

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



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

**Les principales pathologies des ruminants présentées dans des
cabinets vétérinaires de la région de Berrouaghia (W.Médéa)**

Présenté par

DAYA SALAH EDDINE

Déposée le : septembre 2020

Devant le jury :

Président(e)	KAABOUB ELAID	MCB	ISV BLIDA 1
Examinatrice :	BENZIOUCHE ADLA	MAB	ISV BLIDA 1
Examinatrice:	Hamza CM	Master II	U. Médéa
Promoteur :	DAHMANI A	MCB	ISV BLIDA 1
Co-promoteur :	OULDBABALI KAMEL	Dr Vétérinaire	Vétérinaire privé

Année universitaire : 2019/2020

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



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

**Les principales pathologies des ruminants présentées dans des
cabinets vétérinaires de la région de Berrouaghia (W.Médéa)**

Présenté par

DAYA SALAH EDDINE

Déposé le : Septembre 2020

Devant le jury :

President	KAABOUB E.	MCB	ISV BLIDA 1
Examinatrice:	BENZIOUCHE A.	MAB	ISV BLIDA 1
Examinatrice:	HAMZA C.M.	Master II	U. Médéa
Promoteur :	DAHMANI A.	MCB	ISV BLIDA 1
Co-promoteur :	OULDBABALI K.	DR VÉTÉRINAIRE	EXERCISE PRIVÉ

Année universitaire : 2019/2020

Résumé

Dans le but d'identifier les principales pathologies des ruminants dans la région de Berrouaghia (W. Médéa), nous avons réalisé une étude auprès de quatre (04) cabinets vétérinaires sur une période de (14) mois (Janvier 2019 à février 2020). L'identification des pathologies est basée sur les symptômes exprimés par les animaux malades et, elle a abouti au recensement de 894 cas. Après l'exploration des données recueillies nous avons obtenu les résultats suivants :

Les pathologies virales ont représenté 34.5 % au sein desquels la fièvre aphteuse occupe 65 %, la peste des petits ruminants 14%, le clavelé occupe 13 % et le coryza gangreneux 1 %.

Les pathologies bactériennes représentent 20% au sein desquels les pneumonies occupent 35% suite par les mammites 20% et la Lymphadénite caséuse du mouton 8%.

Les pathologies métaboliques ont occupé la troisième classe avec 18 %, où nous avons constaté une prédominance des indigestions par surcharge avec 30 % suivi par les acidoses avec 25 % et l'hypocalcémie avec 19 %.

Les pathologies parasitaires ont occupé à leur tour 9.3 % de l'ensemble des pathologies rencontrées. Nous avons constaté que la babésiose occupé 33 % des pathologies parasitaire des ovins et des caprins, suivi par la cœnurose du mouton avec 23 % et l'œstrose avec 18 %. Chez les bovins on a trouvé 13 cas de thélériose avec un taux de 12%.

Enfin, Les pathologies de reproduction n'ont présenté que 53 %, dominé par les dystocies avec un pourcentage de 73 %.

MOTS CLES : Pathologie – Berrouaghia – Ruminants.

ملخص

من أجل التعرف على أهم أمراض المجترات في منطقة البرواقية (ولاية المدية)، قمنا بإجراء دراسة في أربعة (04) عيادات بيطرية على مدى (14) شهرًا (جانفي 2019 إلى فيفري 2020). يعتمد تحديد الأمراض على الأعراض التي تعبر عنها الحيوانات المريضة وأسفر عن تحديد 894 حالة.

بعد استكشاف البيانات التي تم جمعها، حصلنا على النتائج التالية:

شكلت الأمراض الفيروسية نسبة 34.5% حيث يحتل مرض الحمى القلاعية 65%، وطاعون المجترات الصغيرة 14%، والجذري 13% والزركام القنغري 1%..

تمثل الأمراض البكتيرية 20% حيث يحتل الالتهاب الرئوي 35% بعد التهاب الضرع 20% والتهاب العقد اللمفية الجبني للأغنام 8%.

احتلت الأمراض الغذائية المرتبة الثالثة بنسبة 18% حيث لاحظنا غلبة عسر الهضم بنسبة 30% يليها الحماض بنسبة 25% ونقص كالسيوم الدم بنسبة 19%..

احتلت الأمراض الطفيلية بدورها 9.3% من جميع الأمراض التي تمت مواجهتها. وجدنا أن داء الباييزيا يحتل 33% من الأمراض الطفيلية في الأغنام والماعز، يليه داء الباييزيا في الأغنام بنسبة 23% والإستروس بنسبة 18%. في الأبقار نجد 13 حالة مرضية بنسبة 12%.

أخيرًا، قدمت الأمراض التناسلية 53% فقط، يهيمن عليها عسر الولادة بنسبة 73%.

الكلمات المفتاحية : علم الأمراض - البرواقية - المجترات.

ABSTRACT

In order to identify the main pathologies of ruminants in the region of Berrouaghia (W. Médéa), we carried out a study with four (04) veterinary practices over a period of (14) months (January 2019 to February 2020). The identification of pathologies is based on the symptoms expressed by sick animals and has resulted in the identification of 894 cases.

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

Viral pathologies accounted for 34.5% in which foot-and-mouth disease occupies 65%, peste des petits ruminants 14%, clavelitis occupies 13% and gangrenous coryza 1%.

Bacterial pathologies represent 20% in which pneumonia occupies 35% following mastitis 20% and caseous lymphadenitis of sheep 8%.

Metabolic pathologies occupied the third class with 18%, where we observed a predominance of overload indigestion with 30% followed by acidosis with 25% and hypocalcemia with 19%.

Parasitic pathologies in turn occupied 9.3% of all pathologies encountered. We found that babesiosis occupied 33% of parasitic pathologies in sheep and goats, followed by coenurosis in sheep with 23% and estrosis with 18%. In cattle we find 13 cases of theiosis with a rate of 12%.

Finally, Reproductive pathologies presented only 53%, dominated by dystocia with a percentage of 73%.

KEY WORDS: Pathology - Berrouaghia - Ruminants.

REMERCIEMENTS

A notre Dieu le tout puissant

De nous avoir donné le courage, la force, la volonté et surtout la patience pour réaliser ce modeste travail.

Au Dr DAHMANI Ali,

Pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer ce travail, il m'a soutenu et conseillé tout au long de ce
Projet de fin d'études : sincère et profonde reconnaissance.

Au docteur KAABOUB.E MCB a l'isvb1 :

Qui nous a fait l'honneur de présider le jury de cette thèse, Hommages respectueux.

A Madame le docteur BENZIOUCHE ADLA MAB a l'isvb1 et à Mme Hamza CM Master II :

Qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce PFE, Sincères remerciements.

Sincère gratitude à monsieur Ouldbabali kamel

Docteur vétérinaire praticien, pour son aide, son accueil et, pour toute la motivation que vous m'avez donné, grâce à votre passion.

Nous tenons également à remercier vivement les Docteurs vétérinaires praticiens **kehliia Ali, Faiza Barraf, Ammar Youcef, Bina ait-Omar**, pour leur aide et leur soutien.

Sincère gratitude à tous les professeurs et les enseignants de l'ISVB SAAD-DAHLEB pour leur aide et leur soutien durant la période d'étude.

Nous tenons également à remercier vivement le Docteurs vétérinaires praticiens **HACENE HADJIRA** pour son aide, son accueil et, pour toute la motivation que vous m'avez donné, et qui a accueilli notre demande du stage avec plaisir, que dieu vous donne ce que vous souhaitez.

N'oubliez pas les médecins vétérinaires actifs dans les réseaux sociaux.

Merci à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

Dédicaces

Ça me plait de dédier ce modeste travail, que je n'arriverais jamais à accomplir sans l'aide de mon seigneur le dieu le tout puissant.

Au prophète Mohamed que le salut soit sur lui.

Je dédie ce modeste travail aux lumières de ma vie et fleurs de mon cœur qui ont été toujours mes meilleurs exemples dans la vie, ma famille, mes chers parents M et D.

A Mes Belles-mères R et S.

Maman, Un simple remerciement ne pourrait jamais égaler ce que vous avez fait pour moi et ce que vous faites encore chaque jour. Sans vous je ne serais certainement pas arrivée à faire le quart de ce que j'ai pu faire : merci pour votre aide à chaque instant, pour votre amour et votre soutien, pour tout ce que vous m'avez donné. Les seuls mots que je puisse dire : je vous aime infiniment.

A mes frères AHMED YASSER MOHAMED et ABD-ELALI, ET A mes chères sœurs, et ses familles, Pour vos soutiens et vos affections. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite pour les années à venir.

C'est tellement chouette d'avoir une grande famille comme ça !

A toute ma famille, Ma grand-mère, Mes oncles et mes tantes, mes cousins et mes cousines.

A mon enseignant Mohamed kerbouci, merci pour votre soutien pour votre patience, pour tout ce que tu m'as appris et pour tout ce que tu m'as donné, que dieu t'a donné ce que tu veux.

A toute la famille du masjid al-Atiq, a tous les enseignants et les étudiants, que dieu te bénisse.

Un grand remerciement à tous les enseignants, Qui m'ont tant appris durant mes 19 années d'étude. Je leurs exprime toute ma gratitude, Et n'oubliez pas mon premier professeur

Mme FARIDA BOULEMAALI

A tous mes amis (es) de l'ISVB et de CUB 06, Ayoub, Youcef, Yacine, Aymen, Alaa, anis, Ayoub, le jumeaux Rached et abderraouf, Abderrahmane, Abdelmalek, Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en garderai.

Un salut spécial à mes amis Yagoub, Zakaria, Hicham, Nadjib, Ismail.

MERCI INFINIMENT

SALAH EDDINE

TABLE DES MATIERES

I. Partie Bibliographique.....	1
.1 introduction.....	2
2. PATHOLOGIES VIRALES :.....	3
2.1. Peste de petits ruminants :.....	3
2.2. FIEVRE APHTEUSE :.....	4
2.3. Ecthyma contagieux :.....	5
2.4. Coryza gangreneuse :.....	6
3. Pathologies bactériennes :	7
3.1. Les pneumonies :	7
3.2. ARTHRITE :.....	9
3.3. LYMPHADENITE CASEEUSE DES MOUTONS (MALADIES DES ABCES) :.....	10
3.4. ENTEROTOXEMIES :	11
3.5. MAMMITES :	13
3.6. METRITES :	14
3.7. OMPHALITE :.....	15
4. MALADIES PARASITAIRES :	17
4.1. OESTROSE DES PETITS RUMINANTS :.....	17
4.2. BABÉSIOSE :.....	17
4.3. FASCILOSE :.....	18
4.4. COENUROSE DU MOUTON :	20
4.5. STRONGYLOSES RESPIRATOIRES :.....	22
4.6. THEILERIOSE BOVINE :	23
5. MALADIES METABOLIQUES :	24
5.1. ACIDOSE DU RUMEN :.....	24
5.2. UROLITHIASES :.....	25
5.3. INDIGESTION PAR SURCHARGE :	26
5.4. HYPOCALCEMIE : (« FIEVRE DU LAIT » OU « FIEVRE VITULAIRE ») :.....	27
5.5. Les Avitaminoses :.....	28
5.5.1. Avitaminose A :	28
5.5.2. Carence en vitamine E-Se :	29
5.5.3. La nécrose du cortex cérébral :.....	29

6. MALADIES DE LA REPRODUCTION :	30
6.1. Dystocie :	30
6.2. Prolapsus :	30
-PARTIE EXPERIMENTALE	33
INTRODUCTION :	34
Chapitre 1 : matériel et méthode	35
1. MATERIEL	35
2. METHODES	35
2.1. Présentation de la région :	35
2.2. Présentation de la population animale d'étude :	35
2.3. Présentation du cabinet :	35
2.4. PROTOCOLE DE L'ETUDE :	36
CHAPITRE 2 : RESULTATS & DISCUSSIONS	37
1. Les pathologies virales :	37
1.1. PESTE DES PETITS RUMINANTS :	38
1.2. Fievre aphteuse	39
1.3. ECTHYMA CONTAGIEUX :	41
1.4. La clavelé :	42
1.5. La coryza gangréneuse :	43
2. Les pathologies bactériennes :	44
2.1. PNEUMONIES :	45
2.2. Les boiteries d'origine bactérienne:	46
2.2.1. les arthrites et les polyarthrites :	46
2.2.2. Lepiétin :	47
2.3. LYMPHADENITE CASEEUSE DU MOUTON maladies des abcées :	48
2.4. ENTEROTOXEMIES :	48
2.5. MAMMITES :	49
2.6. METRITE :	50
2.7. Affections de l'appareil génital mâle :	50
2.8. OMPHALITE :	51
3. PATHOLOGIES PARASITAIRES :	51
3.1. BABESIOSE :	52
3.2. CCENUROSE :	54
3.3. CESTROSE :	54

3.4.	THEILERIOSE BOVINE	56
3.5.	L'YPODERMOSE :	57
3.6.	LA GALE :	58
4.	Maladies métaboliques et digestives :	59
4.1.	Les indigestions par surcharges :	60
4.2.	L'acidose ruminale :	62
4.3.	L'hypocalcémie et la toxémie de gestation :	62
4.4.	Les urolithiases :	63
4.5.	Nécrose de cortex cérébrale :	64
5.	Les pathologies de reproduction :	64
5.1.	Les dystocias :	65
5.2.	PROLAPSUS :	66
Annexes	67
La fiche de renseignements.	68
Références :	69

Table des figures :

Figure 1 : croutes sanguinolente chez un chevreu au niveau buccale (photo personnelle) Erreur ! Signet non défini.	
Figure 2 : croutes sanguinolente chez un chevreu au niveau de l'anus (photo personnelle) Erreur ! Signet non défini.	
Figure 3: brebis presente des aphtes au niveau buccale lors de la Fièvre aphteuse (photo personnelle) Erreur ! Signet non défini.	
Figure 4: Forme labiale (lésions ulcéro-crouteuses sur les lèvres) prise par Hamza Mounira.....	42
Figure 5: La phase d'éruption de la clavelée , papule au niveau de la face interne de la queue et la vulve. (Ph. Khadir).....	43
Figure 6: La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau de la tête (laghouati 2017) Erreur ! Signet non défini.	
Figure 7: Congestion nécrose et érosion des muqueuses nasale et buccale (photo personnelle).....	44
Figure 8: Tremblements musculaires	44
Figure 9: détresse respiratoire chez une brebis (encolure tendue vers l'avant, bouche ouverte, gémissement, langue tombante) Photo de Hamza Mounira 2017.....	46
Figure 10: Arthrite suppurative au niveau du membre antérieur (photo personnelle)	47
Figure 11: drainage d'une arthrite suppurative chez un chevreu (photo personnelle).....	47
Figure 12: Quartier droit violacé (début de la mammite gangréneuse) (photo personnelle)	49
Figure 13: la répartition des pathologies parasitaires pour chaque espèce	52
Figure 14: Forte infestation par des tiques chez une vache (PR Triky.Y)	53
Figure 15: fréquence des symptômes observés lors de la babésiose selon les espèces.	53
Figure 16: Fréquence des symptômes observés lors de l'oestrose.....	55
Figure 17: getage muco-purulent chez un bélier (photo personnelle).	56
Figure 18:Larve L3 d'Oestrus ovis (photo personnelle).....	56
Figure 19: Muqueuse oculaires ictérique.....	57
Figure 20: Muqueuse oculaires ictérique.....	57
Figure 21: des nodules au niveau du dos lors la migration des larves hypoderma (photo personnelle)	58
Figure 22: La fréquence des symptômes des gales observés.	59
Figure 23: Répartitions des différentes maladies métabolique rencontrées.	60
Figure 24: la répartition de l'indigestion selon l'espèce.....	61
Figure 25 : Moment d'apparition des trois principales maladies métaboliques rencontrées chez la brebis	63
Figure 26: Classification des pathologies liées à la reproduction.	65
Figure 27:un prolapsus vaginal chez une brebis (photo personnelle).	66

Liste des tableaux :

Tableau 1: nombre et pourcentage des cas traités durant notre stage.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 2: Les pathologies virales les plus suspectés	37
Tableau 3 : la répartition de la fièvre aphteuse selon les espèces en cause. ...	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 4 : Fréquence des symptômes observés lors de la fièvre aphteuse chez les petits ruminants.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 5 : Fréquence des symptômes observés lors de la fièvre aphteuse chez les bovins.....	40
Tableau 6 : les différentes pathologies bactériennes enregistrées :	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 7 : Fréquence des symptômes observés lors de pneumonie	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 8 : la répartition des pathologies parasitaires	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 9: Fréquence des symptômes observés lors de la theilériose bovine.	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 10: Répartitions des différentes maladies métaboliques rencontrées selon l'espèce.....	Erreur ! Signet non défini.
Tableau 11: Récapitulatif sur les différents types de dystocie.....	65

I. Partie Bibliographique

1. introduction

En Algérie, l'élevage de ruminants joue un rôle important dans l'économie nationale ainsi que pour les agriculteurs, en particulier les petits éleveurs. En effet, l'élevage de ruminants contribue à la satisfaction d'une demande toujours croissante de viande rouge qui dépasse actuellement 14,4 kg / habitant par an. Selon le ministère de l'Agriculture, la production algérienne de viande rouge a atteint 544 millions de tonnes en 2017, évaluée à 596 milliards de dinars (4,3 milliards d'euros), avec un nombre total de 28,4 millions de moutons, 1,9 millions de bovins et 5 millions de chèvres (MADR, 2017) La surveillance des maladies animales en Algérie est assurée par un réseau vétérinaire appartenant au Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR), plus précisément de la Direction des Services Vétérinaires (DSV) au niveau central et des districts de production animale au niveau de Département des services agricoles (DSA). De plus, l'installation de vétérinaires privés dans les communes a renforcé ce réseau national. Les conséquences économiques liées aux maladies animales représentent un réel obstacle au développement et à l'entretien des exploitations agricoles qui constituent une ressource essentielle de revenus pour les éleveurs. Le présent travail traite des principales maladies rencontrées sur le terrain chez les ruminants. Dans une première partie, une étude bibliographique fait le point sur les connaissances actuelles concernant les maladies des ruminants, la seconde partie, réservée à la recherche expérimentale, aborde les cas cliniques enregistrés dans la région de Berrouaghia, du point de vue symptomatologique, grâce à la précieuse participation des vétérinaires pratiquants de ladite région.

