



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

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE QULQUES MALADIES DES RUMINANTS

Présenté par

1 : MAHROUZ Salima

2 : BOUFENGHOUR Narimene

Devant le jury :

PRESIDENTE	CHERGUI.N	MCA	ISV BLIDA 1
EXAMINATEUR 1	KEBBAL.S	MCA	ISV BLIDA 1
ENCADREUR	KHELIFI NADJET- AMINA	MCA	ISV BLIDA 1
CO-PROMOTEUR	DAHMANI ALI	MCB	ISV BLIDA 1

Année universitaire 2020-2021

Remerciements

Nous faisons partie des personnes qui croient, obstinément, qu'il n'y a de force et de volonté que par « **ALLAH** ». Cela étant, nous commençons par **Le** remercier tout particulièrement.

A madame **KHELIFI Nadjet- Amina**

Nous tenons à remercier notre directrice de recherche pour la confiance qu'elle nous a accordé en acceptant d'encadrer ce travail pour toutes les heures qu'elle a consacrées à lire et à corriger nos incorrections.

A monsieur le docteur **DAHMANI ALI**

Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1, Docteur vétérinaire praticien, qui a accepté d'être notre Co promoteur, nous tenons à vous remercier pour avoir fait le maximum pour notre thèse, pour sa générosité, sa disponibilité tout au long de cette période.

A madame **CHERGUI N.** Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1, merci d'avoir accepté d'être notre présidente, pour sa disponibilité et pour sa compréhension pour corriger ce modeste travail.

A monsieur **KEBBAL S.**

Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires Blida 1, qui nous a fait l'honneur D'accepter d'examiner ce PFE, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A monsieur le docteur **HALHALI ABDESSAMED**

Nous exprimons notre profonde gratitude au vétérinaire Abdessamad HALHALI de nous avoir donné l'occasion de réaliser notre étude à travers le stage et les journées d'entrainements ainsi que l'occasion d'apprendre les différentes tâches de vétérinaire

Un merci particulier est réservé à tous mes enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de l'université Saad DAHLEB de Blida pour leurs efforts

Dédicaces

Du profond du mon Cœur je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers : **mes parents**

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être mon père

MAHROUZ Yamine et ma mère **ABDELDJALIL Malika**

Je vous remercie pour tout le soutien indéfectible à maintenir mon projet au travers des aléas et d'avoir cru en mes capacités intellectuelles et l'amour que vous me portez depuis mon enfance.

A ma tante, Docteure Amina Salima ABDELDJALIL

C'est toi mon adorable tante, que j'aime beaucoup et à qui je souhaite tout le bonheur et réussite, qu'« **ALLAH** » te protège. A toi j'adresse mes sincères remerciements de m'avoir accompagné dès le premier jour de ma scolarité et a manifesté à l'égard de la réalisation de ce travail sur les plans logistique et méthodologique.

A mon unique frère Amine et ma petite sœur Nassima Khadîdja Douâa et mon cher cousin Mohamed Riad

Merci énormément pour vos encouragements et votre affection qu'ALLAH vous donnera réussite, santé, bonheur et courage.

Khali Hafid ABDELDJALIL

Merci infiniment pour son soutien, et ton orientation de m'avoir trouvé le vétérinaire praticien. En fin dieu vous donné santé et bonheur

A toute ma famille

Ma reconnaissance la plus chaleureuse va à ma grande mère qui a été toujours fière de moi que « **ALLAH** » vous donne santé et longue vie. Un grand merci est réservé à mes oncles et mes tantes : Bounoir, Nourine, Abderrahim, Farida, Rafika pour leur soutien moral et leurs souhaits de succès. Et A mes chers cousin et cousine : Malek Rawda, khadidja Ikhlas, Mohamed Acil, Louay Mohamed, Anes, Nour Lina, Iyad Kosay qu'« **ALLAH** » les protèges durant toute leur de vie.

Melle Salima MAHROUZ

Mes remerciements les plus vifs vont à mes parents ; mon père Rachid et ma mère
BERRICHE Ghania.

La lumière de mes yeux, l'âme de ma vie je ne pourrai jamais vous remercier assez.

Un simple remercier sur papier ne pourrait jamais égale pour ce que vous avez fait pour
moi, et ce que vous faites chaque jour merci pour votre amour, votre soutien vous êtes
toujours mes meilleurs exemples dans la vie, je vous aime.

Grand merci à mon unique frère Salah Yassine et ma petite sœur Naima Amel.

Melle Narimene BOUFENGHOUR

Résumé

En vue de répondre aux besoins alimentaires et financiers, les ruminants font partie intégrante des systèmes de culture et d'élevage en Algérie. Ils jouent un grand rôle dans la sécurité alimentaire des ménages comme source de viande et de lait. Néanmoins, leur mauvaise santé est due à de nombreuses pathologies qui influencent de façon négative leur production.

La santé de l'animal est un élément indispensable pour l'amélioration des performances du cheptel. Toutefois cet élevage est confronté aux problèmes de maladies infectieuses, nutritionnelles et parasitaires. Pour ce faire, la pathogénie constitue l'un des obstacles les plus importants à l'amélioration de la productivité des troupeaux.

Nous étions très intéressés aux conséquences économiques nationale de ces pathologies alors nous présenterons une étude bibliographique dresse un bilan des connaissances actuelles concernant les différents maladies des ruminants plus répandues sur le terrain et leur principale causes, leur symptômes et aussi leur diagnostic.

.

Mots clés

Ruminants, pathologies, causes, symptômes, synthèse, diagnostic.

ملخص

ان أجل تلبية الاحتياجات الغذائية والمالية، تعتبر المجترات جزءاً لا يتجزأ من أنظمة الثقافة والثروة الحيوانية في الجزائر. يلعبون دوراً كبيراً في الأمن الغذائي المنزلي كمصدر للحوم والحليب. ومع ذلك، فإن صحتهم السيئة ترجع إلى العديد من الأمراض التي لها تأثير سلبي على إنتاجهم.

صحة الحيوان عنصر أساسي لتحسين أداء القطيع، ومع ذلك فإن تربية الحيوانات تواجه العديد من المشاكل منها الأمراض المعدية والتغذية الطفيلية يشكل التسبب في المرض أحد أهم العوائق التي تحول دون تحسين إنتاجية القطيع.

