une part importante de ces ressources a été utilisée pour l'identification des micro-organismes qui seraient responsables de ces diverses pathologies. Donc, beaucoup d'informations sont actuellement disponibles dans la littérature et renferment d'excellentes revues bibliographiques.

Nous étions très intéressés de connaître la situation sanitaire de notre cheptel et les pathologies qui se présentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens. Alors, nous avons suivi un stage au niveau d'un cabinet vétérinaire dans la région de Ksar el Boukhari (région à vocation agro pastorale).

Ainsi, nous présenterons en premier lieu dans cette thèse une étude de la bibliographie de certaines pathologies. Nous avons choisi les plus importantes en termes de fréquence, et gravité. Puis nous exposerons le matériel et la méthode utilisée, et enfin les résultats et la discussion de ceux-ci, en les comparant avec d'autres auteurs.

Ce mémoire à l'avantage d'avoir été réalisé sur des cas réellement manipulés et traités, nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et réalités du terrain. Nous suggérons une adaptation de ce mémoire aux connaissances et diffuser en tant que guide aux étudiants et techniciens vétérinaires.

CHAPITRE I

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Principales maladies du cheptel.

1. maladies virales

1.1. La peste des petits ruminants

Maladie contagieuse d'origine virale, fréquemment mortelle, qui affecte principalement les petits ruminants domestiques (Gilbert et Monnier, 2009). L'agent causal est un paramyxovirus du genre Morbillivirus (Gilbert, et al., 1962).

1.1.3. Symptômes

- Forme suraiguë

La forme suraiguë s'observe surtout chez les jeunes caprins de plus de 3-4 mois. Après une courte période d'incubation de 2 à 3 jours, la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) d'apparition brutale, un abattement marqué, l'animal ne mange plus, à le poil piqué et l'on observe une congestion majeure des muqueuses buccales et oculaires.

Un à deux jours après l'apparition de l'état fébrile, l'animal présente un larmolement ainsi qu'un jetage séro-muqueux. Un à deux jours plus tard, une diarrhée profuse survient qui est souvent concomitante à une baisse de la température corporelle.

L'issue de la maladie sous cette forme suraiguë est toujours fatale, la mort a lieu dans 100 % des cas, au bout d'un maximum de 5 à 6 jours d'évolution.

- Forme aiguë

L'évolution de la maladie sous cette forme est moins rapide, ainsi d'autres symptômes peuvent être observés ; d'autre part les signes cliniques communs avec la forme suraiguë de la maladie auront ici une expression moins accentuée.

Après une période d'incubation d'environ 5 à 6 jours, l'apparition d'un état typhique brutal associé à la congestion des muqueuses oculaires et buccales sont (comme pour la forme suraiguë) les premiers signes cliniques observés.

On note une évolution du jetage et du larmolement qui deviennent muco-purulents et tendent à obstruer les narines, ce qui rend la respiration laborieuse. Une toux intermittente est quelques fois notifiée et est certainement due à l'installation d'une bronchopneumonie secondaire.

Au bout de 4 à 5 jours, conjointement à la diminution de la température corporelle, une diarrhée s'installe et des lésions érosives couvertes de tissu nécrotique blanchâtre sont présentes sur les muqueuses buccales et vulvaires chez les femelles atteintes. L'haleine devient fétide et des avortements sont rapportés pendant cette période chez les femelles gestantes.

Ces symptômes perdurant, au bout de 2 à 3 jours, l'animal est épuisé, il gît en décubitus sur le sol, ne bouge plus, a les yeux mis clos et reste hypo à réactif aux stimuli.

L'issue est souvent fatale, néanmoins, si l'animal guéri, la convalescence qui suit est assez rapide (moins d'une semaine).

- Forme subaiguë

Comme précédemment l'incubation est de 5 jours en moyenne, cependant les signes cliniques, eux, sont nettement moins marqués : hyperthermie faible à modérée ($\leq 39,5^{\circ}\text{C}$) et furtive (1 à 2 jours), de même, le jetage et le larmoiement sont peu abondants.

L'aspect croûteux suite au dessèchement des productions autour des naseaux fait fortement penser à l'Ecthyma contagieux (Cf. diagnostic différentiel).

La guérison est dans ce cas l'issue la plus fréquente.

- Formes inapparentes

Il s'agit certainement là de la forme de PPR la plus fréquente, Cette forme de la maladie n'est mis en évidence que lors d'enquêtes sérologiques.

1.1.3. Diagnostic clinique

Toute apparition brusque d'un état typhique associé à du jetage et des larmoiements puis à de la diarrhée ainsi que la congestion de différentes muqueuses évoluant rapidement en stomatite érosive et nécrosante sur un ovin ou un caprin, qui plus est de jeune âge, doit amener à suspecter la peste des petits ruminants.

1.2. Ecthyma contagieux

L'ecthyma contagieux des petits ruminants est une zoonose mineure causée par un virus de la famille de *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus ovis*. (Scott, 2007) la maladie peut atteindre des moutons de tout âge à tout moment, mais qui se manifeste le plus fréquemment sur des jeunes agneaux âgés de quelques semaines et élevés dans des conditions de forte promiscuité, c'est-à-dire en bergerie (L'ecthyma, 2002).

1.2.1 Symptôme

L'ecthyma contagieux peut revêtir trois formes classiques classées selon leur aspect et leur localisation (Gourreau, 2003).

La forme buccale : c'est la forme la plus fréquente, les lésions sont localisées surtout au niveau des lèvres mais aussi vers les ailes du nez, le chanfrein, les oreilles et les paupières, (Brugère-Picoux, 2004) Cette forme très grave empêche les agneaux atteints de s'alimenter et provoque leur mort par inanition (Gourreau, 2003).

La forme cutanée : cette forme bénigne commence par des macules rouges œdémateuses qui se transforment en papules puis en des vésicules et des pustules qui se rompent en quelques heures provoquant la formation d'ulcères superficiels. Les lésions sont souvent localisées sur la face, les onglons et la mamelle et moins fréquemment sur les lèvres vulvaires ou le fourreau pénien chez le male.

La forme papillomateuse : il s'agit des masses tumorales en « en chou-fleur » localisées essentiellement sur les oreilles, la face, le front et le chanfrein.

Il existe des formes sévères qui sont des formes généralisées à l'origine d'une mortalité de 70 à 80 % des animaux touchés, qui se manifestent en dehors des symptômes locaux, d'une pneumonie avec un jetage muco-purulent, accompagnée d'une gastro-entérite plus ou moins sévère (Gourreau, 2003).

Le diagnostic clinique suffit généralement. En cas de doute, la microscopie électronique sur des prélèvements de croûtes permet d'identifier le parapoxvirus.

1.3. La clavelée

La clavelée est une maladie infectieuse, contagieuse, exotique, spécifique aux ovins. Elle est due à un poxvirus, Genre *Capripoxvirus*. Cette infection sévit en Afrique, au Moyen Orient, en Asie et à l'état sporadique dans certains pays de l'Europe méditerranéenne. C'est une maladie réputée contagieuse et figurant sur la liste A de l'OIE (Granget, 2003).

1.3.1 Symptômes

La clavelée est une maladie assez bien caractérisée du point de vue clinique et qui, de ce fait, fût très tôt individualisée (Mamache, 2014).

- Incubation : varie entre 6 et 10 jours en été, 12 et 20 jours en hiver.
- Expression clinique : clavelée dite régulière et clavelée dite irrégulière.

2.1.1. Forme régulière

C'est la forme la plus fréquente. Elle se traduit par une éruption papuleuse sur la peau et différentes muqueuses externes, évoluant en 4 phases successives de durée sensiblement égale (4 à 5 jours) (Mamache, 2014).

- La phase d'invasion : de 4 à 5 jours, se traduit par de l'hyperthermie (40 à 41,5°C), de l'abattement, de la tristesse, de la perte de l'appétit et une abondante sécrétion lacrymale, salivaire et nasale (Mamache, 2014).

- La phase d'éruption : de 4 à 5 jours, se manifeste par l'apparition au niveau des zones glabres du prépuce, du périnée, de la vulve, des oreilles, sous la queue, sous l'aine et à la face (lèvres, narine, joues, paupières), de taches roses ou rouges qui s'étendent rapidement et se transforment en papules rondes ou ovalaires de 6 à 20mm de diamètre. Elles peuvent être éminentes ou s'étendre en placards peu saillants. L'éruption peut se généraliser à tout le corps. Pendant cette phase, la température revient à la normale (Mamache, 2014).

- La phase de la sécrétion : se caractérise par l'affaissement des papules et leur infiltration par un liquide jaune rougeâtre qui les transforme en vésicules. La laine, à ce moment, s'arrache facilement. La formation de ces vésicules n'est pas toujours observée ; les papules peuvent se transformer directement en pustules (Mamache, 2014).

- La phase de dessiccation : de 4 à 5 jours, se traduit par la dessiccation de la surface des pustules et la formation de croûtes jaunâtre, denses, arrondies, rappelant des têtes de clous incrustées dans la peau, d'où le nom de claveau du latin *clavus*. Ces croûtes se détachent et laissent s'installer des processus cicatriciels qui laissent des traces indélébiles (Mamache, 2014).

L'évolution de la forme complète, qui se fait vers la guérison, dure en moyenne 16 à 20 jours (Mamache, 2014).

2.1.2. Formes irrégulières

Elles sont plus rares mais moins caractéristiques et surtout plus graves car souvent mortelles.

On distingue :

- Forme septicémique (ou éruptive grave) ;
- Forme broncho-pulmonaire (extension du processus aux bronches et aux poumons).
- Forme digestive (extension au tube digestif).
- Forme nerveuse (Mamache, 2014).

1.4. adénomatose pulmonaire ovine

L'adénomatose pulmonaire ovine (OPA pour Ovine Pulmonary Adenocarcinoma), également connue sous l'appellation d'adénocarcinome pulmonaire ovin, est une tumeur contagieuse des poumons des moutons et, dans une moindre mesure, des chèvres. C'est la plus commune des tumeurs pulmonaires du mouton, elle est signalée dans de nombreux pays du monde (Dawson, et al., 1985).

Elle est due à un virus appelée (*jaagsiekte sheep* rétrovirus JRSV) qui appartient au genre *Bétarétrovirus*, dans la famille des *Rétroviridae* (Thiry, 2007).

L'agent infectieux est vraisemblablement transmis par la voie respiratoire. Ainsi, le regroupement des agneaux en bergerie pendant l'hiver favorise la contagiosité (en particulier lors de mauvaises conditions d'ambiance et une surpopulation) (Brugère-Picoux, 2004).

1.4.1. Symptômes

En raison d'une longue période d'incubation (plusieurs mois à plusieurs années), les symptômes ne seront observés que chez des animaux adultes, âgés de 2 à 5 ans. Les signes cliniques apparaissent lorsque les lésions sont bien établies (Brugère-Picoux, 2004).

Le premier symptôme caractéristique qui sera observé est une accélération excessive de la fréquence respiratoire lors d'un exercice, chez des animaux en bon état d'entretien et ayant toujours bon appétit (Brugère-Picoux, 2004).

Les symptômes apparaissant ultérieurement sont liés à l'activité sécrétoire du poumon. En premier lieu, on note une toux puis, à l'auscultation du thorax, des râles humides. A un stade plus avancé, on observe un jetage augmentant régulièrement. Les difficultés respiratoires augmenteront progressivement (dyspnée, respiration de type abdominal, narines dilatées...). Au stade final, on observe une anorexie et un amaigrissement, des symptômes d'insuffisance circulatoire (muqueuses cyanosées) mais les animaux ne se couchent pas pour éviter une exacerbation de la dyspnée. La mort survient après une évolution de 2 à 6 mois (Brugère-Picoux, 2004).

2. principales pathologies bactériennes

2.1. les pneumonies

La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine (Dudouet, 2003). Habituellement elle est accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésie (Blood, et al., 1976).

Les bactéries et leurs toxines jouent un rôle déterminant dans l'apparition des lésions pulmonaires et de leur gravité (Brugère-Picoux, 1985). La prolifération des microorganismes est favorisée par des états de stress qui altèrent les mécanismes de défense de l'organisme. (Lekeux, 1997) Les lésions initiales provoquées par les bactéries induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse qui inonde l'alvéole (Cabanne, et al., 1997).

2.1.1. pneumonie atypique

La pneumonie atypique (ou pneumonie non progressive) est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques :

- *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable, bien que son effet pathogène ne puisse s'exercer que sous l'influence de facteurs favorisant diminuant les mécanismes de résistance de l'hôte.
- *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* est le deuxième agent incriminé. Cette bactérie, responsable des principales maladies respiratoires rencontrées dans l'espèce ovine, peut être isolée dans 25 à 100 % des cas de pneumonie atypique. Si le mycoplasme agit en synergie pour faciliter l'installation de la pasteurelle (et l'aggravation des lésions), il induit une réaction inflammatoire qui limite la colonisation et l'effet pathogène de la pasteurelle.
- *Chlamydophila abortus (Chlamydia psittaci)* ou *Pasteurella multocida*. elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois, mais les agneaux âgés de 2 à 3 semaines ou les adultes peuvent être également touchés si les conditions d'élevage sont médiocres.

2.1.2. pneumonie des veaux et des jeunes bovins

Les bactéries sont le plus souvent des agents de surinfection suite à un premier passage viral. Ces bactéries sont souvent présentes dans l'appareil respiratoire de bovins dits porteurs sains. Les principales bactéries impliquées sont :

- *Pasteurella haemolytica* renommée *Mannheimia haemolytica* : 30 à 40% des bovins sont porteurs sains de cette bactérie au niveau du naso-pharynx. En cas de prolifération, celle-ci provoque la destruction du tissu pulmonaire et entraîne une mortalité importante en 24 à 48 heures.
- *Pasteurella multocida* : la bactérie la plus fréquemment isolée ces dernières années mais heureusement ce n'est pas la plus pathogène pour les bovins.
- les Mycoplasmes
- *Hæmophilus somnus* renommé *Histophilus somni*...

Il convient de citer aussi l'Ehrlichiose, maladie bactérienne transmise par les tiques qui peut se manifester par de la fièvre et une toux en quinte. Des avortements, des boiteries sont parfois associés.

2.2. la lymphadénite caséuse du mouton

Fait partie du syndrome de "maladie des abcès" (Pépin, 2002). Il s'agit d'une pathologie enzootique (enzootie de bergerie), à évolution chronique. Elle affecte principalement les ovins

et les caprins adultes. Elle est considérée aussi comme une zoonose professionnelle (Alloui, et al., 2009).

La lymphadénite caséuse est causée par une bactérie du nom de *Corynebacterium pseudotuberculosis*. A l'entrée du germe l'organisme réagit par la formation d'un abcès entouré de capsules successives pour réduire la dissémination de la bactérie, d'où l'apparence d'un abcès en pelure d'oignon. Le pus renfermé à l'intérieur de l'abcès est généralement épais, voire même sec, et de couleur jaune ou verdâtre (Arsenault, et al., 2000).

La bactérie pénètre l'organisme de l'animal via les muqueuses, le système respiratoire, la peau. Les blessures superficielles de la peau favorisent l'infection mais ne sont pas une condition indispensable à l'entrée de la bactérie. Par conséquent, les éraflures causées par les appareils de tonte ou par les clous et les broches parfois présents dans les enclos favoriseront l'infection. Les abcès se développent généralement au site d'entrée de la bactérie ou à l'intérieur du nœud lymphatique le plus près (Arsenault, et al., 2000). Qui draine la région atteint

Souvent, la bactérie se dissémine également via le sang et entraîne le développement d'abcès dans les organes internes. Les poumons sont alors les plus fréquemment touchés, quoique le foie, les reins, la glande mammaire, les testicules, le système nerveux et les articulations puissent être affectés par la bactérie. Il est d'ailleurs fréquent que des moutons aient des abcès internes sans qu'aucune lésion externe ne soit présente. (Arsenault, et al., 2000)

2.2.1. symptômes

Il existe deux formes principales : une forme externe et une forme interne. Les symptômes sont directement liés aux localisations des pyogranulomes.

- Des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels : mandibulaires, parotidiens, rétro pharyngienne, pré-scapulaires, pré-fémorale, mammaires, inguinaux superficiels.
- Les malades peuvent mourir brutalement lors de rupture d'un abcès interne, notamment au niveau des nœuds lymphatiques médiastinaux.
- Un amaigrissement progressif, une chute de performances reproductives accompagnent souvent la maladie.

- Des abcès mammaires accompagnés ou non de mammite sont fréquents chez les femelles.

La forme superficielle (externe) est caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation (Brugère-Picoux, 2004).

2.2.2. traitement

- La bactérie est sensible à de nombreux antibiotiques cependant, leur accès au cœur de l'abcès est très difficile voire nul. La réponse thérapeutique est médiocre.
- L'exérèse chirurgicale est la solution la plus adaptée. L'animal doit être isolé, les matières extraites ne doivent en aucun cas polluer l'environnement.
- L'abcès est incisé, les débris retirés, la coque rincée par de la polyvidone iodée, les écoulements du rinçage doivent aussi être récupérés. La vaporisation d'un antiseptique local doit être effectuée. L'eau de Javel peut être utilisée pour désinfecter le matériel voire même la coque de l'abcès.
- Les abcès non mûrs (c'est-à-dire sans fluctuation) ne doivent pas être traités.
- Il est intéressant de déposer un répulsif à mouche à proximité de la zone traitée afin d'éviter les myiases.
- Il faut penser au port des gants lors d'une intervention sur ces abcès. (vet-alfort)

2.3. l'entérotoxémie

L'entérotoxémie est une maladie mortelle après une brève évolution (quelques heures) due au développement anormalement important des bactéries anaérobies *Clostridium perfringens* et *Clostridium sordellii* dans la caillette des ruminants, (Istitut de l'élevage, 2008) *Cl. perfringens* possède une capacité remarquable de synthèse d'enzymes et de toxines. Sur la vingtaine de toxines produites, seules quatre d'entre elles sont des « toxines létales majeures » : les toxines α , β , ϵ et ι (Manteca, 2007). Selon les toxines majeures produites, les souches de *Cl. perfringens* sont différenciées en toxino-types A, B, C, D et E (Istitut de l'élevage, 2008).

2.3.1. Les facteurs favorisants

- Facteurs physiologiques

Chez l'agneau nouveau-né, comme la flore intestinale n'est pas encore installée, aucun effet barrière n'est présent. De plus, le colostrum contient des inhibiteurs de protéases qui empêchent la destruction des toxines produites dans l'intestin (Autef, 2007).

Chez les jeunes comme chez les adultes, le stress ainsi que des variations brutales de température ou des orages peuvent aussi être des facteurs favorisant l'apparition d'entérotoxémie (Autef, 2007).