2. PATHOLOGIES VIRALES :

Peste des petits ruminants :

➤ Définition :

C'est une maladie virale contagieuse à déclaration obligatoire provoquée par une infection généralisée du *morbilivirus* qui est classé dans la famille des *paramyxoviridae*, à l'instar de la peste bovine, mais avec une symptomatologie principalement digestive (maladies virales des ruminants 2000).

Il touche principalement les ovins et les caprins, les bovins sont réceptifs mais ne développent pas la maladie (principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail 2003).

➤ Pathogénie :

La transmission se fait par contact direct oro-nasale, la sécrétion du virus se fait par les sécrétions conjonctivales dès le 1er jour de l'hyperthermie, le virus est ensuite excrété par le jetage et la salive puis par les fèces, c'est un virus à un tropisme épithélio-lymphocytaire, la PPR est plus intense sur les jeunes de 4 à 12 mois (Maladies virales des ruminants 2000).

Les surinfections intercurrentes influencent la gravité de la symptomatologie, les épidémies de la PPR surviennent selon des cycles de 3 ans, car les animaux qui ont survécu à l'épidémie précédente sont immunisés à vie, donc l'épidémie suivante ne redéveloppera que lorsque le cheptel aura été renouvelé (principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail 2003).

➤ Symptômes :

La forme suraigüe : Observée chez les jeunes chèvres après une incubation de 3 jours en moyenne, on observe une hyperthermie, abattement, anorexie, le jetage oculo-nasale apparaît 1-2 jours post hyperthermie, diarrhée profuse est concomitante à la baisse de la température corporelle, la mort dans 100% des cas 5-6 jours après début des signes (Negny- Vincent, 2018).

La forme aiguë : Les signes sont moins accentués : jetage devient mucopurulent, diarrhée, accompagnée d'érosion buccale, les femelles infectées avortent, Taux de mortalité 70-80% (Negny- Vincent, 2018).

La forme subaigüe : Inapparente, ne sont identifiées que par le contrôle sérologique (Brugère-Picoux, 2011).

2.1. FIEVRE APHTEUSE :

➤ Définition :

La fièvre aphteuse (FA) est une maladie animale virale de caractère épizootique hautement contagieuse affectant les mammifères artiodactyles, le virus appartient à la famille des *picornaviridae* et au genre *aphtovirus*. (David Francoz et Yvon couture)

➤ Pathogénie :

Caractérisée par trois phases successives :

- Phase pré virémique qui présentée par l'infection et la réplication virale
- Phase de virémie présente d'aphtes résultant de la coalescence de vésicules aux sites d'infection secondaire
- Phase de postvirémie (convalescence) correspondant à la guérison clinique, qui peut toutefois entrainer à long terme une infection persistante (passage à la chronicité ou état de portage inapparent). (David Francoz et Yvon couture)

➤ Symptômes :

L'incubation dure 1 à 7 jours, les signes peuvent aller d'une infection discrète un tableau sévère. Les symptômes varient selon l'espèce atteinte, la souche virale et la localisation des lésions (David Francoz et Yvon couture) .

Les symptômes chez les ovins moins accusés que chez les bovins, et dans l'élevage intensifs que dans les élevages extensifs et traditionnels. (Jeanne Brugère-picoux)

Les signes cliniques consistent en de la fièvre peut atteindre 42°C, de la dépression, DE l'inappétence, et chez les bovins, chute de production laitière, l'apparition d'aphtes sur la bouche, sur les pieds dans l'espace interdigital et sur le bourrelet coronaire des onglons), sur les trayons. (David Francoz et Yvon couture)

Après rupture des aphtes, l'épithélium se détache en lambeaux, elle s'accompagne d'une hyper salivation, de boiteries. (David Francoz et Yvon couture)

➤ Symptômes comparables :

Peut rappeler un piétin, l'ecthyma, la nécro bacillose ou, dans certaines régions, la clavelée (jeanne Brugère-picoux)

2.2. Ecthyma contagieux :

➤ Définition

Il s'agit d'une maladie infectieuse de la peau très contagieuse qu'on observe couramment chez la chèvre et le mouton. Cette maladie, répandue mondialement, est causée par un virus dermatrope c'est le *parapoxovirus*. Elle est souvent plus grave chez la chèvre que chez le mouton, et les chevreaux et les agneaux sont plus susceptibles de la contracter que les adultes. (Jean-Marie Gourreau)

C'est une zoonose mineure où l'homme se contamine accidentellement. Elle est très répandue dans le monde et est aussi appelée chez l'homme ORF.

➤ Symptômes :

On observe 3 formes d'ecthyma :

- **La forme classique**

Il s'agit de la forme la plus fréquente, généralement bénigne. Les lésions sont localisées en niveau des lèvres, des pieds et des yeux chez l'agneau et au niveau des mamelles chez les mères avec une complication de mammite.

L'incubation dure environ 6 à 8 jours. La maladie débute par une apparition de boutons, au bout des lèvres ou du trayon, qui gonflent en formant des pustules. Des croûtes apparaissent après éclatement des pustules et à la fin, des ulcérations se forment (Bulletin de l'Alliance Pastorale N°892 - Octobre 2018 publication de Saïd Tahenni Dr vétérinaire).

- **La forme buccale**

Il s'agit de la forme la plus grave qui touche les jeunes animaux (chevreaux, et agneaux). Les lésions sont localisées sur les lèvres, dans la cavité buccale, l'œsophage, le larynx et parfois on les retrouve en niveau de la caillette. Ces lésions sont des papules qui deviennent en quelques jours des ulcères.

Souvent cette forme se complique en des ulcérations profondes et des odeurs fétides qui se dégagent de la bouche, ou d'un Muguet (enduit blanchâtre sur la langue). La maladie évolue vers la mort (Bulletin de l'Alliance Pastorale N°892 - Octobre 2018 publication de Saïd Tahenni Dr vétérinaire).

- **La forme papillomateuse**

C'est la forme la plus rare des trois. On observe des tumeurs qui ressemblent à un chou-fleur au niveau de la tête, des oreilles, des pieds et de la mamelle.... La guérison survient sur une période de 2 mois environ. (Bulletin de l'Alliance Pastorale N°892 - Octobre 2018 publication de Saïd Tahenni Dr vétérinaire).

Toutefois, des infections bactériennes secondaires peuvent gagner les lésions des trayons et causer la mammite chez les femelles adultes. Les individus portant des lésions sur les pieds peuvent boiter. Les lésions non complexes disparaissent généralement dans l'intervalle d'un mois. Les sujets dont le système immunitaire est affaibli peuvent présenter de graves symptômes. (Bulletin de l'Alliance Pastorale N°892 - Octobre 2018 publication de Saïd Tahenni Dr vétérinaire).

- **Diagnostic clinique :**

Il repose sur l'aspect lésionnel (des croûtes, des ulcères et pustules) et de leurs localisations. C'est une maladie très contagieuse et elle est très facile à identifier dans la plupart des cas. (Bulletin de l'Alliance Pastorale N°892 - Octobre 2018 publication de Saïd Tahenni Dr vétérinaire).

- **Diagnostic différentiel :**

Le diagnostic différentiel se fait avec :

- La fièvre aphteuse : c'est une maladie qui touche plusieurs espèces animales avec des boiteries discrètes et des avortements.
- Dermatite ulcéreuse : pas de lésions buccales.
- La clavelée (variole ovine) : on observe des lésions sous la forme de tête de clous, de la fièvre de 40 à 41°C accompagnée de complications respiratoires et digestives.
- La nécro bacillose : elle provoque des ulcérations profondes avec mauvais état général. Elle peut être la suite de complications dues à l'ecthyma.
- La fièvre catarrhale ovine : coloration bleue de la langue avec une forte fièvre. (Bulletin de l'Alliance Pastorale N°892 - Octobre 2018 publication de Saïd Tahenni dr vétérinaire).

2.3. Coryza gangreneuse :

- **Définition :**

Le coryza gangreneux (CG) est une maladie sporadique grave, non contagieuse, à différencier de la peste bovine ou du « typhus bovin », souvent mortelle, qui affecte de nombreuses espèces d'Artiodactyles, causé par des virus du genre *Macavirus* de la famille des *Herpesviridae*, Les virus du CG sont habituellement portés de façon asymptomatique par les hôtes réservoirs, mais peuvent causer la maladie chez d'autres espèces (Oie).

➤ **Symptômes :**

Les Symptômes cliniques du coryza gangréneux sont : Fièvre soudaine et persistante, Congestion sévère, nécrose et érosion des muqueuses nasale et buccale, Jetage séreux puis mucopurulent Congestion de la conjonctive et de la sclérotique ; opacité cornéenne centripète ; hypopyon, Hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, Tremblements musculaires (méningo-encéphalomyélite), Diarrhée ou dysenterie et enfin Dermatite et fourbure (Cf sph janvier 2016).

3. Pathologies bactériennes :

Les pneumonies :

➤ **Définition :**

La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine (dudouet, 2003).

L'agent infectieux réel pourrait être un certain nombre de bactéries, un mycoplasme ou un virus, qui se trouvent comme des agents commensaux dans les voies respiratoires jusqu'à ce qu'un certain facteur prédisposant cause un stress au système respiratoire (John Martin, 2010).

➤ **La Pneumonie atypique**

Est une pneumonie non progressive (complexe *mycoplasnose-pasteurellose*), est une affection respiratoire qui évolue de façon chronique et qui touche les agneaux âgés de 2 mois à 1 an principalement (manuel clinique Drb.m), due à de nombreux agents :

1-*Mycoplasmaovipneumoniae* : représente l'agent principale responsable

2-*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.

3-*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.

Symptômes :

Les symptômes sont généralement discrets (maladie rarement mortelle).

L'éleveur sera alerté pendant plusieurs semaines, voire des mois, par une toux chronique accompagnée de difficultés respiratoires ou un jetage muco-purulent, en particulier après un exercice alors que les animaux semblent peu affectés. Cependant, un retard de croissance sera surtout constaté à l'abattage des animaux (Brugère-Picoux, 2016).

➤ **Pneumonie enzootique :**

Elle est due à *Mannheimia haemolytica* (*Pasteurella haemolytica*), rencontrée surtout au printemps. Elle apparaît à la suite d'une infection respiratoire, le plus souvent virale (Parainfluenza-3) (Brugère-Picoux, 2016).

- **Forme suraigüe :**

Le premier signe clinique est la constatation de morts subites dans le troupeau, surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. L'animal peut présenter un jetage hémorragique colorant le chanfrein (Brugère-Picoux, 2016).

- **Forme aigüe :**

On observe une hyperthermie (41°C), une respiration rapide, voire difficile, ainsi qu'un jetage (parfois muco-purulent) et un larmolement. A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse (Brugère-Picoux, 2016).

- **Forme subaigüe et chronique :**

Est plus discrètes cliniquement (Brugère-Picoux, 2016).

➤ **Pneumonie des veaux :**

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*.
- 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.

3.1. ARTHRITE :

➤ **Définition :**

L'arthrite correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérienne (Institut de l'élevage, 2000) (*Corynébactéries, Staphylocoques, Streptocoques, Salmonelles*) ou *mycoplasmique*, mais qui peut aussi être virale (Maedi-Visna) (Brugère-Picoux, 2011).

Dans 50% des cas, une seule articulation est touchée. Les polyarthrites des jeunes animaux (âgés de moins d'un mois) sont la conséquence d'une septicémie liée à la contamination d'une lésion cutanée (ombilic, plaie de castration, etc.) (Brugère-Picoux, 2011). La bactériémie peut aussi faire suite à une infection pulmonaire, mammaire et utérines, à des maladies infectieuses générales (Brucellose par exemple) (Institut de l'élevage, 2000).

➤ **Symptômes :**

On note une hyperthermie, une perte d'appétit, L'articulation est enflée, très douloureuse, chaude avec une suppression de l'appui et, une fonte musculaire du membre atteint. La perte de poids est rapidement considérable (Institut de l'élevage, 2000).

La lésion articulaire est caractérisée par un œdème périarticulaire et des lésions hémorragiques dans les tissus conjonctifs sous cutanés et intermusculaires, ainsi que par l'accumulation d'un pus liquide et jaunâtre sans atteinte du cartilage. Parfois d'autres lésions non articulaires sont observées (par pyohémie) : abcès hépatiques, endocardite ou myocardite nécrosante (Brugère-picoux, 2011).

3.2. LYMPHADENITE CASEEUSE DES MOUTONS (MALADIES DES ABCES) :

➤ Définition :

Est une maladie infectieuse bactérienne contagieuse inoculable due à un bacille gram négatif : *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Bensaid, et al,2002), elle renommée en raison de la ressemblance des lésions provoquées, des nodules caséux, avec celles de la tuberculose (Baird, et al,2007), c'est une affection enzootique elle atteint les ovins et les caprins, elle frappe surtout les jeunes adultes autour d'un an d'âge (Bensaid, et al,2002). cette maladie a plusieurs synonyme : maladie des abcès du mouton et de la chèvre, maladie de Lure.

➤ Symptômes :

Il existe deux formes principales, une forme interne et une forme externe, les symptômes sont directement liés aux localisations des pyogranulomes, des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels, (Brugère-picoux, 2011).

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).

Après inoculation les bactéries peuvent gagner les voies lymphatiques ou sanguines (abcès des ganglions) d'où plusieurs aspects cliniques de la maladie caséuse (Brugère-picoux, 2011) :

- La forme superficielle qui caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation.
- La forme mammaire peut correspondre soit à des abcès superficielles ou profonds de la mamelle, soit à une mammite, le pus verdâtre qui s'écoule lors de la rupture de ces abcès mammaires représente l'une des meilleures sources de contamination dans l'élevage

- La forme viscérale est endémique, insidieuse et souvent subclinique, seul l'amaigrissement (peuvent évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans le troupeau atteint.
- La forme septicémique concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalo-phlébite. (Brugère-picoux, 2011).

➤ **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)

3.3. ENTEROTOXEMIES :

➤ **Définition :**

Ces affections caractérisées par la résorption et la diffusion anormalement important dans la circulation sanguine de toxines bactériennes élaborées dans l'intestin Par des bactéries anaérobies sont les *Clostridium perfringens types A, B, C ou D*, *Clostridium sordelli*, plus rarement *Clostridium septicum* (Poncelet, 2002).

La contamination a lieu par voie orale. On peut rencontrer des clostridies dans le tractus digestif d'un animal sain en faible nombre (Brugère-picoux, 2011).

Certains facteurs physiologiques comme Chez l'agneau nouveau-né, 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, le stress ainsi que des variations brutales de température ou des orages peuvent aussi être des facteurs favorisant l'apparition d'entérotoxémie (Autef, 2007).

Ou alimentaire lors l'accès à une grande quantité d'aliments, il y a alors passage brutal et massif d'aliments non digérés dans l'intestin (Autef, 2007). Un excès de glucides ou d'azote permettant le passage dans l'intestin de nutriments nécessaires à la multiplication intensive des clostridies et la libération de toxine (Brugère-picoux, 2011). Enfin, les agneaux lors de pica lié à des carences en phosphore peuvent plus facilement développer une entérotoxémie (Autef, 2007).

Enfin, les agneaux lors de pica lié à des carences en phosphore peuvent plus facilement développer une entérotoxémie (Autef, 2007).

Sur la vingtaine de toxines produites, seules quatre d'entre elles sont des « toxines létales majeures » dont, chaque type donne un tableau clinique préférentiel :

- Type A est à l'origine de gangrènes gazeuses et de septicémies puerpérales.
- Type B entraîne de la dysenterie chez l'agneau de moins de 15 jours.
- Type C cause une entérite nécrosante et hémorragique chez les jeunes de moins de 5 jours.
- Type D est celui de la maladie du rein pulpeux (Brugère-picoux, 2011).

➤ **Symptômes :**

- Forme suraigüe : l'évolution se fait en moins de 24 heures. Les animaux sont retrouvés morts sans signes cliniques précurseurs ou suite à une période de choc, avec douleur abdominale, hyperthermie, convulsions et coma.
- Forme aiguë : La plus classique chez les caprins. La diarrhée est très liquide avec des morceaux de muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, de déshydratation et d'un état de choc. Les signes nerveux sont marqués par de l'agitation, incapacité à se lever, de l'opisthotonos et des convulsions. Les muqueuses sont congestionnées. La mort survient en 2 à 4 jours et, la guérison est rare.
- Forme chronique : rare, elle se traduit par une diarrhée évoluant sur plusieurs jours (Dr benchohera Mokhtar. Manuel clinique).

3.4. MAMMITES :

➤ **Définition :**

La mammite est une inflammation de la mamelle dont l'origine sont presque exclusivement d'origine infectieuse, peuvent être dues aux champignons ou à des parasites ; les mammites d'origine chimique ou traumatique sont rares (David, 2015).

➤ **Principaux germes impliqués :**

Les staphylococcus aureus, listeriamonocytogenes, salmonellasp, E. coli, il en existe d'autres shigellasp, Campylobacters.str (Brugère-Picoux, 2004).

