

République Algérienne Démocratique Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Institut des sciences
Vétérinaire - Blida

Université Saad
Dahlab – Blida 1-



09x.tun.ro3.000

PROJET DE FIN D'étude en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur vétérinaire

**Etude Bibliographique sur les pathologies dominantes chez les
Ruminants**

Présenté par :

Hocine Bey Ayoub et Zaouia Abdelhalim

Devant le jury :

| | | | |
|-----------------------|-------------|-----|-------------|
| Président(e) : | DOUIFI M | MCB | ISV BLIDA 1 |
| Examineur : | METREF A. K | MCB | ISV BLIDA 1 |
| Promoteur : | DAHMANI H | MCB | ISV BLIDA 1 |

Année Universitaire : 2019 / 2020

Remerciements

Nous tenons à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de notre stage et qui nous ont aidé lors la rédaction de ce mémoire.

Nous voudrions dans un premier temps remercier Nos parents, nos frères et soeur, nos cousins, le fait de penser à vous nos yeux sont submergés.

Notre promoteur de mémoire Monsieur Dahmani Hichem, maître conférence dans université de Saad Dahlab Blida, pour sa patience, sa disponibilité, et surtout pour ses conseils qui ont aidée nous pour bien contribuer à enrichir notre mémoire, également toutes l'équipe pédagogique de l'université de Saad Dahlab de Blida et d'autres professeurs responsables de notre formation pour avoir assuré la partie théorique de notre thème.

Nous tenons à témoigner toutes notre reconnaissance aux personnes suivantes pour leur aide dans la réalisation de ce mémoire : Monsieur METREF Ahmed Kheireddine, pour ses conseils de rédaction ont très précieux. Monsieur Douifi Mohamed maître conférence à université de Saad Dahlab Blida.

Mercie à les docteurs vétérinaires, Lamgherbi Abdelmadjid, daoudi bouanika et foudili abdelnour

À Mes amis proches, Boulesname Yazid ouzani zohir, messaoud zemali et adam, abdela cherifi, yacine sahraoui, farah toufik, anis karim et Ait saadallah farhanaze

Résumé

Dans la présente étude, nous avons fait une mise à jour des données bibliographiques sur les pathologies fréquentes des ruminants à travers laquelle nous avons présenté les pathologies respiratoires, les pathologies digestives et les facteurs de risques qui favorisent leurs disséminations dans les troupeaux. A la fin de cette étude nous avons mentionné les pertes économiques occasionnées chez l'éleveur et même à l'économie nationale.

المخلص

في هذه الدراسة، قمنا بتحديث البيانات النظرية عن الأمراض المتكررة عند الحيوانات المجترة والتي من خلالها قدمنا بعرض أمراض الجهاز التنفسي وأمراض الجهاز الهضمي وعوامل الخطر التي تساعد على انتشارها في القطعان. في نهاية هذه الدراسة ذكرنا بالخسائر الاقتصادية التي تلحق بالمربي وحتى للاقتصاد الوطني.

Abstract

In the present study, we updated the bibliographic data on the frequent pathologies of ruminants through which we presented the respiratory pathologies, digestive pathologies and the risk factors that favor their dissemination in herds. At the end of this study we mentioned the economic losses caused to the breeder and even to the national economy.

Sommaire

Résumé

Liste des figures

| | |
|------------------------------------|----|
| Introduction | 1 |
| Chapitre 1 : les Maladies Virales | 2 |
| 1. Fièvre Aphteuse | 2 |
| 1-1.Définition : | 2 |
| 1-2.Symptôme : | 2 |
| 1-3.Diagnostic : | 3 |
| 1-4.Traitement : | 3 |
| 2. Diarrhée Virale des Bovins | 4 |
| 2-1.Définition : | 4 |
| 2-2.Symptôme : | 4 |
| 2 -3.Diagnostic : | 4 |
| 2-4.Traitement : | 5 |
| 3. Fièvre Catarrhale Ovine | 6 |
| 3-1.Définition : | 6 |
| 3-2.Symptôme : | 6 |
| 3-3.Traitement | 7 |
| Chapitre 2 : Maladies Parasitaires | 8 |
| 1. La Dictyocaulose | 8 |
| 1-1.Définition : | 8 |
| 1-2.Symptômes : | 8 |
| 1-3.Diagnostic : | 9 |
| 1-4.Traitement : | 9 |
| 2. Oestrus Ovis | 10 |
| 2-1.Définition : | 10 |
| 2-2.Symptômes : | 10 |
| 2-3.Diagnostic : | 11 |
| 2-4.Traitement : | 12 |
| 3. La Gale Sarcoptique : | 13 |

| | |
|--|----|
| 3-1.Définition : | 13 |
| 3-2.Symptômes : | 13 |
| 3-3.Diagnostic : | 14 |
| 3-4.Traitement : | 14 |
| 4. Fasciolose | 15 |
| 4-1.Définition : | 15 |
| 4-2.Symptômes : | 15 |
| 4-3.Diagnostic : | 16 |
| 4-4.Traitement : | 17 |
| Chapitre 3 : Les Maladies Métaboliques | 18 |
| 1. Hypocalcémie | 18 |
| 1-1.Définition : | 18 |
| 1-2. Symptôme : | 18 |
| 1-3.diagnostique : | 18 |
| 1-4.Traitement : | 19 |
| 2. Acétonémie | 20 |
| 2-1. Définition : | 20 |
| 2-2. Symptôme : | 20 |
| 2-3.La Toxémie de Gestation | 20 |
| 2-4.Symptôme Ovin : | 20 |
| 2-5.Traitement : | 21 |
| 3. Acidose | 23 |
| 3-1.Définition : | 23 |
| 3-2.Symptôme : | 23 |
| 3-3.Traitement : | 24 |
| Chapitre 4 : les maladies bactériennes | 26 |
| 1. Les Mammites | 26 |
| 1-1. Définition : | 26 |
| 1-2.type de Mammite : | 26 |
| 1-3.Traitement : | 27 |
| 2. La Brucellose | 29 |
| 2-1.Définition : | 29 |
| 2-2.Symptômes : | 29 |
| 2-3.Le Diagnostic : | 30 |

| | |
|-------------------------|----|
| 2-4.Traitement : | 30 |
| 3. Les Entérotoxémies : | 31 |
| 3-1.Définition : | 31 |
| 3-2.Symptôme : | 31 |
| 3-3.Diagnostic | 31 |
| 3-4.Maîtrise : | 31 |
| Conclusion | 33 |
| Référence : | 34 |

Liste des figures

| | Titre des figures | Pages |
|-----------------|--|--------------|
| Figure 1 | Rupture d'une vésicule aphteuse sur la langue d'une | 02 |
| Figure 2 | Lésions typique au niveau de la couronne et les espaces interdigités sur les onglons d'un bovin..... | 03 |
| Figure 3 | gonflement de la bande coronaire au sommet des sabots..... | 06 |
| Figure 4 | Oedème facial, écoulement nasal et excoriation de moutons..... | 07 |
| Figure 5 | Vers adultes de dictyocaulus dans une bronche chez les bovins..... | 08 |

Introduction

L'élevage des ruminants jouent un rôle important dans l'économie agricole algérienne, néanmoins il connaît une multitude de contraintes qui freinent son développement, en relation avec le milieu, le matériel animal exploité ainsi que les politiques agricoles adoptées dès l'indépendance, sans oublier les pathologies qui spolient l'économie nationale.