- **Facteurs alimentaires**

Lorsque les animaux ont accès à une grande quantité d'aliments, il y a alors passage brutal et massif d'aliments non digérés dans l'intestin. C'est le cas lors de ration à faible taux cellulosique ou à faible fibrosité, lors de ration avec un excès d'azote soluble (mise à l'herbe), lors d'absence de transition alimentaire, ou lors de variations climatiques : si la température diminue de 10-15°C, l'ingestion augmente de 20%. Enfin, les agneaux lors de pica lié à des carences en phosphore peuvent plus facilement développer une entérotoxémie (Autef, 2007).

2.3.2. Formes cliniques

- **Entérotoxémie à *Cl. perfringens* type D (maladie du rein pulpeux)**

Elle survient chez les ovins jeunes et adultes. Le plus souvent, elle est observée chez des agneaux à l'engraissement, à croissance rapide, âgés de quelques semaines à quelques mois (Autef, 2007). Cette entérotoxémie est aussi parfois rencontrée lors de la mise à l'herbe. La maladie peut évoluer en 30 à 90 minutes et jusqu'à 12 heures (Radostits, et al., 2007) avec des agneaux présentant de l'ataxie, des tremblements, un opisthotonos, des convulsions, un coma puis un décès (Lewis, et al., 1998).

- **Entérotoxémie à *Cl. perfringens* type C**

Cette entérotoxémie touche les ovins adultes au pâturage, surtout au printemps ou en été. La diarrhée peut être jaunâtre ou bien marron-brun quand la forme est plus hémorragique. Les animaux deviennent déshydratés, anémiques, faibles et moribonds (Autef, 2007).

- **Entérotoxémie à *Cl. perfringens* type B (dysenterie de l'agneau)**

Elle touche les agneaux très jeunes, âgés de quelques jours à 3 semaines. Des symptômes digestifs tels qu'une diarrhée jaunâtre, puis teintée de sang, associés à une

anorexie et parfois des coliques sont retrouvés. La mort apparaît souvent après une période de décubitus et de coma, 24 heures après le début de la maladie (Autef, 2007).

2.3.3. Symptômes

Les entérotoxémies sont caractérisées par leur évolution foudroyante (mort subite) chez les plus beaux sujets du troupeau. Dans les formes moins brutales, des symptômes nerveux (démarche ébrieuse, convulsion, opisthotonos, marche en cercle...), un œdème aigu du poumon (présence d'une mousse blanche au niveau des narines) et parfois une diarrhée pourront être observés avec une évolution le plus souvent mortelle en 24 à 48 heures. La nécrose des cellules hépatiques se traduira par une hyperglycémie (avec pour conséquence une glucosurie) (Brugère-Picoux, 2004).

2.4. Les métrites

Sont des inflammations de l'utérus. Elles sont souvent causées par des infections bactériennes. Elles peuvent varier d'une simple infection subclinique à une maladie déclarée avec fièvre et diminution de la production laitière, (Essafadi, 2013) on distingue quatre types de métrites sur base du délai d'apparition par rapport au vêlage et les symptômes cliniques généraux et/ou locaux dont elles peuvent s'accompagner : la métrite aiguë, la métrite chronique du 1er, 2ème et 3ème degré (Hanzen, et al., 2003).

2.4.1. métrite puerpérale aiguë

Elle se définit comme une infection utérine se manifestant au cours des 21 premiers jours du post partum. Elle fait le plus souvent mais pas nécessairement suite à une rétention placentaire ou à un accouchement dystocique et se traduit habituellement par des symptômes généraux plus ou moins importants tels une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température au-dessus de 39.5°C, de l'acétonémie, des arthrites, un état de déshydratation..., mais également des symptômes locaux (Foldi, et al., 2006) .

2.4.2. Métrite chronique

Les métrites chroniques ou endométrites par opposition aux métrites puerpérales, ne provoquant pas de symptômes généraux (Hanzen, et al., 2003). Elles apparaissent à partir de la troisième semaine post partum. On peut observer la présence ou l'absence d'un contenu

anormal (muco-purulent ou purulent) de la cavité utérine, Elle peut être secondaire à une métrite puerpérale ou la conséquence directe d'une contamination ascendante du tractus génital par les bactéries de L'environnement. L'absence de manifestations générales implique le recours à des méthodes diagnostiques tel que la palpation (Hanzen, et al., 2009).

Quatre degrés de gravité peuvent être distingués:

- métrite chronique de premier degré : un écoulement contenant des flocons de pus ne peut être observé qu'au moment des chaleurs, macroscopiquement, l'utérus est normal.
- métrite chronique de deuxième degré se caractérise par la présence d'un écoulement muco-purulent faible, mais quasiment permanent, l'utérus est pratiquement normal ou peu modifié.

En ce qui concerne le premier et le deuxième degré, il n'y a généralement pas de modification de la durée du cycle.

- Un écoulement purulent caractérise le troisième degré. Le pus est abondant et quasiment permanent; il stagne dans le vagin et est éliminé à la faveur d'une miction ou du décubitus, L'utérus est alors augmenté de volume. A ce stade, le cycle œstral est souvent irrégulier, avec allongement de l'inter œstrus.
- Le dernier n'est en fait qu'une forme particulière du troisième degré, il est aussi appelé pyomètre, une accumulation de pus se produit dans la cavité utérine et les écoulements ne se font que par intermittence. La vache ne présente alors plus de chaleurs et un corps jaune persiste sur l'un des ovaires (Hanzen, et al., 2009).

2.5. Les mammites

Les mammites consistent en une inflammation de la glande mammaire, le plus souvent développée en réponse à une infection bactérienne intra mammaire. Elles constituent la pathologie la plus fréquente et la plus coûteuse rencontrée en élevage laitier (Seegers, et al., 2003). Les infections subclinique sont responsables d'environ 80 % de l'ensemble des pertes économiques associées aux mammites, liées à une réduction de la production et de la qualité du lait, ainsi qu'aux coûts de traitements et de préventions (Seegers, et al., 2003) ; (Shim, et al., 2004) ; (Petrovski, et al., 2006)). Le caractère clinique ou non d'une mammite est

majoritairement influencé par le genre et l'espèce de la bactérie pathogène (Rainard, et al., 2006).

2.5.1. Classification

2.5.1.1. Mammite Clinique

La mammite clinique est définie comme une glande mammaire ayant des sécrétions lactées modifiées (plus aqueuses, présence de grumeaux, etc.) plus ou moins les signes cardinaux de l'inflammation (enflure, douleur, rougeur et chaleur). Elle sera considérée aiguë ou suraiguë dans la situation de changements soudains, et chronique lorsque la situation est récurrente ou continue. Elle peut aussi être qualifiée de mammite clinique bénigne (sécrétions lactées modifiées sans inflammation du pis) ou modérée (sécrétions lactées modifiées avec inflammation du pis). Lorsque la mammite cause des signes cliniques en dehors de la glande mammaire (tels que la fièvre, une déshydratation de l'animal, une baisse ou un arrêt de l'appétit, de la faiblesse, etc.), cette condition est généralement considérée comme une mammite clinique aiguë ou suraiguë sévère et toxique (Erskine, 2004).

2.5.1.2. Mammite Subclinique

La mammite subclinique, c'est-à-dire celle qu'on ne voit pas (aucun changement macroscopique du lait) et qui se manifeste par un comptage leucocytaire ou de cellules somatiques (CCS) élevé (> 200 (000/ml)) chez les vaches atteintes d'une infection de la glande mammaire. (Descôteaux, 2004)

2.6. l'omphalite

L'omphalite est une inflammation de l'ombilic. En élevage, elle se traduit par une infection bactérienne chez l'agneau ou le veau de quelques jours. Par le germe *Arcanobacterium pyogenes* qui est le plus impliqué lors d'infections ombilicales, mais *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* et *Staphylococcus spp* sont également fréquemment isolés (Jarrige, 1982).

Les infections impliquent généralement plusieurs de ces germes et sont alors qualifiées de mixtes.

2.6.1. Facteurs favorisants

La litière est le facteur favorisant principal, un manque de paillage, un sol humide, une trop forte densité d'animaux sont à l'origine d'un échauffement de la litière, et d'une multiplication accrue des bactéries responsables d'infection.

L'immunité et l'éveil du jeune après sa naissance sont des facteurs importants pour éviter l'infection ombilicale : difficultés de mise bas, mauvais colostrum (colostrum pauvre, mauvaise absorption), carences en Iode, Sélénium et Vitamine E (Knight, et al., 1980).

2.6.2. Symptômes

En phase aiguë, les signes cliniques associés sont les mêmes que pour toute inflammation : rougeur de la zone, œdème, chaleur et douleur à la manipulation de la région ombilicale. Lors d'omphalite simple ou de forme compliquée non grave, l'inflammation reste localisée et aucun signe général n'est observé (Chastant Maillard, 1998).

En revanche lors d'atteinte plus grave, le veau présente une hyperthermie (39,5°C à 41°C), il est abattu voire même anorexique et présente parfois des coliques. L'ombilic peut aussi suppurer. Dans les cas de choc septique, les muqueuses sont congestionnées, l'état de vigilance et de déshydratation est aussi à évaluer (Chastant Maillard, 1998)

En phase chronique, la palpation est douloureuse, la zone est hypertrophiée, plus ou moins étendue. La paroi abdominale peut être humide (suppuration ou urine dans le cas d'une persistance du canal de l'ouraque). En cas d'évolution en péritonite, le veau présente, en plus des coliques, un abdomen levretté et tendu. Les omphalites chroniques peuvent s'accompagner de symptômes très divers du fait de la dissémination des germes par voie sanguine dans tout l'organisme. Ces embolies septiques trouvent fréquemment un foyer au sein des articulations (mono ou polyarthrite septique), des poumons (pneumonie), et d'autres organes (reins, foie, ...), en provoquant parfois des atteintes générales (septicémie, péritonite). (BAXTER, 1990) Les animaux présentent souvent un retard de croissance.

2.7. le piétin (dermatite interdigité)

C'est une maladie infectieuse des tissus épidermiques des onglons. Cette inflammation est due à l'action synergique de deux bactéries *Fusobacterium necrophorum* et de *Dichelobacter nodosus* (Brugère-Picoux, 2004).

2.7.1. symptômes

Une dizaine de jours après le contact avec la source infectante, les premiers symptômes apparaissent. L'intensité des symptômes est fonction de la virulence de la souche de *Dichelobacter nodosus*, du nombre de membres atteints, des surinfections possibles (Brugère-Picoux, 2004).

En cas de piétin bénin, les tissus épidermiques sont enflammés et tuméfiés, la boiterie est légère, voire difficile à mettre en évidence. En cas de piétin sévère, l'animal peut refuser de se déplacer (Brugère-Picoux, 2004).

À l'examen des pieds, ceux-ci dégagent une puissante odeur putride. Puis, un exsudat apparaît avant l'apparition d'une nécrose de la corne molle du talon et de la sole. Ensuite, l'onglon se décolle et la corne pousse de manière anarchique, surtout en talon. La douleur podale entraîne également des symptômes généraux : anorexie, amaigrissement, perte de production de lait (Brugère-Picoux, 2004).

2.8. le panaris

C'est une infection nécrosante aiguë ou subaiguë des tissus mous sous-jacents de l'espace interdigital, prenant son origine dans le derme : en effet, elle est due à la pénétration accidentelle, à travers la peau interdigitale lésée, de germes pathogènes, provoquant une inflammation diffuse de cette zone avec boiterie sévère d'apparition brutale (Delacroix, 2000).

Fusobacterium necrophorum, germe anaérobie encore appelé « bacille de la nécrose » est impliqué dans plus de 90 % des panaris, seul ou associé à d'autres bactéries. La sécheresse et l'humidité sont des facteurs favorisant : les mois d'été et d'automne en particulier (Delacroix, 2000).

2.8.1. Les facteurs de risque

- Les facteurs déterminants

Les facteurs de risque déterminants du traumatisme mécanique obligatoire dans cette affection sont nombreux : des chaumes, des pierres, briques, ardoises sur les chemins, des fétus de paille, de la boue séchée ou gelée, tout objet vulnérant (clou, fourches, aiguilles, lames, barbelés ...) (Delacroix, 2000).

- Les facteurs favorisant

Les facteurs favorisants sont relatifs aux conditions d'hygiène générale des sols curages et raclages de fréquence insuffisante, défaut de paillage, négligence des accès obligatoires aux pâtures ou à la salle de traite, cours ou aires humides constamment contaminés par les cas cliniques, véritables réservoirs de germes (formes enzootique) (Martial, 1969).

2.8.2. Symptômes

Au premier stade, l'infection peut souvent passer inaperçue ; il est possible d'observer des signes d'inflammation de l'espace interdigité et de la couronne (juste au-dessus des onglons) : zone rouge, chaude, douloureuse au toucher, et légèrement enflée (Mennecier, 2016).

Puis très rapidement (environ 24h), la douleur s'accroît, entraînant une boiterie soudaine, franche, avec suppression d'appui. Parallèlement, l'état général du bovin est affecté : fièvre (39,5 à 40 °C), perte d'appétit, abattement, chute brutale de la production de lait (vaches laitières), perte de poids (Mennecier, 2016).

La nécrose suit l'inflammation, avec production de pus d'odeur nauséabonde assez caractéristique : le panaris est devenu phlegmon interdigité (Mennecier, 2016).

En l'absence de traitement rapide et énergique, l'infection peut s'étendre aux ligaments, articulations, voire os du pied. (Mennecier, 2016)

3. les maladies parasitaires

3.1. Babésiose ovine

Le genre *Babésia* regroupe des protozoaires parasites des hématies, transmis obligatoirement par des tiques de la famille des *Ixodidés*. Ils provoquent chez l'hôte infecté un syndrome hémolytique d'évolution aiguë ou chronique appelé Babésiose ou encore piroplasmose en raison de l'aspect piriforme des parasites infectants. Cette maladie sévit à l'état enzootique (Euzéby, 1986).

La Babésiose ovine est une maladie infectieuse virulente non contagieuse, inoculée par les tiques infestées par des parasites appelé *Babésia divergens* et *Babésia ovis*, on la rencontre en général en fin de printemps et début d'automne (Tahenni, 2013).

3.1.1. Symptômes

Les animaux malades présentent de la fièvre, une émission d'urine mousseuse et de couleur brunâtre, de la diarrhée et un ictère caractérisé par une coloration jaune pâle de la peau et des muqueuses. L'anémie se développe progressivement, les muqueuses buccales, oculaires et vaginales palissent (Zenner, 2006).

Les agneaux sont plus sensibles que les adultes, qui peuvent cependant être gravement atteints en cas de stress, de malnutrition ou pendant la lactation. La destruction massive des hématies par les parasites est à l'origine d'une anémie hémolytique, avec polypnée, splénomégalie et hémoglobinurie, accompagnées par une forte hyperthermie (40-42 °C pendant 5 à 7 jours). La mort peut survenir en 24 à 48h. Une évolution vers la chronicité est possible dans les formes moins graves (amaigrissement, adynamie, laine cassante,...), les animaux deviennent alors des non-valeurs économiques (Zenner, 2006).

Chez les brebis, l'hyperthermie provoquée par la babésiose est à l'origine d'avortements. Une forme atypique provoquant une diminution de la production laitière ou un syndrome paralytique est également décrite (Brochot, 2009).

3.2. Theilériose bovines

Theileria est un protozoaire intracellulaire strict qui infecte aussi bien les bovidés sauvages que les bovidés domestiques dans une grande partie du monde. Ce parasite, transmis par des tiques de la famille des *Ixodidés*, présente un cycle évolutif complexe chez des hôtes vertébrés et invertébrés. Six espèces de *Theileria* touchant les bovins ont été identifiées, dont les plus pathogènes et les plus importantes sur le plan économique sont *Theileria parva* et *Theileria annulata* (*Theileria parva* provoque l'« East Coast fever », *Theileria annulata*, à l'origine de la Theilériose tropicale) (Fujisaki, et al., 1994).

3.2.1. Symptômes

- Forme suraiguë

Cette forme est relativement rare et ne concerne que 15% des cas. L'animal présente une hyperthermie qui peut aller jusqu'à 42°C, une hypertrophie des nœuds lymphatiques qui touche surtout les nœuds lymphatiques drainant le lieu de fixation de la tique (surtout rétro-

mammaires et pré-cruraux), un ictère franc et des troubles nerveux. En absence de traitement, la mort survient en 3 à 6 jours (Rouina, 1981).

- Forme aiguë

La lymphadénopathie se généralise rapidement. La forte fièvre (39,5 à 42°C) débute entre le 7^e et le 10^e jour après l'infection et s'accompagne d'anorexie et de larmoiement. La dyspnée sévère, le jetage, l'arrêt de la rumination, les œdèmes au niveau de l'arcade sourcilière, de l'auge et du fanon sont aussi des signes cliniques fréquents. Les mortalités sont plus ou moins élevées.

- Forme chronique

Plus difficiles à diagnostiquer. Les signes cliniques et les lésions spécifiques sont absents. On observe une perte sévère de l'état général souvent accompagnée de diarrhée (Mbassa, et al., 1994).

3.3. Fasciolose

C'est une affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis la localisation dans les voies biliaires des formes adultes d'un trématode distomes hématophage appelée *Fasciola hépatica* (Alain, et al., 2003)

Le cycle biologique de la *Fasciola* est hétéroxène, l'hôte intermédiaire étant un mollusque gastéropode aquatique (Brochot, 2009).

- Hôtes :

HD : les mammifères (BV, OV, CP, ...)

HI : les limnées (*lymnea truncatula*)

3.3.1. Cycle évolutif

Dans le milieu extérieur : les adultes de *F. hépatica* pondent ces œufs non embryonnés qui sont évacués avec les matières fécales vers le milieu extérieur. L'éclosion de miracidium est stimulée par la lumière, et nécessite une variation de la température de l'eau (Benguesmia, 2012).

Chez l'hôte intermédiaire : une fois la limnée repère, le miracidium nage à sa rencontre, il s'attache à celle-ci par son éperon et pénètre dans l'organisme du mollusque puis se transforme en sporocyste puis en rédie. Si les conditions sont favorables la rédie va libérer des cercaires qui vont quitter la limnée dans le milieu extérieur (Benguesmia, 2012).

Dans le milieu extérieur : les cercaire cherchent à se fixer sur des supports émergés tels que les plantes aquatique. Après sa fixation, les cercaires vont donner des métacercaires qui sont la forme infectant (Benguesmia, 2012).

Chez l'hôte définitif : l'hôte s'infecte en ingérant des végétaux contaminés, les métacercaires perdent leur coque par l'action des enzymes digestives libérant des jeunes douves ou adoloscaria. Ces jeunes douves traversent la paroi intestinale percent la capsule de Glisson et migrent dans le parenchyme hépatique (Benguesmia, 2012).

3.3.2. Symptômes

- Forme suraigüe

Elle apparaît 1.5 à 2 mois après une infestation massive, elle est caractérisée par une anémie due à un syndrome hémorragique aigu : mort subite ou animal très affaibli présentant une respiration accélérée, une douleur abdominale est une muqueuse très pâle avec évolution vers la mort en 1 à 2 jours.