➤ **Classification :**

On différencie la mammite clinique qui entraîne une modification systémique de l'aspect du lait, avec présence ou non de signes locaux sur la mamelle et de signes généraux, de la mammite subclinique que l'on met en évidence a posteriori, grâce aux comptages cellulaires somatiques individuels (CCSI) ou à ceux du quartier :

- **Mammites cliniques :**

Elles se caractérisent par des signes visibles d'atteinte de la mamelle (Bosquet, 2010) qui a une sécrétions lactées modifiées modifiées (plus aqueuses, présence de grumeaux, etc...) (Erskine, 2004).

Avec présence d'un liquide séro-hémorragique, voire du pus, le quartier atteint se traduit par un gonflement qui s'accompagne fréquemment de douleur, de la chaleur et parfois, d'une congestion (couleur rougeâtre) du quartier atteint (Bosquet, 2010).

Dans les cas les plus graves, on peut également observer une atteinte de l'état générale de la vache avec fièvre, abattement, diminution de l'appétit, impossibilité à se relever, avec l'apparition possible d'un choc et la mort de l'animal (Bosquet, 2010).

Elle sera considérée aiguë ou suraiguë dans la situation de changements soudains, et chronique lorsque la situation est récurrente ou continue. Toxique (Erskine, 2004).

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). Toxique (Erskine, 2004).

Et selon la gravité et la simultanéité des symptômes on distingue :

Les Mammite suraiguës (gangreneuse, à *Nocardiaastéroïdes, colibacillaire*), Les Mammite aiguë et les Mammite chronique (Gourreau et Bendali,2008).

- **Mammites subclinique :**

Ne s'accompagne d'aucun symptôme,ni général,ni local, ni fonctionnel,le seul signe d'infection est la présence dans le lait d'un nombre élevé de micro-organismes et de cellules blanches du sang (somatiques)(Bergonier et al ,2006).

Ce type de mammite résulte de révolution des foyers infectés au sein du parenchyme, créés par des germes dont l'organisme n'arrive pas à s'en débarrasser, l'examen des concentrations cellulaire et ou les analyses bactériologiques du lait permettent d'identifier les quartiers atteints de mammite subclinique (Heleili 2003). Les numérations cellulaires peuvent être supérieure à 200000 C/ml dans le lait (Bergonier et al ,2006).

3.5. METRITES :

- **Définition :**

Ce sont des inflammations de l'utérus, 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 la base du délai d'apparition par rapport au vêlage et les symptômes cliniques généraux et/ou locaux dont elles peuvent s'accompagner :

- **Métrite aiguë puerpérale :** au cours des 21 premiers jours du postpartum

a) Symptômes généraux : on note une perte d'appétit, une diminution de la production laitière, le maintien ou l'augmentation de la température (>39.4°C), une acétonémie, des arthrites, une déshydratation, le déplacement de la caillette, une infection mammaire et, une tachycardie (Hanzen, 2015).

b) - Symptômes locaux : on remarque un écoulement brunâtre voire purulent blanc jaunâtre, épais et malodorant (Sanies), de couleur lie de vin (Métrite gangréneuse à *Cl perfringens*), avec une persistance du fremitus (Thrill) utérin et, une distension utérine. En absence des symptômes généraux on parlera de métrite clinique (Hanzen, 2015).

- **Endométrite clinique :**

Il y a absence habituelle de symptômes généraux (> 21 jours postpartum). On note une involution utérine et cervicale complète ou non, des écoulements purulents (3ème degré), mucopurulents (2ème degré) ou de flocons de pus voire de mucus trouble (1er degré), de l'œdème et une congestion de la muqueuse utérine (Hanzen, 2015).

- **Pyromètre :**

C'est une accumulation de pus dans la cavité utérine avec une fermeture complète ou partielle du col utérin. Il y a association le plus souvent à un corps jaune. Il apparaît le plus souvent après la première ovulation. Enfin, on note souvent une distension progressive de l'utérus (Hanzen, 2015).

- **Endométrite subclinique :**

C'est un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. Elle apparaît après l'involution histologique complète de l'utérus. Il y a présence d'une quantité minimale voire une absence d'exsudat dans la cavité utérine. Le diagnostic implique une analyse cytologique (neutrophiles) (Hanzen, 2015).

3.6. OMPHALITE :

- **Définition :**

L'omphalite est une infection du nombril. En élevage, elle se traduit par une infection bactérienne chez l'agneau ou le veau de quelques jours. (Jarrige, 1982).

Les germes les plus généralement rencontrés, *Arcanobacterium pyogenes* est le germe le plus impliqué lors d'infections ombilicales, mais *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* et *Staphylococcus spp* sont également fréquemment isolés (Labadens, 2002).

L'Ambiance du bâtiment joue un rôle très important, une atmosphère chaude et humide des bâtiments, sous ventilée et riche en ammoniac forme un micro brouillard maintenant en suspension des germes (Hortel, s.d.).

- **Classification :**

On peut donc classer les omphalites en deux catégories :

- Omphalites simples qui touchent uniquement l'ombilic externe (abcédative, phlégmoneuse et l'omphalite gangréneuse)
- Omphalites compliquées qui touchent les vestiges ombilicaux (une omphalo-phlébite, une omphalo-artérite et une omphalo-ourachite).

Les omphalites peuvent être également classées en aiguës ou chroniques.

- Forme aiguë, l'ombilic présente des signes d'inflammation (tumor, calor, rubor, dolor) (Sartelet, 2018). Lors d'omphalite simple ou de forme compliquée non grave, l'inflammation reste localisée et aucun signe général n'est observé (Chastant Maillard, 1998).
- Forme chronique, l'ombilic est ferme et douloureux à la palpation et il n'y a pas de répercussion sur l'état général, s'il n'y pas de complications associées à l'omphalite (arthrite, péritonite, méningite, ...) (Sartelet, 2018). 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), Les animaux présentent souvent un retard de croissance (BAXTER, 1990).

➤ **Les complications :**

Une atteinte des structures profondes de l'ombilic peut évoluer vers différentes complications

:

- Hépatite secondaire à une infection de la veine ombilicale avec la formation d'un abcès. Cystite secondaire à une infection de l'ouraque et peut même conduire dans les cas extrêmes à une atteinte des reins.
- Les hernies ombilicales compliquées d'infections des vestiges ombilicaux. - Péritonites localisées et les adhérences. Péritonite diffuse, bien que moins fréquente que la péritonite localisée,
- La septicémie/bactériémie est une complication liée à la dissémination par voie sanguine du ou des germes impliqués dans l'infection de l'ombilic

- Les localisations post-septicémiques comme l'arthrite, la méningite, l'hypopion sont des complications éventuelles aux infections de l'ombilic (Sartelet, 2018).

4. MALADIES PARASITAIRES :

4.1. OESTROSE DES PETITS RUMINANTS :

➤ **Définition :**

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).

➤ **Synonymes :**

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

➤ **Symptômes :**

La pénétration des L1 au niveau des voies respiratoire antérieure provoque de l'éternuement marqué, du prurit, avec parfois des lésions mécaniques 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).

4.2. BABÉSIOSE :

➤ **Définition :**

Maladies infectieuses, vectorielles inoculables, non contagieuses, dues au développement et à la multiplication dans les globules rouges d'un protozoaire du genre *Babesia* (TRIKI-YAMANI R.R, 2014).

Transmis par les tiques dures (*Ixodidés*) (Gourreau, 2008). Qui se caractérisent d'un point de vue clinique par une tétrade symptomatique : fièvre, anémie, hémoglobinurie et ictère. Mortelles si elles ne sont pas traitées à temps (Triki-Yamani, 2016-2017).

➤ **Symptômes :**

La maladie se caractérise d'un point de vue clinique par une tétrade symptomatique : Fièvre, anémie, ictère et hémoglobinurie (TRIKI-YAMANI R.R, 2014). L'agalaxie et l'avortement sont des phénomènes précoces liés à l'hyperthermie (KHALFALLAOUI, 2003).

➤ **Forme aiguë :**

Une forte fièvre (jusqu'à 82°C) est notée. Le bovin est abattu, ne se nourrit plus et, l'auscultation révèle une tachycardie et une tachypnée. Les femelles 15 gravides avortent parfois. Les muqueuses sont pâles (anémie), les urines sont mousseuses et foncées (rouge à couleur marc de café lors d'hémoglobinurie), l'animal présente de la diarrhée en jet. Des contractures du sphincter anal accompagnent de la diarrhée. La mort peut survenir par choc toxique. Certains bovins peuvent guérir naturellement et, dans ces conditions, ils peuvent devenir porteurs chronique de parasites.

➤ **Formes chroniques :**

Sont moins caractéristiques ou inapparentes. Un ictère peut être noté du vivant de l'animal ou à l'autopsie. A ce stade, la chute de la production laitière est importante (Gourreau, 2008).

4.3. FASCIULOSE :

➤ **Définition :**

La fasciolose est une affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis de l'installation dans les voies biliaires des formes adultes d'un trématode distome hématophage de la famille *Fasciolidés*: *Fasciolahepatica* (la grande douve) (TRIKI-YAMANI R.R, 2014). Le foie est nécrosé par la migration des parasites, mais très souvent compliqué par une surinfection bactérienne à *Clostridium novyi* (Vandiest, 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 (*Lymnaea stagnalis*)

➤ **Cycle évolutif**

• **Dans le milieu extérieur :**

Les adultes de *F. hepatica* 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 *cercaires* cherchent à se fixer sur des supports émergés tels que les plantes aquatiques. 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 *adolescaria*. Ces jeunes douves traversent les parois intestinales percent la capsule de Glisson et migrent dans le parenchyme hépatique (Benguesmia, 2012).

➤ **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. (Brugère-Picoux, 2004).

- **Forme aiguë :**

Elle apparaît souvent en automne et fait suite à des infestations d'été lors d'année pluvieuse. Elle est due à la migration des formes immatures dans le foie et provoque un syndrome d'anémie aiguë avec perte anorexie, pâleur des muqueuses et asthénie. La mort est possible par complication d'hépatite nécrosante (Duclairoir, 2008).

- **Forme chronique :**

Elle est plus fréquente et, apparaît en automne et s'affirme en hiver. Au début la migration des formes immatures donne des signes analogues à la forme aiguë. Puis en phase d'état on observe une pâleur des muqueuses avec œdème de la conjonctive, un amaigrissement, une chute de la lactation (Duclairoir, 2008). 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). Et, l'apparition d'une diarrhée chronique (Duclairoir, 2008). La laine devient sèche (d'où la perte de la toison) (Brugère-Picoux, 2004). A cette phase on peut observer des avortements et l'évolution vers la mort peut se faire en 4-5 mois (Duclairoir, 2008).

4.4. COENUROSE DU MOUTON :

➤ **Définition :**

Maladie parasitaire liée au développement de la larve du *Tænia multiceps* (appelée *Coenurus cerebralis*) dans le tissu nerveux des ruminants principalement les ovins mais parfois chevaux ou l'homme de manière accidentelle, à l'origine de troubles psychiques et moteurs. (BRUGERE PICOUX 2011)

L'hôte principal est le chien, chez qui on ne constate aucun symptôme et qui se contamine en mangeant des viscères parasités. (PONCELET JL)

Tænia multiceps vit à l'état adulte dans l'intestin grêle du chien et mesure 40 à 60 cm. Les anneaux mûrs sont rejetés dans les déjections. La forme infestante, l'œuf embryonné résiste plusieurs mois dans le milieu extérieur si l'humidité est suffisante. La contamination s'effectue par voie orale. Les larves qui survivent creusent des tunnels dans les tissus nerveux de l'hôte intermédiaire, créant des phénomènes inflammatoires, puis des lésions de compression quand les vésicules grossissent. Le développement complet est réalisé en 7 à 8 mois. Chez le chien

consommant des viscères parasités, le tænia adulte est à complète maturité en un mois. (PONCELET JL).

➤ **Symptômes :**

La maladie apparaît sous différentes formes :

- **Cœnurose encéphalique massive :**

La forme aiguë entraîne une mort rapide des agneaux en 3-4 jours, plus lente, elle évolue en deux phases : la première, sous forme d'encéphalite diffuse, débute 2 à 3 semaines après l'ingestion des embryons et 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.

- **La seconde :**

Sous forme d'encéphalite focale est 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. 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 avec anisocorie et strabisme. 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.

- **Infestation discrète :**

Signes discrets : paresse, port anormal de la tête, qui disparaissent après quelques jours puis signes de tournis, variables selon la localisation des vésicules.

- **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. (HERES S, HAAG Z)

➤ **Diagnostic différentiel :**

Œstrose, listériose, tremblante, tumeurs ou abcès cérébraux (BRUGERE PICOUX - HERES S, HAAG Z. PONCELET JL.)

4.5. STRONGYLOSES RESPIRATOIRES :

➤ **Définition :**

Problème parasitaire majeur des jeunes animaux à l'herbe, lié à la présence et au développement dans la lumière ou la paroi du Tube digestif de *nématodes Strongylidés* (TRIKI-YAMANI R.R, 2014).

➤ **Symptômes :**

On peut constater une chute de la reproductivité, l'anorexie, diarrhée et des œdèmes signe de la bouteille (TRIKI-YAMANI R.R, 2014).

Strongles respiratoires :

Helminthoses respiratoires dues au développement de diverses espèces de *nématodes Dictyocaulidés et/ou Protostrongylidés*, soit dans la trachée et les grosses bronches, soit dans les bronchioles et le parenchyme pulmonaire (TRIKI-YAMANI R.R, 2014).

➤ **Symptômes :**

➤ **Dictyocaulose :**

- **Syndrome bronchique chronique :**

Qui évolue fréquemment chez des animaux jeunes suite à une primo infestation. Les symptômes sont surtout nets chez les ovins qui hébergent, en général plus de vers. La toux est le signe clinique dominant. Elle apparaît à partir du 16e jour, qui correspond à la formation des vers adultes. La respiration devient de plus en plus accélérée, dyspnéique et abdominale. Le jetage est abondant, généralement bilatérale muqueux. L'auscultation permet de relever des râles de plus en plus nets et signant une atteinte bronchique. L'état général des animaux s'altère progressivement mais la mort n'est pas fréquemment observée en raison de l'expulsion d'un nombre important de parasites (Soulsby, 1965).

- **Syndrome broncho- pulmonaire aigue :**

Cette forme (syndrome asthmatiforme) est caractérisée par l'absence de toux mais de la dyspnée (symptôme dominant). Les mouvements respiratoires sont accélérés, courts et superficiels. A l'auscultation, on relève des râles à fines bulles et à prédominance inspiratoires (Lefèvre, et al., 2003).

- **Protostrongylose :**

Les symptômes sont assez discrets et sont parfois liés à une surinfection bactérienne (toux chronique, légère dyspnée sans suffocation, jetage peu abondant) (Brugère-Picoux, 2016).

4.6. THEILERIOSE BOVINE :

➤ **Définition :**

La maladie débute par une hyperthermie (40-42°C) persistante qui se transforme en hypothermie deux à trois jours avant la mort. L'hypertrophie des ganglions superficiels est de règles. La production laitière est très affectée, l'inappétence est suivie d'une anorexie (KHALFALLAOUI, 2003).

C'est une grave parasitose non contagieuse des ruminants, transmise exclusivement par une tique endophile (domestique) *Hyalomma detritum* et causée par un protozoaire dixène *Theileria annulata*, se multipliant dans les cellules lymphoïdes puis dans les hématies. Elle est à l'origine d'avortement associé à une adénite et un syndrome hémolytique (Fièvre, Anémie, Ictère et Hémoglobinurie) (Trikiyamani, 2016).

➤ **Symptômes :**

La maladie peut se manifester sous diverse formes, d'asymptomatique à grave. A la suite de la pique infectante de la tique, les protozoaires parasites pénètrent et se multiplient d'abord dans les ganglions lymphatiques, qui augmentent alors de volume avec un accroissement de la température corporelle avant de s'attaquer aux globules rouges et provoquer un syndrome hémolytique (Hunter, 1994). La maladie non traitée évolue en cinq à huit jours vers un état grave, caractérisé par une baisse de la température jusqu'à l'hypothermie (35 à 38°C), une pâleur des muqueuses, un ictère, un dédoublement des bruits cardiaques avec un pouls veineux rétrograde et, un décubitus. La mort survient un à deux jours plus tard (Mahin, 2014). Dans la forme classique, il s'agit de : diarrhée chronique, d'amaigrissement avec de retard de croissance,

d'œdème de l'auge, de stomatite, de kératite, d'une protrusion du globe oculaire, d'un syndrome de pseudo-péricardite et, de symptômes nerveux centraux (cécité, troubles du comportement) ou périphériques (démarche raide avec des boiteries sans lésions du membre). Parfois, on note une mammite, une lenteur d'involution utérine avec exsudat brun. L'avortement, la congestion pulmonaire diffuse avec polypnée, de l'œdème de la mamelle chez la génisse prépubère, un météorisme récidivant et un cornage inspiratoire (Mahin, 2014). L'état dégradés des parenchymes hépatiques et rénaux pourraient rendre compte de certains échecs thérapeutiques, ou des symptômes surajoutés signant la gravité de l'atteinte, comme les pétéchies oculaires par exemple (Mahin, 2014).