نحن مهتمين بالعواقب الاقتصادية الوطنية لهذه الأمراض لذلك سنقدم دراسة بيبليوغرافية لتقييم المعرفة الحالية بشأن الأمراض المختلفة للحيوانات المجتررة الأكثر انتشاراً في هذا المجال وأسبابها الرئيسية اعراضها كذلك تشخيصها.

الكلمات الدالة

المجترات، الأمراض، الأسباب، الأعراض، التشخيص.

ABSTRACT

In order to meet food and financial needs, ruminants are an integral part of the culture and livestock systems in Algeria. They play a big role in household food security as a source of meat and milk. However, their poor health is due to numerous pathologies, which have a negative influence on their production.

Animal health is an essential element for improving the performance of the herd. However, this breeding is confronted with the problems of infectious, nutritional and parasitic diseases. To do this, pathogenesis constitutes one of the most important obstacles to improving the productivity of herds.

We were very interested in the national economic consequences of these pathologies so we will present a bibliographical study that takes stock of current knowledge concerning the various diseases of ruminants most widespread in the field and their causes, their symptoms and also their diagnosis.

Keywords

Ruminants, pathologies, causes, symptoms, diagnosis.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Papier test pour mammite (Dahmani Ali 2021).	4
Figure 2: Pneumonie avec détresse respiratoire chez un veau (Dahmani Ali 2021).	5
Figure 3: Entérotoxémie avec mort brutale chez un taurillon (Dahmani Ali 2021).	7
Figure 4: Lymphadénite caséuse du mouton (Dahmani Ali 2021).	9
Figure 5: Orchite épидидymite chez un bélier (Dahmani Ali 2021).	11
Figure 6: Peste des petits ruminants (diarrhée chez un jeune caprin et un jeune ovin) (Dahmani Ali 2021).	14
Figure 7: Des aphtes au niveau du bourrelet gingival chez une brebis (Dahmani Ali 2021). ..	16
Figure 8: Glossite, œdème et coloration pourpre chez une brebis atteinte de FCO (Dahmani Ali 2021).	17
Figure 9: Ecthyma contagieux chez un chevreau (Dahmani Ali 2021).	18
Figure 10: Papules se transformant en pustules chez une brebis atteinte de clavelée (Dahmani Ali 2021).	19
Figure 11: Douves adultes pris dans un foie de mouton (Dahmani Ali 2021).	20
Figure 12 : Hémoglobinurie chez un bélier atteint de babésiose (Dahmani Ali 2021).	22
Figure 13 : Gale psoroptique chez une brebis (Dahmani Ali 2021).	23
Figure 14 : Lésions de teigne chez un mouton et un humain (Dahmani Ali 2021).	25
Figure 15: Œstrose chez un ovin avec jetage sanguinolent (Dahmani Ali 2021).	26
Figure 16: Cœnurose chez une chèvre (Dahmani Ali 2021).	27
Figure 17: Hypertrophie du ganglion précrural chez une vache atteinte de théliriose (Dahmani Ali 2021).	29
Figure 18: Spumes sortant à travers la sonde du brocard lors d'une météorisation spumeuse (Dahmani Ali 2021).	31
Figure 19: Exophtalmie et bris des cornes au cours des crises épileptiformes (Avit A) (Dahmani Ali 2021).	36
Figure 20: Opistotonos lors de la Nécrose du cortex cérébral chez un veau (Dahmani Ali 2021).	38
Figure 21: Prolapsus vaginal important avant vêlage (Dahmani Ali 2021).	42

La liste des abréviations :

C C S : contage cellules somatiques.

C M T : californian Mastitis Test.

F C O : fièvre catarrhale ovine.

M A D R : Ministère de l'Agriculture et du développement rural.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ARN : Acide ribonucléique

Table des matières

Introduction générale.....	1
I. Principales pathologies bactériennes	2
I .1. Les métrites	2
I.1.1. La métrite puerpérale aigue	2
I.1.2. La métrite chronique.....	2
I.2. Les mammites.....	3
I.2.1. La mammite clinique	4
I.2.2. La mammite subclinique ou inapparente	4
I.3. La pneumonie	5
I.3.1. La pneumonie atypique.....	5
I.3.2. La pneumonie enzootique ou pasteurellose	6
I.4. L'enterotoxémie	6
I.5. La Kérato-conjonctivite infectieuse bovine	8
I.6. La lymphadénite caséuse	8
I.7. Les panaris.....	9
I.8. Les arthrites	10
I.9. Les boiteries.....	10
I.10. Orchite.....	10
I .11. L'Omphalite	12
II. Les maladies virales	13
II.1. La peste des petits ruminants	13
II.2. La fièvre aphteuse.....	15
II.3. La fièvre catarrhale ovine (Blue Tongue)	16
II.4. L'ecthyma contagieux	17
II.5. La clavelée	18
III. Les maladies parasitaires.....	20
III.1. Fasciolose	20
III.2. La Babésiose	21
III.3. Les gâles	22
III.3.1. La gale sacroptique (fin d'automne, hiver)	22
III.3.2. La gale psoroptique.....	23
III.3.3. La gale chorioptique.....	24

III.4. La teigne	24
III.5. L'œstrose ovine	25
III.6. Strongles respiratoires	26
III.7. La Cœnurose	27
7.1. La cœnurose encéphalite massive.....	27
7.1.1. L'encéphalite focale	28
7.1.2. L'infestation discrète.....	28
7.2. Cœnurose médullaire.....	28
III.8. La théliriose	28
III.9. La Dictyocaulose	29
IV. Les maladies métaboliques et digestives	30
IV.1. L'indigestion du rumen	30
1.1 Les météorisations.....	30
1.1.1. La météorisation gazeuse.....	30
1.1.2. La météorisation Spumeuse	30
IV.1.2. Indigestion par surcharge	31
IV.2. L'acidose du rumen.....	32
IV.3. L'alcalose du rumen.....	32
IV.4. L'hypocalcémie « fièvre du lait » ou « fièvre vitulaire ».....	33
IV.5. La cétose	33
IV.6. la tétanie d'herbage (hypo-magnésiémie)	34
IV.5. Les avitaminoses	35
IV.5.1 Avitaminose A.....	35
IV.5.2. Carence en vitamine E-Se.....	36
IV.5.3. Avitaminose B :	37
IV.6. L'urolithiase	38
IV.7. La toxémie de gestation.....	39
IV.8. Diarrhée des adultes d'origine nutritionnelle :	39
V. Les maladies de la reproduction.....	40
V.1. La dystocie.....	40
Les causes de dystocies.....	40
V.2. Le prolapsus utérin	41
V.3. Prolapsus vaginal	41