- Forme aiguë

Due à une infestation massive évoluent en 1 à 2 semaines vers la mort, on observe un amaigrissement, une anémie progressive, une douleur abdominale de l'ascite.

- Forme chronique

La forme la plus fréquente, caractérisée par un amaigrissement progressif avec une diminution de l'appétit et une baisse de la production de lait chez la brebis. La laine devient sèche (d'où la perte de la toison) et la pâleur des muqueuses témoigne de l'anémie qui s'installe progressivement. Cette affection chronique peut coïncider avec la fin de gestation ou le début de lactation. Elle augmente le risque de toxémie de gestation et le taux de mortalité péri-partum chez les brebis.

A la phase terminale, la cachexie s'accompagne d'œdème en partie déclive en particulier au niveau de l'auge (signe de la bouteille) ou de l'œil (œil gras) (Brugère-Picoux, 2004).

3.4. Cœnurose

La cœnurose est une cestodose larvaire affectant surtout l'encéphale, plus rarement la moelle épinière et sévissant principalement chez les ruminants, particulièrement chez les ovins. Elle est due à la présence et au développement, dans les centres nerveux, d'un métacestode (*Cœnurus cerebralis*), larve *Tenia multiceps* chez le chien (Euzéby, 1966).

Elle se traduit cliniquement par des troubles psychiques et moteurs variables suivant la localisation du parasite, et anatomopathologiquement par des vésicules de la taille d'une noix et contenant plusieurs scolex (Triki-yamani, 2014/2015).

3.4.1. Symptômes

- Cœnurose encéphalique

La forme aiguë entraîne une mort rapide des agneaux en 3-4jours,

- encéphalite diffuse :

Débute 2 à 3 semaines après l'ingestion des embryons. Elle est due à l'inflammation qui accompagne la migration des larves. On y observe des modifications du comportement avec une alternance d'excitation et de prostration, de l'hébétude et parfois une amaurose ainsi que des chutes et un port de tête modifié (Poncelet, 1993).

- encéphalite focale :

Liée au développement complet des larves qui écrasent et digèrent le tissu nerveux avoisinant. Les signes cliniques sont du tournis, de la cécité, une paralysie associée à de l'hébétude et de l'immobilité (Poncelet, 1993).

On peut observer des crises épileptiformes chez des agneaux de 5 à 7 mois. Les signes nerveux comprennent de la marche en cercle ou en crabe, de l'ataxie, du pousser au mur, un nystagmus et strabisme (Poncelet, 1993).

Les animaux marchent en levant exagérément les antérieurs, la tête haute, souffrent d'incoordination motrice et chutent fréquemment. Les accès de tournis deviennent de plus en plus fréquents puis continus. La cachexie entraîne la mort en 3 à 4 semaines. En cas d'invasion massive, il y a souvent une période de rémission de 4 à 5 mois, puis la mort survient lors de la formation des vésicules (Poncelet, 1993).

- cœnurose médullaire :

Liée à l'arrêt des larves dans la moelle épinière. Selon la localisation, on observe une parésie d'un ou des deux postérieurs, une faiblesse des reins puis une position assise et enfin une paralysie complète. La paralysie du rectum et de la vessie entraîne la mort de l'animal. (Poncelet, 1993)

3.5. les gales

La gale est une dermatose hautement contagieuse provoquée par des acariens et caractérisée par une dépilation et des démangeaisons intenses. Le diagnostic de la gale repose sur : le prurit, la contagiosité, l'aspect et la localisation des lésions et aussi sur la confirmation microscopique du parasite.

3.5.1. La gale psoroptique

La gale psoroptique est causée par *Psoroptes ovis*. Cette affection touche les animaux de tous âges, mais plus souvent les adultes que les agneaux ; plus fréquemment en fin d'automne et en hiver (Scott, 2007).

Le premier signe est un intense prurit à l'origine d'une perte de laine sur les flancs, le dos, la croupe. Au niveau de chaque piqûre d'acarien, il se produit une hyperémie et une papule (Kimberling, 1988).

Cette gale affecte toutes les zones lainées du dos et s'étend sur les flancs, à la tête et aux membres. Une infection secondaire à *Staphylococcus aureus* est fréquente. (Smith, 2009) La peau présente un suintement, qui donne à la laine un aspect mouillé, poisseux et jaunâtre. Des pustules non folliculaires, jaunâtres apparaissent. Puis les pustules se transforment en croûtes qui brunissent et tombent (Scott, 2007).

Le prurit est intense et l'animal peut présenter une importante perte de poids, une chute de production laitière, une chute de laine, une irritabilité et une hyperesthésie

3.5.2. La gale sarcoptique

L'agent responsable est *Sarcoptes scabiei ovis*. Elle touche les animaux de tous âges, mais plus souvent les adultes que les agneaux et apparaît plus fréquemment en fin d'hiver et persiste une longue période. La transmission s'effectue principalement par contact direct (Kimberling, 1988).

Le premier signe, toujours présent, est un intense prurit, qui touche principalement la tête, parfois les membres, rarement le reste du corps. Puis des petites vésicules et des papules apparaissent, accompagnées d'un violent prurit et d'un écoulement de sérosités localisées au pourtour de la bouche, les oreilles et parfois une extension à l'ensemble de la tête (Smith, 2009).

Les sérosités, lorsqu'elles se dessèchent, forment des croûtes brunes de plus en plus épaisses. La peau infectée s'épaissit et présente une kératinisation épithéliale et une fibrose du derme (Smith, 2009).

3.5.3. La gale chorioptique

Due à *Chorioptes ovis* est un acarien qui se nourrit de débris épidermiques. Le cycle complet dure de 2 à 3 semaines (Smith, 2009).

La transmission se fait surtout par contact direct, mais aussi par contact indirect. Les épidémies apparaissent par temps froid : en effet, les signes cliniques sont le plus souvent observés ou sont plus sévères en hiver.

La gale chorioptique est souvent discrète. (Chermette, et al., 1991) En effet, le prurit n'est pas aussi systématique que lors d'une gale sarcoptique ou psoroptique (Smith, 2009). Les lésions de gale se manifestent par des papules non folliculaires, des croûtes, une alopecie, un érythème et des ulcérations sur les paturons principalement, mais aussi le pis, le scrotum, la queue, la région périnéale. Une extension est possible sur l'encolure et les flancs. Les croûtes peuvent faire plusieurs centimètres d'épaisseur et s'accompagnent d'un exsudat jaunâtre (Scott, 2007).

3.6. l'Œstrose

Myiase cavitaire connue depuis plusieurs siècles, l'œstre ovine est une entité morbide dont l'expression clinique est souvent peu spectaculaire. C'est une parasitose provoquée par le cheminement et l'accumulation dans les cavités nasales et dans les sinus frontaux des petits ruminants, des larves d'œstrus ovis, insecte de l'ordre des Diptères (Alladoum, 1998).

Synonymie:

- Faux tournis,
- Sinusite parasitaire du mouton,
- Vertige d'œstre. (Alladoum, 1998)

3.6.1. symptômes

La pénétration des L1 au niveau des voies respiratoire antérieure provoque :

- de l'éternuement marqué, du prurit, avec parfois des lésions mécanique par grattage sur des objets divers et des efforts expiratoires pour se débarrasser des larves.
- La rhinite purulente apparaît rapidement avec jetage abondant
- Une sinusite frontale avec jetage muco-purulent et trouble nerveux (une démarche irrégulière, un tournoiement sur place « faux tournis », des convulsions épileptiformes, un pirouettement des yeux « vestiges d'œstres » (Benguesmia, 2012).

4. principales pathologies métaboliques

4.1. l'acidose

C'est une perturbation de la digestion qui se traduit par une baisse brusque du pH ruminal au-dessous de 5, avec la production de l'acide lactique (Marx, 2002).

Elle survient après un apport en excès de glucides ou l'apport d'un aliment trop pauvre en fibres. Elle est causée parfois d'une modification brutale du régime alimentaire, sa nature ou sa présentation physique, et dans certains cas suite à un accès accidentel à la réserve de grains (Marx, 2002).

Elle peut se rencontrer à tout moment du cycle de production mais le début de lactation est une période privilégiée (Pascale, et al., 2002).

4.1.1. Les facteurs favorisant

- Liées au rationnement :

Pour le fourrage grossier et le concentré le pouvoir acidogène des aliments est liée à :

- La vitesse de dégradation dans le rumen. Il est variable d'un fourrage à l'autre (maïs plus acidogène que sorgho), d'un concentré à l'autre (blé plus acidogène que le maïs)
- La composition (amidon, sucre, NDF)
- L'équilibre minéral de la ration
- la présentation physique : Hachage trop fin du maïs, concentré broyé finement
- Non-respect des critères sanitaires de la ration (% amidon, cellulose)
- Liées au conduit d'élevage :
 - Taux d'incorporation de concentré élevé.
 - Fourrage déstructuré à l'auge.
 - Insuffisance de fibres sèches.
 - Absence de tapis fibreux.
 - Transition mal gérées
- liées à l'animal :
 - Baisse d'ingestion liée au mauvais fonctionnement du rumen.
 - primipares plus sensibles que les multipares (ingestion inférieure).
 - Recyclage salivaire variable en fonction de la fibrosité de la ration (une vache qui rumine fabrique 2 KG de bicarbonate de soude par jour) (Brard, et al., 2005)

4.1.2. Symptômes

L'animal cesse de s'alimenter et s'abreuve d'avantage, tandis que la production laitière diminue, ce qui peut passer inaperçu. Dans les 24 heures suivantes, l'animal est prostré et refuse toute nourriture. Au départ, le rumen conserve sa motilité qui se réduit à partir d'un pH de 5 et cesse lorsque le pH atteint 4,5. L'installation d'une météorisation gazeuse avec douleur abdominale et parfois grincements de dents, augmentation des fréquences respiratoire et cardiaque, démarche ébrieuse, trémulations musculaires sur la face. L'animal se couche et ne tient plus debout même avec une aide au relever. La déshydratation s'installe 24 à 48 heures après le repas et peut atteindre 10 à 12%, accompagnée d'anurie, augmentation du volume du flanc gauche, diarrhée profuse d'odeur douceâtre.

Dans les cas les moins graves, l'anorexie suffit à faire remonter le pH du rumen, et tout rentre dans l'ordre spontanément, après un bref épisode de diarrhée. Mais dans les situations plus critiques, la mort peut survenir en 24 à 72 heures (Poncelet, 1993).

Les signes observés peuvent évoquer une hypocalcémie, des ulcérations gastriques ou une toxémie (Brugère-Picoux, 2004).

4.1.3. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile à établir, il repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse (Marx, 2002).

4.2. l'urolithiase

Encore appelé Gravelle, cette affection est due à la formation de calculs provoquant une obstruction des voies urinaires.

4.2.1. Les facteurs prédisposant

- Agneau castré trop précocement (diamètre de l'urètre réduit).
- Alimentation riche en concentré avec un rapport Ca/P proche de 1, riche en magnésium et/ou apport de plantes riches en phyto-œstrogènes.
- Un foyer initiale de cellule épithéliale formant le noyau muco-protéique de ce calcul.
- pH urinaire (l'urine alcaline, normalement entre 7,8 et 8,5 favorise le dépôt des cristaux de struvite qui deviennent solubles à un pH inférieur à 6,8).
- L'insuffisance d'abreuvement (Brugère-Picoux, 2004).

4.2.2. Symptômes

Les premiers signes cliniques sont dus à la douleur engendrée par la présence des calculs au niveau de l'urètre. La localisation la plus fréquente de l'obstruction est l'appendice vermiforme (Brugère-Picoux, 2004).

Les males atteints sont abattus, anorexiques .ils peuvent présenter des efforts de mictions avec épreintes et ténésmes (Casamitjana, et al., 2000).

Lors d'obstruction totale, la palpation de l'abdomen révèle une rétention urinaire (vessie remplie et tendue) sans intervention dans les 48h, la vessie ou l'urètre se déchire ; ces

complications peuvent apparaître plus tardivement lors d'obstruction partielle (Brugère-Picoux, 2004).

4.3. toxémie de gestation

Cette maladie métabolique encore appelée « maladie des agneaux jumeaux » apparaît en fin de gestation chez les brebis à la suite d'un rationnement alimentaire par excès (brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre) (Brugère-Picoux, 2004).

La toxémie de gestation atteint très rarement les primipares. Plusieurs facteurs favorisants peuvent intervenir dans l'apparition de la toxémie tels que : le froid, stress, des pathologies douloureuses à l'origine d'une anorexie ou du piétin qui complique l'accès à la nourriture (Rook, 1990).

4.3.1. symptômes

Il existe deux formes de toxémie de gestation.

- la forme bénigne : la brebis s'isole, présente une atonie générale, de l'inappétence et des difficultés locomotrices. Une odeur d'acétone est détectable dans la bergerie. La rumination est diminuée à absente (Saun, 2000).
- la forme grave : peut survenir d'emblée ou faire suite à la forme fruste en cas d'absence de traitement. Les signes nerveux sont aggravés : nystagmus, amaurose, tremblements, grincements de dents, hyper salivation, hyperesthésie. En phase terminale, la femelle est en décubitus permanent, avec une attitude de self-auscultation, et peut présenter des difficultés respiratoires. L'évolution finale se fait vers un coma puis la mort (Saun, 2000).

La mort du ou des fœtus peut entraîner une amélioration provisoire mais si la femelle n'avorte pas, l'infection bactérienne de ces fœtus provoque une toxémie. La mise bas lorsqu'elle a lieu est très souvent dystocique, mais peut sauver l'animal de façon spectaculaire. Certaines femelles restent cependant paralysées (Saun, 2000).

4.4. hypocalcémie

On parle également de syndrome de la brebis couchée ou de parésie puerpérale.

L'hypocalcémie est due à un trouble temporaire de la calcémie, résultant d'un défaut de réponse assez rapide face à une demande augmentée (vet-alfort).

Le calcium intervient dans la libération des neurotransmetteurs de la plaque motrice et dans la contraction musculaire. Les réserves du squelette ne sont pas mobilisables rapidement : les mécanismes de régulation mettant en jeu la parathormone, la vitamine D et la calcitonine nécessitent une trentaine d'heures pour être opérationnels. Les excès de calcium ont un effet négatif sur ces capacités d'adaptation, tandis que les rations acidogènes favorisent les mécanismes de régulation (vet-alfort).

L'absorption intestinale du calcium est une source prépondérante en fin de gestation. L'augmentation du taux d'œstrogènes au moment du part s'accompagne d'une baisse de l'appétit associée à une diminution de la résorption osseuse du calcium (vet-alfort).

Devant un problème récurrent en élevage, il faut vérifier les équilibres minéraux dans les deux mois précédents : excès de calcium, amendements potassiques, excès d'oxalates, apport de pommes ou d'amarante... (vet-alfort)

Une carence en magnésium peut aussi être en cause, la mobilisation des réserves osseuses étant plus lente en cas d'hypomagnésiémie. Un excès de magnésium pourrait également être néfaste (Marx, 2002).

4.4.1. symptômes

Il s'agit d'un syndrome nerveux en « hypo », d'apparition subite et d'évolution rapide. La paralysie flasque est la manifestation clinique la plus reconnaissable.

On peut reconnaître trois stades :

Stade 01 : peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominant : excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie. L'examen clinique permet de noter une tachycardie discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire (Marx, 2002).

Stade 02 : L'animal présente une attitude de self auscultation et un décubitus sterno-abdominal, voire latéral. La diminution de la pression artérielle entraîne une hypothermie (36 à 37°) et un refroidissement des extrémités (Marx, 2002).

Stade 03 : marqué par une météorisation sévère et une tachycardie. La paralysie flasque est complète, l'animal tombe dans le coma et meurt si rien n'est entrepris. Le diagnostic clinique est difficile à établir, seulement le diagnostic thérapeutique qui lève tout doute. Elle est souvent confondue avec la toxémie de gestation (Delaunay, 2007).

4.5. tétanie d'herbage

La tétanie d'herbage, ou hypomagnésémie, se produit lorsque l'animal ne reçoit pas assez de magnésium dans sa ration journalière pour maintenir un taux normal de magnésium dans le sérum sanguin. (Philippe, 2010)

4.5.1. Les facteurs favorisants

- Mise à l'herbe sur des pâtures riches en graminées au printemps
- herbe jeune qui a reçu une fertilisation potassique et azotée excessive
- Herbe rase ou fourrage sec et peu fermentescible (fourrage de mauvaise qualité)
- Manque de sel (le sel est nécessaire à l'absorption)
- Manque de minéraux
- Stress : basses températures, pluie, début de lactation (Arnaud, 2014).

4.5.2. Symptômes

La tétanie d'herbage se déclare habituellement 5 à 10 jrs après la mise en herbe.

La maladie apparaît généralement brutalement et le plus souvent l'animal est trouvé mort au pré. On peut cependant observer des formes aiguës dont les principaux symptômes sont de la nervosité, des troubles moteurs (tremblements musculaires, démarche chancelante et raide), des troubles oculaires (dilatation de la pupille), grincements de dents et des convulsions. la mort survient rapidement dans les 6 à 10 heures suivant l'apparition des premiers symptômes (Philippe, 2010).

Une forme chronique de l'hypomagnésémie peut se produire lorsque le magnésium du plasma baisse lentement sur une période de temps relativement longue. les symptômes cliniques de ce trouble physiologique éclatent lorsque l'animal est soumis à un stress additionnel (Philippe, 2010).

4.6. Les indigestions du rumen-réseau

Les indigestions regroupent de nombreuses affections du rumen et du réseau, il peut s'agir d'une accumulation du gaz de fermentation, d'une atteinte de la paroi gastrique ou un trouble biochimique dû à des fermentations anormales dans le rumen

4.6.1. Les météorisations

Il existe deux types de météorisation

- **La météorisation gazeuse**

Les gaz s'accumulent dans la partie supérieure du rumen et ne peuvent pas s'évacuer parce que le cardia est noyé par un remplissage anormal de la panse et qu'il reste insensible au contact des gaz, ou parce que l'œsophage est obstrué .plus rarement encore, parce qu'il est paralysé par des substances toxique contenues dans quelques plantes. Ces gaz sont issus des fermentations normales (sauf chez le veau pré-ruminant quant du lait tombe dans la panse), ce n'est pas la quantité de gaz excessive qui provoque la météorisation mais le fait que le gaz ne peut s'évacuer (Istitut de l'élevage, 2008).

- **La météorisation spumeuse**

Les gaz sont emprisonnées sous forme de petites bulles dans une mousse au milieu de la masse des aliments en digestion .cette mousse ne peut être ni éructée ni digérée dans la suite du tractus digestif (Istitut de l'élevage, 2008).