5. MALADIES METABOLIQUES :

5.1. ACIDOSE DU RUMEN :

➤ Définition :

Parmi tous les déséquilibres pouvant apparaître tels que la cétose ou la stéatose hépatique, on distingue un dysfonctionnement particulièrement répandu qui est l'acidose. Ce trouble est lié à l'excès d'énergie sous forme de glucides fermentescibles dans la ration ou à une carence en protéine qui, si elle est trop importante et/ou durable sera perçue par la vache comme un excès d'énergie. En effet, en cas d'apport déséquilibré, c'est toujours l'élément apporté en plus petite quantité qui va déterminer le niveau de production du bovin ; cependant, en fonction de son niveau génétique, la vache pourra éventuellement mobiliser ses réserves pendant quelques temps si le déséquilibre n'est pas trop marqué. Globalement, l'élément qui ne sera pas utilisé sera toujours considéré comme en excès et créera diverses modifications des populations du rumen aboutissant à un changement du pH. Ces variations du pH modifient considérablement l'équilibre des populations microbiennes qui dans ce cas va accentuer l'acidification du milieu ruménel (GCDS, Dr Christelle ROY).

C'est une maladie métabolique caractérisée par l'accumulation des produits acides dans le rumen suite à l'ingestion d'une ration alimentaire riche en énergie facilement fermentescible qui forment les AGV (l'acide acétique, l'acide propionique et l'acide butyrique) (PR sahraoui).

➤ **Symptômes :**

Grincement des dents nystagmus sclérose agitation et mouvement incoordonnées, poussé au mur, l'animal présente le pica la localisation de l'histamine dans les parties déclives qui provoque une inflammation (fourbure) (Poncelet, 1993).

Ruminite après la vasodilatation qui provoque le passage des germes dans le sang vers les organes parfois on trouve des abcès sur les organes (PR sahraoui).

Dans les cas moins grave, l'anorexie suffit à 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 24-72 heures (Poncelet, 1993).

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

5.2. UROLITHIASES :

➤ **Définition :**

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

➤ **Causes et facteurs de risque :**

Les calculs urinaires sont le plus souvent des phosphates ammoniacomagnésiens (struvite), Ces calculs sont liés à des apports alimentaires élevés en phosphore avec un déficit concomitant en calcium, Ce déséquilibre phosphocalcique est observé dans les rations riches en céréales et non corrigées sur le plan minéral, Les animaux à l'engraissement sont les plus fréquemment atteints,. Les calculs peuvent être de nature siliceuse, Toutes les catégories d'âge sont possiblement atteintes, Les plantes riches en oxalate sont exceptionnellement à l'origine de calculs de calcite. L'insuffisance d'abreuvement est un facteur aggravant très fréquent, Alimentation riche en concentré avec un rapport Ca/P proche de 1, riche en magnésium et/ou apport de plantes riches en phyto-œstrogènes

La carence en vitamine A pourrait, dans quelques cas particuliers, favoriser la formation des calculs.

À ces causes alimentaires s'ajoutent d'autres facteurs expliquant que les troubles cliniques sont quasi exclusivement observés chez les mâles, l'obstruction de l'urètre, par des calculs formés dans la vessie, est liée principalement à des facteurs anatomiques. Chez les mâles, l'urètre est long, fin et en forme de S, alors que chez les femelles l'urètre est court et de grand diamètre, Par ailleurs, certains facteurs hormonaux (castration précoce et excès d'œstrogènes) favorisent un moindre développement du pénis et de l'urètre (Brugère-Picoux, 2004).

➤ **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 mâles atteints sont abattus, anorexiques. Ils peuvent présenter des efforts de mictions avec épreintes et ténesmes (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).

5.3. INDIGESTION PAR SURCHARGE :

➤ **Définition :**

Le diagnostic d'indigestion simple correspond à une indigestion d'évolution aiguë (évolution sur quelques jours) et habituellement favorable, ayant pour mécanisme majeur une perturbation de la digestion microbienne ruminale. Causée par aliments altérée (putréfaction), de digestibilité réduite (fourrage grossier à forte teneur en lignocellulose, faible teneur en glucides fermentescible, faible teneur en azote dégradable) parfois lorsque l'utérus en fin de gestation occupe un grand volume abdominal et perturbe le transit digestif (Jean-Marie Gourreau et de François schelcher 2011).

➤ **Symptômes :**

Les symptômes associés à l'indigestion (diminution de l'appétit, de la rumination, possible météorisation légère), le contenu ruminale est anormal à la palpation profonde du flanc gauche, La motricité ruminale est ralentie ou disparaît dans les formes les plus graves, Un certain degré

de déshydratation est parfois perceptible, avec un œil légèrement " enfoncé " (énophtalmie). Les bouses sont sèches, émises en faible quantité voire plus du tout, Après quelques jours d'évolution, il est fréquent d'observer une débâcle diarrhéique malodorante qui est un signe de guérison (jean-marie Gourreau et de François schelcher 2011).

5.4. HYPOCALCEMIE : (« FIEVRE DU LAIT » OU « FIEVRE VITULAIRE ») :

➤ Définition :

La fièvre vitulaire, encore appelée fièvre du lait ou hypocalcémie vitulaire, est une des maladies métaboliques les plus fréquentes des femelles des ruminants, se caractérisée sur le plan clinique par un animal couché, parfois dans le coma et, sur le plan biologique, par une hypocalcémie majeure. (Jean marie Gourreau et de François Schelcher 2011).

On parle également chez les petits ruminants de syndrome de la brebis couchée ou de parésie puerpérale (vet-alfort).

➤ Symptômes :

On peut reconnaître trois stades :

• STADE1 :

Il peut passer inaperçu ou trois signes dominant : une hyperexcitabilité, des tremblements musculaires et une incoordination motrice. L'examen clinique permet de noter une tachycardie discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire (Dedie, s.d.).

• STADE2 :

Ensuite les animaux deviennent abattus, présentent une parésie, un décubitus sternal avec une attitude de self-auscultation. Il y a un ralentissement de la motricité digestive, associée à une constipation, une salivation par hypokinésie des mâchoires et une parésie du pharynx. L'atonie musculaire peut être à l'origine d'un reflux du contenu ruminale. Une hypothermie (36 à 37°C) et un refroidissement des extrémités peuvent être constatés. La fréquence cardiaque augmente (100 battements par minute) pour pallier l'hypotension (Dedie, s.d.).

- **STADE3 :**

Il est marqué par une météorisation sévère et une tachycardie. La paralysie flasque est complète, Enfin les pupilles sont fréquemment dilatées. L'animal tombe dans le coma et meurt si aucun traitement n'est mis en œuvre (Dedie, s.d.).

5.5. Les Avitaminoses :

5.5.1. Avitaminose A :

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

On peut la trouver dans les fourrages verts sous la forme de précurseur comme le Bêta-Carotène, A noter que dans les fourrages conservés (foin, ensilages), les grains et les tourteaux, il n'y a plus de vitamines A, car celle-ci se dégrade pendant le stockage, l'ensilage ou la dessiccation (Arzul, 2018).

Symptômes :

L'hypovitaminose A se retrouve habituellement chez de jeunes bovins (12-18 mois) et jusqu'à l'âge de deux à trois ans. A cet âge, la croissance intense et rapide nécessite des apports plus élevés, alors que les réserves sont insuffisantes. Le premier signe clinique, remarqué est la cécité diurne bilatérale. Les deux pupilles sont alors largement dilatées et fixes, elles ne répondent plus aux signaux lumineux, une exophtalmie et un écoulement lacrymal abondant sont notables. Dans les autres espèces, on trouve une diminution de la sécrétion oculaire, suivie d'une kératinisation de la cornée et, de la photophobie. Des convulsions peuvent apparaître chez ces animaux. Parallèlement, on note des changements dermatologiques, qui se traduisent par l'apparition de poils rêches, secs, broussailleux et souvent décolorés. Chez les bovins, l'apparition de taches ressemblant à des écailles a été constatée. L'amaigrissement ou la diminution de la vitesse de croissance ne sont pas toujours observés. L'hypovitaminose A est une des causes majeures d'infertilité. Les mâles et les femelles sont atteints de la même manière. Chez le mâle, la dégénérescence des épithéliums germinaux des tubes séminifères induit une diminution de la motilité des spermatozoïdes et peut conduire à une réduction voire un arrêt de la

spermatogénèse. Chez la femelle, le taux de fécondité est diminué. On observe des effets jusqu'à la dernière période de la gestation avec une dégénérescence placentaire conduisant à l'avortement et à un mort-né (Brigitte-Yervant, 2009). L'évolution de la maladie est apyrétique. La mort survient en plus de 24 h à cinq - six jours (Poncelet, 2004).

5.5.2. 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 (Institut 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 (Institut de l'élevage, 2008).

5.5.3. La nécrose du cortex cérébral :

➤ Définition :

La nécrose du cortex cérébral atteint surtout les veaux après sevrage et les jeunes bovins, et se caractérise par des troubles nerveux aigus (cécité, tête et encolure rejetées en arrière, difficultés locomotrices et convulsions). L'entité clinique et lésionnelle de la nécrose du cortex cérébral est causée le plus souvent par une carence conditionnée en thiamine (vitamine B1), mais peut être due à des excès alimentaires de soufre (intoxication)(Arnaud, 2014).

➤ 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).

Les symptômes généraux sont caractérisés par une température rectale normale, un appétit diminué, Souvent, une diarrhée précède ou accompagne les symptômes nerveux. Au début, le bovin est le plus souvent apathique, peut pousser au mur ou, parfois au contraire, est hyperexcitable. Il se déplace sans but apparent, se heurte aux obstacles, ne voit pas (cécité), sa démarche est ébrieuse (ataxie). Les signes nerveux, notamment oculaires, sont habituellement symétriques et bilatéraux. (Jean marie gourreau et de François schelcher 2011).

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

6. MALADIES DE LA REPRODUCTION :

6.1. Dystocie :

➤ Définition :

Elle sera qualifiée de dystocique, si toute parturition nécessite une intervention manuelle (Hanzen, 2009-2010). Les dystocies peuvent être d'origine fœtale ou maternelle ou dues aux annexes et au cordon (Boucher, 2000). C'est à l'éleveur d'en analyser les causes.

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).

Les dystocies fœtales sont dans la plupart des cas dues à un Disproportion fœto-pelvienne (excès de taille, Gestation gémellaire), à une mauvaise présentation, à des fœtus emmêlés , à une malformation , Monstruosités, Hydropisie des enveloppes fœtales, Emphysème fœtal, Quant aux dystocies maternelles, elles résultent d'une insuffisance de développement de la mère (bassin trop étroit en général), Mauvaise conformation pelvienne, d'anomalies de l'appareil génital (torsion...), de non dilatation du col de l'utérus, de non dilatation de la vulve, Déplacement de l'utérus gravide, Inertie utérine primaire/ secondaire (Dudouet, 2003) (Villeval, 2012).

6.2. Prolapsus :

Elle peut être liée à une prédisposition raciale, une influence de la génétique (certaines lignées sont plus sensibles), à l'âge (incidence plus élevée après 3 gestations, mais possible dès la première), à un relâchement des tissus vaginaux (augmentation du risque sous imprégnation oestrogénique (alimentation, kyste ovarien...), à une augmentation du volume intra-abdominal (gestation, ration fibreuse faisant augmentation de la taille du rumen) ou, à des facteurs provoquant des efforts expulsifs (constipation, blessures du vagin...) (Hugron, et al., 2005).

➤ Les facteurs favorisant :

Elle peut être liée à une prédisposition raciale, une influence de la génétique (certaines lignées sont plus sensibles), à l'âge (incidence plus élevée après 3 gestations, mais possible dès la

première), à un relâchement des tissus vaginaux (augmentation du risque sous imprégnation oestrogénique (alimentation, kyste ovarien...), à une augmentation du volume intra-abdominal (gestation, ration fibreuse faisant augmentation de la taille du rumen) ou, à des facteurs provoquant des efforts expulsifs (constipation, blessures du vagin...) (Hugron, et al., 2005). , 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).

Le tableau anatomo-clinique il récence plusieurs formes :

- **Prolapsus intermittent :**

Le vagin apparaît lorsque la femelle est couchée ou lorsqu'elle met ses membres antérieurs surélevés par rapport au reste du corps, c'est-à-dire lorsque la pression abdominale est plus élevée. Il s'agit bien souvent de la première phase de tout prolapsus vaginal.

- **Prolapsus permanent :**

La muqueuse vaginale est extériorisée en permanence.

- **Prolapsus incomplet :**

(Seule la paroi vaginale est visible) ou complet (col de l'utérus visible). L'animal a très souvent un comportement inhabituel, il s'isole, ne vient pas manger ses concentrés... (anonyme, s.d.). La protrusion du plancher vaginal est le cas le plus souvent observé. Dans un premier temps la muqueuse est rose pâle, humide, lisse et luisante. Elle devient assez vite œdémateuse. Elle s'assèche, s'ischémie, se déchire, s'infecte jusqu'à la nécrose et la gangrène. La douleur et la gêne occasionnées par ces lésions provoque de fortes contractions abdominales. Le prolapsus peut contenir des organes abdominaux comme la vessie ou tout simplement l'embouchure de l'urètre. L'animal est alors anurique. La rupture vaginale est une complication assez courante du prolapsus. La déchirure est habituellement retrouvée sur le plafond du vagin, avec parfois une hernie de l'iléon ou du colon (anonyme, s.d.). Une hypocalcémie semble fréquemment apparaître parallèlement au prolapsus.

- **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).

-PARTIE

EXPERIMENTALE

INTRODUCTION :

Aux cours de notre stages pratiques sur le terrain accompagné de vétérinaires cliniciens et aussi des propriétaires qui nous donné l'extrait de ses expériences en l'élevage.

Nous avons constaté de multitude 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 réaliser notre mémoire de fin d'étude (Pfe). Dans ce chapitre nous allons rapporter les différentes pratiques et acquises, que nous ont enseignées nos professeurs à l'institut et, que nous avons rencontrées sur le terrain lors de nos stages dans des cabinets vétérinaires.

Ce mémoire à l'avantage d'avoir été réalisé sur des cas réellement manipulés et traités avec des experts en médecine vétérinaire. Nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et qui reflète une certaine réalité du terrain. Nous suggérons une adaptation de ce mémoire en connaissances pratiques et essayer (sans prétention aucune) de le diffuser en tant que guide aux étudiants, techniciens, voire aux vétérinaires de terrain.

OBJECTIF DE L'ETUDE :

Notre principal objectif consiste à connaître les différentes pathologies des ruminantes les plus fréquentes aux vétérinaires cliniciens de la région de Berrouaghia et ses alentours. Ainsi que les symptômes observés et l'expression clinique de chaque pathologie. Les diagnostics cliniques et différentiels ainsi que les traitements utilisés sont enregistrés. La quasi-totalité des maladies décrites dans ce document sont accompagnées d'illustrations personnelles.

Chapitre 1 : matériel et méthode

1. MATERIEL

Le matériel suivant a été nécessaire pour réaliser notre travail : Appareil photo/ Registres et stylo/ Stéthoscope/ Thermomètre.

2. METHODES

2.1. Présentation de la région :

Notre étude a été réalisée dans la région de Berrouaghia, située à 100 km au sud d'Alger. Il s'agit d'un plateau d'une superficie de plus de 161 Km² qui de 3 communes : Berrouaghie, Roubhia et Zoubairia. La pluviométrie se situe entre 100 et 500 mm/an. À 939 m d'altitude, est une ville de montagne de l'Atlas tellien, située dans une dépression entre l'Atlas blidéen au nord et le massif de Ouarsenis au sud qui forme, dans l'extrême sud-est de la commune, les monts de Bibans. En hiver, la température chute en dessous de -5C° (temps neigeux), alors qu'en été elle dépasse couramment + 45 C°. (Wikipédia)

2.2. Présentation de la population animale d'étude :

La région de Berrouaghia est le carrefour de trois races importantes d'Algérie :

- Ouled-Djellal : localisée surtout dans le sud-est de la région, elle est très estimée par les éleveurs pour sa prolificité, le poids de ses agneaux à la naissance et, leur vitesse de croissance.
- Rembi : race rustique, elle se trouve surtout dans le sud-ouest (limitrophe de la W. Tiaret).
- Berbère : connue pour être résistante aux piroplasmoses, elle se trouve au nord, sur la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien. La région compte un cheptel de plus de 2.300 troupeaux qui feraient vivre environ 3.000 foyers

2.3. Présentation du cabinet :

Les cabinets vétérinaires sont situés dans la région Berrouaghia :

1. cabinet du Dr Ouldbabali.K (en exercice depuis plus de 30 ans) et sa femme
2. Cabinet du Dr Kahlia. A (en exercice depuis plus de 13 ans) et son partenaire Laghouati.Z (enexercice depuis plus de 3 ans).

3. cabinet du Dr Benamar. Y (en exercice depuis plus de 3 ans).

4. Dr Barraff.F (en exercice depuis plus de 12an).

2.4. PROTOCOLE DE L'ETUDE :

L'étude que nous avons menée et qui s'est étendue sur une période de 14 mois du mois du janvier 2019 à la fin du février 2020, Elle a porté sur 889 cas cliniques qui représentent notre base de données. Ces derniers sont soit présentés aux cabinets soit vus consultés sur le terrain en présence des éleveurs. Devant chaque cas clinique, nous consignons sur un registre, l'anamnèse, les symptômes observés et les traitements effectués ou prescrits.

Face à tous les cas on procède à un examen clinique complet, en présences du vétérinaire, après qu'on rassemble tous les éléments du diagnostic on les enregistre dans mon registre et parfois dans des fiches de cas préparées préalablement. (Annexe 01)

Les pathologies sont classées selon leurs étiologies présumées : Maladies virales, bactériennes, parasitaires, métaboliques et nutritionnels, mycosiques et maladies liées à la reproduction. Les cas cliniques sont accompagnés de photos illustrant les différents symptômes et lésions.

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.

CHAPITRE 2 : RESULTATS & DISCUSSIONS

La classification des pathologies s'est faite selon leurs origines, Vu l'importance des résultats nous n'avons traité que les pathologies les plus dominantes sur le terrain. Nous avons adopté une classification standard de la bibliographie en commençant par les maladies virales puis microbiennes et ensuite parasitaires comme le montre le (tableau 1).