V.4. La rétention placentaire.....	42
VI. Mycoses	43
VI.1. Intoxication par l'ergot de seigle	43
Conclusion	44
Références.....	45

Introduction générale

A l'échelle internationale, l'élevage des ruminants joue un rôle important dans la contribution à la satisfaction d'une demande sans cesse croissante en viande rouge. Selon le ministre de l'Agriculture Abdelhamid Hamadani (MADR.2019) , la production Algérienne de viande rouge a atteint 35 millions de quintaux durant les huit premiers mois de l'année 2019. Pour ce qui est du cheptel bovin, les statistiques révèlent l'existence de 1,8 millions de têtes dont plus de 9.000 vaches laitières, outre 5 millions de têtes caprines. Pour revenir à nos moutons, d'après les statistiques officielles, l'Algérie compte entre 23 et 25 millions de têtes d'ovins. Elles sont réparties essentiellement entre quatre races principales, à savoir Ouled Djellal, Hamra, Rembi et D'men (MADR, 2019).

Les ruminants sont des ingrédients actifs de la vie humaine à travers les produits tels que les viandes, lait, laines. La chute de l'un de ces éléments peut être due à une maladie représentée au maintien des élevages qui constituent une ressource essentielle de revenus pour les éleveurs.

Par ailleurs et dans le but d'identifier les plus importantes maladies et afin d'atteindre nos objectifs fixés sur leur catégorisation, leurs causes, leurs symptômes et leur diagnostic, nous présenterons une synthèse bibliographique en termes de fréquence et de gravité dans notre projet de fin d'étude en vue d'obtenir le diplôme de docteur vétérinaire.

De plus, après l'exploration des connaissances bibliographiques actuelles concernant les maladies des ruminants, nous présenterons les pathologies bactériennes, les pathologies virales, les pathologies métaboliques, les maladies parasitaires ainsi celles qui sont liées à la reproduction avec leurs ramifications bien détaillées.

Il est donc primordial d'acquérir une bonne connaissance des pathologies potentielles les plus répandues par l'identification des principaux agents en cause. Dans tous les élevages, l'alimentation, les conditions d'environnement de l'exploitation et le métier de l'éleveur se sont les principaux paramètres qui conditionnent le bien-être de l'animal.

I. Principales pathologies bactériennes

I.1. Les métrites

Les métrites sont des inflammations de la lumière de l'utérus. Elles sont quasi systématiques après le vêlage dans les deux premières semaines du postpartum (Paisley et al, 1986). Elles peuvent varier d'une simple infection subclinique à une maladie déclarée avec une fièvre et une diminution de la production laitière (Essafadi, 2013). Ces infections, bien qu'elles soient communes chez les bovins, elles semblent être beaucoup moins fréquentes chez d'autres ruminants, tels que les ovins (Borsberry et Dobson, 1989). 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 : la métrite aiguë, métrite chronique du 1^{er}, 2^{ème} et 3^{ème} degré (Hanzen *et al.*, 2003).

I.1.1. La métrite puerpérale aiguë

Elle se définit comme l'affection d'un utérus au cours des 21 premiers jours du post-partum avec des écoulements utérins séreux brun-rouge, associés à des symptômes systémiques dont la température rectale supérieure à 39.5C avant le 21^{ème} jour post partum. Dans les cas plus graves, la présence des symptômes généraux très marqués : une chute de la production laitière, de l'inappétence ou de l'anorexie, de la tachypnée, de la tachycardie et une apparente déshydratation (Paisley *et al.*, 1986). Le signe le plus significatif, en dehors de la quantité d'écoulement est l'odeur très malodorante du contenu utérin accumulé (Foldi *et al.*, 2006). Ce type de métrite touche 2 à 10% des vaches (Hanzen, 2015).

I.1.2. La métrite chronique

La métrite chronique survient suite à une métrite aiguë où apparaît d'emblée au moins trois semaines après le vêlage (Hanzen *et al.*, 2003). Elle se caractérise par une atteinte histologique et une inflammation qui se traduit par la présence ou l'absence d'un contenu anormal « mucopurulent ou purulent » de la cavité utérine.

Les symptômes généraux des métrites

Les symptômes généraux étant absents, seule la symptomatologie locale permet d'en faire la découverte par différentes techniques diagnostiques telles que la palpation transrectale (Studer et Morrow, 1978).

La principale manifestation de la métrite chronique est que son effet délétère sur la fertilité et la fécondité des vaches infectées. Elle a pour caractéristique de prolonger l'intervalle

vêlage-vêlage de 32 jours (Erb *et al.*, 1981 a et b ; Borsberry, 1989 ; Gilbert, 1992). Toutefois, quatre degrés de gravité peuvent être distingués :

- **L'endométrite clinique** : elle se définit par l'absence habituelle de symptômes généraux avec des écoulements purulents (3^{ème} degré) et muco-purulent (2^{ème} degré) ou de pus voire de mucus trouble (1^{er} degré), de l'œdème et une congestion utérine (Hansen et al, 2015)
- **Le Pyomètre** : C'est une accumulation de matériel purulent dans l'utérus avec une fermeture complète ou partielle du col utérin, en présence d'un anœstrus dû à un corps jaune persistant sur l'un des ovaires (kaidi 2021).
- **L'endométrite subclinique** (ou L'endométrite cytologique) : C'est un état inflammatoire de l'endomètre en l'absence de sécrétions anormales dans le vagin. Elle apparait 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 (Hanzen, 2015).

I.2. Les mammites

La mammite correspond à l'inflammation d'un ou plusieurs quartiers du pis associée à une augmentation du taux de cellules dans le lait, elle se traduit anatomiquement par une congestion d'un ou plusieurs quartiers, et fonctionnellement par une modification quantitative des sécrétions mammaires (Tyler et Cullor, 2002). Chez les petits ruminants, comme les vaches, le plus souvent développée en réponse à une infection bactérienne intra mammaire (Seegers *et al.*, 2003). Les mammites peuvent être des mammites cliniques entraînant des symptômes majeurs, ou des mammites subcliniques, discrètes sans signe clinique (David, 2015).

✓ **Germes majeurs** : *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, streptococcus ibéris, streptococcus dysgalactiae.

✓ **Germes pathogènes mineurs** : *staphylococcus* à coagulase négatif, streptococcus agalacties et des mycoplasmes.