4.6.1.1. Symptômes

Dans les deux forme, la météorisation se traduit par un gonflement anormal du flanc gauche, Mais, en cas de météorisation gazeuse, l'apparition est brutale et dramatique (à paine quelques heures après la consommation de l'aliment fermentescible), les mouvements respiratoires sont accélérés, l'animal reste debout, inquiet et ses muqueuses deviennent bleues (cyanose), la mort par asphyxie peut survenir assez rapidement. Elle est due à la trop fort pression du rumen sur le diaphragme. Avant la phase aiguë, l'animal marque déjà des signes de souffrances. Il lève la tête, s'isole, cesse de manger, de ruminer et d'éructer (Istitut de l'élevage, 2008).

Dans le cas de la météorisation spumeuse, selon qu'elle est due à la consommation des tiges et feuilles (de légumineuse, crucifères ou graminées jeunes) ou de grains (céréales), elle présente un développement subaiguë (vache) ou, plus souvent, chronique (jeunes bovins), les symptômes sont moins violents que dans le cas de météorisation aigue, mais plus durable (Istitut de l'élevage, 2008).

4.6.2. La réticulopéritonite traumatique

La réticulopéritonite traumatique (RPT) ou réticulite traumatique est une affection très fréquente chez les bovins alors qu'elle est rare chez le mouton. elle est définie par le cheminement d'un corps étranger dans la paroi du réseau puis sa progression le plus souvent en avant vers le péricarde, en passant par le diaphragme .parfois le corps étranger chemine vers le foie ou dans d'autres parties de la cavité abdominale, ou bien encore dans les poumons où la cavité thoracique (Istitut de l'élevage, 2008).

4.6.2.1. Facteur déterminantes

La présence d'un corps étranger est nécessaire, mais non suffisante pour provoquer une RPT car ils ne sont pas tous dangereux. Les corps étranger le plus souvent impliqués sont des fils de fer tordus ou recourbés à une extrémité, ou des clous. De "nouveaux" corps étrangers, notamment des brisures de couteaux d'ensileuse et des morceaux d'armature métallique de pneus sont retrouvés de plus en plus fréquemment sur le terrain. Un corps étranger vulnérant doit être dense pour persister dans le réseau et il doit être long (5 à 10 cm), pointu et acéré à une extrémité pour perforer et traverser la paroi réticulaire (Adjou, et al., 2005).

4.6.2.2. Facteur prédisposant

Les bovins ont un comportement alimentaire particulier. La préhension alimentaire chez ces animaux est en effet non sélective et la mastication initiale est extrêmement réduite, ce qui les conduit à ingérer de nombreux corps étrangers, de nature variée (cailloux, ficelles, fruits entiers, tubercules, fils de fer). La position déclive du réseau, ainsi que la structure alvéolée de sa paroi interne, contribuent en outre à piéger les corps étranger. Les puissantes contractions du réseau, qui font disparaître sa lumière, sont généralement suffisantes pour faire pénétrer le corps étranger vulnérant dans la paroi réticulaire (Radostits, et al., 2000).

4.6.2.3. Facteur favorisent

D'autres facteurs favorisent aussi la perforation du réseau, l'utérus gravide d'une vache en fin de gestation augmenterait la pression sur le rumen et le réseau, en raison des mouvements de bascule, de même que les efforts expulsifs lors de la mise bas (Adjou, et al., 2005).

4.6.2.4. Symptômes

- La forme aiguë

Lors de forme aiguë de RPT, une anorexie brutale, accompagnée chez les vaches laitières d'une chute soudaine de la production laitière d'au moins 30 %, est caractéristique des premières heures de la maladie (Adjou, et al., 2005).

Les signes cliniques de douleur sont parmi les plus évocateurs, mais ils sont le plus souvent transitoires (un à trois jours). L'animal est réticent à se déplacer, à se coucher et il préfère avoir l'avant-main surélevée. Il présente les signes d'une douleur abdominale suraiguë, il se tient le dos voussé, la tête tendue sur l'encolure, les coudes en abduction. Des plaintes sont perceptibles à l'occasion de différents efforts : déplacement, relevé, miction, défécation, etc..., (Adjou, et al., 2005).

Des signes d'indigestion. Le rumen est atonique ou peu mobile, avec des contractions avortées. Il a donc tendance à se remplir et une distension modérée du flanc gauche peut être observée (légère météorisation). Une constipation ou l'émission d'une faible quantité de fèces sont aussi fréquentes. Les fèces sont plutôt sèches et, dans les cas les plus caractéristiques, elles sont hétérogènes avec des fibres végétales de taille supérieure à 0,5 à 1 cm

- Le diagnostic de la RPT aiguë est relativement aisé à établir et repose sur trois faisceaux de signes cliniques : douleur, arrêt de la digestion et hyperthermie (Adjou, et al., 2005).

- La forme chronique

Lors de la forme chronique, l'animal perd du poids et ne retrouve jamais son appétit normal ni sa production laitière. Le fonctionnement du rumen est ralenti et les fèces sont sèches, avec des épisodes de diarrhée intermittents. Un météorisme chronique intermittent est également noté. La douleur reste un signe clinique discret, voire le plus souvent absent (Guard, 1996).

Les bovins ont une grande capacité à circonscrire les infections. Des péritonites chroniques localisées sont alors le plus souvent observées. Néanmoins, l'animal se trouve parfois dans l'incapacité de juguler une péritonite localisée (Guard, 1996).

5. Les avitaminoses

5.1. carence en vitamine A

Encore dénommée vitamine de croissance ou des épithéliums, vitamine « anti-infectieuse » ou « antixérophtalmique », la vitamine A ou rétinol est incontestablement la plus importante pour la reproduction, la croissance, et la santé des ruminants (Wolter, 1988).

Une carence en vitamine A (ou rétinol) est susceptible d'être observée lors de l'utilisation de fourrages verts mal conservés (foins lessivés, ensilages altérés) ou stockés depuis plusieurs mois dans la quels les carotènes ont été fortement dégradés. De même avec les rations n'apportant que peu de fourrages et beaucoup de concentrés (Istitut de l'élevage, 2008).

Des lésions de l'œil conjonctivite, sécheresse ou ulcère de la cornée et une cécité peuvent apparaitre. Ainsi que des troubles de la croissance ou de la reproduction. Une ration de coin ou un apport de vitamine A de synthèse peuvent supprimer les problèmes (Hunter, 2006).

5.2. carence en vitamine E-Se

La myopathie -dyspnée, encore appelée « maladie du muscle blanc » ou raide, est une affection consécutive à la dégénérescence musculaire causée par un déficit en sélénium et ou en vitamine E, ce type de risque est le plus souvent observé en élevage allaitant, au moment du lâcher au pâturage .l'ingestion massive d'une herbe jeune (Istitut de l'élevage, 2008).

Les muscles squelettiques sont systématiquement touchés et dans les formes les plus graves, le myocarde peut être lésé. Le dos est cambré et les muscles des cuisses sont très raides. Le jeune ruminant est campé sur des postérieurs et n'avance qu'avec difficulté (Istitut de l'élevage, 2008).

5.3. la nécrose du cortex cérébrale

C'est un syndrome nerveux des ruminants, résulte d'une carence en vitamine B1 [et donc une diminution d'utilisation glucidique] au niveau du cerveau qui par suite va provoquer la nécrose des neurones (Arnaud, 2014).

5.3.1. symptômes

La plupart du temps, mieux exprimés par les petits ruminants que par les grands. La maladie s'observe parfois sur des adultes, mais la plupart du temps ce sont les jeunes qui la manifestent).

Une phase diarrhéique peut précéder l'apparition des premiers troubles nerveux. Cette diarrhée peut durer pendant tout le temps d'évolution de la maladie. Mais souvent ne sont présents que les signes nerveux. Les symptômes nerveux s'installent soit progressivement, soit brutalement. Ils se marquent par une difficulté locomotrice, une démarche mal assurée, l'animal peut buter sur le moindre relief du sol. Cette ataxie kinétique est en relation directe avec l'atteinte corticale. On note une nette diminution de l'acuité visuelle allant jusqu'à la cécité totale par amaurose. L'animal peut être trouvé en position de décubitus latéral, en opisthotonos complet. Parfois, la tête est ramenée sur le côté pour être déjetée fortement en arrière, l'animal pouvant se cogner violemment sur le sol, Des mouvements de pédalage peuvent compléter ce tableau clinique (Poncelet, 2004).

L'évolution de la maladie est apyrétique. La mort survient en plus de 24 h à cinq - six jours. (Poncelet, 2004).



Figure 1 : nécrose du cortex cérébral chez un veau (Dahmani A.)

6. les pathologies de la reproduction

6.1. les dystocies

Le terme "dystocie" recouvre l'ensemble des difficultés du part et leurs conséquences immédiates ou éloignées, qu'elles soient d'origine maternelle, fœtale ou dues aux annexes et au cordon (Boucher, 2000).

La dystocie est l'une des grandes causes de la mortalité néonatales, provoquant des lésions hypoxiques et traumatiques chez le fœtus et traumatiques chez la mère (Dahmani, 2011).

Cause des dystocies

- Dystocie d'origine maternelle

Mauvaise conformation pelvienne, Insuffisance de dilatation, Déplacement de l'utérus gravide, Inertie utérine primaire/ secondaire

- Dystocie d'origine fœtale

Disproportion fœto-pelvienne, Gestation gémellaire, Monstruosités, Hydropisie des enveloppes fœtales, Emphysème fœtal,

- Dystocies dues à des anomalies de présentation et de position du fœtus (Villeval, 2012).

6.2. les prolapsus

6.2.1. prolapsus vaginal

Le prolapsus vaginal se définit par une extériorisation du vagin entre les lèvres de la vulve. Dans un premier temps, le prolapsus est intermittent et apparaît uniquement lorsque l'animal est couché. Ce stade peut passer inaperçu, mais s'il persiste, la maladie progresse vers un stade plus avancé, rendant l'extériorisation du vagin continuelle (Arsenault, et al., 2000).



Figure 2 : prolapsus vaginale chez une chèvre avant mise-bas (Dahmani A.)

6.2.1.1. Les facteurs favorisants

Brebis grasse (en particulier chez la jeune brebis), terrains en pente, volume excessif de la ration alimentaire en fin de gestation, manque d'exercice, toux chroniques, parasitisme important, position anormale des agneaux, présence de deux ou trois agneaux, carence en minéraux et oligo-éléments (équilibre phosphore/magnésium), brebis trop âgées (Métivier, 2007).

6.2.1.2. Symptômes

Dans les cas bénins le prolapsus ne concerne qu'une faible partie du vagin et apparaît lors du décubitus. celui-ci provoquant une pression sur l'abdomen, ces cas peuvent rester bénins sans évolution avec agnelage normal (Brugère-Picoux, 2004).

Les cas plus graves sont caractérisés par un prolapsus persistant, les muqueuses extériorisées sont rapidement souillées et irritées, l'infection qui en résulte provoque des efforts de la part de la brebis. la thrombose, l'infection et la nécrose de l'organe atteint

s'accompagnent d'une toxémie pouvant se compliquer d'une toxémie de gestation ,d'une hypocalcémie ,d'une dystocie a l'agnelage ou évoluer vers la mort (Brugère-Picoux, 2004).

6.2.2. prolapsus utérin

C'est un glissement des cornes utérines vers l'extérieur de l'abdomen, comme les doigts d'un gant que l'on retourne sur lui-même. Ce problème survient généralement peu après la mise bas (Corriveau, et al., 2008).

À ce moment, la brebis a des contractions pour expulser son placenta; il peut alors arriver qu'une portion de corne utérine se déplace, ce qui cause de l'inconfort et induit des contractions pour expulser cette partie encombrante. La brebis peut alors expulser tout son utérus et continuera à forcer jusqu'à l'épuisement (Corriveau, et al., 2008).

Comparativement au placenta, l'utérus renversé se présente comme une masse plus charnue et plus ferme, très rouge et plus ou moins longue, émergeant par les lèvres de la vulve. Les deux cornes utérines peuvent être expulsées en partie ou entièrement. Plus le temps passe, plus l'utérus devient volumineux et ferme puisque les vaisseaux sanguins continuent d'y amener du sang. Durant ce temps, la vessie se remplit d'urine mais le prolapsus empêche la femelle d'uriner (Corriveau, et al., 2008).

Cette dernière fait alors des efforts pour uriner, ce qui contribue à augmenter les contractions abdominales et son inconfort. Le prolapsus utérin représente un danger réel pour la vie de la brebis car les vaisseaux internes importants qui irriguent l'utérus peuvent se rompre sous la tension et faire mourir la femelle d'une hémorragie interne. Les parois utérines tendues et fragiles peuvent aussi se déchirer et permettre la pénétration de bactéries dans l'abdomen, causant ainsi une infection fatale dans les jours suivants : la péritonite. Sans traitement, la mort survient rapidement (Corriveau, et al., 2008).



Figure 3 : prolapsus utérin chez une brebis après un agnelage eutocique d'un agneau vivant (Dahmani A.).

6.2.2.1. Traitement

L'animal est mis en décubitus dorsal, les postérieurs levés. Il est éventuellement possible d'effectuer une épidurale avant la réduction du prolapsus pour limiter les efforts expulsifs et ainsi limiter les risques de déchirure de l'utérus fragilisé par la mise bas (vet-alfort).

Si cela est possible, les restes de délivrance sont retirés manuellement et précautionneusement. Dans le cas contraire une partie des annexes fœtales est retirée (pour permettre une meilleure préhension de l'utérus) (vet-alfort).

Après lubrification avec du gel échographique par exemple, l'utérus est rentré progressivement et délicatement dans le vagin, les cornes sont ensuite intégralement dépliées.

Des oblets sont déposés dans l'utérus et les lèvres vulvaires sont suturées à l'aide d'une aiguille de Bühner et d'une bande ou bien par des épingles. Ce système sera retiré une dizaine de jours plus tard (vet-alfort).

Des antibiotiques par voie systémique tels que de la pénicilline sont administrés pendant 3 à 5 jours (vet-alfort).

Chapitre II

PARTIE EXPERIMENTALE

INTRODUCTION

Aux cours de notre stage pratique, nous avons constaté de multitudes pathologies qui se présentaient aux vétérinaires cliniciens. Nous étions très intéressés de faire une étude prospective de ces cas d'où l'idée d'y faire notre mémoire de fin d'étude.

Dans ce chapitre nous allons rapporter les différentes pratiques et acquis que nous avons exercées lors de cette étude. Ce mémoire a l'avantage de se réaliser sur des cas réellement manipulés et traités. Nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et de réalité du terrain.

1. OBJECTIF DE L'ETUDE

Notre principal objectif consiste à connaître les différentes pathologies des ruminantes, qui se présentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens de la région.

Par-là connaître :

- Les pathologies dominantes dans cette région.
- Les symptômes observés et l'expression clinique de chaque pathologie.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1 Présentation de la région et la population d'étude

La région de Ksar El Boukhari se compose de 4 daïrate : Ksar el Boukhari, Chahbounia, Aziz et Ouled Antar, qui sont reliées administrativement à la wilaya de Médéa. C'est un plateau d'une superficie de plus de 3288 Km². C'est une zone charnière entre la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien au nord et les hautes plaines de M'sila et Djelfa au sud. La chaîne montagneuse au nord s'élève à une altitude de plus de 1.000 m, Le plateau est à plus de 600 m d'altitude, la pluviométrie se situe entre 100 et 500 mm/an. En hiver, la température chute en dessous de -5C°, alors qu'en été elle dépasse couramment +45 C° (Dahmani, 2011).

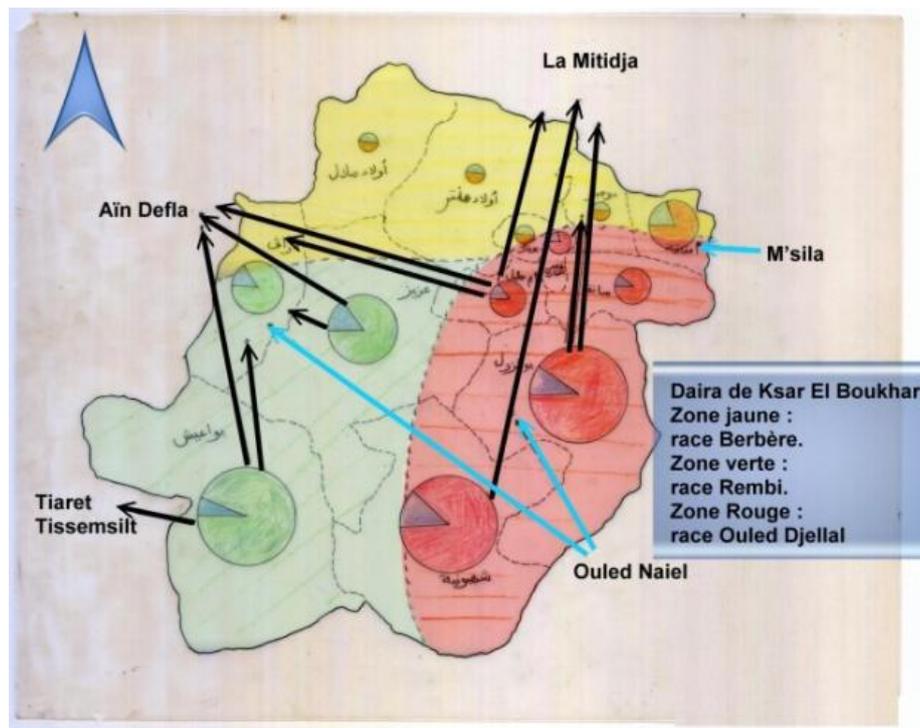


Figure 4 : Présentation schématique de l'importance du cheptel par daïra, direction de la transhumance et répartition des différentes races ovines de la région (Dahmani A. 2011)

La région de Ksar El Boukhari est le carrefour de trois races importantes d'Algérie.

- La Ouled-djellal ; est localisée surtout dans le sud-est de la dite région, elle est très estimée par les éleveurs pour sa prolificité et le poids de ses agneaux à la naissance et lors de leurs croissance.
- La Rembi, est une race rustique, se trouve surtout dans le sud-ouest, zones limitrophe avec la région de Tialet.
- La Berbère est connue pour être résistante aux piroplasmoses, se trouve au nord, sur la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien.

Cette région d'étude représente la zone tampon de ces trois races ovine algériennes. Elle comptait un demi-million de têtes. Actuellement les éleveurs se transforment progressivement en engraisseurs pour trois raisons importantes:

Le rétrécissement des parcours pastoraux engendré par le processus de désertification qui est la conséquence d'un réchauffement climatique, la trop importante charge d'ovins à l'hectare sur des terres très peu "arrosées" par une pluviométrie capricieuse, et les labours illicites facilités par la simplicité d'acquisition du tracteur et la complicité 'tacite' des autorités compétentes.

La présence d'un marché à bestiaux hebdomadaire des plus importants d'Algérie, la proximité relative de la capitale (150 km). On peut considérer par conséquent que la région de Ksar el boukhari représente l'un des greniers à viande de l'algérois.