Tableau 1: nombre et pourcentage des cas traités durant notre stage

La classe des maladies	Nombres des cas	Pourcentage
PATHOLOGIES VIRALES	309	34,56%
PATHOLOGIES BACTERIENNES	248	27,74%
MALADIES PARASITAIRES	84	9,39%
MALADIES METABOLIQUES	164	18,34%
MALADIES DE LA REPRODUCTION	62	6,935%
MYCOSES	0	0%
mld d veau	22	2,476%
Autre	5	0,559%
Totale des cas consultés	894	100%

1. Les pathologies virales :

Les pathologies virales les plus suspectés sont représentés dans Le tableau 02 :

Tableau 2: Les pathologies virales les plus suspectés

La pathologie	Nombre de cas				Pourcentage %
	BV	OV	CP	Total	
PPR	/	14	30	44	14%
Fièvre aphteuse	2	200	0	202	65%
Ecthyma contagieux	0	21	0	21	6.7%
Clavelée	0	40	0	40	13%
Coryza gangreneuse	2	0	0	2	1%
Totale	4	275	30	309	100%

Chez les petits ruminants la pathologie virale que nous avons le plus souvent suspectés est la Fièvre aphteuse, avec un taux de 65% (202/309) parmi les pathologies virales(99% chez les ovins), et un taux de 23% (202/894) parmi toutes les maladies rencontrées (toute maladie confondue).

En 2ème position nous avons eu la Peste des petits ruminants avec 14 %, suivie par la clavelée 13 %, puis d'Ecthyma contagieux 6.7%, la faible fréquence de ces deux maladies pourrait authentifier que les différentes campagnes de vaccination réalisées ont contribué à la réduction de ces maladies dans notre pays. Et en dernier lieu nous avons eu deux cas du coryza gangréneux soit 1% de l'effectif suspect.

1.1. PESTE DES PETITS RUMINANTS :

L'agent causal c'est un virus qui appartient au genre *morbillivirus* proche de celui de la Pest bovine.

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 différencier 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.

Nous avons suspecté la PPR chez les ovins avec le Dr Ouldbabaali, en 2019 pendant notre stage au niveau du cabinet vétérinaire situés dans la région de Berrouaghia, suite à la survenue 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, en stade avancé on a des croutes sanguinolentes (figure 1 et 2) se sont surtout les jeunes animaux de plus de 3 mois qui ont été les plus touchés.



Figure 2: croutes sanguinolentes chez un chevreau au niveau de l'anus (photo personnelle).



Figure 1: croutes sanguinolentes chez un chevreau au niveau buccale (photo personnelle).

Laghouati et Al/ 2017 lors de l'autopsie d'un agneau de 3 mois ils ont noté 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.

1.2. Fièvre aphteuse

Dans notre travail nous avons trouvé 68 cas dans la région de ksar-El-Boukhari. Le tableau 03 montre leur répartition selon les espèces en cause.

Tableau 3 : la répartition de la fièvre aphteuse selon les espèces en cause.

Espèces animales	Nombre de cas	Pourcentage de cas
Bovins	2	1%
Ovins	200	99%
Caprins	0	0%

Les ovins présentent le nombre d'animaux le plus atteint (94%). Ceci est expliqué par le nombre important des ovins élevés dans la région par rapport aux nombres de bovins et de caprins. De plus, souvent l'élevage de caprins est sous-estimé, et moins présentés au cabinet vétérinaire. Les symptômes constatés cliniquement chez les petits ruminants sont présentés dans le tableau 04 et ceux des bovins sont présentés dans le tableau 05 :

Tableau 4 : Fréquence des symptômes observés lors de la fièvre aphteuse chez les petits ruminants.

Symptômes	Pourcentage
Hyperthermie	100
Boiterie	85
Congestion des muqueuses	80
Les aphtes	49
Les avortements	08

Tableau 5 : Fréquence des symptômes observés lors de la fièvre aphteuse chez les bovins

Symptômes	Pourcentage
Hyperthermie	50
Boiterie	50
Congestion des muqueuse	100
Les aphtes	100

L'hyperthermie est considérée comme un symptôme constant observé chez tous les sujets. Les boiteries constituent comme un motif d'appel pour la plupart des éleveurs d'ovins et de caprins, alors que les aphtes (Figure03) ne sont trouvés que chez 49 % des petits ruminants. En revanche, ils sont toujours présents chez les bovins (100%). De plus, nous avons constaté une hyper salivation avec de l'anorexie chez les bovins. C'est les mêmes symptômes décrits par Hamza Mounira et *al* (2019). Les troupeaux d'où proviennent les malades, sont des cheptels mixtes et l'expression de la maladie est plus grave chez bovins que chez les ovins et les caprins, ces derniers présentent souvent la forme discrète caractérisé par les boiteries et des avortements qui peuvent touchés plus de 08% des brebis.



Figure 3: brebis présente des aphtes au niveau buccal lors de la Fièvre aphteuse (photo personnelle).

D'après l'OIE, l'Algérie a identifié 38 foyers de fièvre aphteuse en 2018. Le premier foyer a lieu le 03/09/2018 à Benkhelil, Oued Alleug et, Blida. Le nombre total de cas enregistré était de 144 bovins, 689 ovins et 10 caprins. Par contre au Maroc, ils n'ont déclaré que 12 cas. Le 30/05/2018 l'Algérie a déclaré un autre foyer, au niveau de la wilaya de Médéa (Kaddour, 2018). Mais, nous avons constaté que les vétérinaires privés ne déclarent pas tous les cas pour protéger les éleveurs des « menaces » de réformes voire la peur de l'abattage sanitaire de tout le troupeau et la saisie au niveau de l'abattoir.

1.3. ECTHYMA CONTAGIEUX :

Il s'agit d'une maladie de la peau très contagieuse due à un *parapoxvirus* et peut atteindre 90% du troupeau (Brugère-picoux, 2011). On l'observe couramment chez la chèvre et le mouton.

Durant la période d'étude, nous n'avons trouvé que 21 cas de l'ecthyma contagieux chez les ovins, 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 grave. Plusieurs cas de l'ecthyma sont constatés sur des animaux qui sont présentés pour un autre motif de consultation. Cependant, la formation de lésions crouteuses pourrait être facilement confondue avec de nombreuses pathologies surtout avec la PPR.

Durant notre travail nous avons pu faire le diagnostic de l'Ecthyma chez 21 cas (âgés de 2 mois à 2 ans), ce qui représente 7% du total des pathologies virales (21/309).

Parmi les facteurs favorisant l'apparition de la maladie, les plantes épineuses provoquent des lésions facilitant l'entrée du germe au pâturage, ou lorsque les jeunes animaux sont lâchés sur les chaumes. Ces lésions peuvent se manifester sur différentes parties du corps, notamment la face (Figure 04 A et B), les oreilles, les trayons, les pieds (bourrelets), la région interne des cuisses (Figure13), et le scrotum.



Figure 4: Forme labiale (lésions ulcéro-croûteuses sur les lèvres) prise par Hamza Mounira.

Hamza Mounira 2019 trouve que des chevreaux souffrant de lésions douloureuses autour de la bouche (Figure 04 A et B) (Forme considérée comme la plus fréquente : 75%) (Brugère-Picoux, 2011), ne puissent téter ni se nourrir ; tandis que 6% des cas présentent la forme cutané (pustules, papules et croûtes). Les femelles dont les trayons sont douloureux (surtout à leur extrémité) peuvent refuser de donner la tétée.

1.4. La clavelé :

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.

Elle est connue par son apparition dans notre région souvent en saison froide (automne-hiver), le virus est résistant en milieu extérieur.

Nous constatons que les animaux nouvellement introduits dans le troupeau, surtout les agneaux, sont les plus susceptibles de faire la maladie. Durant la période d'étude, nous n'avons trouvé que 40 cas de la clavelée.

Cette faible fréquence authentifie que les différentes campagnes de vaccination réalisées ont contribué à la réduction et ainsi l'éradication de clavelée de notre pays.

Nous avons rencontré des cas de clavelée en phase d'éruption dans les deux formes papuleuse et nodulaire dont la forme papuleuse a représenté 70% des cas.

La conjonctivite et le larmolement ce sont les deux symptômes qui ont caractérisé la forme nodulaire.

Le jetage a été observé dans les deux formes.

On remarque aussi des papules au niveau des zones glabre (figure 5) et au niveau des zones à peau fine (figure 6). On a rencontré deux cas qui ont évolué en une pneumonie avec un jetage purulent et une dyspnée.



Figure 5: La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau de la tête (Iaghouti 2017).

la face interne de la queue et la vulve. (Ph. Khadir)

1.5. Le coryza gangréneux :

C'est une maladie sporadique grave, non contagieuse causée par des virus du genre *Macavirus* de la famille des *Herpesviridae*.

Durant notre stage pratique nous n'avons trouvé que deux cas, l'un chez un veau et l'autre chez une vache.

Nous avons trouvé comme des symptômes : Fièvre persistante, Congestion sévère, nécrose et érosion des muqueuses nasale et buccale (figure 8), Jetage mucopurulent, Congestion de la conjonctive, Hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques, Tremblements musculaires (méningo-encéphalomyélite) (figure 7), Diarrhée ou dysenterie et enfin Dermatite et fourbure.



Figure 8: Tremblements musculaires



Figure 7: Congestion nécrose et érosion des muqueuses nasale et buccale (photo personnelle)

2. Les pathologies bactériennes :

Les pathologies bactériennes occupent la plus grande part après la partie des pathologies virales par rapport aux autres pathologies, Le tableau 06, présente les différentes pathologies bactériennes enregistrées :

Tableau 6 : les différentes pathologies bactériennes enregistrées :

Maladie	Nombre des cas				Pourcentage des cas
	BV	OV	CP	Total	
Pneumonie	38	75	0	113	46%
Arthrite/polyarthrite	3	5	2	10	4%
Lymphadénite caséuse du mouton	0	19	0	19	8%
Entérotoxémie	0	8	0	8	3%
Mammite	29	20	1	50	20%
Métrite	11	4	0	15	6%
Orchite/épididymite	8	0	0	8	3%
Omphalite	7	5	1	13	5%
Piétin	11	1	0	12	5%

La pathologie bactérienne que nous avons le plus souvent suspectée est la pneumonie, avec un taux de 46% (113/248) soit 13% (113/894) du total des maladies rencontrées chez les petits ruminants.

La pathologie bactérienne qui nous a suspectée après la pneumonie est les mammites avec un taux de 20% (50/248).

2.1. PNEUMONIES :

Elles font suite, le plus souvent, à une infection virale, mycoplasme ou un stress pouvant entraîner une immunodépression (changements climatiques, bergerie inadéquate, confinement d'animaux, transports, carences alimentaires...).

Durant notre travail nous avons pu faire le diagnostic de (113/248) cas de pneumonie avec un taux de 46%.

Nous avons constaté que plusieurs éleveurs procèdent à une automédication par des breuvages ou même par injection d'antibiotique et ne sollicitent le vétérinaire qu'après un échec de leurs interventions.

Nous avons observé que les ovins sont les animaux les plus fréquemment touchés (63%). Le transport dans de mauvaises conditions (confinement, longues distances, froid, forte chaleur), le rassemblement de groupes d'agneaux au pâturage, une mauvaise ventilation dans les bergeries et les étables, l'accumulation d'ammoniac suite à l'accumulation des déjections, (bouses et crottes) dans un bâtiment sur de longues période, une humidité ou une atmosphère très sèche en été (produisant des poussières qui sont inhalées par les animaux) sont autant de facteurs favorisant l'apparition de cette pathologie. Les symptômes observés (tableau 07).

Tableau 7 : Fréquence des symptômes observés lors de pneumonie

Hyperthermie	77
Dyspnée	73
Congestion des muqueuses	70
Toux	34
Écoulement	14
Déshydratation	7
↓de l'appétit	5

Chez les petits ruminants malades sont l'hyperthermie, la congestion des muqueuses, l'anorexie, les signes de difficultés respiratoires (toux, respiration abdominale et jetage mucopurulents), et une déshydratation. Mais ces signes ne sont pas tous présents chez les malades. 23% des sujets ne présentent pas d'hyperthermie mais plutôt une dyspnée (Figure 09) avec une toux. Ce qui est expliqué par l'apparition de pneumonie chronique. Le diagnostic

différentiel doit se faire avec la PPR. Cette dernière présente en plus de ces symptômes, du larmolement, des croûtes ou de la diarrhée.

Nous avons remarqué que ces symptômes les jeunes ont tendance à développer une forme chronique de la maladie avec de l'amaigrissement, un jetage mucopurulent et une dyspnée c'est pour ça ces symptômes sont plus graves chez les jeunes (70%) que chez les adultes (5%).

Chez les bovins nous avons souvent observé de l'hyperthermie, de la dyspnée, de la congestion des muqueuses et de l'anorexie. Après anamnèse minutieuse, on a constaté que plusieurs éleveurs procèdent à une automédication par injection d'antibiotique (en général de l'Oxytétracycline) et ne sollicitent le vétérinaire qu'après un échec de leurs interventions.



Figure 9: détresse respiratoire chez une brebis (encolure tendue vers l'avant, bouche ouverte, gémissement, langue tombante) Photo de Hamza Mounira 2017.

2.2. Les boiteries d'origine bactérienne :

2.2.1. Les arthrites et les polyarthrites :

Les polyarthrites été diagnostiqués chez 15 % des animaux qui boitent Elles touchent les jeunes agneaux, généralement, elles font suite à une septicémie. Ceci pourrait être expliqué par absence de propreté lors de mise bas, une mauvaise hygiène du cordon ombilicale ou une faible immunité de l'agneau (peu ou pas de colostrum) ainsi que les conditions d'élevage défavorables favorisassent l'apparition de cette affection.

L'arthrite a été diagnostiquée chez 12%. Elle correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérienne ou mycoplasémique mais peut être aussi virale (Maedi-Visna)(Brugère, 1996).

La température corporelle peut atteindre 41°C. Au début, L'animal est affaibli, présente une anorexie. L'amaigrissement est rapide suite à la diminution des déplacements vers la zone herbacée. Il existe un certain nombre de signes cliniques communs aux infections articulaires, quel que soit l'agent responsable de l'arthrite. De façon générale, on note une inflammation locale autour de l'articulation touchée, avec un gonflement (figure 10 et 11), une rougeur, une chaleur locale et une douleur à la palpation.



Figure 10: Arthrite suppurative au niveau du membre antérieur (photo personnelle)

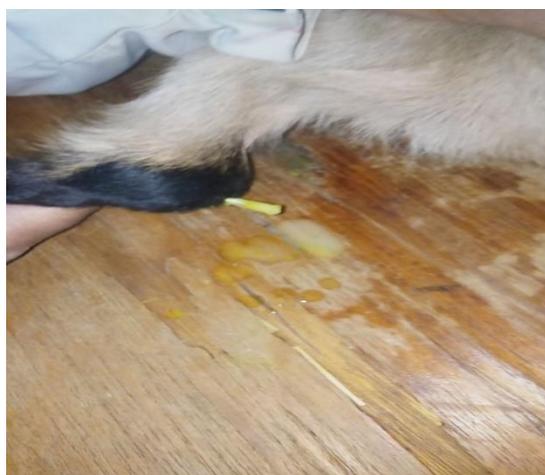


Figure 11: drainage d'une arthrite suppurative chez un chevreau (photo personnelle)

Les jeunes ovins sont les plus prédisposés aux arthrites et aux polyarthrites (59%), car ils sont souvent prédisposés à l'omphalite, qui peut se compliquer avec d'arthrites s'ils ne sont pas traités convenablement (Institut de l'élevage, 2000). La contamination d'un ou de plusieurs articulations se fait par voie sanguine à partir de l'ombilic ou d'un autre organe (intestin, poumon, etc.) (France agricole, 2008).

2.2.2. Le piétin :

La dermatite interdigitée contagieuse est une maladie infectieuse complexe. Transmissible par les pâtures ou les litières contaminées. Dans notre travail nous avons rencontré 12 cas (11 ovins 1 bovin), L'apparition de piétin dans un troupeau n'est que le reflet des mauvaises

conditions d'hygiène. Le piétin est dû à l'action synergique de deux bactéries anaérobies : *Dichelobacter nodosus* et *Fusobacterium necrophorum*. (Brugère-Picoux, 2004).

2.3. LYMPHADENITE CASEEUSE DU MOUTON maladies des abcès :

Les abcès sont des lésions susceptibles de faire leurs réapparitions dans n'importe quelle partie du corps. C'est une accumulation de pus sur les trajets ou dans les ganglions lymphatiques. Ces abcès sont entourés par une coque fibreuse.

Dans notre travail nous avons rencontré 19 cas, soit 8% (19/248) des pathologies bactériennes. Elles touchent généralement les animaux à l'engraissement âgés de moins de 3 ans et, plus particulièrement les mâles.

Elles se localisent surtout au niveau de la tête (40%) et l'encolure (30%). Ces résultats sont similaires à un autre travail fait par (Anka, et al, 2017) dans la région de Blida sur 52 sujets. Parfois au niveau de la mamelle (22%) et de la cuisse (8%). La fréquence au niveau de la tête est en relation avec la porte d'entrée des bactéries qui pourrait coïncider avec la période du changement dentaire et certains traumatismes provoqués par un mauvais fourrage, les épillets de certaines graminées, la tonte et les combats entre béliers. Nous avons constaté que cette maladie est plus fréquente durant la période de l'Aïd El-Adha, D'après les éleveurs, cette maladie apparaît lorsqu'ils ajoutent le maïs dans l'alimentation des petits ruminants. Au cours de notre travail, nous n'avons pas pu vérifier ces données, que nous envisageons de les reprendre dans des études ultérieures.