Parmi les pathologies, les troubles respiratoires sont les plus fréquentes et représentent une des préoccupations des éleveurs. Elles sont dues à différents agents pathogènes, bactéries, virus et parasites intestinaux. Des co-infections provoquées par l'association de deux de ces agents sont souvent signalées. D'autres pathologies sont aussi importantes qui provoquent une mortalité et morbidité élevée, dans ce contexte, il nous était important de faire une étude bibliographiques dont l'objectif est de détailler plusieurs pathologies dominantes qui touches les bovins et les ovins, de sorte que 04 chapitres sont abordés à travers lesquels on va comprendre l'épidémiologie de plusieurs maladies en même temps

Chapitre 1 : les Maladies Virales

1. Fièvre Aphteuse

1-1.Définition :

La fièvre aphteuse est une maladie virale causé par un virus de la famille des Picornaviridae , genre Aphtovirus. C'est une maladie infectieuse et hautement contagieuse affectant les artiodactyles bi ongulés notamment les bovins, les caprins, les ovins et les porcs. Elle n'affecte pas les chevaux, les chiens ou chats et l'homme est rarement touché. La fièvre aphteuse n'est pas une menace pour la santé publique ou la sécurité alimentaire, mais causer des pertes économiques importantes. (Aphis, 2013)



Figure 01 : rupture d'une vésicule aphteuse sur la langue d'une vache. (Dpi, 2019)

1-2.Symptôme :

Les symptômes peuvent varier de légers à graves. La boiterie, la bave et la fièvre sont souvent observées avec des vésicules qui se développent dans les espaces interdigités, la bouche et la mamelle puis se rompent laissant des ulcères crus qui guérissent en une dizaine de jours. L'expression clinique de l'infection varie entre espèces selon la dose et la souche du virus. Les ovins et les caprins présentent généralement des signes assez légers lorsqu'ils sont infectés, même s'il n'est pas examiné attentivement. Parce que la fièvre aphteuse est très contagieuse, beaucoup, voire tous les animaux d'un troupeau deviennent infectés, cependant, la mortalité est inhabituelle, sauf chez les jeunes animaux (Dpi, 2019).



Figure 02 : Lésions typique au niveau de la couronne et les espaces interdigités sur les onglons d'un bovin. (NSW DPI, 2019).

1-3.Diagnostic :

D'après les chercheurs la maladie peut être suspectée par les signes cliniques. Cependant le virus de la fièvre aphteuse ne se distingue pas cliniquement d'autres maladies vésiculeuses telles que la maladie vésiculeuse du porc, la stomatite vésiculeuse et l'exanthème vésiculeux. La confirmation de tout cas suspect de la fièvre aphteuse par des épreuves de laboratoire est donc obligatoire. (Oie ,2018)

1-4.Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique pour la fièvre aphteuse, autre que soins de soutien. Le traitement ne sera probablement autorisé que pays ou régions où la fièvre aphteuse est endémique (Fiebre , 2015).

2. Diarrhée Virale des Bovins

2-1.Définition :

La diarrhée virale bovine, dite maladie des muqueuses, est une maladie infectieuse et contagieuse des bovins causés par un virus de la famille des flaviviridae du genre pestivirus, elle peut également toucher les moutons, les chèvres, et les ruminants sauvages. (Anetka, 2019)

2-2.Symptôme :

Le virus peut entraîner des graves pertes économiques dues à une baisse de la fertilité et de la production de lait, il cause aussi une croissance foetale lente, des symptômes respiratoires, des diarrhées, dysfonctionnement de la reproduction telle que l'avortement, la tératogénèse, la résorption embryonnaire, des momifications et des mortalités foetales. La Diarrhée virale des bovins donne des dysfonctionnements immunologiques, de l'infection concomitante, un troupeau altéré la performance et l'état redouté d'infection persistante (IP) chez les veaux. La maladie porte le nom de son hôte principale, sa prévalence non bovine est de plus en plus non reconnue, à ce jour, le virus a été isolé chez plus de 40 espèces et les preuves sérologiques indiquent que la plupart des ruminants sauvages sont sensible à l'infection par le BVD. En plus de la faune sauvage, plusieurs espèces domestiques non bovidés seraient également porteuses et propager la maladie. (Khodakaram et Farjanikish, 2017)

2 -3.Diagnostic :

Les signes cliniques peuvent suspecter une infection par la maladie des muqueuses, une introduction récente de Pest virus dans un troupeau est plus susceptible d'infecter les bovins entraînant de tels signes, par rapport à la présence continue de virus dans le troupeau. Les tests sanguins pour les anticorps contre la peste virus aident à déterminer si le virus a déjà affecté le troupeau. Si une infection récente est suspectée, un deuxième test sanguin peut être effectué quelques semaines plus tard. La comparaison de niveau d'anticorps dans les deux échantillons de sang. Il est possible de déterminer si le système immunitaire des bovins a récemment été mis à l'épreuve par la peste virus. Les porteurs n'apparaissent pas dans ce test car leurs systèmes immunitaires ne produisent pas d'anticorps contre le virus, ils peuvent être identifiés par des tests de présence du virus lui-même. (Charles ,2007)

2-4.Traitement :

Il n'existe pas un vrai traitement de la maladie des muqueuses .ils ont fait juste des traitements symptomatiques. L'éradication se fait sur la base d'une détection des animaux infectés .c'est une maladie a déclaration obligatoire. (Anetka, 2019)

3. Fièvre Catarrhale Ovine

3-1.Définition :

La fièvre catarrhale ovine est une maladie virale non contagieuse causé par le virus Orbi virus de la famille des Reoviridae, se compose de 26 sérotypes , elle est vectorielle transmise d'un moucheron de genre Culicoïdes (arbovirose),touche principalement les ovins, elle peut affecter les bovins,les caprins,d'autres ruminants sauvages. La fièvre catarrhale n'affecte pas l'homme et n'a aucune incidence sur la qualité des denrées alimentaires. Le bleu langue est une maladie à déclaration obligatoire. Elle engendre d'importantes pertes économiques pour les éleveurs. (Anses, 2016).

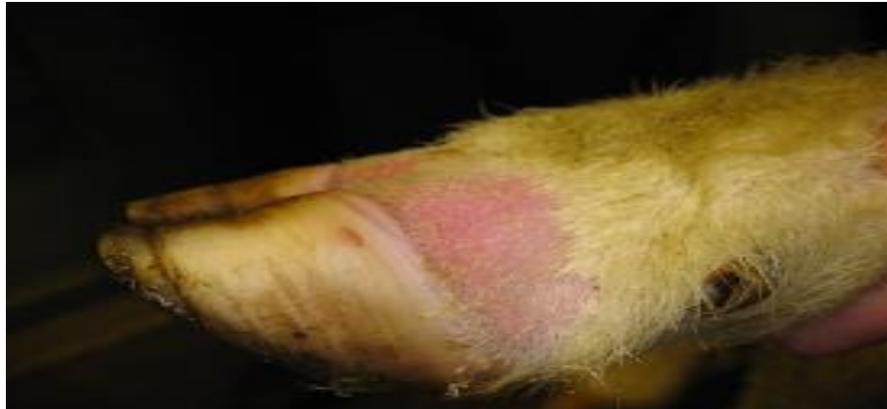


Figure 03 : gonflement de la bande coronaire au sommet des sabots.