La région compte un cheptel de plus de 2300 troupeaux qui feraient vivre environ 3000 foyers (Dahmani, 2011). Ce cheptel est de type plutôt extensif dans les bonnes et moyennes années. Dans les mauvaises années il est supplémenté avec 200 à 300g d'orge et/ou de son de blé par brebis.

Dans la partie sud, les agnelages sont précoces, le pic peut osciller d'un mois à l'autre selon les conditions climatiques donc de confort et d'alimentation.

Là, le cheptel est plus important, et mieux entretenu. La taille des troupeaux est plus grande. On constate plus de jumeaux dans les troupeaux bien conduits, recevant des traitements antiparasitaires adéquats et un supplément de concentré, pour brebis et béliers.

On appelle une bonne année s'il y'a des précipitations importantes dès le début de l'automne (septembre octobre), l'herbe pousse tôt avant les froids rigoureux de l'hiver et les brebis mises au vert font des agneaux vigoureux, beaucoup de jumeaux et les retours en chaleur ne s'attardent pas après les premiers agnelages. Le sevrage se ferait tôt grâce à la présence d'herbe à brouter.

La partie nord est une bande forestière, d'altitude plus importante, la pluviométrie se situe entre 300 et 500 mm /an. Le cheptel est moins important en nombre, la taille des troupeaux est petite, ce cheptel est exposé aux intempéries, mal conduit, mal nourri, on y élève la race ovine Berbère sur un terrain plutôt accidenté.

Dans cette partie nord, le bétail n'est pas supplémenté au concentré. Lorsqu'il neige le cheptel s'en trouve privé et le cultivateur a négligé de mettre en réserve le grain et le bon foin (Khelouia, 2009). Les chèvres et les brebis qui ont survécu à l'hiver avortent. Une partie des chevreaux et des agneaux nés, meurent par manque de lait au pis. Les brebis et chèvres qui arrivent au printemps sont maigres et parasitées. La fertilité et la prolificité de ces cheptels s'en trouvent réduite (Khelouia, 2009).

2.2 Présentation du cabinet

Le cabinet vétérinaire est situé dans la région Ksar El Boukhari, cité Belkhirat Mansour.

Le cabinet est occupé par deux vétérinaires, en l'occurrence Dr A. Dahmani et le Dr. M. Bouhrab à l'exercice depuis plus de 20 ans.

L'activité du cabinet est rurale en premier degré puis aviaire en seconde intention. Ouvert de 6h à 18h en été et de 8 h à 16h en hiver. Le service d'urgence est assuré 24 h/24h pour les animaux de grande valeurs (bovins, chevaux...).

Notre décision de choisir ce cabinet était motivé par plusieurs critères tels que :

- L'expérience du vétérinaire (plus de 30 ans)
- Disponibilité.
- La localisation (le cabinet est d'accès facile).
- Le cabinet possède une clientèle variée et nombreuse.

2.3 PROTOCOLE DE L'ETUDE

Notre étude a été menée durant une période de 8 mois de juin 2016 à janvier 2017.

Elle a porté sur 576 cas qui ont été présentés au cabinet, ou bien des cas que nous avons eu la chance de voir lors de nos fréquentes sorties accompagnant le vétérinaire lors de ses intervention en rural sur le terrain.

Face à tout animal malade on procède à un examen clinique complet, en présences de l'un ou des deux vétérinaires, après qu'on rassemble tous les éléments du diagnostic on les enregistre dans des fiches de cas préparées préalablement. Ces fiches permettent d'identifier le malade, de recueillir l'anamnèse, de décrire les symptômes cliniques lors de l'examen clinique, et les traitements effectués. (Annexe 01)

Chaque fiche est ainsi remplie à chaque visite, même lors des sorties avec les éleveurs, à la fin de la période d'étude nous avons eu en tout un fichier de 598 cas qui représente notre base de donnée.

Les données ont été réparties en plusieurs feuilles de travail : Maladies virales, bactériennes, métaboliques, parasitaires, carenciel, maladies liées à la reproduction et les autres maladies que nous n'avons pas classées.

Enfin, nous avons déterminés la fréquence pour de chaque pathologie et les symptômes observés. Cela nous a permis d'obtenir une description détaillée de la population étudiée.

Nous avons essayé d'accompagner les résultats obtenus avec des photos prises des différents animaux malades présentés. Cela nous a permis d'enrichir le crédit photographique de ce mémoire.

Vue que le nombre de maladies présenté est important, nous avons présenté notre discussion à la fin de chaque maladie traitée.

3. RESULTATS ET DISCUSSIONS

3.1 Répartitions des maladies en fonction de leurs origines

Quoi que les maladies bactériennes ont été les plus fréquemment présentées, puis les maladies métaboliques, nous avons adopté une classification standard de la bibliographie en commençant par les maladies virale puis microbiennes et ensuite parasitaires comme le montre le tableau 1.

Tableau 1 Répartitions des maladies en fonction de leurs origines.

L'étiologie	Nombre	pourcentage
Virales	47	8 %
Bactériennes	241	42 %
Parasitaires	56	10 %
Métaboliques	135	23 %
Les pathologies de la reproduction	97	17%
Totale	576	100 %

3.2 Les pathologies virales

La pathologie virale que nous avons le plus souvent suspectée a été la peste des petits ruminants, qui a enregistré un taux 32 % des pathologies virales.

En 2ème position nous avons eu la broncho-pneumonie infectieuse avec 26 %, suivie par la clavelée 23 %, puis de l'adénomatose pulmonaire 11 % et en dernier lieu nous avons eu un seul cas de la Fièvre aphteuse soit 2% de l'effectif suspect. Le tableau 2 présent les différentes pathologies virales suspectées.

Tableau 2 : la répartition des maladies virales

Maladie	Nombre	Pourcentage %
P.P.R	15	32 %
Broncho-pneumonie	12	26 %
Clavelée	11	23 %
Adénomatoze pulmonaire	5	11 %
Fièvre aphteuse	1	2 %
Autre non classées	3	6 %
totale	47	100 %

3.2.1 La Peste des Petits Ruminants

Elle est due à un morbillivirus proche de celui de la Pest bovine. Décrit tout d'abord en Afrique, entre le tropique du cancer et l'équateur, elle a atteint successivement d'autre pays. Cette extension géographique est préoccupante en raison de la forte contagiosité de cette maladie quoi que le virus étant peu résistant dans le milieu extérieur (Brugère-Picoux, 2004).

Jusqu'à septembre 2011, il n'y a pas eu de déclaration de PPR en Algérie. Cela pourrait être expliqué par :

- les vétérinaires praticiens trouveraient des difficultés à la différentier avec la fièvre catarrhale ovine apparue en 2000, 2006, 2010
- difficulté du diagnostic différentiel avec la forme buccale de l'ecthyma contagieux.
- le profil épidémiologique (le plus couramment décrit) de cette maladie est un ensemble de foyer épizootique apparaissant de manière cyclique et saisonnière.
- Absence effective de cette maladie (Rouabhia, et al., 2011).

Nous avons suspecté la PPR chez les ovins avec le Dr Dahmani, en 2016 pendant notre stage au niveau du cabinet vétérinaire situés dans la région de ksar el Boukhari, suite à la survenu dans un troupeau composé d'ovins et de caprins, de mortalités importantes des agneaux et surtout des chevreaux en dépit de tout traitements utilisés. Les symptômes

constatés dans ces troupeaux : hyperthermie (40-41°), conjonctivite avec larmoiement, Une diarrhée noirâtre profuse, une énophtalmie suite à la déshydratation, une stomatite, et quelque fois un ptyalisme, se sont surtout les jeunes animaux de plus de 3 mois qui ont été les plus touchés.

A l'autopsie d'un agneau de 3 mois nous avons remarqué une atteinte de la muqueuse respiratoire : trachéite avec la présence du mucus mousseux, hépatisation des lobes apicaux et l'atteinte de la muqueuse digestive par la présence d'une abomasite (inflammation et ulcération de la muqueuse de la caillette) suivie d'une entérite.

L'association des lésions et symptômes précédente et de certaines données épidémiologiques nous a conduit à suspecter. La P.P.R. Cependant, des enquêtes sérologiques et/ou virologiques seraient nécessaires pour confirmer ou infirmer la présence de la PPR en Algérie.

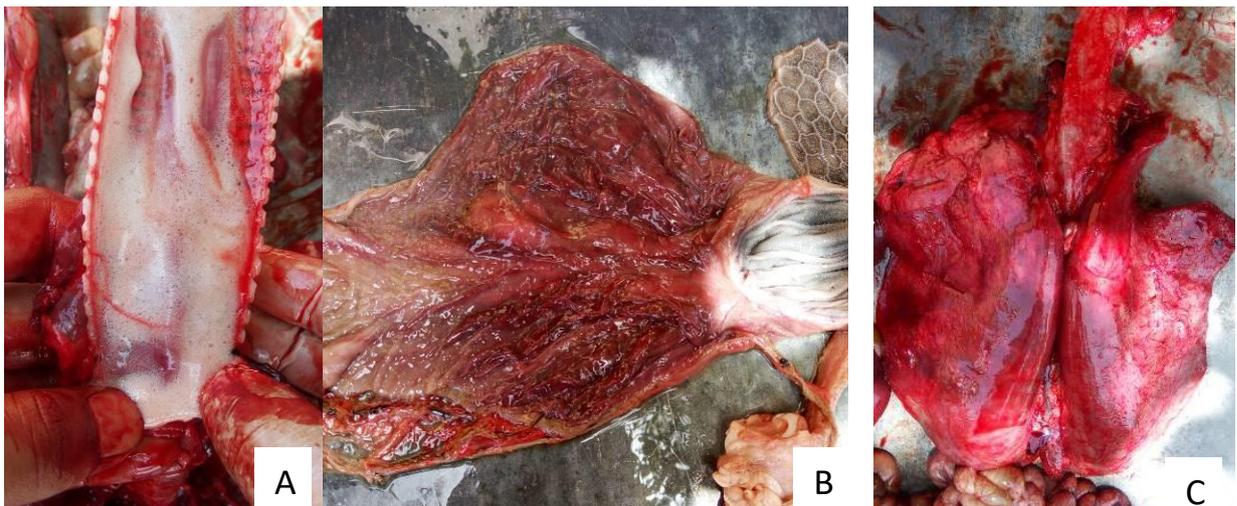


Figure 5 : résultat d'autopsie d'un agneau mort présentant les symptômes de la PPR.

(Original 2017)

3.2.2 La broncho-pneumonie infectieuse

Un nombre de 12 cas a été étudié (26% des malades virales). Les symptômes observés sont l'hyperthermie, la congestion des muqueuses, la dyspnée, le jetage et la toux. Leur fréquence est rapportée dans le tableau 3.

Tableau 3 : fréquence des symptômes observés lors de la broncho-pneumonie infectieuse
(chez des bovins)

Fréquences des symptômes	hyperthermie	Congestion des muqueuses	dyspnée	jetage	toux
	58,3	16,7	33,3	25	25

Les maladies respiratoires des jeunes bovins sont la plus part du temps, mieux caractérisée par leur circonstance d'apparition que par la nature des agents infectieux, ces dernier sont déterminant de la gravité des lésions (France agricole, 2008).

Le processus pathologique des broncho-pneumonies infectieuse peut se décomposer en deux phases : virales puis une suite bactérienne. La limite entre ces deux phases apparaissant de moins en moins stricte. On retrouve principalement des bactéries et des virus. Parmi les bactéries on retrouve fréquemment *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* et *Histophilus somni* et *mycoplasma bovis*. Parmi les virus, en retrouve fréquemment Bo HV-1, le PI-3, le BRSV, le BVDV et le Coronavirus Bovin (SCHMITT).

3.2.3 La clavelée

La clavelée, provoquée par un poxvirus, c'est une pathologie importante à étudier de par son allure enzootique et la perte économique qu'elle entraîne.

Durant la période d'étude, nous avons trouvé 11 cas de clavelée, alors que (Rouabhia, et al., 2011) ont trouvé dans le même cabinet cinq cas de clavelée ces deux résultat confirment le caractère enzootique de cette maladie.

Durant notre stage on a trouvé un seul cas de la clavelée forme nodulaire chez un agneau de deux mois d'âge avec des nodules assez gros, mais d'un nombre moins important sur le corps. Ainsi que dans ce cas les nodules ont touché la langue, les poumons, le rumen et le colon.

Les autres cas présentent des papules au niveau des zones glabre (figure 7) et au niveau des zones à peau fine (figure 6-8-9). On a rencontré deux cas qui ont évolué en une pneumonie avec un jetage purulent et une dyspnée.



Figure 6 : La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau de la tête. (Original 2017)



Figure 7 : La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau de la face interne de la queue et la vulve. (Ph. Khadir)



Figure 8 : après la phase de dessiccation et effritement, subsistent des ulcérations qui guérissent et laissent des zones glabres et indélébiles. (Original 2017)



Figure 9 : La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau du membre antérieur (Original 2017)

3.2.4 L'adénomatosse pulmonaire ovine

Cette maladie connaît une répartition mondiale et peut occasionner de graves pertes économiques dans les régions fortement infecté (Brugère-Picoux, 2004).

Nous avons suspecté cinq cas d'adénomatosse pulmonaire chez des ovins adultes avec un bon état d'embonpoint, avec un appétit toujours conservé. Ces ovins présentent un écoulement nasal abondant, dyspnée avec une respiration de type abdominale et une toux (des

signes d'une pneumonie), en élevant le train postérieur de l'animal et en maintenant la tête en bas on peut récolter une grande quantité de liquide d'aspect spumeux (test de la brouette).

(Rouabhia, et al., 2011) a trouvé un cas d'adénomatose pulmonaire chez un bélier de 2 ans qui présente une hyperthermie 40.5°C, un jetage nasale spumeux, un grincement des dents, une muqueuse oculaire congestionnée avec une polypnée, tachycardie et des râles humides à l'auscultation avec un mauvais état d'embonpoint. Ces signes sont des symptômes indicateurs d'un stade final de cette maladie.

3.2.5 L'ecthyma contagieux

C'est une maladie virale due à un parapoxvirus qui touche les petits ruminants. Durant la période d'étude, nous n'avons trouvé que deux cas de l'ecthyma contagieux mais ça ne signifie pas que cette maladie a une faible prévalence dans notre région. Cette maladie est tellement présente que les éleveurs se sont familiarisés avec cette pathologie et font les automédications et ne consultent le vétérinaire que dans les cas graves. Plusieurs cas de l'ecthyma sont constatés sur des animaux qui sont présentés pour un autre motif de consultation.



Figure 10 : la forme labiale : des lésions ulcéro-croûteuses sur les lèvres. (Original 2017)



Figure 11 : lésions de l'ecthyma sur les paupières. (Original 2017)

3.3 Les pathologies bactériennes

Parmi les 241 cas des maladies suspectées d'être d'origine bactériennes ; les pneumonies ont occupé 40 % de ces pathologies. Elles sont suivies par la maladie des abcès ou la lymphadénite caséuse du mouton avec 24 %, puis les problèmes locomoteurs 12 %, les mammites 9 %, les métrites 5% et les orchites 4 %, et enfin le reste des maladies bactériennes comme les colibacilloses, les entérotoxiémies et les omphalites etc. occupent ensemble 5 %. Ces résultats sont présentés dans le tableau 4

Tableau 4 : Répartition des pathologies bactériennes rencontrées

Pathologie	Nombre	Pourcentage
pneumonie	97	40 %
Lymphadénite caséuse du mouton.	59	24 %
Les problèmes locomoteurs	28	12 %
les mammites	22	9 %
les métrites	13	5 %
L'orchite	9	4 %
Autres (bactériennes)	13	5 %
total	241	100 %

3.3.1 Les pneumonies

Elles font suite, le plus souvent, à une infection virale mais peuvent être d'emblée bactérienne. Peuvent survenir suite à des erreurs zootechniques, ou à un stress qui peut entraîner une immunodépression (changements climatiques brusque, confinement d'animaux, transports dans de mauvaises conditions par fortes chaleurs ou par temps très froids, carences alimentaires...)

Les pneumonies mentionnées dans le tableau 4 incluent les bovins, les ovins et les caprins elles sont déterminées comme décrit dans le tableau 5.

Tableau 5 : la répartition de la maladie selon le sexe, l'âge et l'espèce

	Male	Femelle	Adulte	Jeune	Total
Bovins	11	3	4	10	14
Ovins	39	35	48	26	74
caprins	4	5	2	7	9

On a constaté chez les bovins que les jeunes sont les plus touchés par les problèmes respiratoires, plus précisément les mâles. Il se peut que cela soit dû à la vente précoce des mâles aux engraisseurs, le transport dans des mauvaises conditions (le confinement, les longues distances, le froid, la forte chaleur). La race la plus représentée c'est la Montbéliard. Tandis que les femelles sont rarement vendues à cause de leur valeur génétique dans la reproduction et la production laitière.

Par contre les ovins adultes sont les plus touchés. Cela pourrait être dû aux fortes transactions dans cette classe d'ovins adultes (le contact et le confinement dans les camions bétailiers et dans les marchés à bestiaux). La marchandise (animaux de rente) proviendrait de plusieurs zones du pays, quelque fois d'au-delà de nos frontières.

En outre le nombre des caprins présentés est très réduit. Le nombre de caprin dans le terrain représenté peut être pré 10 % de la population ovine. De tradition dans la région le caprin est sous-estimé, donc il est moins traité. Il est utilisé le plus souvent pour la production du lait pour l'auto consommation. Les symptômes enregistrés sont présentés dans le tableau 6

Tableau 6 : Fréquence des symptômes de pneumonies chez les ovins et les caprins

Fréquence des symptômes	hyper T°	toux	jetage	respiration abdominal	perte d'appétit
	68%	37%	30%	41%	40%

Des examens détaillés des animaux malades révèlent que 33.3 % des animaux malades ont présenté des signes respiratoires modérés (jetage séreux, toux, fièvre) et la plupart des cas (66.7 %) ont présenté des signes graves (jetage muqueux à muco-purulent, fièvre supérieure à 40°C. Dans 78.7% des cas fiévreux, la respiration était abdominale ...).



Figure 12 : narine dilaté, bouche ouvert et langue tombant signe d'une détresse respiratoire. (Original 2017)



Figure 13 : détresse respiratoire chez une brebis (encolure tendue vers l'avant, bouche ouvert, gémissement, langue tombant). (Original 2017)

Après anamnèse on a constaté que plusieurs éleveurs procèdent à une automédication par des breuvages ou même par injection d'antibiotique (oxytetracycline dans la plupart des cas) et ne sollicitent le vétérinaire qu'après un échec de leurs interventions.

3.3.2 La lymphadénite caséuse du mouton.

La lymphadénite caséuse encore appelée « maladie des abcès » est une maladie infectieuse chronique et débilitante des petits ruminants, causant des pertes considérables pour les propriétaires, cette maladie est présentée aux vétérinaires sur tout dans la période de l'Aïd al-Adha.