✓ **Espèces environnementales**

Les entérocoques, *Arcanobacterium pyogenes*, *Nocardiasp*, *Klebsiella*, *Pseudomonas et Serrati spp*, *Listeria monocytogenes et Salmonella* (Brugere-Picoux, 2004)

✓ **Levures** : *Candida spp* et *Prototheca spp* (Bosquet *et al.*, 2010). Dans ce sens, les infections mammaires se manifestent de deux façons :

I.2.1. La mammite clinique

Elle se caractérise par la présence habituelle de symptômes détectables : telles que l'inflammation de la mamelle (enflure, douleur, rougeur et chaleur) et/ou la modification de l'aspect du lait, parfois présence de quelques grumeaux jusqu'à une grande modification d'un liquide séro-hémorragique, voire du pus (Bosquet *et al.*, 2010). Elle sera considérée comme aigue ou suraigüe dans la situation de changements soudains et chroniques, lorsque la situation est récurrente ou continue. Lorsque la mammite cause des signes cliniques en dehors de la glande mammaire tels qu'une hyperthermie, une déshydratation, une diminution ou un arrêt de l'appétit, l'état général de la vache est affecté (Gourreau, 2011), cette condition est considérée comme une mammite clinique aigue ou suraigüe sévère ou toxique (Kallem, 2020).

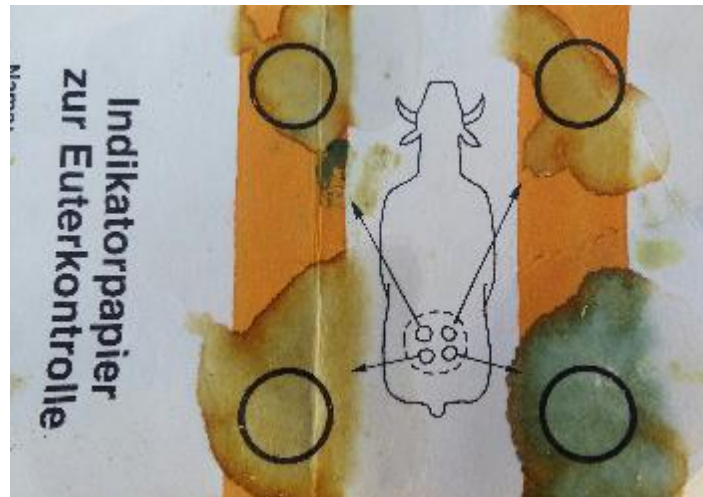


Figure 1 : Papier test pour mammite (Dahmani Ali 2021).

I.2.2. La mammite subclinique ou inapparente

Elle ne présente aucun changement macroscopique du lait et qui se manifeste par un comptage leucocytaire ou de cellule somatique (CCS) élevé (>supérieur à 200)(Descoteaux, 2004). L'inflammation due à l'infection s'accompagne essentiellement d'une élévation de cellules dans le lait du quartier infecté (Bosquet, 2010). Le diagnostic de ces mammites se fait par :

- ❖ Des analyses directes de la concentration cellulaire du lait effectuées en routine dans le cadre du contrôle laitier (figure1).
- ❖ Des tests indirects comme le CMT (Californian Mastitis Test) (Benoist, 2009).

I.3. La pneumonie

La pneumonie est une inflammation du poumon qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine (Dudouet, 2003). Habituellement, elle est accompagnée de celles des bronchioles (broncho-pneumonie) et souvent de pleurésies (Blood *et al.*, 1976). L'agent infectieux réel pourrait être un certain nombre de bactéries, un mycoplasme ou un virus (John martin ,2010), Les lésions initiales provoquées induisent une réponse inflammatoire marquée, congestive puis exsudative et fibrineuse (Cabanne *et al.*,1997).



Figure 2: Pneumonie avec détresse respiratoire chez un veau (Dahmani Ali 2021).

I.3.1. La pneumonie atypique

La pneumonie atypique ou pneumonie non progressive est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques : *Mycoplasma ovipneumoniae*, *mannheimia* (*pasteurella*) *haemolytica*, *chlamydo philabortus* (Brugere-Picoux, 2016).

Les symptômes :

Elle est discrète accompagnée de difficultés respiratoires et d'un jetage muco-purulent avec un retard de croissance constaté à l'abattage des animaux et rarement mortelle (Brugere-Picoux, 2011).

I.3.2. La pneumonie enzootique ou pasteurellose

La pasteurellose est à l'origine d'une infection contagieuse de l'appareil respiratoire pouvant évoluer sous forme de septicémie et rapidement mortelle chez les agneaux. Elle peut être due à de nombreux agents infectieux : *mannheimia haemolytica* (*pasteurella multocida*) (Abadie et Thiery, 2006). C'est une maladie dont l'incidence économique est certainement la plus lourde en élevage ovin qui provoque un retard de croissance (Ackermann et Brogden, 2000).

Les symptômes :

✓ **Forme suraigüe septicémique** : La pneumonie enzootique ou pasteurellose se traduit par des morts subites asymptomatiques ou parfois accompagnées d'un jetage spumeux sanguinolent, d'une forte douleur thoracique mais rarement de dyspnée. Avant l'âge de 3 mois, il y a lieu, surtout, des lésions hémorragiques disséminées et une dégénérescence hépatique chez l'adulte. Le poumon est œdématié en congestion passive (Casamit Janap, 2000)

✓ **Forme aigue** : on observe une hyperthermie (41°C), tachypnée, ou parfois d'un jetage mucopurulent. A la phase finale, il y a la présence d'écoulement d'une salive mousseuse (Bruger-Picoux, 2016) (figure 2).

✓ **Forme subaigüe et chronique** : Cliniquement, elle est la plus discrète à l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouges ou rose grisâtres souvent associée à un épanchement pleural, une péricardite, une pleurésie fibrineuse et une bronchopneumonie mucopurulent des lobes apicaux, avec parfois des abcès (Brugere-picoux, 2016).

I.4. L'enterotoxémie

L'entérotaxémie des ruminants est une affection grave qui se traduit par une mort subite. Cette intoxication aigue résulte de la résorption par voie sanguine de toxines produites dans l'intestin, lors de multiplication de bactéries commensales par *Clostridium perfringens* types A, B, C, D, *clostridium sordelli*, plus rarement *clostridium septicum* (Poncelet, 2002).