3-2.Symptôme :

Cliniquement la fièvre catarrhale varie en fonction de la souche virale et de la race ovine. Elle a une période d'incubation de 4 à 12 jours avec un taux de morbidité basse par contre des mortalités élevées 70%, des morts subit inexpliquées peuvent être le premier signe de la maladie .les ovins atteints ont une température élevée jusqu'à 42°, peu enclins à bouger, une posture arquée avec un cou étendu et une tête basse, il est marqué aussi un gonflement du visage, des oreilles et un oedème pulmonaire qui peut provoquer des difficultés respiratoires. Des érosions peuvent apparaître sur les lèvres évoluant vers des ulcérés. Il y a des fois une salivation abondante et un écoulement nasal séreux à muccopurulent. Il peut y avoir une rougeur de la bande coronaire et autour du museau et de la bouche .la langue bleuâtre et les muqueuses cyanosées d'où le nom de la maladie. La fièvre catarrhale peut provoquer l'avortement des femelles gravides, l'infection pendant la saison de reproduction peut engendrer des pertes embryonnaires précoces. (Emily ,2019)



Figure 04 : Oedème facial, écoulement nasal et excoriation de moutons

3-3.Traitement

En cas de pathologie connu, les traitements se limite aux antibiotiques, inefficaces contre le virus mais prétendant limiter les éventuelles complications bactériennes et les anti-inflammatoires. Proscrire les cortisoniques car ils bloquent les capacités naturelles de réactions anti-infectieuses. (Denis, 2008)

Chapitre 2 : Maladies Parasitaires

1. La Dictyocaulose

1-1.Définition :

La dictyocaulose bovine ou bronchite vermineuse est due à l'infestation par *Dictyocaulus viviparus*, ver parasite des bronches et de la trachée. Cette maladie est communément appelée «la toux d'été», observée chez les bovins adultes surtout dans les régions tempérées à pluviométrie élevée. (Vendée, 2018)

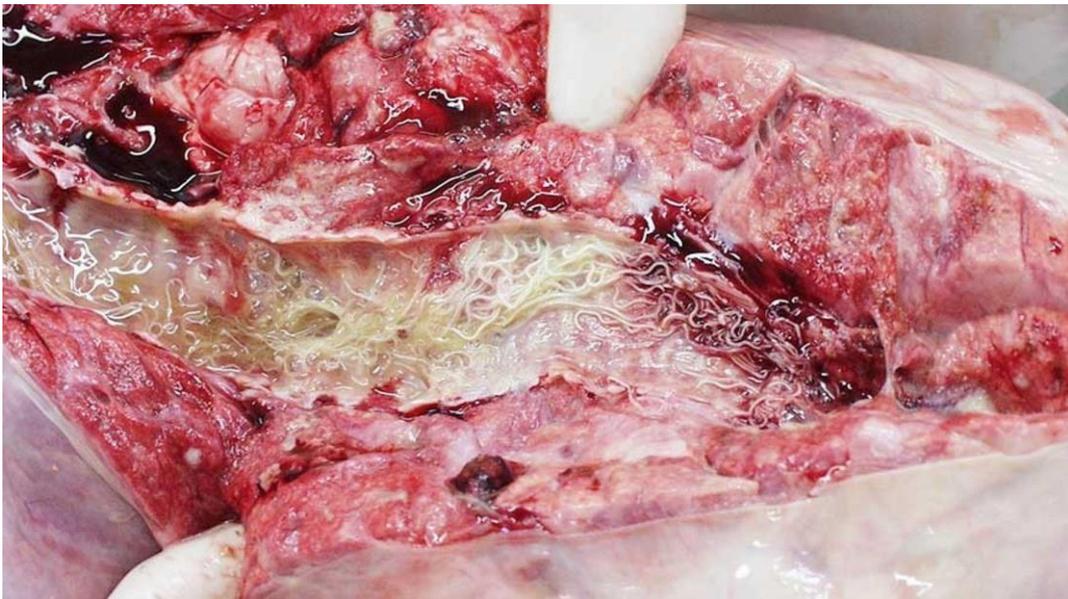


Figure 05 : Vers adultes de dictyocaulus dans une bronche chez les bovins

1-2.Symptômes :

La présence des parasites adultes dans les bronches provoque des cas de bronchopneumonie. Les troubles peuvent être sévères : difficultés respiratoires (dyspnée, orthopnée), toux plus marquée à l'effort, lésions pulmonaires évoluant vers la chronicité et l'irréversibilité, surinfections possibles, mortalité éventuelle sans traitement... Sans oublier les conséquences zootechniques associées : baisse de production laitière et du gain moyen quotidien, perte d'état. Et le vétérinaire de préciser : « par ailleurs, chez les animaux déjà immuns, le syndrome pulmonaire aigu donne lieu à une réaction.

1-3.Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques, l'épidémiologie, la présence de larves de premier stade dans les fèces et la nécropsie d'animaux dans le même troupeau. (Mckeand, 2000)

1-4.Traitement :

Le traitement de la dictyocaulose suppose l'utilisation de lactones macrocyclique rémanentes ainsi qu'un changement de pâtures.. (Philippe, 2016).

2. Oestrus Ovis

2-1. Définition :

Infestation du mouton et de la chèvre par, un diptère de la famille des oestridés. C'est un parasite obligatoire. La larve se développe dans des cavités nasales et sinus frontaux de l'hôte, par contre la mouche adulte ne se nourrit pas. (Dahmani et Triky, 2015)

2-2. Symptômes :

Phase d'infestation : pendant cette phase où les mouches viennent déposer leurs larves sur les narines des moutons, les animaux sont inquiets, s'agitent, se serrent les uns contre les autres, tête basse.

Phase d'invasion : la migration des larves L1 dans les cavités nasales provoque un coryza, le plus souvent en été, avec éternuements, jetage muqueux, prurit nasal (les moutons se frottent les naseaux contre l'herbe...).

Phase d'état (hiver– début printemps) : la présence de L3 dans les sinus est à l'origine :

- D'une sinusite avec des sécrétions muco-purulentes nauséabondes.
- De la dyspnée
- Des troubles nerveux peuvent s'ajouter : démarche incertaine, la tête basse « vertige d'œstre ». Tournoiement sur place : « faux tournis ». Des troubles psychiques sont possibles avec des crises épileptiformes (chute au sol...)

d. **Phase de régression** : elle correspond à l'élimination des larves L3 mues dans le milieu extérieur au printemps est une diminution des symptômes.

Des complications sont possibles, mais rares :

- D'encéphalite lorsque les larves ne sont pas évacuées.
- Ou de pneumonie par corps étranger après inhalations des larves.

Les Lésions :

L'examen nécropsique révèle :

- Une inflammation de la pituitaire : muqueuse nasale congestionnée, rouge, recouverte de mucus abondant.

- Une inflammation de la muqueuse du sinus frontal : la muqueuse est tuméfiée, ulcérée, recouverte de sécrétions muco-purulentes d'odeur fétide.

- Et la présence de larves d'œstres, dont le nombre est variable (5 à 20 voir parfois plus).

Fixées solidement à la muqueuse.) (Bencheikh, 2010)

2-3.Diagnostic :

2-3-1.Diagnostic clinique et différentiel :

La constatation, pendant la belle saison ; de la gêne provoquée par les mouches fait suspecter l'oestrose de même, les éternuements, le jetage nasal bilatéral et l'absence d'hyperthermie sont caractéristique de l'oestrose qui doit être distinguée d'autre étiologies telles :

- la rhinite causée par la poussière des chemins qui provoque des éternuements. Ces derniers cessent lorsque la poussière a disparue.

- la Dictyocaulose (*Dictyocaulus filaria*) est les protostrongylinoses qui se traduisent cliniquement par de la bronchite et des bronchopneumonies responsable de toux mais sans éternuements .

- la cœnurose cérébrale (*Cœnures cerebralis*) facile à distinguer par la prédominance des troubles nerveux et la perturbation de la vision (nystagmus...). Cette cestodose larvaire ne provoque pas de jetage.

- la Listériose par ses manifestations encéphaliques évoque aussi certains signes de l'oestrose.