2.4. ENTEROTOXEMIES :

L'Entérotaxémie est à ce jour la cause majeure de mort subite en élevage ovin. Un simple déséquilibre de la flore intestinale, due au changement brusque du régime alimentaire ; au passage du vert au concentré ou inversement, au changement climatique brutal (Brugère-picoux, 2011), à l'absence de vaccination ou, au traitement ATB intempestif par voie orale.

Tous ces éléments nous permettent d'orienter notre suspicion. Cette maladie est présentée avec un taux de 4% des pathologies bactériennes et 3 % de toutes les pathologies retrouvées sur le terrain. La rapidité de l'évolution (suraigüe) ne nous permette pas d'observer des symptômes

cliniques. Les animaux sont trouvés morts en présentant le signe du « chevalet en scie » c'est le signe qui n'a pas été décrit par Brugère-Picoux (2011), avec un ballonnement ventral (90%). Dans l'évolution lente, nous avons observé quelques symptômes digestifs tels que la diarrhée, l'hyperthermie et une ataxie motrice.

2.5. MAMMITES :

La mammite est représentée avec un taux de 2% des pathologies rencontrées sur le terrain. Nous avons trouvé 65 cas de mammite (20 brebis, 29 vaches et 1 chèvre). L'éleveur observe une mammite aigue, lors d'apparition des signes cliniques nets. Le gonflement de la mamelle, la modification de l'aspect du lait (lait aqueux contenant des grumeaux), le pis chaud, rouge et douloureux, (déplacements difficiles accompagnés de boiterie), affaiblissement (hyperthermie, prostration, isolement) : c'est ce qui est qualifié la mammite clinique (Chez 91% des cas). Quelque fois le quartier atteint devient froid et violacé. C'est le signe d'une mammite gangréneuse (Figure 12), Quoique l'on fasse, ce quartier est destiné à se gangrener et à tomber. L'éleveur sollicite le vétérinaire toujours tardivement pour traiter la mammite, c'est-à-dire lorsqu'il voit les symptômes cliniques, alors que la mammite sub-clinique est asymptomatique avec un taux de 2% (nous avons enregistré un cas d'une vache atteinte de mammite sub-clinique en utilisant un papier pH mètre).



Figure 12: Quartier droit violacé (début de la mammite gangréneuse) (photo personnelle)

Nous remarquons que le taux d'infection des quartiers gauches (59%), est plus élevé que celui des quartiers droits (25%) et celui des deux quartiers ensemble (16%). Cette différence pourrait être due à la longueur du trayon du quartier gauche lors du remplissage du rumen suite à

l'ingestion de la ration alimentaire, qui s'approcherait plus du sol que le quartier droit, facilitant ainsi l'apparition de l'infection.

D'après Poutrel, la forme de la mamelle et la longueur des trayons ont une grande importance puisqu'elles favorisent le contact avec le sol. (Khelouia, 2009)

2.6. MÉTRITE :

Durant notre stage nous avons trouvé 15 cas de métrite (4 brebis et 11vache). 50% des cas présentent une métrite aigüe puerpérale. Ces femelles sont présentées avant les 21 jours postpartum avec des écoulements fétides et de l'hyperthermie ($\geq 39.5^{\circ}\text{C}$) survenus suite à un avortement, une dystocie ou une rétention placentaire. Alors que 42 % des cas présentent une endométrite clinique, dépassant les 21 jours post partum et présentant des écoulements purulents. Un seul cas a été enregistré chez une vache où le motif d'appel est le retour toujours en chaleur, après plusieurs saillies. A l'examen clinique, on ne décèle rien d'anormal ce qui nous laisse à penser à une endométrite sub-clinique.

Après le vêlage l'utérus est exposé à l'air ce qui permet l'entrée de bactéries à l'intérieur et favoriser la multiplication des bactéries aérobies dans un premier temps et les bactéries anaérobies après la fermeture du col. Cette contamination pourrait être considérée comme un état physiologique car, l'involution utérine est caractérisée par deux phénomènes que sont la contamination et la décontamination avec une régénérescence de l'épithélium utérin.

2.7. Affections de l'appareil génital mâle :

Les orchites peuvent être uni ou bilatérale. Dans le premier cas nous avons enregistré un taux de 55 % et 18% dans le second. L'épididymite passe souvent inaperçu, Les orchites font généralement suite à des lésions ou des infections généralisées. L'atteinte est caractérisée par une hypertrophie des testicules, associés ou non à l'hypertrophie du canal épидидymaire, parfois nous avons noté des adhérences, des œdèmes, des rougeurs et de la chaleur, on note un gonflement de l'épididyme, qui peut ou pas être douloureux. Cette atteinte doit entraîner une suspicion d'épididymite contagieuse du bélier. Il est impossible de porter un diagnostic clinique définitif sur les seules bases de palpation du scrotum, le recours au laboratoire est donc indispensable pour confirmer le diagnostic. (Blasco, 2003)

Dans notre étude nous avons souvent observé des inflammations au niveau des deux testicules, associé ou non à l'épididymite.

Nous avons fait des castrations comme traitement chirurgicale chez 20 % des béliers et, pour les autres nous avons conseillé l'éleveur de les engraisser et de les réformer.

2.8. OMPHALITE :

Durant notre stage nous avons trouvé que d'omphalite qui représente 5 % des pathologies bactériennes. Les agneaux sont les plus fréquemment touchés avec (95%), suite à la mauvaise hygiène, à la faible immunité (insuffisance du colostrum) et à la cohabitation avec les adultes (Hortel, s.d.).

Généralement l'omphalite touche surtout les agneaux âgés de 5 à 15 jour et jusqu' à 3 mois chez les veaux. Cette maladie est caractérisée souvent par une hyperthermie qui peut aller jusqu'à 40.5°C, associée à un gonflement de la région ombilicale et présence de pus mal odorant.

Le traitement utilisé dans ce cas est une antibiothérapie (Pénicilline- Streptomycine) de plusieurs jours avec un nettoyage de la région ombilicale avec l'alcool iodé.

3. PATHOLOGIES PARASITAIRES :

Le mouton est exposé à un poly parasitisme intense faisant de cet animal un "musée de parasites" lors Le mode d'élevage extensif. Plusieurs espèces, classées en parasites internes et externes se rencontrent avec une intensité variable selon les régions, les années et les saisons. On doit tenir compte des pertes directement causées par les parasites (mortalité, saisies), mais aussi des pertes indirectement entraînées par le parasitisme, qui constituent les pertes potentielles ou le manque à gagner.

Durant la période d'étude, les pathologies parasitaires les plus fréquemment diagnostiquées, par ordre décroissant, sont : Le Babésiose 33%, Le COENUROSE DU MOUTON 23%, L'Œstrose 18%, La Thélériose bovine 12%, la gale et l'hypodermose avec un taux de 7%. Les cas de parasitoses sont répartis comme suit dans Le (tableau 08) et le (figure 13) :

Tableau 8 : la répartition des pathologies parasitaires

Maladie	Nombre des cas				Pourcentage des cas
	OV	BV	CP	Total	
L'Œstrose	15	0	0	15	18%
Le Babésiose	7	0	21	28	33%
Le COENUROSE DU MOUTON.	19	0	0	19	23%
L'hypodermose	1	5	0	6	7%
Le Thélirose bovine	0	10	0	10	12%
La Gale sarcoptique	6	0	0	6	7%
Total	48	15	21	84	100%

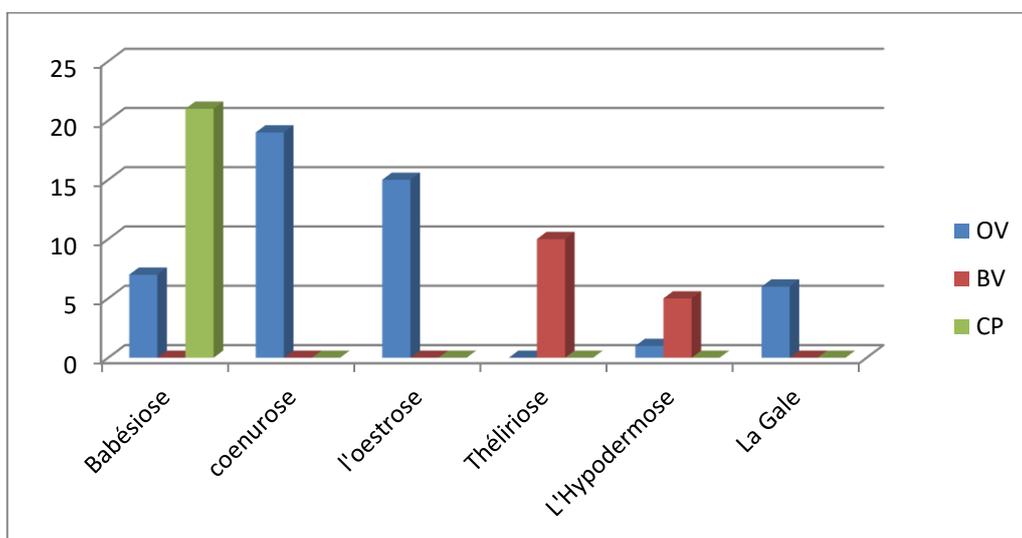


Figure 13: la répartition des pathologies parasitaires pour chaque espèce.

3.1. BABESIOSE :

La région où s'est faite l'étude se caractérise par une activité importante des tiques vectrices du parasite, du printemps à l'automne. La population locale de race berbère semble plus résistante à cette parasitose, d'où on remarque la dominance des formes moins graves et même les mortalités ne sont pas importantes. Les troupeaux du sud en transhumance sur les monts du tel sont massivement infestés et payent un lourd tribut à la babésiose. (Dahmani, 2005).



Figure 14: Forte infestation par des tiques chez une vache (PR Triky.Y)

Les animaux malades représentent un réservoir des *Babesi*sp. Les tiques gorgées de sang des animaux infestés vont se nourrir sur d'autres animaux sains et leur injectent le parasite microscopique lors du repas sanguin (Figure 14).

En absence de certains symptômes pathognomonique, le diagnostic précoce est délicat. Nous avons eu 28 cas suspects de babésiose, Dans notre région nous avons un premier pic de cas cliniques en été (Juin-Juillet) et un deuxième pic en automne (Septembre-Octobre). Ce deuxième pic est moins important du fait de la diminution de l'activité de tiques durant cette période et d'une immunité acquise pendant la période précédente. Les symptômes exprimés par les différentes espèces sont présentés dans la (figure 15).

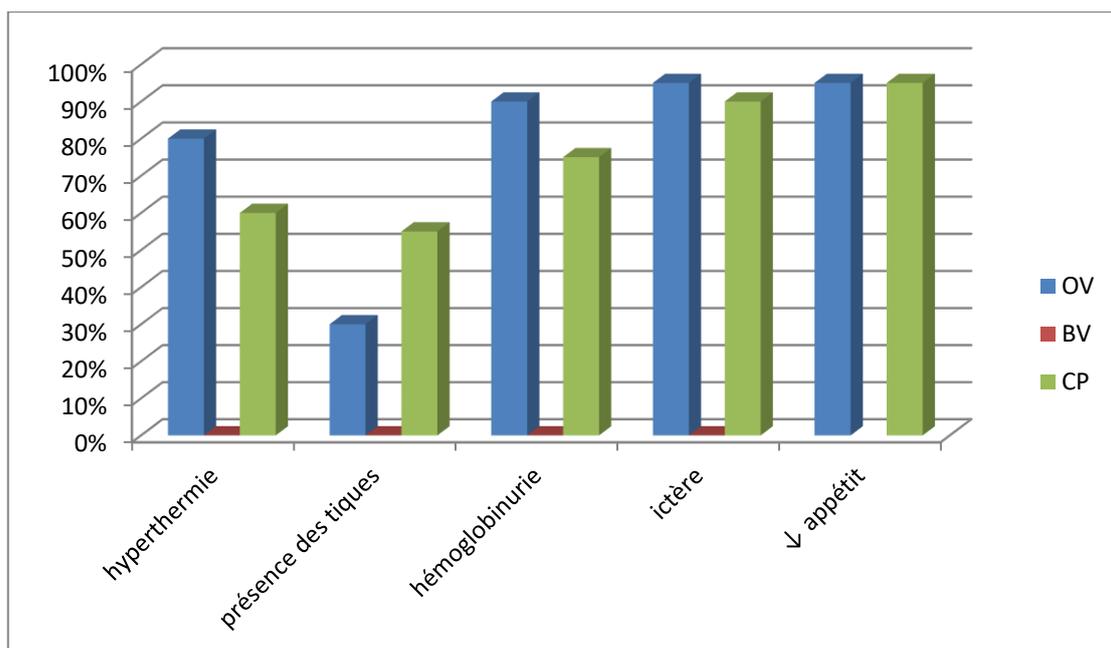


Figure 15: fréquence des symptômes observés lors de la babésiose selon les espèces.

Les symptômes observés sont, une hyperthermie importante (au moins 40°C). Celle-ci est précoce et persiste pendant deux à trois jours. Nous avons constaté de l'anorexie, une inrumination, un abattement, de la polypnée, une tachycardie, et des muqueuses congestionnées (Syndrome hémolytique). L'hémoglobinurie est marquée par l'émission d'une urine marron sombre et mousseuse, de couleur « marc de café ». Les muqueuses sont de plus en plus pâles suite à la destruction des globules rouges, parfois jaunes (ictère). Souvent, l'on note de la diarrhée ou de la constipation, en présence de tiques.

HAMZA MOUNIRA 2019 a notée chez les bovins En plus de ces symptômes, une forte baisse de la production laitière est enregistrée.

3.2. CŒNUROSE :

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 « vrai tournis » (le mouton tourne sur lui-même) après il tombe, la tête portée sur le côté. Le test de « pousser de mur » est positif. On note une démarche anormale, de l'amaigrissement et, une alternance hyperexcitabilité /dépression.

Durant notre activité de stage, nous avons suspectés 19 cas (23% des pathologies parasitaires) de cœnurose, observés surtout chez les jeunes ovins (< 2 ans)

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

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.

3.3. ŒSTROSE :

C'est une maladie apparemment banale, bien reconnue par les éleveurs. L'apparition saisonnière du jetage sur un très grand nombre de moutons dans le troupeau est un élément

important de diagnostic. Les éleveurs utilisent de façon systématique l'Albendazole pour prévenir cette parasitose (très fréquente pendant les saisons chaudes). Les symptômes observés sont présentés dans la (figure 16) ;

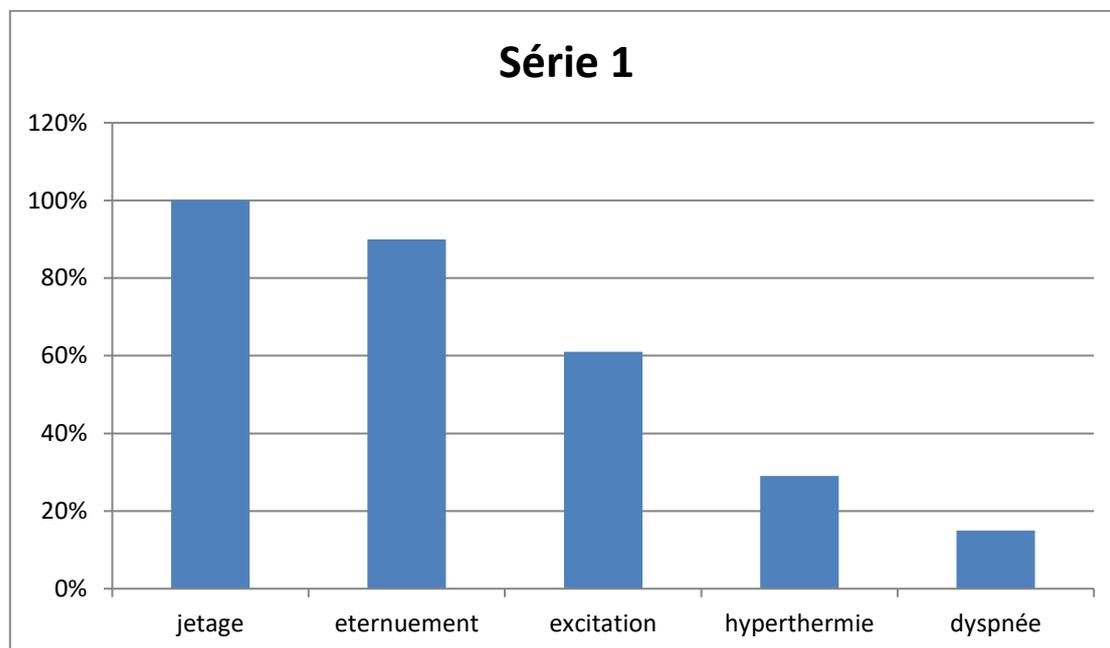


Figure 16: Fréquence des symptômes observés lors de l'oestrose

L'oestrose est à l'origine des pertes économiques variant de 1- 4 kg de viande, 200- 500g de laine et jusqu'à 10% de lait (Dorchis et al 1993).

Le jetage (Figure 17) parfois sanguinolent, les éternuements et les excitations sont les symptômes les plus répandus, tandis que l'hyperthermie et la dyspnée sont plutôt rares. Chez quelques cas nous avons remarqué le signe du tournis. Dans ce cas, le troupeau adopte une position caractéristique, avec la tête et les naseaux enfouis en bas ou sous la toison de ses congénères pour se protéger de l'attaque des mouches tenaces (*O. ovis*).