Selon un autre travail qui a été, depuis près de 5ans, fait dans le même cabinet on a trouvé que 83 % des cas sont des male avec 57 % à un âge inférieur a 2 ans. Et on a constaté que 80 % des abcès sont situés au niveau de la tête et le cou (Rouabhia, et al., 2011). Ces résultats sont similaires a un autre travail fait par (Anka, et al., 2017) dans la région de Blida sur 52 sujets. Il trouve que 83 % des abcès étaient localisés au niveau de la tête et le cou. (Anka, et al., 2017). La firme Zoetis met sur le marché un vaccin contre la lymphadénite caséuse du mouton sous la dénomination (Glanvac 3®). Dont les trois valences représentent : la lymphadénite, le rein pulpeux, et le tétanos. Il nécessite un protocole vaccinal rigoureux et toute interruption de ce protocole peut provoquer un échec vaccinal. Ce vaccin a été fabriqué pour l'Australie, une autre version du vaccin (Glanvac 6®) conviendrait mieux à notre terrain.

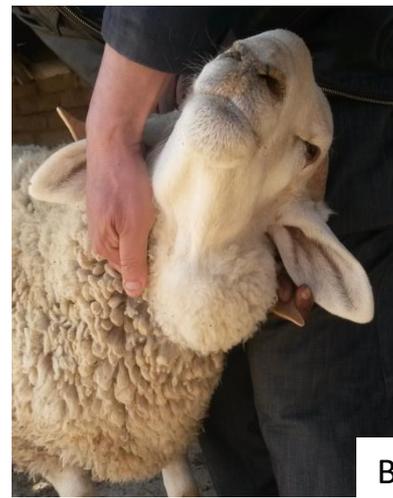


Figure 14 : abcès sous maxillaire chez deux béliers Ouled Djellal (Original 2017)

3.3.3 Les boiteries.

Plusieurs animaux sont présentés au cabinet pour motifs de boiterie. Le tableau 7 rapporte la fréquence des causes de boiteries.

Tableau 7 : répartition des boiteries selon l'étiologie

Type de boiterie	Arthrite	Arthrite des jeunes veaux	Piétin	Panaris	Problèmes de boiteries non diagnostiqué
Pourcentage %	28,57%	14,29%	14,29%	7,14%	35,71%

A. Les arthrites et polyarthrite

Les arthrites ont présenté 29 % des cas. Elles correspondent à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérien ou mucoplasmique mais peut être aussi virale (Maedi-Visna). (Brugère-Picoux, 2004)

Les arthrites des jeunes veaux présents 14 % des cas. Sont généralement due à une invasion d'un ou de plusieurs articulations par des bactéries, l'atteint de l'articulation fait suite le plus souvent à une infection ombilicale. Elle peut être consécutive à un épisode de diarrhée (ex : colibacillose). La contamination d'un ou de plusieurs articulation se fait par voie sanguine à partir de l'ombilic ou d'un autre organe (intestin, poumon, etc..). (France agricole, 2008)



Figure 15 : arthrite chez deux agneaux ne dépasse pas 15 jours d'âge (original 2017).



Figure 16 : poly arthrite chez un jeune veau. (Original 2017)

B. le piétin

La dermatite interdigitée contagieuse est une maladie infectieuse complexe. Transmissible par les pâtures ou les litières contaminées. Le piétin est dû à l'action synergique de deux bactéries anaérobies : *Dichelobacter nodosus* et *Fusobacterium necrophorum*. (Brugère-Picoux, 2004)

Outre il y a d'autres boiteries traumatiques comme les blessures par les mangeoires et des fractures mal guéries.

3.3.4 Les métrites

Just après l'expulsion de fœtus l'utérus rentre dans une phase d'involution qui aboutit à son retour à une conformation qui permet d'assurer la gestation suivante, elle se traduit par l'élimination des lochies, la réduction de la taille de l'utérus, et la régénération de la muqueuse utérine ce phénomène est accompagné par un développement bactérien, après le vêlage l'utérus est exposé à l'air ce qui permet l'entrée des bactéries à l'intérieur et favorise la multiplication des bactéries aérobies dans un premier temps et les bactéries anaérobies après la fermeture du col, ce phénomène peut passer inaperçue sous forme d'une endométrite subclinique, mais parfois elle engendre des dégâts graves par des métrites cliniques. Parfois la présence d'une rétention placentaire ou un avortement et même une dystocie favorise le développement microbien qui aggrave l'infection.

Durant notre stage on a trouvé 13 cas de métrite clinique (4 vaches et 9 brebis) 69% de ces cas présentent une hyperthermie. Parmi ces cas 15% ont fait suite à une rétention placentaire. 23% ont fait suite à un avortement. et 15% ont fait suite à un agnelage dystocique. Des fois la métrite évolue en une septicémie, c'est le cas d'une vache présentée à notre cabinet avec une hyperthermie, écoulement vaginal muco-purulent, odeur nauséabonde, un retard d'involution utérine, une conjonctivite et une diarrhée liquide noirâtre. Malheureusement l'intervention a tardé et la vache meurt par septicémie.

3.3.5 L'orchite et épидидymite

L'orchite c'est l'inflammation des testicules peut être observée chez le bélier à la suite d'un traumatisme et/ou d'une atteinte par un agent infectieux comme *Actinomyces pyogenes*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pasteurella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Brucella multensis* ou *Brucella abortus* comme il peut s'agir également d'une orchio-épididymite

L'épididymite contagieuse due à *Brucella ovis*. Cette infection est extrêmement contagieuse dans le troupeau atteint (Brugère-Picoux, 2004).

Il est impossible de porter un diagnostic clinique définitif sur les seule base de palpation du scrotum, le recours au laboratoire est donc indispensable pour confirmer le diagnostic. (Fernando, et al., 2003).

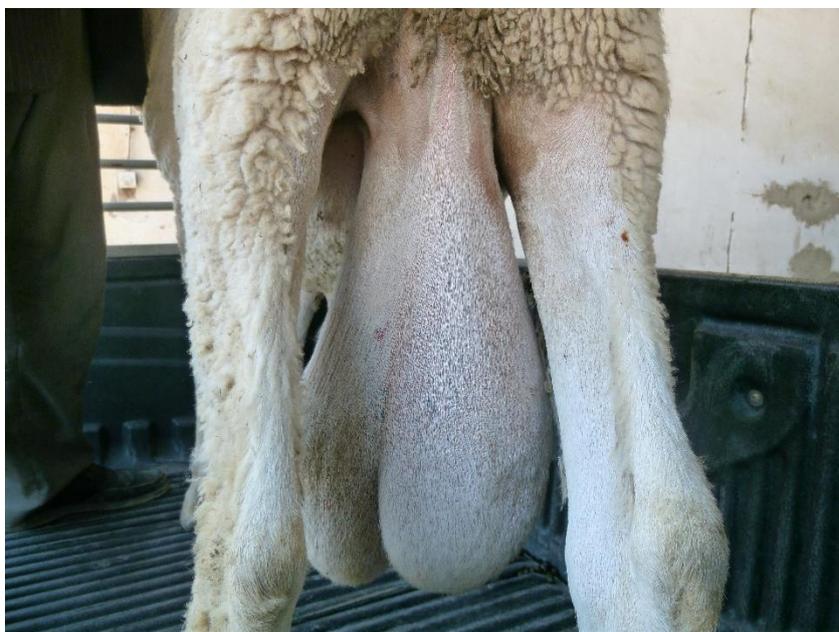


Figure 17 : orchite épидидymite d'un bélier (Dahmani A.).

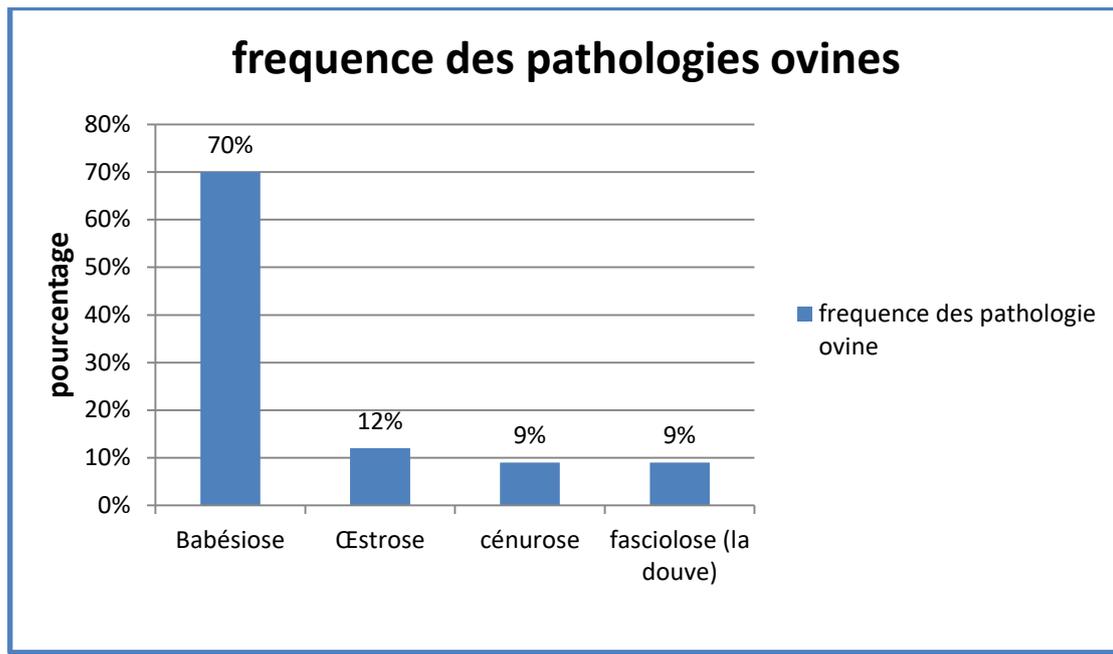
3.3.6 Autres maladies bactériennes

Nous avons suspecté la colibacillose dans 38 % des cas, suivi par les entérotoxémie et les omphalites avec une valeur de 23 % pour chaqu'un et enfin les pyromètres avec 15.38%.

3.4 Les pathologies parasitaires :

Tableau 8 : Répartition des pathologies parasitaires rencontrées

pathologie	nombre	pourcentage
Babésiose	30	70
�estrose	5	12
c�nurose	4	9
fasciolose (la douve)	4	9
Sous total	43	100
Thélériose (bovin)	13	
total	56	



3.4.1 Babésiose ovine

Dès la fin du mois de mai on a reçu notre premier cas de Babésiose chez une brebis. La brebis était fortement infestée par les tiques et présente une hyperthermie, un ictère et une hémoglobinurie. À la fin du mois d'octobre nous recensé a plus de 30 cas de Babésiose dont 77 % ovine qui présentent des symptômes indiqués dans le tableau 9.

Tableau 9 : fréquence des symptômes observés lors de Babésiose chez les ovins et les caprins

	hyper T°	Ictère	Hémoglobinurie	tique
ovin	87 %	87 %	57 %	44 %
caprin	80 %	100 %	100 %	100 %



Figure 18 : forte infestation par les tiques chez un bélier (Original 2017)

Les caprins sont touchés par cette pathologie mais le nombre des caprin sur le terrain serait moins de 10 % du cheptel ovin, si en rapport le pourcentage en nombre des cas atteint en s'aperçoit qui sont plus sensible par rapport aux ovins. Cependant, les éleveurs sous estiment la valeur des caprins donc ne lui donnera pas une importance et ne consulte le vétérinaire qu'après un échec d'automédication.

3.4.2 Thélériose bovine

Tableau 10 : fréquence des symptômes observé lors de Thélériose bovine

symptômes	hyper T°	hypertrophie des ganglions	Muqueuse rouge brique
pourcentage	77 %	92 %	46 %

Durant notre stage on a posé un diagnostic de thélériose dans 13 cas. Ces cas sont présentés pour une perte d'appétit comme un motif de consultation.

Après notre examens clinique; nous constatons une importante hypertrophie des ganglions pré-scapulaire et pré-crurale avec des Muqueuse rouge brique. Dans trois cas que j'ai examinés minutieusement, les trois cas présentaient une infestation massive par les tiques probablement *Hyalomma sp.*

Nous avons confirmé notre suspicion par un diagnostic thérapeutique, le traitement a été fait par la Buparvacone, et les résultats était satisfaisants.

3.4.3 Cénurose

C'est une pathologie peut fréquent touche les ovins, les caprins et des cas en était rapporté chez les bovins. Caractérisée par des troubles nerveux comme le tournis et la poussé au mur, la déviation de la tête (figure 19).

Le diagnostic différentiel avec un abcès cérébral, un tueur cérébral ou la listériose reste très difficile, la mise en évidence du cénure par autopsie est le meilleur moyen de diagnostic de confirmation.



Figure 19 : signe de la déviation de la tête chez un agneau

Il n'y a pas de traitement efficace, quoiqu'on puisse lire dans certains ouvrages qui indiquent des opérations de chirurgie de cerveau que l'on pratique seulement en médecine humaine. (Benguesmia, 2012) Autrement dans des cliniques des grandes écoles dans un but d'apprentissage.

3.4.4 La fasciolose (la douve)/ Haemonchose

On a reçu dans notre cabinet 4 cas d'ovins cachectiques, anémiques, avec un œdème sous l'auge (signe de la bouteille). Ces signes nous orientent vers plusieurs pathologies je cite :

La fasciolose; Haemonchose ; Paratuberculose

Le diagnostic différentiel de la fasciolose avec l'*Haemonchus contortus*, la paratuberculose et l'hépatite nécrosante est très difficile. Le diagnostic de certitude de cette pathologie sur un animal vivant nécessite des examens de laboratoire (la coprologie). Le diagnostic post mortem par autopsie est basé sur la mise en évidence de la douve dans le foie pour la fasciolose, *Haemonchus contortus* dans la caillette, en cas de para-tuberculose on trouve une muqueuse congestionnée aient un aspect encéphaloïde. La para-tuberculose se trouve chez des ovins de plus de 18 mois et chez des bovins de plus de 24 mois.



Figure 20 : signe de la bouteille chez un antenais (Ph. khadir)

3.4.5 La gale

Les gales sont des acarioses cutanées, infectieuses, contagieuses, cause par des *Acaridiés* vivant à la surface ou dans l'épaisseur de l'épiderme. Elles se caractérisent par des lésions prurigineuses, crouteuses et dépilées (Benguesmia, 2012).

On n'a reçu que 2 cas de gale au cours de la période de stage dans ce cabinet, quoi que la maladie soit très fréquente. Au cours d'une participation à une campagne de vaccination contre la clavelée j'ai rencontré un nombre impressionnant de cas de gale (200 à 250 cas).

La gale c'est une pathologie très répandue dans notre région avec ces trois formes (psoroptique, sarcoptique, chorioptique). Mais les éleveurs se sont accommoder avec cette pathologie et les traitent de façon systématique soit par des ivermectine ou par des bains à base d'antiparasitaire externe (sebacil®).



Figure 21 : la gale sarcoptique (Original 2017)



Figure 22 : la gale psoroptique (B. khadir)

3.4.6 Œstrose

C'est l'une des maladies qui n'est jamais présenté comme un motif de consultation dans notre cabinet, mais on a reçu cinq cas d'œstrose. Le jetage (muqueux ou muco-purulent), l'éternuement et l'agitation sont des symptômes évocateurs de cette maladie. 29 % c'est le pourcentage des cas d'œstrose parmi les 288 cas diagnostiqué par (Rouabhia, et al., 2011) en 2011 dans leur étude sur les pathologies ovine dans la même région. Ces deux résultats indiquent que les éleveurs deviennent familiarisés avec cette maladie et avec son traitement.



Figure 23 : larve L3 œstrus ovis (Original 2017).

Dans notre région les éleveurs font toujours une automédication par l'ivermectine ou par l'albendazole c'est pour ça les maladies parasite sensible à ces deux médicament (strongle digestive, la gale, l'Œstrose, autre parasites externes suceur du sang, ...) sont moins fréquemment rencontré dans notre cabinet lieu de notre étude.

3.5 Les pathologies métaboliques

Durant la période d'étude on a rencontré 135 cas diagnostiqué parmi les pathologies métaboliques. Ces pathologies sont mentionnées en ordre dans le tableau 11, avec une dominance des acidoses métaboliques avec 28 %, les avitaminoses 18 % les indigestions par surcharge 15 %, les uro-lithiase 12 %... etc.

Tableau 11 : les pathologies métaboliques rencontrées

Pathologie	nombre	Pourcentage
Acidose	38	28 %
Avitaminose	21	16 %
Indigestion	20	15 %
Uro-lithiase	16	12 %
Hypocalcémie et toxémie de gestation	12	9 %
Maladie du muscle blanc (carence en vit E-Se)	7	5 %
La nécrose du cortex cérébrale	5	4 %
Météorisation	3	2 %
Autre	13	10 %
Total	135	100 %

3.5.1 L'acidose

La majorité des cas d'acidose que nous avons rencontrées (31 cas) ont été enregistré chez un seul éleveur, tout le cheptel a les symptômes suivants : abattement, grincement des dents, inappétences, atonie ruminal, distension abdominal et une mortalité de 5 à 6 ovins par jour durant 3 jours. Cette acidose a été provoqué accidentellement : l'éleveur avait doublé la ration du concentré subitement, ce qui a causé des mortalités brutales et importantes. D'autre cas ont été présenté le lendemain et le sur lendemain au niveau du cabinet qui présente avec les symptômes : éructation, météorisation et une inappétence.

Chez les bovins nous avons trouvé deux cas chez deux vaches différent, la première vache on la trouver dans le dernier stade d'évolution qui est présent en décubitus latérale depuis 1 jour avec une déshydratation grave (énophtalmie, plie de peau persistant), des diarrhées liquide qui aggravent la déshydratation avec une météorisation et une hypothermie

et la deuxième vache était en premier stade avec une tête basse, atonie ruminal, un abattement et une énophtalmie.

3.5.2 Avitaminose

A. Avitaminose A

On a constaté de nombreux cas d'avitaminose A, cette avitaminose est dû à la sécheresse et la pauvreté de l'aliment au fourrage vert riche en vitamine A qui se traduit par une exophtalmie, une cécité nocturne dans un premier temps puis une cécité diurne cette cécité est réversible si elle est traité tôt par un apport de vitamine A ou bien une alimentation en vert ou bien par un apport de carotte dans l'alimentation. Avec kératinisation de la cornée, avec des troubles nerveux qui se traduit par des crises convulsives, pica, incoordination motrice si aucun traitement n'est apporté.



Figure 24 : kératite chez un agneau souffre d'une avitaminose (Original 2017)

B. Avitaminose vit E-Se (La maladie du muscle blanc)

Durant notre stage on a suspecté cette pathologie chez sept sujet qui présentent des difficultés de se lever, une marche raide, en palpant on sent que certains muscles de la croupe et des épaules sont contractés et tendus. Dans quelques cas l'animal n'arrive plus à se tenir debout, l'appétit est toujours conservé.