2-3-2.Diagnostic nécropsique :

Le diagnostic de certitude ne peut être posé que post-mortem par la mise en évidence de larves d'*œstrus ovis* présentes dans les cavités nasales et les sinus frontaux. Il est bien évident que ce diagnostic ne peut-être appliqué en élevage pour lui-même car il nécessite l'abattage de plusieurs animaux pour être concluant et son coût devient alors prohibitif

2-3-3.Diagnostic sérologique :

Des tests d'hémagglutination passive ont été mise au point lors de différentes études mais les résultats de spécificité et de sensibilité présentés sont disparates et souvent faible cette technique n'est que peu utilisée.

La méthode ELISA, sur sérum, est actuellement la plus utilisée pour le dépistage de l'oestrose ,sa grand sensibilité permet de suivre la cinétique d'apparition des anticorps spécifiques sur le même principe que l'ELISA, un Dot-ELISA a été mis au point ,il permet une simplification de la méthode ELISA. (Nicolas ,2006)

2-4.Traitement :

Existe plusieurs molécules efficaces contre les larves L1, L2 et L3 comme le Closantel - Ivermectine Doramectine - Moxidectine

Dans des cas de surinfection bactérienne il est nécessaire de rajouter une antibiothérapie.
(Said ,2014)

3. La Gale Sarcoptique :

3-1.Définition :

La gale est une maladie cutanée contagieuse, caractérisée par une dermatite croustillante et prurigineuse et une perte de cheveux, plumes, et causée Par une variété d'acariens parasites creusant ou vivant sur la peau. De nombreuses espèces d'acariens provoquent la gale dans des centaines d'espèces d'oiseaux et de mammifères sauvages et domestiques.

En fait, environ 60 familles d'acariens ont des membres qui vivent dans ou sur la peau, les cheveux ou les plumes de l'homéothermie vertébrée, sont des acariens potentiels de la gale. Plus précisément, sur les hôtes domestiques (c.-à-d. Bétail, volaille, compagnon et animaux de laboratoire), environ 50 espèces d'acariens dans 16 familles et 26 genres peuvent causer la gale. Les humains sont les hôtes de *Sarcoptes_Scabiei* facilement transmissible et la gale humaine survient le plus souvent dans les maisons de repos et garderies pour enfants. Certains autres acariens de la gale peuvent provoquer des maladies transitoires chez l'homme, mais des infestations persistent rarement. (Oie, 2019)

3-2.Symptômes :

Dans de nombreuses espèces animales, aiguë sarcoptique gale est caractérisée par intense prurit accompagné d'éruptions érythémateuses, papules, séborrhée, et alopecie. Les signes ne sont pas toujours observés car épaisse fourrure recouvre les lésions dans de nombreux animaux. Cas chroniques, croûtes, hyperkératose, lichénification, et épaissement de la peau sont vus, et les animaux développent une odeur aromatique fétide. Dans les cas graves, une adénopathie se transforme en oedème sous-cutané peut être présent, souvent vu sur le visage comme plisser les yeux brièvement avant la mort.

Chez les bovins, les signes cliniques commencent à la tête et au cou. La maladie est également appelée «Gale du cou et de la queue» parce que les acariens ont des préférences de site partielles. Montrent une peau écaillée avec peu de perte de cheveux, mais, dans les cas graves, la peau s'épaissit, est une perte marquée de poils et de croûtes sur les parties les moins poilues du corps .L'œdème et l'inflammation provoquent la formation de plis cutanés caractéristiques. S'étend rapidement à l'ensemble du corps. Le grattage est continu et est responsable de vastes lésions mécaniques.

Chez les ovins et les caprins, la gale sarcoptique est une infestation courante chez les ovins. Chez les races élevées pour la production de laine, des lésions sont observées sur les régions sans laine, telles que la tête et les jambes sont d'abord érythémateuses. En raison d'un prurit intense, les moutons continuent de gratter et frotter puis s'émacient progressivement. (Fang, 2016).

3-3.Diagnostic :

Le diagnostic repose sur la présentation clinique, les antécédents de prurit, le risque d'exposition et l'implication d'autres hôtes mammifères, y compris les humains. Un signe clinique caractéristique, bien que non spécifique, est le réflexe pédale-pinale (Mueller, 2001).

Si le pavillon affecté est manipulé doucement, cela provoque facilement un fort réflexe de rayures. Ce réflexe peut être testé dans les cliniques infirmières où les animaux de compagnie sont présentés pour les puces et l'hypothèse est que la dermatite est associée à une infestation de puces. Cela peut alors agir comme un indicateur de diagnostic précoce de la présence d'une gale sarcoptique concomitante. (Hany , 2015)

3-4.Traitement :

Les résultats de trois expériences visant à contrôler la gale sarcoptique chez les chèvres en Indonésie sont rapportés. Dans l'expérience 1, le traitement à l'ivermectine (0,2 mg / kg de poids corporel) ou au coumaphos (solution de trempage à 0,05%) a entraîné une réduction significative du nombre d'acariens et une augmentation du poids corporel tandis que chez les témoins non traités, tous les animaux devaient être retirés de l'expérience en raison de la gravité de l'infection. Dans l'expérience 2, trois niveaux de traitement de l'ivermectine se sont révélés tout aussi efficaces pour réduire le nombre d'acariens, tandis que tous les animaux témoins non traités ont été retirés. La troisième expérience a démontré une réduction significativement plus importante du nombre d'acariens après deux doses d'ivermectine à un intervalle de sept jours par rapport à une dose unique. Là encore, la majorité des animaux témoins non traités ont été retirés. Les futures stratégies de lutte et les raisons de l'échec de l'élimination de la présence d'acariens sont discutées. (Manurung, et al. 1990).

4. Fasciolose

4-1.Définition :

Fasciola hepatica est un trématode, ver plat non segmenté, en forme de feuille mesurant 3 cm de long. C'est un parasite du foie des bovins, ovins et plus rarement les chevaux pâturant en zone humide. Dr olivier levrard précise « La fasciolose, parasitose à Fasciola hepatica, est nommée « grande douve du foie ». (Paysan et Toma, 2018).

Le parenchyme hépatique est affecté par des formes immatures de fasciola hepatica, suivi par la localisation des vers adultes dans les voies biliaires.(Dahmani et Triky ,2015)

4-2.Symptômes :

Chez les bovins la fasciolose se traduit rarement par des signes clinique (fasciolose aiguë). En effet, pour que la maladie s'exprime, la charge parasitaire doit dépasser 200 douves. Les symptômes sont discrets et n'attirent pas l'attention de l'éleveur (fasciolose sub-clinique ou chronique).

Les pertes économiques sont négligeables avec une charge parasitaire moins de 10 douves par animal. Par contre elles sont possibles lorsque la charge est comprise entre 10 et 40 douves. Dans le cas ou elle dépasse 40 douves, la maladie entraîne des troubles biologiques :

- Un retard de croissance des jeunes bovins d'élevage. une perte estimée à 8% avec une moyenne de 40 douves par veau, à 28% avec 140 douves. Anémie, maigreur.
- Allongement de la durée d'engraissement des taurillons.
- Amaigrissement et l'infertilité des vaches par l'augmentation de l'intervalle vêlage –vêlage.
- Pour les animaux de réforme, ils pertes leur classement des carcasses.
- Pathologie néonatale chez les petits veaux.

Pour la Fasciolose subclinique ou chronique, elle est caractérisée par :

- Une anémie à cause de l'ingestion du sang par le parasite (hématophage).
- Des troubles digestifs et métaboliques après la phase d'invasion qui correspondent à la migration des formes larvaires du fasciola dans le foie ce qui entraîne une insuffisance hépatique.

- Une fibrose, qui conduit à la saisie systématique des foies parasités lors de l'inspection à l'abattoir.

La grande douve peut provoquer aussi une perte de poids, une émaciation, une dépression avec perte d'appétit, une hypoprotéinémie avec un œdème. Une hyperplasie des canaux biliaires et une sous production permanente engendrée par la présence prolongée de la grande douve dans les canaux biliaires.