Nous avons trouvé 21 cas, ce résultat par rapport à ceux rapportés par Rouabhia (2011) et Laghouati (2017) dans ses études dans la même wilaya explique que, malgré la bonne connaissance de cette pathologie par les éleveurs et l'utilisation systématique des antiparasitaires efficaces, la maladie demeure répandue. C'est le stade larvaire (figure 18) de la mouche qui occasionne plus de dégâts. Elle provoque parfois une myiase oculaire chez les humains qui cohabitent avec les moutons (surtout les vétérinaires et les pasteurs).



Figure 17: getage muco-purulant chez un bélier (photo personnelle).



Figure 18: Larve L3 d'*Oestrus ovis* (photo personnelle).

Le diagnostic différentiel se fait avec les maladies d'atteinte nerveuse surtout la cœnurose et nécrose du cortex cérébral. L'association de l'éternuement, le jetage et de l'excitation est caractéristique de l'œstrose, l'état général de l'animal n'est pas affecté avec appétit conservé en plus, les animaux ont tendance à gratter le chanfrein contre le mur et des objets divers. Pour la cœnurose, la pathologie est associée avec une perte d'appétit, du tournis, amaurose, incoordination motrice et chute fréquente, poussé au mur et parfois des crises épileptiformes, des symptômes que ne trouvons pas dans l'œstrose. La nécrose du cortex cérébral touche les jeunes animaux après sevrage se nourrissant du concentrée.

3.4. THEILERIOSE BOVINE

Durant notre stage durant la période estivale, les tiques constituent le danger le plus fréquent, car elles sont vectrices de plusieurs maladies. Parmi celle-ci, la thélériose, qui touche surtout les bovins. Les éleveurs l'appellent « Boussafaïrlak'hal » pour exprimer la mort certaine en cas de non traitement. Le plus souvent le vétérinaire est sollicité le plus tôt possible. Le motif d'appel est la chute drastique de la production laitière associée à une anorexie. Les symptômes observés sont enregistrés dans le (tableau 09).

Tableau 9 : Fréquence des symptômes observés lors de la thélériose bovine

Symptômes	Hypertrophie des ganglions	Muqueuse rouge brique	Hyper T°	Présence de tiques
Pourcentage	90%	69%	77%	35%

Après un examen clinique minutieux, nous avons suspectés la thélériose chez 10 cas (soit 12% des pathologies parasitaires) de bovin âgé de 6 mois à 6 ans. Ces derniers ont présenté les symptômes suivants : abattement, anorexie, hypertrophie des ganglions, muqueuses oculaires et vaginale sub-ictériques (Figure 19) en présence de tique et d'une hyperthermie (jusqu'à 41,5°C) (figure 20).

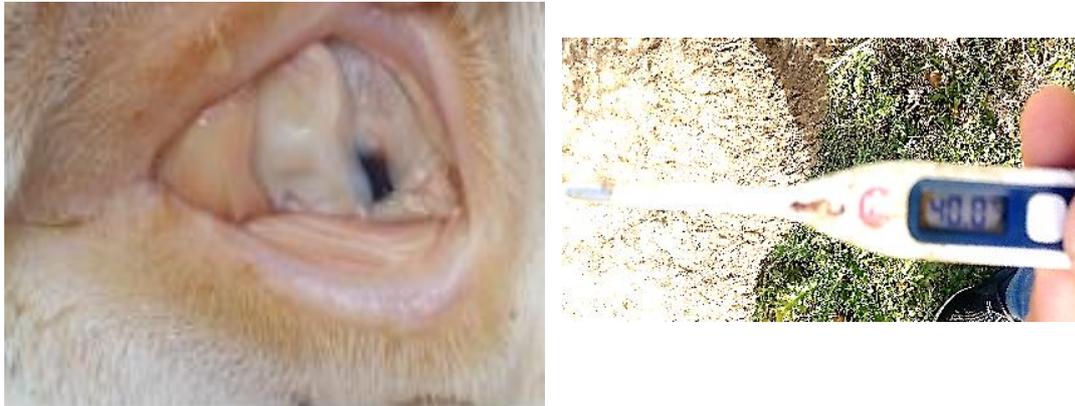


Figure 19: Muqueuse oculaires ictérique. La confirmation de notre suspicion s'ait fait par un diagnostic thérapeutique. Le traitement à la Buparvaquone qui est indiqué dans les cas du thélériose, a donné des résultats satisfaisants.

Parfois, nous pensons à la babésiose, l'anaplasmose, la leptospirose et à l'intoxication par le cuivre, Lorsqu'il s'agit de l'ictère.

Seul l'examen complémentaire nous confirmera l'origine exacte de la maladie.

3.5. L'YPODERMOSE :

Il s'agit d'une maladie parasitaire due à la présence et au développement, chez les bovins, de larves de diptères du genre *Hypoderma*. Deux espèces parasitent les bovins *Hypoderma lineatum* et *Hypoderma bovis* (FREBY, 2011).

Durant notre stage pratique nous n'avons rencontré que 6 cas avec un taux de 7% des pathologies parasitaires.

On observe des nodules (figure 20) situés sur le dos des bovins associés généralement à des signes généraux : une paralysie due à une compression de la moelle épinière ou une dysphagie liée à une atteinte de la muqueuse œsophagienne.

Des chocs anaphylactiques sont également parfois constatés (GANIERE et al., 2010).

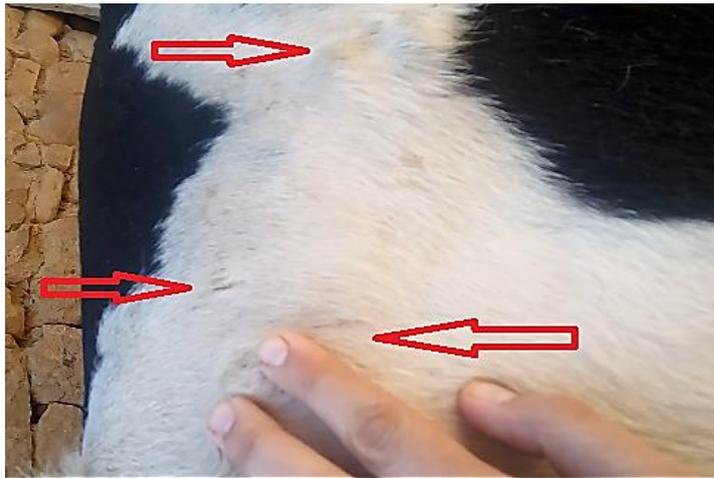


Figure 21: des nodules au niveau du dos lors la migration des larves hypoderma (photo personnelle)

3.6. LA GALE :

Les gales sont parmi les pathologies fréquentes dans notre région. La simplicité du diagnostic clinique, la forte contagiosité et l'évolution rapide de la maladie dans un lot expliquent cette fréquence importante de la gale. L'introduction d'un seul individu galeux peut évidemment être le point de départ d'une flambée de gale. Si le taux de mortalité est faible, le taux de morbidité varie entre 30 et 70% (Misane ,1977).

Plusieurs facteurs semblent favorisant à l'entretien de la gale : l'absence du traitement antiparasitaire systématique, les carences alimentaires et vitaminiques et surtout les mauvaises conditions de la gestion et de l'hygiène générale des élevages. La localisation et l'aspect des lésions nous ont aidés à établir le diagnostic étiologique, dont nous avons constaté une large dominance de la gale sarcoptique (100%). Les symptômes dans la (figure 22) :

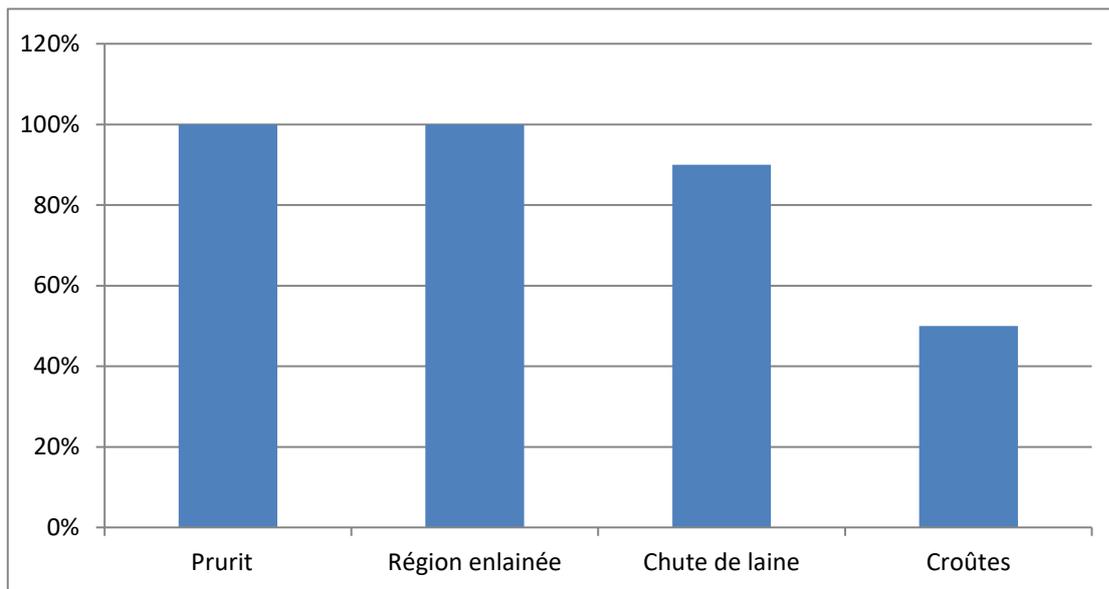


Figure 22: La fréquence des symptômes des gales observés.

Les cas nous ont été présentés durant notre période du stage. Sur les 6 cas nous avons remarqué que le prurit est un symptôme caractéristique de la maladie a été présenté par la totalité des animaux, responsable de la chute de laine observée chez 93%, et l'apparition des croûtes chez 11% caractérisent la forme chronique.

Malheureusement, nous n'avons pas rencontré les deux autres formes de gale, cela ne veut pas dire qu'elles sont inexistantes mais plutôt seraient moins fréquentes.

4. Maladies métaboliques et digestives :

Les éleveurs demandent à son troupeau des performances toujours plus importantes Pour des raisons de rentabilité économique. Cette recherche de la rentabilité maximale et d'intensification d'élevage dans la filière ovine a fait apparaître de nouvelles maladies liées directement aux conditions d'élevage. On note un accroissement du nombre des élevages d'engraissement surtout avant la période de l'AID ELADHA.

Durant la période de notre stage nous avons trouvé que indigestions par surcharge sont très fréquentes 30%, suivi par et les acidoses ruminale 25%. Les hypocalcémies occupent à leurs tours 20%, les urolithiases ont présenté 12% et enfin nous avons eu 8% pour la cétose et 5% pour l'hypomagnésémie. Chez les brebis nous avons observé que l'hypocalcémie présente 4 % et la

toxémie de gestation 4.3% par contre chez les bovins l'hypocalcémie présente 15% et 4% pour la cétose des maladies métaboliques

Et nous avons un seul cas de nécrose du cortex cérébrale 0.61% des totales des pathologies métaboliques, les résultats dans la (figure 23) et le (tableau 10) :

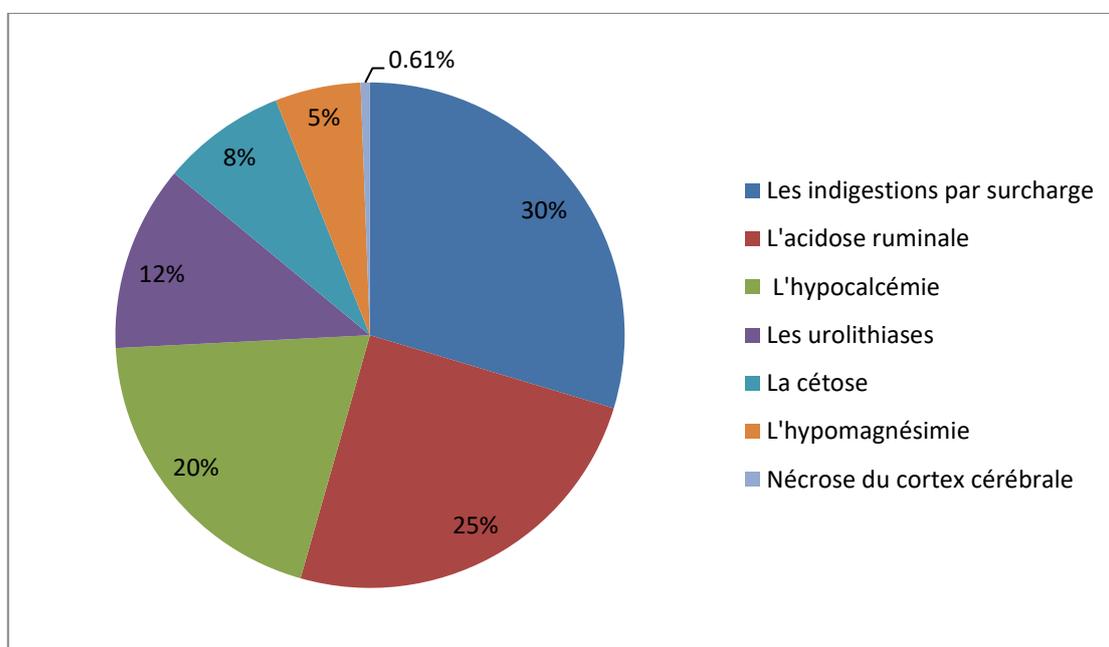


Figure 23: Répartitions des différentes maladies métabolique rencontrées.

Tableau 10 : Répartitions des différentes maladies métaboliques rencontrées selon l'espèce

La maladie	Nombre des cas				Pourcentage des cas
	OV	BV	CP	TOTAL	
Les indigestions par surcharges	41	8	0	49	30%
L'acidose ruminale	24	16	0	40	24.4%
L'hypocalcémie	6	25	0	31	19%
Les urolithiases	19	0	0	19	12%
La cétose	7	6	1	14	8.5%
L'hypomagnésémie	6	3	0	9	5.5%
Nécrose du cortex cérébrale	1	0	0	1	0.6%
Total	104	58	1	163	100%

4.1. Les indigestions par surcharges :

C'est une pathologie assez fréquente en élevage intensif d'ovin destiné à l'engraissement. Elle fait suite à un excès de ration alimentaire ou parfois suite à un accès accidentel aux réserves

quand les animaux lâchés au pâturage. Surtout observée pendant l'été après la récolte de blé ou d'orge. Cette situation est surtout fréquente un à deux mois avant Aïd El-Adha en particulier dans les élevages intensifs destinés à l'engraissement.

Elle fait suite à un excès de ration alimentaire, car l'éleveur cherche toujours à avoir un résultat rapide.

Généralement les ovins sont les plus touchés (83.67%) (figure 24) à cause de leurs effectifs importants (figure 24) :

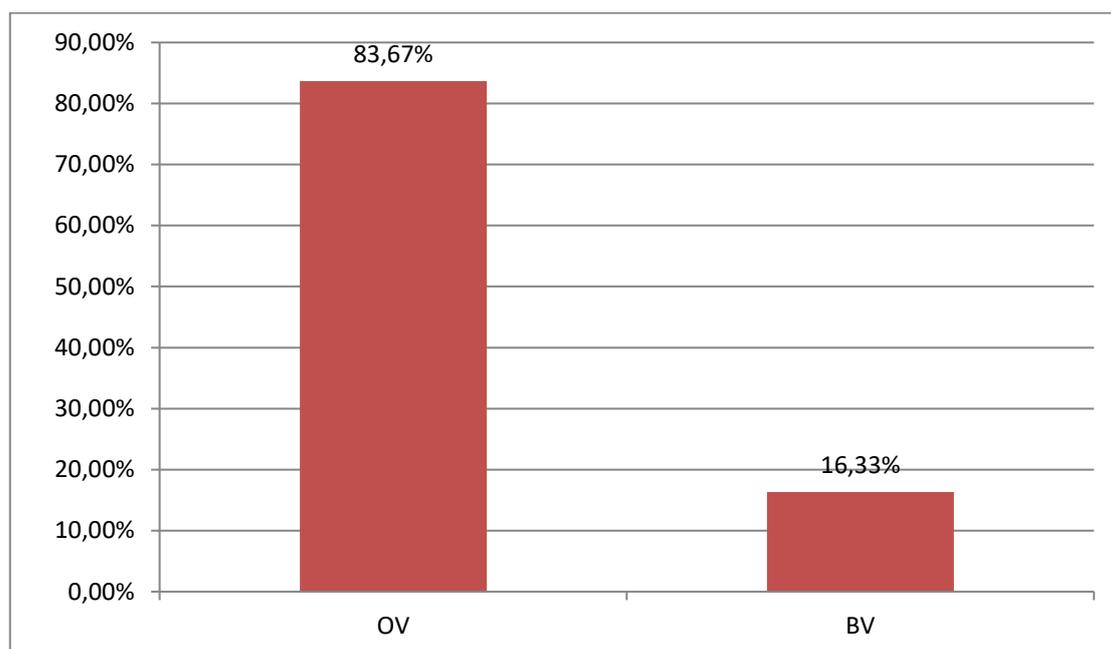


Figure 24: la répartition de l'indigestion selon l'espèce

La plupart des éleveurs ne sollicitent le vétérinaire qu'après plusieurs tentatives d'automédication (huile d'olive, thym, donnés à la bouteille).

Les symptômes constatés chez les petits ruminants sont les suivants :

Une consistance abdominale pâteuse et une atonie ruminale. 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 plupart des cas, la surcharge se transforme en acidose aiguë ou suraigüe après les fermentations et la dégradation des aliments entassés dans le rumen (les grains ou les fruits). Surtout en absence du traitement.

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 du foin ou de paille.

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

L'acidose ruminale :

L'acidose ruminale occupe la deuxième partie des pathologies nutritionnelle avec un taux de 24.4% (40 cas).