3.5.3 Surcharge du rumen

C'est une pathologie très fréquente dans l'élevage intensif des ovins et des bovins destinés à l'engraissement elle fait suite à un excès de ration alimentaire car l'éleveur cherche toujours à un résultat rapide mais parfois elle fait suite à un accès accidentel aux réserves.

Les animaux consultés ont présenté tous une consistance abdominale pâteuse et une atonie ruminal. L'animal atteint souffre d'une anorexie qui disparaît après quelques jours quand le rumen se vide progressivement de son contenu et revient son état initial.

Dans la plus part des cas, la surcharge se transforme en acidose aiguë ou suraiguë après les fermentations et la dégradation des aliments entassés dans le rumen (les grains ou les fruits). Surtout en absence de traitement, car la plupart des éleveurs ne sollicitent le vétérinaire qu'après plusieurs tentatives d'automédication (huile d'olive, huile de table, infusions de thym).

Parfois si l'alimentation est à base de l'herbe verte la surcharge se complique à une alcalose, ou à une atonie ruminal si l'alimentation est à base de foin ou de paille.

Si la surcharge a été dans un stade avancé le traitement de ce cas-là est illusoire.

3.5.4 La météorisation

La météorisation spumeuse peut être la conséquence d'une mauvaise alimentation d'où la présence d'une plante riche en saponine ce qui est le cas chez une vache de 4 ans qui présente une distension abdominale bilatérale (figure 25), avec un son sub-tympanique dans le dôme gazeux du rumen, avec une tachycardie et une dyspnée.

Les deux autres sujets présentent une météorisation gazeuse qui se manifeste par une distension unilatérale, tachycardie, dyspnée. Cette météorisation est secondairement à une acidose qui fait suite à une ration riche en concentré.



Figure 25 : distension abdominal bilatéral chez une vache (Original 2017)



Figure 26 : la sortie des spumes jaune verdâtre après un trocardage (Original 2017)

3.5.5 Uro-lithiase

Cette pathologie est fréquente chez les mâles à croissance, avec une alimentation basée sur le concentré (les graminées qui sont riches en phosphore). Le motif de consultation est toujours la rétention urinaire qui donne un signe d'alerte pour les éleveurs ou bien la perte d'appétit qui est toujours présent. On note parfois une dyspnée respiratoire et une conjonctivite et un œdème du fourreau, elle survient aussi lors de l'avitaminose A, on la rencontre souvent lors des chutes brusques de la température. Les animaux ne s'altèrent pas et l'urine devient plus acide ce qui favorise la formation des calculs urinaires d'où l'urolithiase.

Le conduite à tenir dans la plus part des cas est chirurgicale, qui consiste à l'excision de l'appendice vermiforme qu'on retrouve le plus souvent pleine des cristaux sous forme de sable responsables de l'obstruction. Les poils aux alentours de la verge en l'aspect d'épine, ce qui suggère un dépôt de sel sur les poils.

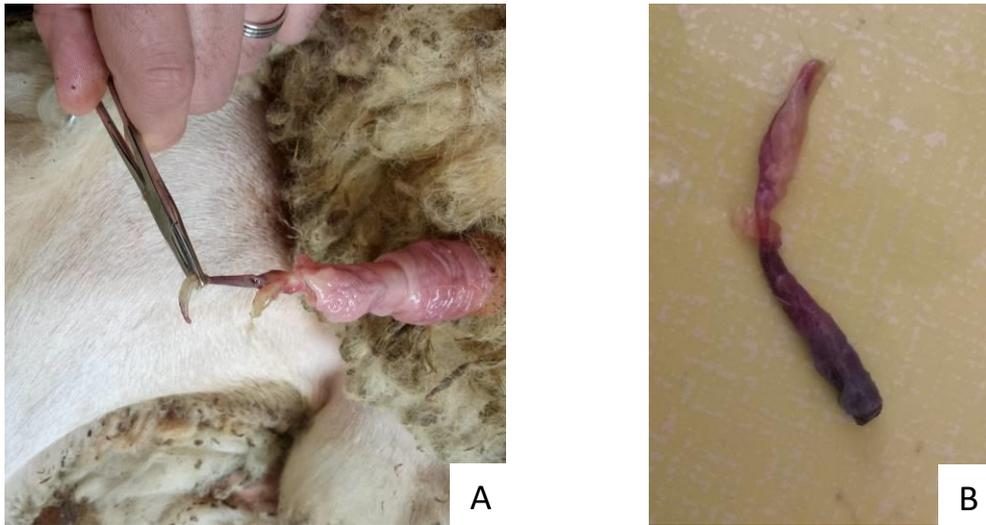


Figure 27 : excision la partie filiforme de la verge (plein de sel). (Original 2017)

3.5.6 L'hypocalcémie et la toxémie de gestation

La toxémie de gestation et l'hypocalcémie chez la brebis sont deux maladies avec des symptômes et des circonstances d'apparition très proches. L'une et l'autre sont des affections de la fin de la gestation, Elles s'expriment l'une comme l'autre par un décubitus (position de grenouille) avec des extrémités froides et des tremblements musculaires, avec un self auscultation.

La toxémie de gestation est appelée aussi maladies des agneaux jumeaux ainsi dans différents cas présentés on a remarqué un développement abdominale significative d'une portée gémellaire, en absence de traitement elle est toujours fatale.

Nous avons remarqué que les stress (froid, transport...) joue un rôle très important à l'apparition de l'hypocalcémie et la toxémie.



Figure 28 : brebis abattus, en décubitus sternal avec les pattes postérieur en arrière.

(Original 2017)

Le diagnostic thérapeutique n'est pas toujours outil par ce que la plus part des médicaments contient du glucose, Ca^{2+} , Mg. Donc la réponse au traitement n'est pas toujours un moyen de diagnostic.



Figure 29 : attitude de self auscultation (S. Gourari)



Figure 30 : le signe de l'astronome (S. Gourari)

3.5.7 La nécrose du cortex cérébrale

Dans la période de stage on a rencontré 5 cas de la NCC, qui est la conséquence d'une carence en thiamine (vit. B_1) qui se traduit par des signe nerveux comme l'ataxie locomotrice, cécité irréversible, opistotonos. On la retrouve chez des veaux ou agneau mis pendant un long période à l'engraissement



Figure 31 : signe de l'astronaute (opistotonos) chez un veaux soufre d'une NCC. (Original 2017)



Figure 32 : signe de l'astronaute (opistotonos) chez un agneau soufre d'une NCC. (Original 2017)

En effet, le traitement de la NCC liée à une avitaminose B₁ est une urgence et seule une action précoce sera efficace (apport de vitamine B₁ avec l'amélioration de l'état de l'animal en 6 à 8 heures, administration de dexaméthasone pour réduire l'œdème cérébral).

Dans les cas plus avancés, la réponse peut demander plusieurs jours si les lésions ne sont pas irréversibles (Brugère-Picoux, 2017).

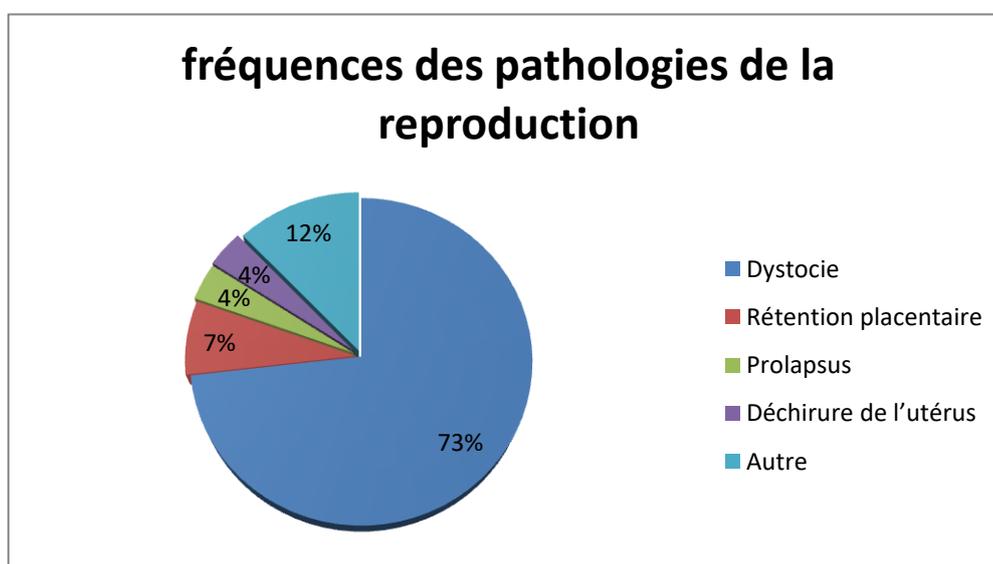
3.6 Les pathologies de la reproduction

Tableau 12 : fréquences des pathologies de la reproduction

Pathologie	nombre	pourcentage
Dystocie	60	73 %
Rétention placentaire	6	7 %
Prolapsus	3	4 %
Déchirure de l'utérus	3	4 %
Autre	10	12 %
Total	82	100 %

Durant la période d'étude nous avons trouvé plusieurs problèmes liés à la reproduction, les dystocies sont majoritaires avec 73 %, et en second degré nous avons la Rétention placentaire avec 7 %, puis les prolapsus 4 %.

Parmi les troubles qui menacent et qui font des ravages au sein d'élevage ovin, il faut signalés les dystocies et les métrites ces derniers causent de dégâts considérables au sein du troupeau par les pertes du produit et les infections secondaires de la mère.



3.6.1 Les dystocies

Tableau 13: Distribution mensuelle des dystocies durant la période mars- décembre 2016.

Mois	Mars	Avr.	Mai	Juin	Juil.	Aout	Sep.	Oct.	Nov.	Déc.
Nbre des cas	05	07	01	00	02	03	04	10	07	20

Le tableau 13, montre la distribution mensuelle des dystocies chez la brebis durant la période mars-décembre 2016, dans un cabinet vétérinaire. Nous constatons une fréquence élevée de dystocies en avril de 07 cas, octobre 10 cas, novembre 07 cas et de décembre 20 cas.

Tableau 14 : Récapitulatif sur les différents types de dystocie

	Etiologie	Nombre des cas	Pourcentage
Dystocies d'origine maternelle	Torsion du l'utérus	22	37 %
	Atonie ou non dilatation du col	9	15 %
	Atrésie (vraie) du col	6	10 %
	rupture du ligament pré-pubien	2	3 %
Dystocies d'origine foetale	Mauvaises présentations	14	23 %
	Disproportion foeto-maternelle	4	7 %
	Mal formation foetal	3	5 %
	Totale	60	100 %

Les dystocies suit a une torsion utérine ont été les plus fréquemment rencontrée avec un taux de 37 %, alors que les mauvaises présentations à 23 %, l'atonie et la non dilatation du col avec 15 %, atrésie du col avec 10 %, la disproportion foeto-maternelle a enregistré 07 %, les mal formation avec 05 % et les ruptures du ligament pré-pubien avec 3 %.



A



B

Figure 33 : rupture du ligament pré-pubien chez deux brebis. (Original 2017)

Le manque de savoir faire des éleveurs par des manipulations anarchiques lors des agnelages dystociques , entraînent des complications importantes a savoirs des déchirures, des luxation des membres des agneaux et des métrites qui peuvent condamné la vie productives des brebis.

3.6.2 Les prolapsus

Durons notre période de notre stage on a trouvé 4 cas de prolapsus, trois cas parmi ces cas sont des prolapsus vaginaux qui se présent au pré de l'agnelage avec des efforts expulsive très prononcé, toujours les brebis se présent dans des mauvaise conditions d'hygiènes, ce qui favorise la contamination du vagin. Et on a trouvé aussi un cas d'un prolapsus utérin chez une brebis en post partum (figure 34).

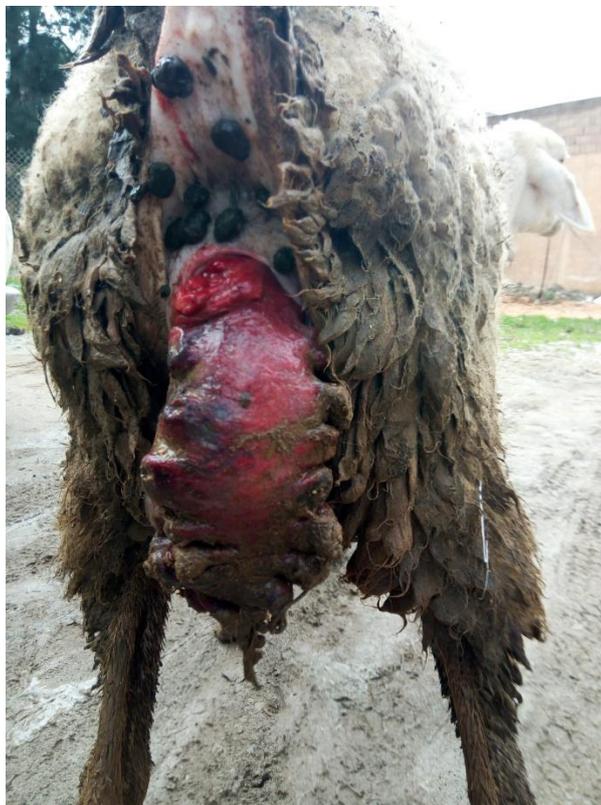


Figure 34 : prolapsus utérin chez une brebis.

(Original 2017)

Le traitement des prolapsus est toujours manuelle qui consiste à réduire le prolapsus et lui rend a sa place naturel, à la fin on fait une suture en U au niveau du vagin pour empêcher la sortie de l'utérus.

3.7 Autre maladie

3.7.1 Malformation congénital

Au cours de la période d'étude on s'est trouvé face à des cas d'anomalie congénitale parmi lesquelles on cite :

A. Atrésie de l'anus

Il s'agit d'une affection relativement fréquente chez l'agneau. C'est un rétrécissement intéressant le canal anal de l'anus, en partie obstruée par un vestige de la membrane anale, et les atrésies anales (atresia ani) ou rectales (atresia recti).

Les symptômes résultant en fait de l'accumulation ces fèces dans le rectum fermé, ce qui explique la progressivité de leur apparition : les agneaux sont généralement en assez bon état. (Dahmani, et al., 2017)

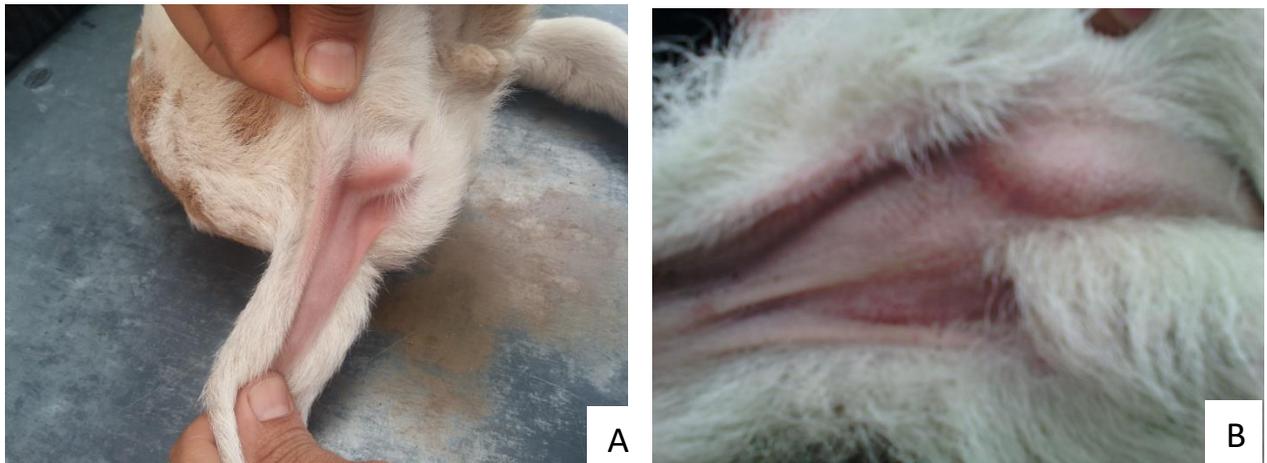


Figure 35 : deux cas parmi quatre cas d'atrésie de l'anus (Original 2017)

Traitement : perforation chirurgicale de l'anus chez un agneau de 3 à 4 jours. Elle est réalisée lors : d'obstruction partielle du canal anal par un vestige de la membrane anale, obstruction membraneuse complète, d'une réelle imperforation anale. (Dahmani, et al., 2017)

B. Méningo-encephalocèle

Cette anomalie se définit par la protrusion de tissu méningé par une brèche crânienne frontale, pariétale ou occipitale (cranioschisis), seul (méningocèle) ou avec du tissu cérébral

(méningoencéphalocèle), pouvant former un vaste sac liquidien (hydroencéphalocèle), et pouvant se prolonger caudalement par la protrusion des méninges médullaires au travers des vertèbres. (Dahmani, et al., 2017)

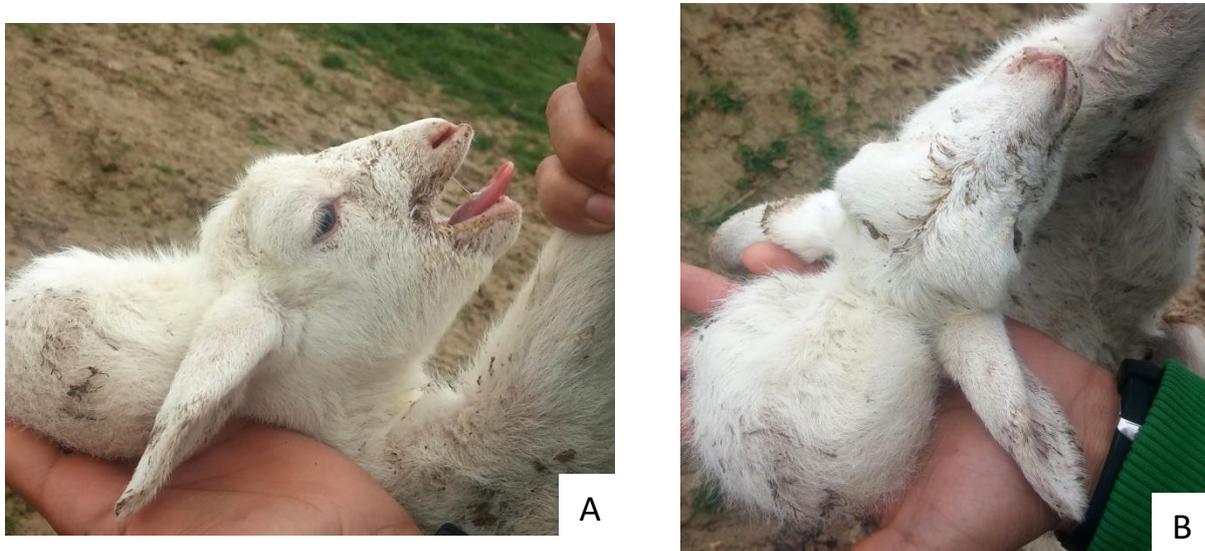


Figure 36 : Méningo-encephalocèle (Original 2017)

On a reçu un seul cas de cette malformation congénitale comme lui montre la figure 36.