Dans les voies digestives d'un animal sain on peut rencontrer des clostridies en faible nombre par un déséquilibre alimentaire. C'est le cas lors de ration à faible taux cellulosique ou à faible fibrosité, lors de ration avec un excès d'azote soluble et des glucides (Autef, 2007). Or Chez les ovins, chaque type de clostridium perfringens donne un tableau clinique préférentiel :

- **Type A** est à l'origine de gangrenées 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).

Les symptômes :

Forme suraigüe brutale : elle se manifeste par une mort subite (Glock et Degroot ,1998). Le ruminant est souvent retrouvé mort ou comateux sans aucun signe clinique précurseur (Manteca *Cet al.*, 2000). Putrification rapide de cadavre avec forte météorisation les animaux sont trouvés morts. Présence possible de sérosités sanguinolentes spumeuses au niveau des naseaux du cadavre. On peut observer un ramollissement des fèces (poncelet J, 2002)

- **Forme nerveuse :** animaux en décubitus, très agités, muqueuses congestionnées, opisthotonos. La mort en quelque minute (poncelet J, 2002) (figure 3).



Figure 3: Entérototoxicité avec mort brutale chez un taurillon (Dahmani Ali 2021).

I.5. La Kérato-conjonctivite infectieuse bovine

La Kérato-conjonctivite infectieuse bovine est une maladie infectieuse et contagieuse oculaire des bovins qui se traduit par une conjonctivite associée à une kératite ulcéralive due à la multiplication d'un coccobacille gram négatif, *Moraxella bovis*. La maladie est connue dans le monde entier et revêt une importance économique considérable (Guide pratique maladies des bovin, 2011).

Les symptômes :

Dans la majorité des cas, l'affection est initialement unilatérale, mais elle peut devenir bilatérale par la suite. Les premiers signes cliniques sont simplement les témoins d'une intense douleur oculaire qui s'exprime par un blépharospasme de la photophobie et de larmoiement simultanément. Le comportement des animaux change avec une anorexie et une chute du poids et diminution de la production laitière (Billson *et al*, 2000). La conjonctive devient rouge, injectée avec apparition d'un chemosis. Dans les jours suivants, la kératite va se manifester par un œdème cornée central, la présence des petits ulcères. Au fil du temps, ils deviennent de plus en plus étendus et plus profonds. L'écoulement oculaire séreux devient mucopurulent puis purulent. Chez les veaux, les lésions sont plus sévères (Maladies des Bovins, 2008).

I.6. La lymphadénite caséuse

Appelée aussi maladies des abcès ou la peste des producteurs de petits ruminants (Pepin, 2002). C'est une infection principalement des ganglions lymphatiques à évolution chronique qui peut se diffuser jusqu'à les organes internes tels que le foie, les poumons, les reins et le canal rachidien (France Lanthier, 2017). L'agent responsable de cette maladie est bien le *Corynebacterium pseudo-tuberculosis* (Covis), le *staphylococcus aureus subspanaerobius* et *Arcanogeuum pyogène* (Boukerrou *et al* ; 1985).

Les symptômes

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

- ✓ Un amaigrissement progressif, une diminution des performances reproductives.
- ✓ Des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels : pré-scapulaires, parotidiens, mandibulaire, rétro pharyngienne, pré-fémorale, inguinaux superficiels, mammaires (la figure 4).

- ✓ Les animaux atteints peuvent mourir brutalement lors de rupture d'un abcès interne, notamment au niveau des nœuds lymphatique médiastinaux.
- ✓ Des abcès mammaires accompagnés ou non de mammite sont fréquente chez les femelles.

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

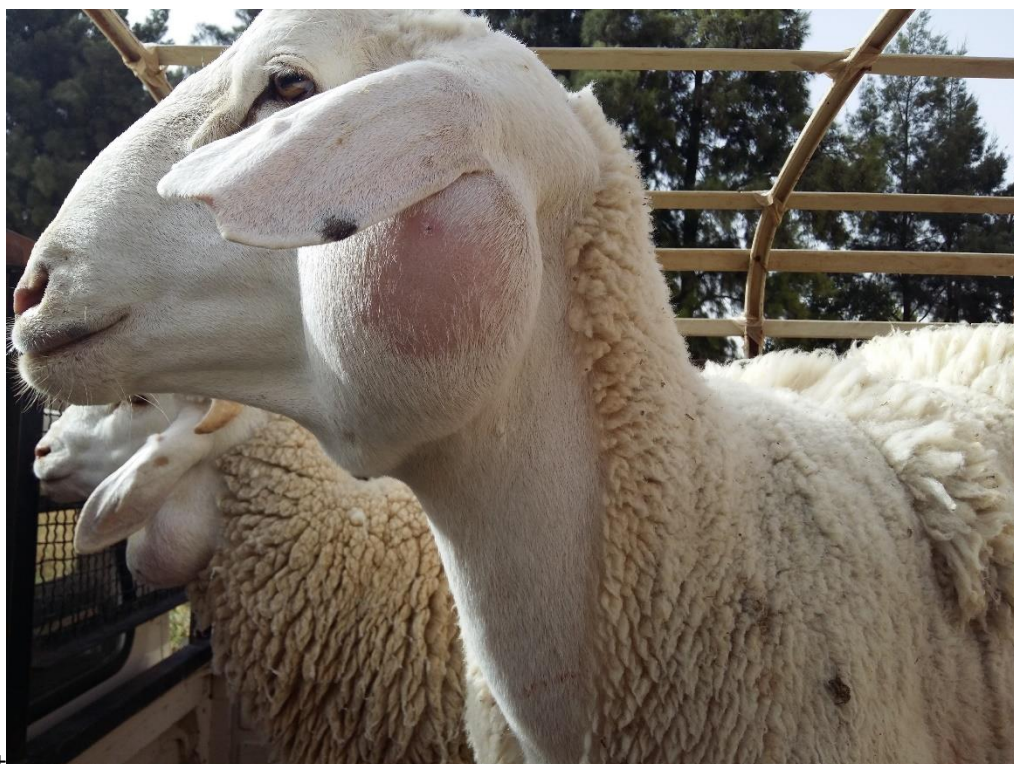


Figure 4: Lymphadénite caséuse du mouton (Dahmani Ali 2021).

I.7. Les panaris

Nommées aussi gros pied, javart, feu d'herbe, furoncle interdigital ou mal blanc (Villemin M, 1969). C'est une infection nécrosante aigue (pouvant apparaitre en 24h) ou subaigüe des tissus mous sous-jacents de l'espace interdigital (Delacroix, 2000). Causée par la pénétration des germes pathogènes *Fusobacterium necrophorum* seul ou associé à d'autres bactéries) dans la peau interdigitale lésée (Laurent Saboureau, 2018).