La fasciolose aiguë se manifeste chez les jeunes bovins pâturent les zones humides de prairies très contaminées. Un état de dénutrition avancé et une très grande sensibilité aux autres maladies à tropisme digestifs causé par les lésions hépatiques importantes.

Les bovins adultes fortement infestés de grandes douves sont atteints de diarrhée avec perte de poids brutale. L'apparition d'œdème de l'auge est mauvais pronostic et doit évoquer l'association à la fasciolose de strongyloses gastro intestinale ou de para tuberculose. Dans ce cas la grande douve peut entraîner la mort.

4-3.Diagnostic :

Le diagnostic de la fasciola hepatica se fait par :

- Le dosage d'anticorps.
- L'examen microscopique des selles ou de prélèvements biliaires ou duodénaux à la recherche à la recherche d'œufs.

La technique d'imagerie médicale révèle fréquemment des lésions hypodenses dans le foie pendant la phase aiguë de la fasciolose. Une échographie, une IRM, une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique ou une cholangiographie peuvent détecter des anomalies des voies biliaires en cas de maladie chronique.

Les tests de détection des anticorps sont utiles dans :

- Les stades précoces de l'infection, avant la production d'œufs.
- L'infection chronique lorsque la production d'œufs est sporadique faible.

Les pertes d'anticorps détectables se produisent 6 à 12 mois après le traitement.

Dans les infections chroniques, les œufs peuvent être récupérés à partir des selles ou de matières duodénales ou biliaires .les œufs sont indiscernables de ceux de fasciolopsis buski.

Dans les zones endémiques, les œufs peuvent également être observés dans les selles après l'ingestion de foies d'animaux infectés. Ce qui entraîne un diagnostic erroné de la fasciolose. Ainsi, on demande aux patients de suivre un régime sans foie pendant plusieurs jours avant l'examen de leurs selles. (Richard, 2018)

4-4.Traitement :

Triclabendazole ou bien Nitazoxanide. Le traitement de la fasciolose consiste en du triclabendazole 10mg/kg par voie orale une fois après les repas .pour les infections graves on le donne 2 fois (chaque 12 heures ou bien 24 heures). La nitazoxanide a 500 mg 2 fois par jour pendant 7 jours. Les échecs thérapeutiques sont fréquents avec le praziquantel, il n'est pas recommandé.La prévention consiste a ne pas manger de cresson ou d'autres plantes d'eau douce dans les régions ou la fasciola hépatiqua est endémique. (Rechard ,2018)

Chapitre 3 : Les Maladies Métaboliques

1. Hypocalcémie

1-1.Définition :

La fièvre de lait, aussi appelée fièvre vitulaire ou hypocalcémie puerpérale dans sa forme classique apparaît dans les 48 heures qui suivent le vêlage, définie comme une chute de la concentration en calcium sanguin. En effet, les besoins en calcium vont augmenter brutalement lors de la synthèse du colostrum (DeGaris et Lean, 2018). Cette forte mobilisation du calcium se poursuivra jusqu'au pic de lactation où près de 50 g de calcium par jour seront exportés ou éliminés (SALAT 2005 ; Goof, 2014), c'est près d'un kilogramme de calcium osseux qui est mobilisé en début de lactation, la majorité du calcium utilisé provenant du squelette de l'animal. (Martín et Martens, 2014)

1-2. Symptôme :

- signes cliniques variables, de la simple anorexie à un coma profond.
- premiers symptômes : hyperexcitabilité, tremblements musculaires et incoordination motrice.
- ensuite, les animaux deviennent abattus, présentent une parésie , un décubitus sternal avec attitude de self auscultation.
- ralentissement de la motricité digestive, salivation par hypokinésie des mâchoires et parésie du pharynx.
- l'atonie musculaire peut être à l'origine d'un reflux du contenu ruminal.
- La mort peut survenir en 6 à 36 heures.
- une baisse de la production laitière.

1-3.diagnostic :

le diagnostic est basé sur les circonstance d'apparition, les symptômes et la réponse au traitement calcique .

-Diagnostic différentielle : La maladie doit être différenciée :

- de troubles neuromusculaires (paralysie par compression des nerfs sciatiques et obturateurs lors de la mise bas, botulisme...)
- de lésions ostéo-articulaires (rupture du ligament rond, luxation de la hanche, fracture....)
- de troubles toxi-infectieux graves (mammites Colibacillaires, métrite aiguë, péritonite aiguë ...)
- de troubles métaboliques (stéatose hépatique, sévère, hypokaliémie....)

1-4.Traitement :

- Le traitement repose sur une calcithérapie parentérale, intraveineuse de préférence (2 g/100 kg) et/ou orale.
- toxicité pour les petits ruminants de certains sels de calcium bien tolérés par les bovins. Pour une brebis de 70 kg, on préconise l'apport de 12 g de gluconate de calcium ou 3g de glucoheptonate de calcium.
- perfusion lente et solution tiédie. (Jean, et al, 2011)

2. Acétonémie

2-1. Définition :

L'acétonémie ou cétose est une pathologie fréquente chez la vache laitière. Il s'agit d'une accumulation de corps cétoniques dans le sang provoquée par un déficit d'apport énergétique en glucose, Elle survient principalement chez la vache laitière haute productrice multipare 3 à 4 semaines après vêlage, ou une mauvaise alimentation. (Jean, et al., 2011)

2-2. Symptôme :

- Chute de production laitière Amaigrissement rapide.
- Dysorexie sélective. (refus d'abord des concentrés, puis de l'ensilage)
- Diminution de la motricité ruminal.
- Bouses sèches. À l'air expiré peut sentir l'acétone.

2-3. La Toxémie de Gestation

La toxémie de gestation est une maladie métabolique caractériser par l'incapacité de la brebis gestant à fournir les besoin en énergie et en glucose aux fœtus lors du dernier mois de gestation , en effet 80% de la croissance du fœtale se produit dans ces dernières semaines occasionnant une augmentation de 30% à 40% des besoins énergétique ,l'augmentation de la taille du fœtus va entraîner une compétition entre le volume du rumen et celui de l'utérus,la capacité d'ingestion de l'animal diminue et par conséquent l'animale va mobilisé de façon important ses réserves de graisses pour couvrir les besoins ,le foie vas alors être fortement sollicité et ne peut pas éliminer l'ensemble des corps cétonique former lors de la mobilisation des réserves des graisses. Cette accumulation de corps cétoniques est responsable avec la diminution de l'énergie disponible d'un état de faiblesse de la brebis. (Laurent et jean, 2014)

Note : Paramètres vitaux (T°C, FC, FR) dans les normes

2-4. Symptôme Ovin :

- La brebis s'isole du troupeau et refuse de se nourrir.
- Odeur de pomme (due à l'acétone).

- Troubles oculaires peuvent être noté.
- ces premiers symptômes peuvent souvent passer inaperçus mais l'éleveur remarquera la maladie plus tardivement lors que la brebis devient plus déprimée en 2 à 5 jours.
- amaurose.(cécité sans lésion oculaire)
- nystagmus.
- tremblement, grincement des dents, hypersalivation, hyperesthésie.
- LA Maladie s'aggrave avec augmentation des troubles nerveux (Pousser au mur, mouvement en cercle)
- Un refus de se relever.
- Des difficultés respiratoires.
- Un décubitus sterno abdominal puis latérale.
- État comateux évoluant vers la mort.

Note : la mort du fœtus or les jumeaux peut entraîner une amélioration provisoire mais si il y a pas avortement l'infection bactérienne de ces fœtus provoque une toxémie. (Jeanne ,2004)

2-5.Traitement :

La réponse au traitement sera à la fonction de l'état de l'animale

-Perfusion de glucose ou de dextrose hypertonique : 125 à 250 g, par voie intraveineuse lente.