C. Quelques cas observé dans un autre cabinet dans la région de Djelfa



Figure 37 : prognathisme
(B. khadir)



Figure 38 : atrésie de l'anus
(B. khadir)

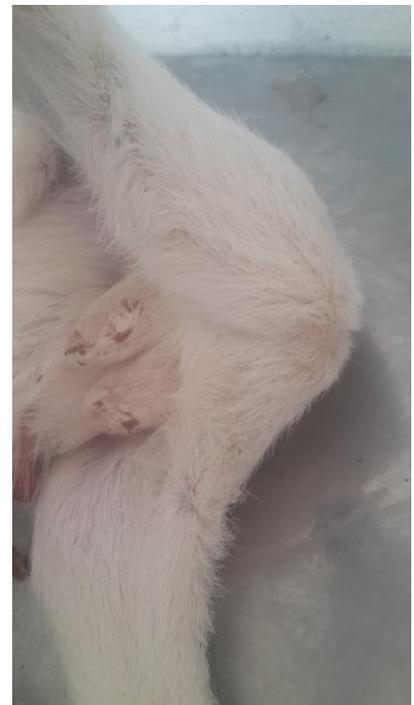


Figure 39 : atrésie de l'anus et
de la queue (B. khadir)

3.7.2 Les mycoses

A. La teigne

Communément appelées dartres, les teigne ou dermatophytoses sont des mycoses contagieuses de la peau et des poils, Elles sont dues au développement de champignons filamenteux pathogènes kératinophiles et kératolytiques appelée dermatophytes. Ils provoquent la formation de lésions cutanées circulaires, dépilées et recouvertes de squames grisâtres. Les lésions cutanées ne s'accompagnent généralement d'aucune démangeaison.



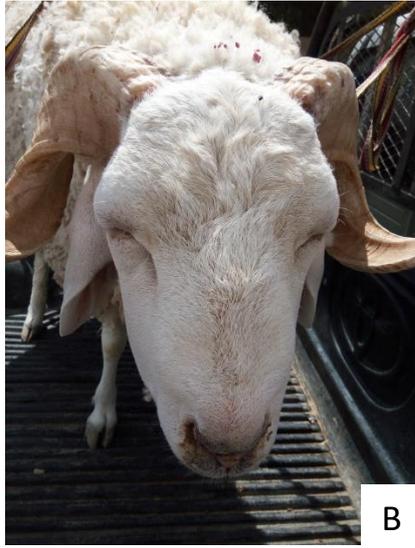
Figure 40 : lésions cutanés circulaires au niveau de l'encolure, la tête et le genou des deux veaux (Original 2017)

B. eczéma faciale

Cette mycotoxicose est caractérisée par une atteinte hépatique grave se traduisant cliniquement par une photosensibilisation chez le mouton. Elle est due à la présence d'une mycotoxine, la sporidesmine, provenant de *Pithomyces chartatum*, champignon ne se développant que sur l'herbe morte (après une forte sécheresse suivie de pluie).



A



B



C

Figure 41 : œdème de la face chez un bélier qui présente un eczéma faciale. (original 2017)

**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

Bibliographie

- Knight, H.D., Hietala, S.K. et Jang, S. 1980.** *Antibacterial treatment of abscesses.* California : Journal of the American Veterinary Medical Association, 0003-1488.
- Adjou, K., et al. 2005.** *La réticulopéritonite traumatique des bovins.* s.l. : Le Point Vétérinaire n° 253.
- Alain, C. et Weiyi, H. 2003.** *Trématodoses hépato-biliaires in Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes.* Londres-Paris-New york : EUROPE MEDIA DUPLICATION S. A.,pp. 769-1761. Vol. tome 2. 2-7430-0495-9.
- Alladoum, S. 1998.** *Thèse sur la contribution à la lutte contre l'œstrose ovine au Sénégal.* 9.
- Alloui, N. et al, et. 2009.** *Prévalence de la maladie des abcès des petits ruminants de la région de Batna.* [éd.] la première journées Maghrébines d'épidémiologies animale. p. 86.
- Anka, N. et Hamani, S. 2017.** *PFE sur la lymphadénite caséuse chez le mouton.* Blida : s.n.,
- Arnaud, E. 2014.** *Les pathologies à manifestation nerveuse des ovins.* 2014. Bulletin Alliance Pastorale N°846. p. 15.
- **2014.** *les pathologies et manifestation nerveuse des ovins.* 2014. p. 16. bulletin alliance pastorale n :846.
- Arsenault, J. et Bélanger, D. 2000.** *avenues de contrôle de la lymphadénite caséuse.* Montréal : OVNI,
- **2000.** *La chronique santé.* s.l. : OVNI, pp. 2-3.
- Autef, P. 2007.** *L'entérotoxémie en élevage ovin.* Bull. GTV, 42, 31-38.
- BAXTER, G.M. 1990.** *Umbilical masses in calves: diagnosis, treatment, and complications.* Georgia : s.n., Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. pp. 505-513.
- Benguesmia, M. 2012.** *abrégé des principales parasitoses animales en algérie.* alger : ClicEditions, pp. 62-66, 116-130. 9789947310229.
- **2012.** *abrégé des principales parasitoses animales en algérie.* alger : ClicEditions, 2012. pp. 116-130. 9789947310229.
- Blood, D.C. et Henderson, J.A. 1976.** *Médecine vétérinaire «maladies de l'appareil respiratoire ».* 2e. s.l. : Vigot Frères, Paris 6. pp. 186 - 208.
- Boucher, S. 2000.** *Conduite à tenir devant une dystocie chez les rongeurs et les lagomorphes de compagnie.* s.l. : le point vétérinaire, p. 211.
- Brard, C. et Poncelet, J.L. 2005.** *L'acidose lactique. Fiche ovine GTV n°83.*
- Brochot, L. 2009.** *gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein air, thèse pour le doctorat vétérinaire E.N.V.ALFORT.* Alfort : s.n.,
- Brugère-Picoux, J. 2004.** *maladies des moutons.* 2. paris : [éd.] France Agricole, pp. 62,46, 260, 168-171, 287, 398,. 978-2855570792.
- Brugère-Picoux, J. 2017.** *Maladies du mouton.* Paris : Agri. production, 978-2-85557-454-7.

Brugère-Picoux, J. 1985. *Physiologie de l'appareil respiratoire des bovins. Particularités spécifiques, conséquences pathologiques.* s.l. : Rec. Med. Vet., pp. 1009-1012. 161, (12).

Cabanne, P. et Schelcher, F. 1997. *Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins.* In : *Troubles respiratoires des bovins.* Paris : Société Française de Buiatrie,

Casamitjana, Ph. et Poncelet, J.L. 2000. *société nationale des groupements techniques vétérinaire commission ovine.* fiche n :94.

Chastant Maillard, S. 1998. *Conduite a tenir devant une masse ombilicale chez le veau.* Alfort : Point vét, pp. 49-56.

Chermette, R. et Bussieras, J. 1991. *Abrégé de parasitologie vétérinaire – Fascicule IV : Entomologie vétérinaire.* s.l. : Service de Parasitologie, p. 163.

Corriveau, F. et Cameron, J. 2008. *Quand les prolapsus affligent les brebis de l'élevage.* s.l. : Ovin Québec,

Dahmani, A. 2011. *Dystocies chez la beris à Ksar el Boukhari.* s.l. : université Saad Dahlab Blida, p. 82.

Dahmani, A. et Sahraoui, N. 2017. *Quelques malformation congénitales de l'agneau et du veau, cas cliniques de clientèle rurale.* Blida : Sobhi, pp. 41-51. 978-9931-652-04-5.

Dahmani, A. 2011. *Mémoire de magister sur les dystocies chez la brebis à ksar el boukhari.* Blida : s.n.,

Dawson, M., Venables, C. et Jenkins, C.E. 1985. *Experimental infection of a natural case of sheep pulmonary adenomatosis with maedi-visna virus.* s.l. : Vet. Rec., pp. 588-589. 116.

Delacroix, M. 2000. *Le phlegmon interdigité (panaris).* In : *Maladies des bovins.* 3e. Paris : France Agricole, pp. 346-347.

Delaunay, C. 2007. *Aspects cliniques des maladies nerveuses des petits ruminants (Thèse multimédia).* Alfort : s.n.,

Descôteaux, L. 2004. *La mammite clinique : stratégies d'intervention.* Saint-Hyacinthe : CRAAQ,

Dudouet, C. 2003. *La production du mouton, les maladies infectieuses.*

Erskine, R. 2004. *Philosophical approach to antibiotic therapy : Know the cow, bug and.* pp. 8-11.

Essafadi, L. 2013. *les métrites chez la vache, assosiation nationaldes producteurs de viandes rouges.*

Euzéby, J. 1966. *Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine.* Paris : Vigotère,p. 663.

—. **1986.** *Plasmodiidés Haemoprotéidés « Piroplasmés ».* In : *Protozoologie médicale comparée.* s.l. : Fondation Mérieux, 2901773362, 9782901773368.

Fernando, et al. 2003. *Brucellose ovine et caprine in Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes.* Londres-Paris-New york : EUROPE MEDIA DUPLICATION S. A., 2003. pp. 769-1761. Vol. 2. 2-7430-0495-9.

Foldi, J., et al. 2006. *Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle.* s.l. : Anim Repro Sci., 2006. 96(3-4).

- France agricole. 2008.** *maladies des bovins*. 4. Paris : france agricole, 2008. p. 797. sous la coordination de J.M. Gourreau et F. Bendali. 978-2-85557-149-2.
- . **2008.** *maladies des bovins*. s.l. : france agricole, 4eme édition, 2008.
- Fujisaki, K., Kawazu, S. et Kamio, T. 1994.** *The taxonomy of the bovine Theileria spp in Parasitology Today*. 1994. pp. 31-33. Vol. Volume 10, Issue 1.
- Gilbert, Y. et Monnier, J. 1962.** Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures cellulaires. 1962, pp. 321-335.
- Gourreau, G.M. 2003.** *Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes de LEFÈVRE P.C., BLANCOU J., CHERMETTE R.* paris : Editions Medicales Internationales, 2003. Vol. 1. 978-2743004958.
- Granget, E. 2003.** *les aspect techniques de l'exercice de la médecine et le chirurgie des animaux dans le cadre du mandat sanitaire*. 2003.
- Guard, C. 1996.** *traumatic reticulitis*. In Smith DF. *Large animal internal medicine*. Mosby-Year Book. Saint-Louis : Mosby-Year Book, 1996. pp. 858-960.
- Hanzen, C. et coll. 2003.** *Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2003/2004*. 2003.
- . **2009.** *Pathologie de reproduction des ruminants. Année 2008/2010*. 2009.
- Hunter, A. 2006.** *santé animal. principales maladies*. [trad.] Anya Cockle. s.l. : Quae; CTA; Karthala, 2006. Vol. 2. 978-2-7592-0005-1.
- Istitut de l'élevage. 2008.** *maladies des bovins*. 4. paris : France Agricole, 2008. pp. 154-162. 978-2-85557-149-2.
- Jarrige, R. 1982.** *Physiologie et pathologie perinatales chez les animaux de ferme*. Paris : s.n., 1982. exposés présentés aux 14 èmes Journées du Grenier de Theix.
- Khelouia, A. 2009.** "contribution à une étude épidémiologique des mammites cliniques chez la brebis dans la région de Ksar el Boukhari", mémoire de magistère science vétérinaire. Blida : s.n., 2009.
- Kimberling, C.V. 1988.** *Diseases of sheep*. 3e. Philadelphia : Jensen and swift's, 1988.
- L'ecthyma*. **Vandiest, Philippe. 2002.** mars 2002, F.I.O.W., p. 1.
- Lekeux, P. 1997.** *Physiopathologie pulmonaire et conséquences thérapeutiques*. In: *Troubles respiratoires des bovins*. Paris : Société Française de Buiatrie, 1997. pp. 243-249.
- Lewis, CJ et Naylor, RD. 1998.** *Sudden death in sheep associated with Clostridium sordelii*. *Vet. Rec.*, 142, 417-421. 1998.
- Mamache, B. 2014.** la clavelée (variolo ovine-claveaux) science et medecine vétérinaire. [En ligne] 2014. vétérinaire-blogspot.com/2014/12/clavelée.html.
- Manteca, C.V. 2007.** *L'entérotoxémie en élevage bovin Bull GTV 2007;42:19-24*. 2007.
- Martial, V. 1969.** *Les affections des doigts chez les bovins*. Paris : Victor frères, 1969.

- Marx, D. 2002.** *Les maladies métaboliques des ovins. Thèse de doctorat vétérinaire.* Alfort : s.n., 2002.
- Marx, D.J. 2002.** *thèse docteur vétérinaire sur Les maladies métaboliques chez les ovins.* Alfort : s.n., 2002.
- Mbassa, G.K., et al. 1994.** *Severe anaemia due to haematopoietic precursor cell destruction in field cases of 100 East Coast Fever in Tanzania.* s.l. : Vet. Parasitology, 52, 1994. pp. 243-256.
- Mennecier, I. 2016.** *Docteur Vétérinaire.* 2016.
- Métivier, A.J. 2007.** *maison élevage du Tarn.* 2007.
- Pascale, M. et Christophe, C. 2002.** *L'acidose ruminal chez la chèvre laitière; pathologie ovine et caprine.* s.l. : le point vétérinaire, 2002. numéro spécial volume : 33.
- Pépin, M. 2002.** *pathologie ovine et caprine.* s.l. : Le point vétérinaire, 2002. p. 82.
- Petrovski, K., Trajcev, M. et Buneski, G. 2006.** *A review of the factors affecting the costs of bovine mastitis.* s.l. : J. S. Afr. Vet. Assoc., 2006. pp. 52-60. 77.
- Philippe, V. 2010.** *tétanie d'herbage et météorisation.* s.l. : F.I.C.O.W, 2010.
- Poncelet, J.L. 1993.** *Acidose aiguë. La Dépêche technique vétérinaire.* 1993. pp. 37-39.
- **1993.** *La coenurose; La Dépêche technique vétérinaire.* 1993. pp. 25-27.
- **2004.** *NECROSE DU CORTEX CEREBRAL (NCC) ou Polioencéphalomalacie (PEM).* 2004. Fiche n° 68.
- Radostits, O., et al. 2007.** *Diseases associated with Listeria species. In Veterinary Medicine.* 10th. s.l. : WB Saunders Elsevier, 2007. pp. 805-809. 9780702039911.
- Radostits, O.M., et al. 2000.** *Traumatic reticuloperitonitis in Veterinary medicine: a text book of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses.* 9e. 2000.
- Rainard, P. et Riollet, C. 2006.** *Innate immunity of the bovine mammary gland.* s.l. : Vet. Res., 2006. pp. 369-400. 37.
- Rook, J.S. 1990.** *Pregnancy toxemia of ewes, does and beef cows. Veterinary Clinics Of North America.* s.l. : Food Animal Practice, 1990. pp. 293-317. 16.
- Rouabhia, A. et Sabour, K. 2011.** *cas cliniques ovin dans un cabinet vétérinaire -region de ksar el boukhari.* [éd.] institut des science vétérinaires. s.l. : université Saad Dahlab, 2011.
- Rouina, A.D. 1981.** *Thèse vétérinaire. Etude clinique de la theilériose bovine sur 237 casen Algérie.* alger : OPU, 1981.
- Saun, R.J. 2000.** *Pregnancy toxemia in a flock of sheep.* s.l. : JAVMA, 2000. pp. 1536-1539. 217(10).
- SCHMITT, A.** Administration seul d'anti-inflammatoire lors de broncho-pneumonie infectieuse.
- Scott, Danny W. 2007.** *Color Atlas of Farm Animal Dermatology.* Rosewood Drive : Blackwell Publishing, 2007. 978-0813805160.
- Scott, P.R. 2007.** *Sheep Medicine.* s.l. : Manson Publishing Ltd, 2007. p. 336.

Seegers, H., Fourichon, C. et Beaudeau, F. 2003. *Production effects related to mastitis and mastitis economics in dairy cattle herds.* s.l. : Vet. Res.34, pp. 475-491.

Shim, E., Shanks, R. et Morin, D. 2004. *Milk loss and treatment costs associated with two treatment protocols for clinical mastitis in dairy cows.* s.l. : J Dairy Sci., pp. 2702-2708. 87.

Smith, B.P. 2009. *Large animal internal medicine.* 4e. Saint Louis : Mosby Elsevier, pp. 1306-1338.

Tahenni, S. 2013. *La piroplasmose ovine, santé animal.* Paris : s.n., pp. 1-2.

Thiry, E. 2007. *virologie clinique des ruminants.* [éd.] Du Point Veterinaire. 2. 9782863262467.

Triki-yamani, R.R. 2014/2015. *cours de parasitologie spéciale /4eme année vétérinaire.* Blida : s.n.,

vet-alfort. <http://theses.vet-alfort.fr>. [En ligne] [Citation : 14 05 2017.] http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/metabolique/hypocalcemie.htm.

—. [vet-alfort.fr](http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/mamelle/lymphadenite/lymphadenite_caseuse.htm). [En ligne] [Citation : 14 05 2017.] http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/mamelle/lymphadenite/lymphadenite_caseuse.htm.

—. [vet-alfort.fr](http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/uterus/prolapsus_uterin/prolapsusuterin.htm). [En ligne] [Citation : 14 05 2017.] http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/uterus/prolapsus_uterin/prolapsusuterin.htm.

Villeval, J. 2012. *Thèse Pour le doctorat vétérinaire sur les méthodes de prise en charge des dystocies bovines en élevage allaitant et mixte allaitant/laitier en France.* Alfort : s.n.,

Wolter, R. 1988. *Besoins vitaminiques des ruminants.* s.l. : INRA Productions animales, pp. 311-312. 1 (5).

Zenner, L. 2006. *Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants.* Polycopié. Lyon : s.n., p. 4.

ANNEXE

La fiche de renseignements.

Cas clinique N° : Présenté le : / / Région de

1-Identification de l'animal :

Race : Sexe : Age :

L'état d'embonpoint : bon moyen mauvais cachectique

2-Anamnèse :

Malade depuis : jours Acheté récemment : oui non

Trt préalable : auto mdct veto Nbr Ax malade

Appétit conservée : oui non

3-Examen général :

Comportement : Température :

-Muqueuse :

-Respiration :

-Pouls :

-Jetage :

-Défécation :

4-Autres symptômes :

.....
.....
.....
.....
.....

5-Diagnostic :

.....

6-Traitement effectué :

.....
.....
.....