Les symptômes

Dans les premiers temps, l'infection peut passer inaperçue par l'apparition des signes d'inflammation de l'espace interdigité et de la couronne (Menecier, 2016). Puis, on observe très rapidement la douleur, une boiterie soudaine, gonflement de l'espace interdigité et de la couronné, dégradation de l'état générale de l'animale, perte d'appétit qui causée par la suite une perte de poids, diminution de la production laitier, fièvre (39,5 à 40°C), abattement la nécrose suit à l'inflammation, avec production de pus et une odeur nauséabonde (Zoetis. France.2013).

I.8. Les arthrites

Une arthrite est une inflammation de l'articulation chez les bovins. Elles sont généralement septiques et suppurées (présence de pus) (Maladies des bovins, 2008), dont l'origine est généralement bactérienne (corynébactéries, staphylocoque, streptocoque, Salmonelles) mycoplasmique (Maladies des bovins, 2000), mais qui peut être virale aussi (Bruger-Picoux ,2011).

Les symptômes :

Une arthrite se présente généralement sous forme d'une articulation enflée, douloureuse, voire chaude et rouge. Elle peut s'accompagner d'une boiterie ou d'une suppression de l'appui du membre affecté au sol et une fonte musculaire du membre atteint (Maladies des Bovins, 2008). On note une hyperthermie, une perte d'appétit, une perte de poids rapidement considérable (Maladies des Bovins, 2000).

I.9. Les boiteries

Ce sont des troubles de l'appareil locomoteur qui causent une irrégularité de démarche (Dessert *et al.*, 2014). Ils sont plus ou moins graves atteignant un ou plusieurs membres. Il y a boiterie d'origine osseuse, musculaire et nerveuse. Les causes de ces boiteries sont diverses telles que : mi-bas difficile, suite de décubitus prolongé, voisinage d'une tumeur ou d'un abcès ou d'une injection mal pratiquée (Maladies des Bovins, 2008).

I.10. Orchite

L'inflammation du testicule peut avoir pour origine celle de la tunique vaginale (vaginalite) ou de l'albuginée (péri-orchite) voire du péritoine (Hanzen ,2016). Elle peut également être d'origine hématogène et traumatique ou plus souvent bactérienne (*Brucella* spp, *Actinomyces pyogènes*, *Escherichia coli*, *Hémophiles*

spp.) L'orchite sera unilatérale ou bilatérale (la figure 5). Dans le premier cas, la réaction inflammatoire peut induire des réactions thermiques dans le testicule controlatéral (Hanzen, 2016). Or en cas d'inflammation induite par des mycobactéries ou *Nocardia*, l'orchite peut avoir un aspect granulomateux (Hanzen, 2016).

Les symptômes :

Lors de l'orchite aigue, l'état général est profondément affecté, la température élevée et l'appétit est nul. La bourse, augmentées de volume sont chaudes, sensibles, œdémateuses et douloureuses à la pression. La mobilité testiculaire est réduite ou supprimée (Watt, 1978 ; Maclaren, 1988). Le sperme est aussi altéré, la concentration spermatique est réduite et les formes anormales sont nombreuses (Parkinson, 1996). Lors de l'orchite chronique, le testicule est dur, atrophié, peu mobile et l'état générale est normale mais l'aptitude sexuel est généralement réduite.

De plus, la phase dégénérative peut s'installer en cas d'absence de traitement suite à une élévation thermique scrotale.



Figure 5: Orchite épидидymite chez un bélier (Dahmani Ali 2021).

I .11. L’Omphalite

L’Omphalite est une infection du nombril qui s’accroît avec la présence des restes du cordon ombilical. Les premiers jours de vie se font dans une mauvaise hygiène de la zone (Cardenas, 2018). Parmi les germes les plus généralement rencontrés, *Arcanobacterium pyogènes* est le germe le plus impliqué lors des infections ombilicales, mais *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* et *Staphylococcus spp* sont fréquemment isolés (Labadens, 2002). On peut donc classer les omphalites en deux catégories :

- **Omphalites simples** qui touchent uniquement l’ombilic externe
- **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 a 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 comme :

- **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 ombilico-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-septiciques** comme l'arthrite, la méningite, l'hypopion sont des complications éventuelles aux infections de l'ombilic (Sartelet, 2018).

II. Les maladies virales

II.1. La peste des petits ruminants

La peste des petits ruminants est également connue sous le nom de « peste caprine » (Lefèvre P, Diallo A., 1990) C'est une maladie contagieuse d'origine virale des caprins et des ovins (Gilbert et Monnier, 1962). La maladie est causée par un virus de genre *Morbilivirus* (famille *des paramyxovirus*) (Negny, Vincent, Tramays 2018). Les animaux infectés excrètent le virus par les larmes, les sécrétions nasales, les expectorations et les matières fécales. Elle se propage donc par contact étroit entre animaux, notamment par inhalation de fines gouttelettes libérées dans l'air par la toux et les éternuements des animaux infectés. Le virus ne survit pas longtemps à l'extérieur de l'organisme d'un animal hôte (Negny, Vincent, Tramays 2018).

Les symptômes :

- **La forme suraiguë**

Elle est plus fréquemment observée chez les chèvres notamment chez les chevreaux nouveau-nés. Elle se manifeste par une mortalité brutale (survenant en quelques heures). Sans autres signes qu'une forte hyperthermie. La phase d'incubation est estimée approximativement à deux ou trois jours. Dans les cas moins sévères, le premier signe observé est une forte hyperthermie (41-42°C), suivie rapidement d'une atteinte de l'état général (abattement, poil piqué, anorexie) et l'apparition de jetage et de larmoiement. Les premiers jours, on peut noter de la constipation qui fait place à une diarrhée profuse parfois hémorragique. Les avortements sont fréquents en lien avec l'état de septicémie hémorragique. La mort survient en cinq à six jours (Anne Bornner *et al.*, 2018).