La fréquence d'acidose doit être liée au mauvais calcul des rations alimentaires lors de la mise en bergerie favorisant ainsi les désordres métaboliques. Les acidoses se caractérisent par un tableau clinique très varié, qui résulte de différentes étiologies et stades évolutifs de cette pathologie assez répandue dans nos élevages d'engraissement. Généralement, elles font suite à une ration riche très concentrée, l'animal cesse de s'alimenter (100% des cas) présente un état d'abattement, grincement des dents, et présente une distension abdominale avec un contenu liquide (100% des cas) dues à l'hyperosmolarité du rumen et éructation. L'accumulation des liquides dans le rumen entraîne des diarrhées, qui aggravent la déshydratation qui devient très importantes en fin d'évolution (énophtalmie, plie de peau persistant) Notre étude clinique de 40 cas d'acidose lactique ruminale, reproduite expérimentalement (24 ovins et 16 bovins), montre par ordre de fréquence décroissante, les symptômes suivants : la perturbation de la motricité ruminale (chez plus de 90% des cas), l'état apathique et l'anorexie (85 % des cas), la consistance ramollie ou liquide des fèces (90 % des cas) et l'hyperthermie supérieure à 40 ° (35 % des cas) (Marx, 2002).

Les animaux qui se trouvent dans le dernier stade d'évolution présentent en décubitus latérale, des diarrhées liquides la déshydratation avec une météorisation et une hypothermie.

4.2. L'hypocalcémie et la toxémie de gestation :

Ces deux pathologies 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, à la suite d'un mauvais rationnement alimentaire par excès (brebis grasse) ou par default (brebis maigre). Elles s'expriment l'une comme l'autre par un syndrome en « hypo » : un décubitus (position de grenouille) (50% -100%) avec des extrémités froides et des tremblements musculaires, avec un self auscultation.

La toxémie de gestation ou cétose 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. la cétose est plus chez la brebis que chez la vache par contre la cétose de lactation est moins fréquente chez la brebis que chez la vache.

L'hypocalcémie c'est une affection particulièrement chez les ovins, mais dans notre étude nous avons trouvé 19% (6 cas) chez les ovins et 81% (125 cas) chez les bovins

Se différencie de celle-ci par une réponse rapide au traitement calcique 80% par contre 30% en cas de toxémie.

Nous avons pensé que La première cause de L'échec thérapeutique c'est que le diagnostic différentiel est très difficile cliniquement donc, il doit être complété par des examens complémentaires. et nous avons aussi remarqué que les stress (froid, transport...) jouent un rôle très important à l'apparition de l'hypocalcémie et la toxémie et même à l'échec thérapeutique.

Le diagnostic différentiel se fait avec les trois principales pathologies d'alentour du part (l'hypocalcémie, l'hypomagnésémie et la cétose) (d'après HENDERSON 1990) (figure 25).

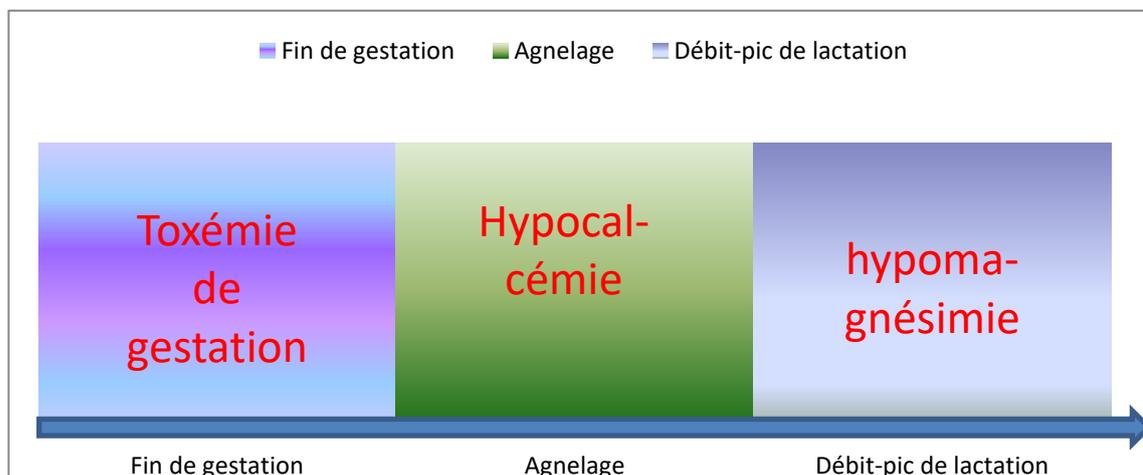


Figure 25 : Moment d'apparition des trois principales maladies métaboliques rencontrées chez la brebis

4.3. Les urolithiases :

Cette maladie est fréquente surtout chez les mâles à l'engraissement, âgés de moins de 3 ans, sous un régime alimentaire à base surtout de concentré (riche en phosphore), Cela peut s'exprimer par une rétention urinaire (inquiétante pour les éleveurs). D'autres symptômes sont

parfois enregistrés : une difficulté de miction, une douleur, une inflammation et l'œdème de la verge.

Dans notre étude nous avons examiné 19 cas d'urolithiase (12% des pathologies métaboliques et nutritionnelles). Le traitement de choix est chirurgical, avec excision de l'appendice vermiforme. Cette dernière était pleine de cristaux, à l'origine de l'obstruction.

4.4. Nécrose de 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. B1) qui se traduit par des signes nerveux comme l'ataxie locomotrice, cécité irréversible, opistotonos. On la retrouve chez des veaux ou agneau mis pendant un long période à l'engraissement

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).

5. Les pathologies de reproduction :

Durant la période d'étude nous avons trouvé plusieurs problèmes liés à la reproduction, les dystocies sont majoritaires avec 53 %, et en second degré nous avons la rétention placentaire 31%. 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, (figure26) :

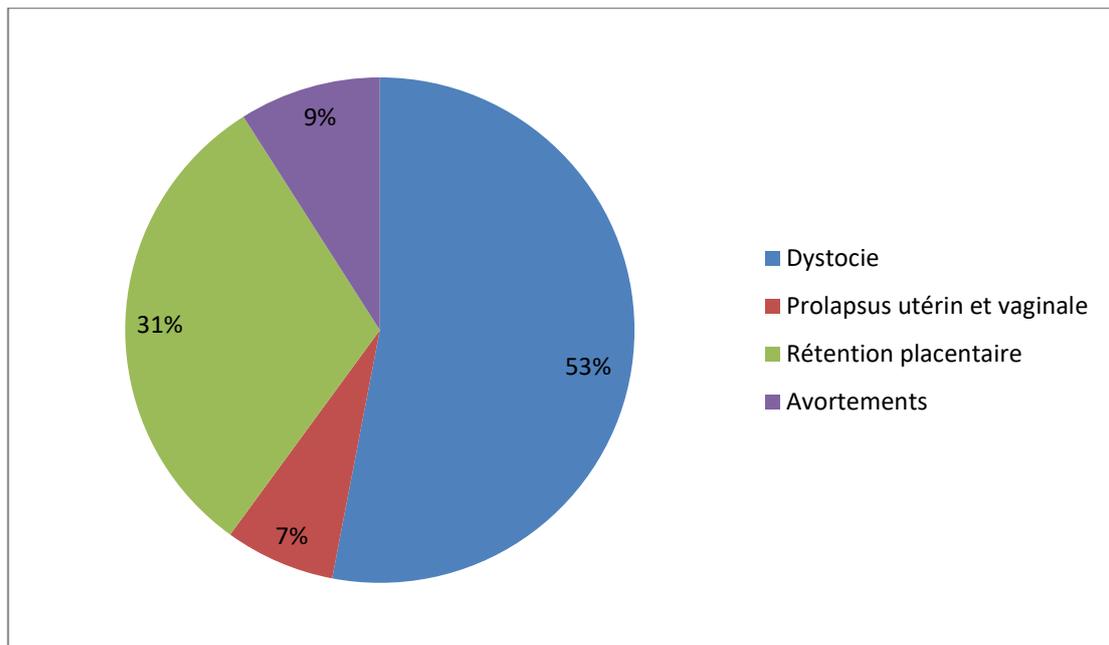


Figure 26: Classification des pathologies liées à la reproduction.

5.1. Les dystocies :

Tableau 11 : Récapitulatif sur les différents types de dystocie

	Etiologie	Nombre des cas	Pourcentage
I/ Dystocies d'origine maternelle (16 cas)	Torsion de l'utérus	6	15%
	Atrésie du col	12	30%
	Non dilatation du col et atonie utérine	8	20%
	Hernie abdominale (rupture du tendon pré- pubien)	1	1%
II/ Dystocies d'origine fœtale (9 cas)	Mauvaises présentations fœtales	10	25%
	Disproportion fœto-maternelle y compris les monstres	2	5%
	Hydropisie des membranes fœtales	2	4%

Le tableau précédent (tableau 11) résume les différents types de dystocies rencontrés, on a constaté que l'atrésie du col est majoritaire avec 30 % suivie par les mauvaises présentations et Non dilatation du col. Selon (Southey et al. 2004) rapporté par (Dahmani. A2011) : La dystocie constitue l'une des causes majeures des mortalités néonatales. Les dystocies semblent à être responsables de grande perte économiques ; par mortinatalité, orientation à l'abattage des brebis et des complications de postpartum : prolapsus vaginal, rétention placentaire, métrite... Le manque de savoir faire des éleveurs par des manipulations anarchiques lors des agnelages dystociques, entraînent des complications importantes a savoirs des métrites qui peuvent condamner la vie productive des brebis.

5.2. PROLAPSUS :

Durant la période de notre stage nous avons trouvé 5 cas (7%) de prolapsus, dont 75% des cas de prolapsus vaginal. Généralement les brebis présentent le prolapsus vaginal (Figure 26), avant agnelage. Tandis que le prolapsus utérin se rencontre après un agnelage souvent eutocique (Dahmani, 2011). Les vaches présentent le prolapsus utérin quelques heures après la mise-bas. Le traitement des prolapsus est toujours manuel. Il consiste à réduire le prolapsus, à remettre l'organe à sa place naturelle et, à pratiquer une suture en « U » ou en bourse au niveau des lèvres vulvaires pour empêcher une nouvelle sortie du vagin ou de l'utérus.



Figure 27:un prolapsus vaginal chez une brebis (photo personnelle).

Annexes

Annexe 1 :

La fiche de renseignements.

N°du Cas clinique: Présenté le :...../...../.....Région de..... Wilaya de

Par le Dr Vétérinaire :

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 mdctveto

Nbr Ax malade.....

Appétit conservée

:ouinon

3-Examen

général :.....

Comportement : Température :

-Muqueuse:

-Respiration:

-Pouls :

-Jetage:

-Défécation :

4-Autres symptômes :

.....
.....

5-Diagnostic :

.....

6-Traitement effectué :

.....

7-les conseils données :

Références :

- https://www.doctissimo.fr/html/sante/mag_2001/mag0323/nu_3722_fievre_aphteuse.htm consulté le 01/03/2020 a 12:20
- http://www.afsca.be/santeanimale/fichesequidemiq/ documents/20170304_Fievreaphteuse_FR.pdf consulté le 01/03/2020 a 12:47
- https://fr.wikipedia.org/wiki/Fi%C3%A8vre_aphteuse
- <http://www.omafr.gov.on.ca/french/livestock/goat/news/dgg1208a2.htm>
- <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/ecthyma-contagieux-une-maladie-infectieuse-cutanee>
- <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-224/l-ecthyma-contagieux-dumouton-et-de-lachevre.html>
- <http://veterinaire.blogspot.com/2014/12/lecthyma-contagieux.html>
- https://www.researchgate.net/profile/Mokhtar_Benchohra3/publication/323243094_MANUEL_DE_CLINIQUE_DE_PATHOLOGIE_DES_PETITS_RUMINANTS/links/5a883b18a6fdcc6b1a3f2f04/MANUEL-DE-CLINIQUE-DE-PATHOLOGIE-DES-PETITS-RUMINANTS.pdf consulté le 08/03/2020 a 09 47.
- MANUEL_DE_CLINIQUE_DE_PATHOLOGIE_DES_PETITS_RUMINANTS (dr.MokhtarBenchohraisvtiaret)
- MANUEL pratique maladies du mouton jeanne brugere-picoux
- Autef, 2007
- (Lewis, et al., 1998
- https://books.google.dz/books?hl=fr&lr=&id=QnhYwbSbSFYC&oi=fnd&pg=PA5&dq=les%20mammmites&ots=8eo_dwlc5D&sig=a7pTJeygdVdeisud_4iSb8zVgFc&redir_esc=y&fbclid=IwAR1jrox2Hz4oOgO79mTX1RS6NmT3LORGs6pk0loDzQDs8Ln5_NfdYjbnvl0#v=onepage&q=les%20mammmites&f=false
- https://books.google.dz/books?hl=fr&lr=&id=QnhYwbSbSFYC&oi=fnd&pg=PA5&dq=les%20mammmites&ots=8eo_dwlc5D&sig=a7pTJeygdVdeisud_4iSb8zVgFc&redir_esc=y&fbclid=IwAR1jrox2Hz4oOgO79mTX1RS6NmT3LORGs6pk0loDzQDs8Ln5_NfdYjbnvl0#v=onepage&q=les%20mammmites&f=false
- These d'isvb la lymphadénite caséuse du mouton
- These d'isvb mammite
- L'APPROCHE THERAPEUTIQUE DES PRINCIPALES PATHOLOGIES DES RUMINANTS DANS LES WILAYAS DE BOUIRA ET MEDEA SAIDANI MOHAMED et BOUKHELF HICHAM
- Principales pathologies des ruminants présentées dans un cabinet vétérinaire
- Région de ksar el Boukhari LAGHOUATI Maamoune LAGHOUATI Zineb
- Triki-Yamani, 2016-2017).
- Gourreau, 2008
- https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/parasitaire/coenurose.htm
- MALADIES METABOLIQUES DES RUMINANTS
<http://www.gds19.org/Docs/PDF/UP/2015/UP-20-03-15.pdf>
- Pr, sahraoui n pathologie des ruminants 4eme année

- Guide pratique de médecine Bovine 2011
- anonyme, s.d. *these vet alfort*. Availableat: http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/html/bacterienne/enterotoxemies.htm[Accès le 11 11 2018].
- Arsenault, J, Bélanger, D., 2000. *prolapsus vaginal*, s.l.:s.n.
- Arsenault, J., Dubreuil, P., 2003. Availableat: https://www.medvet.umontreal.ca/reseau_ovins_caprins/Documents/rmv_Lymph_caseuse.pdf [Accès le 21 Juillet 2018].
- Bosquet, G., Gourreau, J.M., Guillier, L., Labbe, J.F., Remmy, D., Salat, O., Schmitt-Van DE Leemput, E., Vin, H., 2010. *les mammites*. France agricole. Paris, 260p.
- Brugère-Picoux, J., 2016. *Maladies du mouton*. 3 éd. France Agricole, Paris, 288p.
- Brugère-Picoux, J., 2004. *Maladies des moutons*. 2 éd. France agricole, Paris, 263p.
- Brugère-picoux, J., 2011. *Maladies infectieuses du mouton*. France agricole, Paris, 284p.
- Availableat: vetonthewogspot.com/2007/12/fievre-du-lait-ou-hypocalcemie-vache.html [Accès le 16 juillet 2018].
- Dudouet, C., 2003. *La production du mouton*. 2 éd. France agricole. France, 194p.
- Gourreau, J.m., 2002. Ecthyma contagieux. Availableat: agriculture.gouv.fr/sites/minagri/files/documents/pdf/Fiche_Ecthyma_contagieux_ORF_13_12_10.pdf [Accès le 10 juillet 2018].
- Gourreau, J., Bendali, F., 2008. *Maladies des bovins*. 4 éd. France agricole. Paris, 797p.
- Hanzen, C., 2009-2010. *Les dystocies chez les ruminants*.
- Hanzen, C., 2015. *Les infections utérines chez la vache*. Availableat: https://www.researchgate.net/publication/318588277_Les_infections_uterines_chez_la_vache_quels_diagnostic_pour_quels_traitement [Accès le 25 juillet 2018].
- Laghouati, M. Laghouati, Z. 2017. Principales pathologies des ruminants présentées dans un cabinet vétérinaire Région de ksar el Boukhari. *Mémoire vétérinaire*. Institut des sciences vétérinaires, université Saad Dahlablida .
- Negny-Vincent, T., 2018. Peste des petits ruminants. Availableat: http://www.gdsfranche-comte.org/assets/files/PPR_GTV_Fiche-Technique_20180703.pdf. [Accès le 18 juillet 2018]
- **Anka, N. et Hamani, S. 2017.** *PFE sur la lymphadénite caséuse chez le mouton*. Blida : s.n.,
- **Arsenault, J. et Bélanger, D. 2000.** *avenues de contrôle de la lymphadénite caséuse*. Montréal : OVNI,
- **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.
- **Dudouet, C. 2003.** *La production du mouton, les maladies infectieuses*.
- Manuel de Médecine Des Bovins (David Francoz et Yvon couture) 2014 ISBN :978-2-35403-186-2 .
- Maladies Des Moutons jeannebrugère-picoux 2004 ISBN :2-85557-079-4
- <https://ar.wikipedia.org/wiki/%D8%A7%D9%84%D8%A8%D8%B1%D9%88%D8%A7%D9%82%D9%8A%D8%A9>
- <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-238/co-infection-d-un-veau-par-le-rsv-et-le-coryza-gangreneux.html>
- <https://www.oie.int/doc/ged/D8542.PDF>
- http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/fr/malignant_catarrhal_fever-fr.pdf