Effet rapide et de courte durée.

- Apports de précurseurs de la néoglucogenèse per os :

Mono propylène glycol : 250 g, deux fois par jour, 5 jours

Propionate de calcium : 125 à 250 g, deux par jour, 5 jours.

- Glucocorticoïdes : Dexaméthasone (augmentation de la néoglucogenèse et diminution de la production de lait)

-Traitements adjuvants : Facteurs lipotropes ou hépatoprotecteurs (méthionine, sorbitol, choline) et carnitine(Jean et al.,2011)

3. Acidose

3-1.Définition :

L'acidose est un trouble de l'équilibre acido-basique dû à l'ingestion d'une quantité importante de glucides rapidement et facilement fermentescibles et/ou à une réduction des capacités tampons du milieu ruminal, il y a deux types d'acidose : Acidose aiguë et Acidose subaiguë. (Jean et al, 2011)

3-2.Symptôme :

A. Acidose aiguë :

Elle survient de manière sporadique (un seul individu) ou atteint simultanément un nombre éventuellement élevé d'animaux, les symptômes sont détectables dans les 12 à 48 heures selon les quantités ingérées de l'aliment incriminé. Les symptômes associent des troubles généraux et digestifs. La température rectale, normale au début, peut passer en dessous de la normale. Le bovin titube comme saoul (parésie), l'oeil s'enfonce (enophtalmie) et la peau peut se refroidir légèrement. L'aggravation se traduit par une incapacité à se relever et par une déshydratation sévère.

Le rumen peut être légèrement météorisé. Les contractions ruminales sont réduites ou arrêtées. À la palpation - pression profonde, son contenu semble plus mou ou liquide. Quelques heures après les premiers symptômes apparaît une diarrhée souvent claire, à odeur aigrelette, et contenant parfois l'aliment à l'origine de l'acidose (par exemple des grains de céréales en grand nombre). La mort survient parfois en quelques heures (mort subite) ou après quelques jours d'évolution. Diverses complications sont possibles, par exemple :

- une ruminite : l'appétit est réduit, l'amaigrissement progressif, l'abdomen creux, la vache « ne repart pas »
- une fourbure aiguë : dans les cas les plus graves (rares), la vache est couchée les membres tendus sur le côté ou bien se déplace comme des œufs, et reste à l'arrêt
- une entérotoxémie : l'évolution est interrompue par une mort brutale liée à une toxoinfection intestinale par des clostridies pathogènes (Jean et al, 2011)

B- Acidose subaiguë :

Acidose subaiguë atteint toujours une fraction plus ou moins grande du troupeau. Certains systèmes d'élevage sont plus touchés, en relation avec le type d'alimentation et de production, notamment les vaches laitières et les élevages d'engraissement intensif de taurillons ou de vaches de réforme. L'acidose subaiguë est impliquée dans de nombreuses affections. Certaines des conséquences de l'acidose subaiguë sont sans expression clinique Ainsi qu'elle est responsable d'une diminution du taux butyreux du lait (moins 5 à 15 g/l dans certains cas). L'évaluation des taux individuels butyreux et protéique peut être utilisée comme un indicateur rétrospectif d'une acidose subaiguë.

Dans un troupeau. Sur le plan locomoteur, il est connu depuis longtemps que " la farine est l'ennemi du pied des vaches, l'acidose subaiguë contribue fréquemment à l'apparition de lésions des onglons, regroupées sous le terme de fourbure chronique. Ces lésions sont caractérisées par un fonctionnement anormal du pododerme (le "vif " du pied) qui provoque un allongement des onglons en pince, des stries transversales profondes, une corne molle de la sole, des ulcères et leurs complications (cerise...).

Sur le plan nerveux, la carence conditionnée en thiamine (nécrose du cortex cérébral) est, dans de nombreux cas, consécutive à une acidose subaiguë Sur le plan digestif, l'acidose subaiguë est à l'origine de diminution de l'ingestion alimentaire et peut ainsi contribuer indirectement à un bilan énergétique négatif en début de lactation. (Jean et al ,2011)

3-3.Traitement :

a. Traitement de L'Acidose aiguë :

Le traitement de l'acidose aiguë doit être mis en œuvre le plus précocement :

- de lutter contre la déshydratation et, les perturbations acido-basiques sanguines, il est conseillé d'administrer par injection intraveineuse et en grande quantité des solutés appropriés, il est nécessaire de noter que, selon la phase clinique et la quantité d'aliments ingérés les perturbations sanguines sont caractérisées par une acidose ou par une alcalose métabolique.

- de normaliser le contenu du rumen, La vidange du contenu ruminal est souhaitable dans de nombreux cas, soit par siphonage, soit par une opération chirurgicale (ruminotomie) l'administration de tampons (bicarbonate de sodium, carbonate de calcium 1 g/kg\ par voie orale, répétée éventuellement au bout de 6 h, contribue à faire remonter le pH et à bloquer les fermentations anormales En. phase de convalescence, l'apport de jus de rumen frais ou lyophilisé permet de restaurer une flore ruminale normale.
- de lutter contre les complications potentielles' par l'administration d'anti-inflammatoires (fourbure) et d'antibiotiques (ruminite' entérotoxémie) Le pronostic est souvent réservé.

b. Traitement de L'Acidose subaiguë :

Des chute d'appétit associées à des baisses de lait chez les vaches laitières ou des fourbures doivent faire penser à de l'acidose. Chronique dans la plupart des cas, il suffit d'ajouter dans la ration 1 à 2 kg de foin ou de paille, ou d'espacer la distribution des aliments concentrés pour améliorer la situation.

Pour favoriser une guérison plus rapide il faut mélanger une substance tampon à la ration : Bicarbonate de sodium, distribué à raison de 200 g par vache (ou taurillon) et par jour jusqu'à 250 g.

Dans les cas les plus sévère, il doit être autant que possible, incorporé aux fourrages, dans le concentré, le bicarbonate ne doit pas dépasser 25 g par kg en raison des risques d'inappétence . le bicarbonate ne doit pas être utilisé la semaine précédant la mise bas, ni la semaine qui la suit car il peut favoriser la fièvre vitulaire.

Magnésie associée au bicarbonate de sodium pour les régimes à base d'ensilage de maïs. Les doses sont de 80 g de magnésie et de 150 de bicarbonate par vache et par jour. (Jean et al ,2011)

Chapitre 4 : les maladies bactériennes

1. Les Mammites

1-1. Définition :

Une mammite peut être définie comme une inflammation de la glande mammaire entraînant une perte de fonction ou de la production laitière.

Cette définition peut être complétée. Une mammite se définit par une inflammation de la glande mammaire, touchant un ou plusieurs quartiers, quels qu'en soient l'origine, la gravité et le mode d'évolution. (Bourachot ,2017)

1-2.type de Mammite :

A. Mammite subclinique :

Souvent passe inaperçu la seule moyenne de la détecter c'est par comptage cellulaire somatique individuelle.

B. Mammite clinique aiguë :

Inflammation de la mamelle ou/et modification de l'aspect du lait.