- **La forme aigue**

Les premières phases de la maladie sont identiques à celles de la forme suraiguë. Par conséquent, le jetage séro-muqueux devient muco-purulent et obstrue, les naseaux se montrent avec une congestion des gencives et un liseré à la base des dents avec des lésions érosives puis ulcéraives. La langue se recouvre d'un enduit blanchâtre nauséabond. De surcroit, une toux sèche apparait et qui devient rapidement grasse. La présence d'une diarrhée inconstante et hémorragique (la figure 6). Or des avortements fréquents et une évolution vers la mort en huit à dix jours, ou guérison avec immunité durable (à vie). Dans les deux formes, elle se manifeste, souvent, par un syndrome pneumo-entéritique et une présence de jetage oculaire et nasal ainsi que des lésions buccales. A l'échelle du troupeau, ces signes cliniques forment la base de la suspicion clinique (Brown et Torres, 2008).

- **Forme fruste ou inapparente**

Cette forme est particulièrement fréquente dans certaines régions et certaines espèces d'ovin. Dans ce cas, la maladie évolue sur dix à quinze jours avec des signes cliniques inconstants.

Tardivement, des papules ou des pustules peuvent apparaitre, cette forme de la maladie n'est mise en évidence que lors d'enquêtes sérologiques (Coetzer j, 2004).

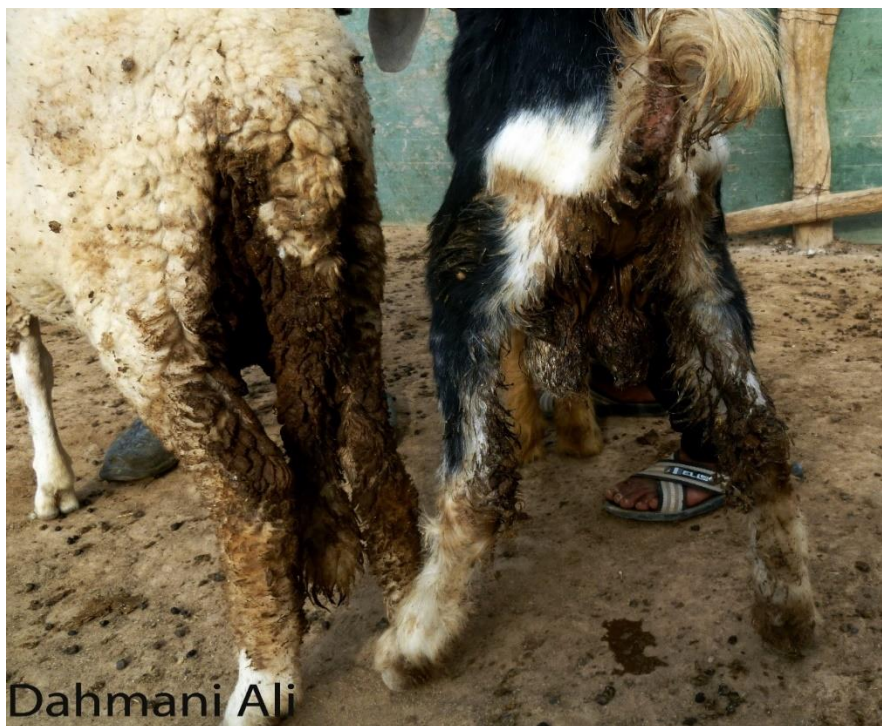


Figure 6: Peste des petits ruminants (diarrhée chez un jeune caprin et un jeune ovin) (Dahmani Ali 2021).

II.2. La fièvre aphteuse

La fièvre aphteuse est une maladie particulièrement contagieuse, virale et à déclaration obligatoire, pouvant toucher tous les animaux à onglons domestique et sauvage (ovins, bovins, caprins, porcins). Cette maladie est due à un petit virus à ARN de la famille des *Picornaviridae* et du genre *Phytovirus* (Maladies des Bovins 2008). La période d'incubation est courte, elle se caractérise par une forte morbidité mais une mortalité faible. Parmi ses conséquences une perte de la production (Gourreau, 2008).

La transmission s'effectue soit par contact direct entre les animaux malades et les animaux sains, soit indirectement par l'intermédiaire de tout objet qui a été en contact avec le virus. Ce dernier peut être transporté sur de grandes distances par véhicules contaminés, ainsi que par le vent (des quelques kilomètres) et non transmissible à l'homme (AFSCA).

Les symptômes :

Les symptômes de la fièvre aphteuse varient selon l'espèce atteinte, la souche virale et la localisation

▪ **Chez les ovins** : la maladie passe inaperçue, les lésions sont discrètes, leur localisation est la même chez les bovins. Elle provoque des avortements et des mortalités élevés surtout chez les agneaux et les chevreaux (Thierry.Holveck.2002).

▪ **Chez les bovins** : la période de l'incubation dépend de la souche de virus, de la dose infectieuse et de la voie de contamination. Les premiers signes de la maladie sont : l'inappétence, l'hyperthermie (40-41°), l'irrégularité de la rumination, la chute de la production lactée et l'abattement. Elle est caractérisée aussi par l'apparition d'une éruption vésiculeuse dans la bouche et sur les trayons (on peut trouver ces lésions sur le mufler, les orifices des narines rarement la vulve). Toutefois, les animaux atteints bavent abondamment, refusent de s'alimenter et perdent rapidement du poids. Sur les pieds au niveau des espaces interdigitaux et du bourrelet coronaire, ces lésions entraînent des boiteries (Haj-Ammar *et al.*, 2014). Lorsque les aphtes (la figure7) se rompent, ils donnent naissance à des ulcères superficiels sur les zones atteintes, notamment la langue. Les lésions buccales sont extrêmement douloureuses et responsables de la sialorrhée ; la guérison généralement est en 8 à 15 jours (Maladies des Bovins 2008).



Figure 7: Des aphtes au niveau du bourrelet gingival chez une brebis (Dahmani Ali 2021).

II.3. La fièvre catarrhale ovine (Blue Tongue)

Appelée aussi la Blue Tongue ou maladie de la langue bleue. C'est une maladie virale arbovirose non contagieuse des ovins, des caprins et des bovins, transmise par des insectes du genre *Culicoides* (Maladies des Bovins 2008).

Les symptômes :

La particularité la plus importante de cette forme est qu'elle semble sévir moins facilement chez les ovins que chez les bovins le plus souvent d'ailleurs sans provoquer des signes cliniques.