C. Mammite suraiguë :

C-1.Mammite gangreneuse :

Très rare mais redoutable due à des souches de staphylocoque doré productrice de l'hémolysine alpha qui provoque une vasoconstriction locale prolongée qui empêche l'irrigation sanguine de la partie distale du quartier infecté, entraînant la nécrose elle est plus fréquente chez les jeunes vaches que chez les plus âgées qui disposent des anticorps contre. (Jean et Bendali, 2008)

C-2.Mammite d été :

Elle est due à *Arcanobacterium pyogènes* bacille gram + ,qui se trouve dans l'environnement (sole , fumier....) dans les suppurations (métrite , panaris ..) , sur la trompe de certaines mouches piqueuses (*hydrotaea irritans*) . Cette forme de Mammite est fréquente entre juin et septembre et touche les génisses avant vêlage et les Vaches laitières tarées, elle se traduit par

la formation d'abcès dans le quartier qui devient enflé et douloureux et par la production abondante d'un pus nauséabond, l'animale est généralement fiévreux et abattu. (Jean et Bendali, 2008)

C-3.Mammite à nocardia astéroïde :

Atteint préférentiellement les vaches en 3 ou 4 lactation dans le mois qui suit le vêlage, le ou les quartiers atteints sont très enflés et très dure avec des abcès La sécrétion est souvent dénaturée formant un dépôt jaunâtre et un surnageant incolore, la température de la vache est élevé 42°, elle ne s'alimente pas et maigrit très rapidement. L'issue peut être fatale environ un mois après le début des signes il peut également s'établir une fistule permettant l'écoulement du pus, dans ce cas l'animale survie mais il n'est plus productif donc la réforme. (Jean et Bendali, 2008)

C-4.Mammite colibacillaire :

Elle est due à Escherichia coli l'évolution de l'infection sous forme subaiguë ou aigue dépend du type de la souches et de l'efficacité de la réaction cellulaire si elle est trop tardive ou insuffisant , les bactéries se multiplient activement dans le lait et leurs endotoxines provoquent un état de choc, la vache en position couchée est prostrée , diarrhée ,se déshydrate progressivement ,sa calcémie diminue , quelle que fois présence de signe nerveux (pédalage ,paraplégie) à ce stade la température rectale peut être inférieure à la normale , la sécrétion du quartier atteint et des autres quartiers est réduite. Elle diffère souvent du lait par sa couleur (jaune, brune) et sa consistance (décomposer en deux fractions). Dans les formes moins sévères, sans choc endotoxinique, l'animale reste debout et présente des signes moins alarmants avec, en général, une température plus élevé que la normale. Les infections s'établissent en fin de période sèche, elles sont inapparent jusqu'au vêlage suivant, à l'issue duquel elles débutent, se traduit par des mammites aigue. (Jean et Bendali, 2008)

1-3.Traitement :

La précocité de la mise en œuvre d'un traitement intensif est déterminant pour le diagnostic la nature des signe clinique permet de suspecter l'espèce bactérienne responsable de l'infection et oriente le vétérinaire sur le choix de l'antibiotique à utiliser, l'évacuation des bactéries, des

toxines du pus et des débris tissulaires qui engorgent le quartier est préalable au traitement locale, Pour les mammites suraiguë on traite les effets des toxines par :

La perfusion d'une quantité importante de soluté pour combattre la déshydratation et favoriser l'élimination urinaire des toxines.

L'apport d'un anti-inflammatoire pour combattre les effets de l'endotoxine et l'emballement de la réaction inflammatoire

lors de paraplégie après une hypocalcémie ou lors des troubles digestifs associe, une thérapie symptomatique doit être mise en oeuvre.(Dominique, 2010)

2. La Brucellose

2-1.Définition :

La brucellose est une maladie contagieuse des animaux ayant un impact économique important. La maladie est due à différentes bactéries appartenant au genre brucella qui infectent généralement une espèce animale spécifique. Toutefois, la plupart des espèces de brucella sont également capables d'infecter d'autres espèces animales. La maladie touche les bovins, les porcs, les ovins et les caprins, les équines, les camélidés et les chiens. Elle peut également atteindre d'autres ruminants, certains mammifères marins et l'homme. La brucellose bovine (*B. abortus*), la brucellose ovine et caprine (*B. melitensis*) et la brucellose porcine (*B. suis*) sont des maladies qui figurent dans le code sanitaire pour les animaux terrestres de l'organisation mondiale de la santé animale et qui doivent être notifiées à l'oie (code sanitaire pour les animaux terrestres de l'oie).

2-2.Symptômes :

Les bovins infectés présentent les symptômes suivants :

-chez la génisse ou la vache la brucellose provoque des avortements, des rétentions placentaires même en l'absence d'avortement. Des chercheurs disent que la brucellose peut causer des métrites et même des infertilités. Les mammites (souvent infection inapparente avec légère réduction de la production laitière); arthrite, hygroma des genoux (genoux raides).

-chez le taureau : Orchite, infécondité; arthrite.

chez le veau :

- mort intra-utérine (avortons);
- veaux mort-nés à terme;
- veaux vivants et malades dès la naissance;
- veaux apparemment sains mais porteurs de germes à vie. (Jean, 2008)

2-3.Le Diagnostic :

Le diagnostic de certitude repose chez les bovins sur l'isolement bactériologique de brucella à partir des sécrétions génitales (écouvillons), du lait, de l'avorton (estomac, rate, poumon), des membranes fœtales, du sperme ou du liquide articulaire. Sur l'animal mort, les prélèvements de

choix sont les nœuds lymphatiques des régions céphalique, génitale et mammaire, l'utérus la mamelle et les testicules. (Jean, 2008)

2-4.Traitement :

Réduire les cas de brucellose animale : surveillance des troupeaux, abattage des animaux infectés ;

Mesures individuelles (hygiène, pasteurisation du lait, protection dans les laboratoires de bactériologie). (Jacqueline, 2017)

3. Les Entérotoxémies :

3-1.Définition :

Les entérotoxémies sont des affections d'évolution suraiguë (mort subite),qualifiées de toxoinfection ,car dues à la multiplication anormale de bactéries du genre Clostridium et à la production et dissémination ultérieure de leurs toxines. La multiplication de ces bactéries,'le plus souvent présentes à l'état normal dans l'intestin, est déterminée par différents facteurs d'élevage, notamment alimentaires. (Belbis, 2016)

3-2.Symptôme :

- Anorexie
- Prostration intense
- Hyperthermie
- Décubitus
- Douleur abdominale, distension abdominale et Diarrhée fétide, parfois hémorragique, avec fragments nécrotiques de muqueuse Symptômes nerveux (convulsions, opisthotonos)
- Mort subite <24 heures

3-3.Diagnostique

Mise en évidence de clostridies ou de toxine : test par chromatographie

3-4.Maîtrise :

Compte tenu de la rapidité d'évolution clinique, les mesures de maîtrise se limitent en pratique à la conduite d'élevage et à la vaccination. La conduite d'élevage, notamment l'alimentation, doit être évaluée et corrigée selon les axes suivants :

-nature et modalités de distribution et de consommation des aliments

-abreuvement (qualité et quantité d'eau consommée)

-parasitisme digestif (vers ronds et coccidiose).

-La vaccination est un complément possible des mesures d'élevage. Les vaccins disponibles sont multivalents et protègent de différentes toxi-infections à clostridium (entérotoxémies, mais aussi charbon symptomatique, gangrènes gazeuses, tétanos). Ces vaccins contiennent des toxines sans activité biologique (anatoxines) et des corps bactériens inactivés. Le protocole en primo-vaccination comporte 2 injections, de 4 à 6 semaines d'intervalle. L'immunité induite n'est donc complète qu'environ 6 à 8 semaines après la première injection. Les rappels (1 injection) sont annuels. Il est recommandé de ne pas administrer simultanément d'autres vaccins.

-Les indications de la vaccination dépendent des systèmes de production. En élevage allaitant, les vaccinations sont fréquemment réalisées sur les animaux avant la mise à l'herbe. Lorsque les mères sont vaccinées en fin de gestation, il est recommandé de ne vacciner les veaux qui en sont issus qu'après 2 mois d'âge (attendre une réduction marquée des anticorps d'origine colostrale). En élevage en lots, les vaccinations débutent lors de la constitution des lots.

(Jean et al , 2011)

Conclusion

Mon travail est focalisé sur les pathologies dominantes rencontrées sur le terrain chez l'espèce ovine et bovine par une étude bibliographique dont l'objectif est d'augmenté le volume de connaissance ; en se basant sur la symptomatologie, le diagnostic clinique, et la thérapeutique. Ainsi, la plupart des maladies décrites dans ce document sont accompagnées d'illustrations. Nous souhaitons que le présent travail soit utile pour les étudiants futurs vétérinaires pour percer dans l'activité vétérinaire.

Références bibliographiques

.Gourreau J.M, F.Bendali ,2008, maladies des Bovins, 4ème édition ,Éditions France Agricole, page 80)

.Gourreau J.M,.Bendali F, 2008, maladies des Bovins, 4ème édition, Éditions France Agricole ; page 576)

Dominique R, Les Mammites, édition février 2010 , guide France agricole Page 1- 50

Fang F, Le 15 Avril 2016, These: Pathologies et recherche Clinique, Susceptibility to acaricides and genetic diversity of Sarcoptes scabiei from animals. Page 5

Gourreau J.M.,.Bendali,2008 F, maladies des Bovins, 4ème édition, Éditions France Agricole ,page 68)

_Marie J, Courrear.S, Chastant. R,Maillard .Jean-Marie N .François Schelcher. 2011, guide pratique des maladies des bovins Éditions France Agricole, page375 – 378.

Marie J, Courrear.S, Chastant. R,Maillard .Jean-Marie N .François Schelcher. 2011, guide pratique des maladies des bovins Éditions France Agricole, page 128 – 139.

Marie, J, Courrear.S,Chastant. R,Maillard .Jean-Marie N .François Schelcher. 2011, guide pratique des maladies des bovins Éditions France Agricole, page 65 – 68.

Marie, JGourreau, François schelcher, Sylvie Chastant, Renauld maillard, jean marie nicol, 2011, maladie du foie, Fasciolose, Guide pratique des maladies des bovins, Éditions France Agricole, page 476-478

Les sites consultés :

- **A khodakaram-Tafti et GH.Farjanikish. persistent bovine viral diarrhoea virus.**
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29163643/>
consulté le 20/12/2019
- **Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire santé animale. Brucellose.**
<http://www.afsca.be/santeanimale/brucellose/#top> consulter le 03/06/2020
- **Anses.La fièvre catarrhale ovine.**
<https://www.anses.fr/fr/content/la-fi%C3%A8vre-catarrhale-ovine-fco-ou-bluetongue>
consulté le 23/06/2020
- **Anetka Muhlemann.La diarrhée virale bovine.**
<https://www.24heures.ch/vaud-regions/diarrhee-virale-bovine-c/story/23412421>
consulté le 29/12/2019
- **APHIS.foot and mouth disease**
https://www.aphis.usda.gov/aphis/ourfocus/animalhealth/emergencymanagement/em-fmd/ct_fmd
consulté le 03/12/2019
- **Bicarz. L'acidose du rumen**
https://www.bicarz.com/fr/breeding-performance/_/productivity/acidosis/index.html
consulté le 23/11/2019
- **Charles Pesti virus Infection in Cattle**
<http://broadfordvets.com.au/AnimalCareArticles/VetArticleDetails/tabid/3258/ArticleID/1725/Pestivirus-Infection-in-Cattle.aspx>
consulté le le 20/05/2020

- **Christoph Wand.les troubles métaboliques chez la brebis en fin de gestation et en début de lactation**

<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/sheep/facts/03-018.htm>

consulté le 30/11/2019
- **CLINIQUE VETERINAIRE DE LA BUTTE. La fièvre de lait chez la vache laitière**

<https://www.votreveto.net/cliniquedelabutte/Publication/Show.aspx?item>

consulté le 22/ 11/ 2019
- **Dahmani et Triki .Atlas des cas clinique parasitoses.**

<https://archive.org/download/AtlasClinique1/atlas%20clinique%201.pdf>

consulté le 26/06/2020
- **department of primary industries. Foot and mouth disease.**

<https://www.dpi.nsw.gov.au/animals-and-livestock/beef-cattle/health-and-disease/viral-diseases/fmd/foot-and-mouth>

consulté le 12/11/2019
- **Denis.Fièvre catarrhale ovine et bovine.**

<http://www.itab.asso.fr/downloads/com-elevage/articleveto-fric-polis.pdf>

consulté le 11/11/2019
- **Doctissimo.La Brucellose**

[https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1452brucellose.htm:text=Le%20traitement%20pr%C3%A9ventif%20%3A,dans%20les%20laboratoires%20de%20bact%C3%A9riologie\)](https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1452brucellose.htm:text=Le%20traitement%20pr%C3%A9ventif%20%3A,dans%20les%20laboratoires%20de%20bact%C3%A9riologie)

consulté le 28/06/2020

- **ENVA. Les maladies nerveuses d'origine métabolique chez les petits ruminants.** http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/metabolique/hypocalcemie.htm consulté le 3/12/2019
- **EILYPS. comment prévenir l'acidose de nos vaches**
<http://www.eilyps.fr/sante/prevention-sante-troupeau/acidose/>
consulté le 23/11/2019
- **Hany Elsheikha, Biology, diagnosis and management of sarcoptic mange**
<https://www.theveterinarynurse.com/review/article/biology-diagnosisandmanagement-of-sarcoptic-mange>
consulter le 23/06/2020
- **J. Manurung. Use of ivermectin to control sarcoptic mange in goats in Indonesia.**
<https://link.springer.com/article/10.1007/BF02241019>
consulté le 06/25/2020
- **GDS Vendée . Bronchite vermineuse.**
http://www.gds85.fr/index.php?option=com_content&view=article&id=92:bronchite-vermineuse&catid=25&Itemid=383
consultée le 18/06/2020
- **NADIS. Bluetongue in Cattle and Sheep.**
<https://www.nadis.org.uk/disease-a-z/cattle/bluetongue-in-cattle-and-sheep/>
consulté le 20/05/2020
- **Nicolas Gaudout . contribution a la mise au point d'un test Elisa sur le lait de brebis.**
<https://oatao.univ-toulouse.fr/1734/>
consulté le 24/06/2020
- **OIE, brucellose** <https://www.oie.int/doc/ged/D13940.PDF>

consulté le 23/06/2020

- **Oie. Terrestrial manual**

https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.09.07_MANGE.pdf

consulté le 16/06/2020

- **Pathobet online.la dictyocaulose ou bronchite vermineuse**

<https://www.pathobetonlinefr/upload/fichier/22d200f8670dbdb3e253a90eee5098477c95c23d.pdf>

consulté le 28/06/2020

- **Rechard Pearson. Fasciolopsiose**

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladiesinfectieuses/tr%C3%A9matodes-douves/fasciolopsiose>

consulté le 06/06/2020

- **Said Tahenni. les myiases de la Cavité nasale**

- <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/les-myiases-de-la-cavite-nasale-loestrose-des-ovins>

Consulté le 20/05/2020

- **Virgina A,ishler. Diagnostic des fièvres de lait et des vaches couchées.**

<https://extension.psu.edu/diagnostic-des-fievres-de-lait-et-vaches-couchees>

consulté le 21 /12/2019

- **Vetagri.ACIDOSE(RUMINAT).**

http://www.vetagri.com/fr/nosproblematiques/acidose_ruminant-71.php

consulté le 3/12/2019

- **VETERINAIRE DRS GLAVINAZ.prévention des troubles métaboliques chez la brebis**

<https://www.votreveto.net/cabinetveterinairecaroles/publication/show.aspx?item=64>

8 consulté le 22/11/2019