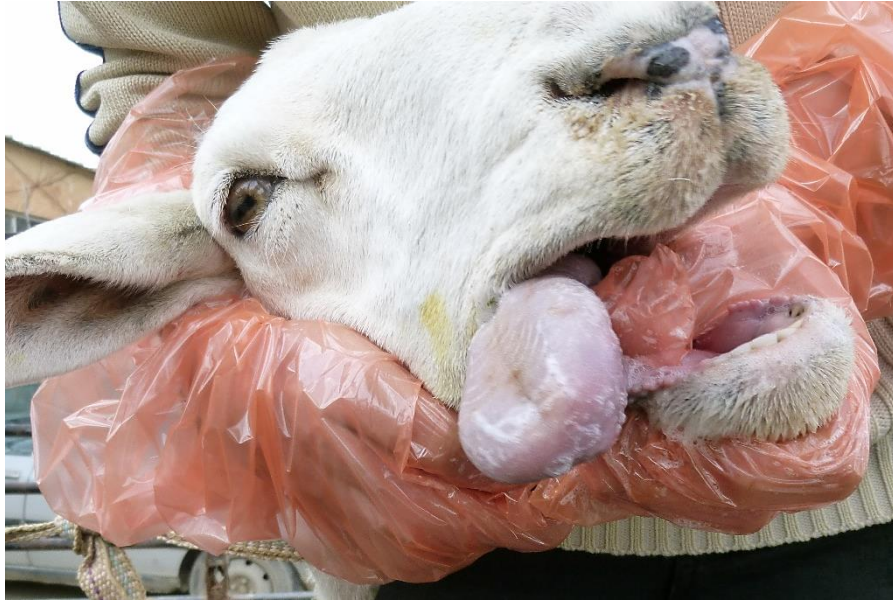


Figure 8: Glossite, œdème et coloration pourpre chez une brebis atteinte de FCO (Dahmani Ali 2021).

Chez les bovins : Il y a lieu d'une hyperthermie (40-41,5°), d'une anorexie, d'un œdème plus ou moins important des canons et des articulations du jarret et du boulet, d'un jetage uni ou bilatérale muco-purulent, d'une sialorrhée et d'une congestion du mufle, des gencives et des parois de la cavité buccale (la figure 8).

Il y a lieu aussi de l'apparition d'un piqueté hémorragique caractéristique de la maladie en d'autres zones (sur la langue et le plancher de la cavité buccale, d'une fonte musculaire, des altérations du pelage en plaque et des avortements. (Gourreau, 2002).

II.4. L'ecthyma contagieux

Appelé aussi dermatite pustuleuse contagieuse ovin, chancre de mouton, ou stomatite pustuleuse des ovins, des caprins et des petits ruminants (la figure 9). Elle est due à un virus à ADN dermatrope de la famille des *poxviridae* de genre *Parapoxivirus* (Scott, 2007).

C'est une maladie contagieuse, infectieuse et une zoonose mineure. L'affection est cosmopolite, elle est réduite au mouton et à la chèvre particulièrement mortelle chez les jeunes (Lilliane rehby, 2008). La contamination se fait soit directement par contact direct de la peau lésée ou des muqueuses des animaux infectés, soit indirectement par l'intermédiaire du matériel contaminé lors de la pose de boucle auriculaire, soit par des sols caillouteux ou des plantes blessantes à l'origine des plaies (Gourreau, 2002).

Les facteurs qui favorisent la contamination : les lésions cutanées sont des portes de pénétration de virus, de mouches et de nombreux agneaux « voleur » allant téter de nombreuses brebis engendrant le manque d'hygiène dans la bergerie (Brugère-Picoux2011).

Les symptômes :

La période d'incubation est entre 3 jours et une semaine (Gourreau.2002).



Figure 9: Ecthyma contagieux chez un chevreau (Dahmani Ali 2021).

II.5. La clavelée

La clavelée ou variole ovine est causée par un virus à ADN, de la famille des Capripoxvirus. Le virus de la clavelée, ou « Sheep pox virus », est très proche du « goat poxvirus », mais il possède une séquence génétique différente (OIE, 2011). La clavelée atteint les jeunes et les adultes, mais son expression est plus sévère chez les agneaux. Toutefois, aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence. Le mouton est l'hôte préférentiel, mais une contamination des chèvres est possible. La maladie est très contagieuse, sa transmission s'effectue par voie directe (voie cutanée ou respiratoire), par environnementale mais aussi par des insectes volants. Le plus souvent, la transmission s'effectue par aérosols après un contact rapproché d'un animal présentant des papules ulcérées (Bhanuprakash *et al.*, 2006).

Les symptômes :

Les signes cliniques généraux sont une hyperthermie, un abattement, une conjonctivite, un ptyalisme, un jetage nasal, une hypertrophie des nœuds lymphatiques (en particulier le prés-capulaire). Des papules érythémateuses et indurées de 0,5 à 2 cm de diamètre peuvent confluer sur les paupières, les joues, les narines, les oreilles, l'encolure, l'ars, l'aine, le prépuce, la vulve, la mamelle, le scrotum et la partie ventrale de la queue.

Des Pustules (la figure 10) ombiliquées avec une dépression centrale et une bordure surélevée et érythémateuse. La rupture de la lésion forme une croûte. Les croûtes forment enfin des cicatrices permanentes. Il est possible d'observer des formes exceptionnelles et graves avec une broncho-pneumonie, une septicémie, et des atteintes nerveuses et digestives.

(Iefèvre P)

Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur l'observation des lésions cutanées ; les formes bénignes. Elles sont donc difficiles à diagnostiquer. A l'autopsie, des nodules pulmonaires sont présents dans 90% des cas (Thiry, 2007).



Figure 10: Papules se transformant en pustules chez une brebis atteinte de clavelée (Dahmani Ali 2021).

III. Les maladies parasitaires

III.1. Fasciolose :

Fasciola hépatica appelée « la grande douve » (la figure 11) est un parasite très connu et redouté par les éleveurs des ovins et des bovins. Elle provoque chez les ruminants une maladie qui s'exprime surtout en fin d'automne et en hiver engendrant des troubles hépatiques menant à la mort des animaux (Guide pratique des maladies des bovins ,2011).

C'est une affection résultant de la migration de forme immature de ce parasite dans le parenchyme hépatique qui provoque une nécrose du foie et sa migration vers les canaux biliaires, qu'elles atteignent sous forme d'adulte pour y pondre des œufs (parasite hermaphrodite) (Alain *et al.*, 2003).

Les symptômes :

✓ **Forme aiguë** : la migration des formes immatures dans le foie provoque une anémie progressive, une douleur abdominale de l'ascite, un amaigrissement, une pâleur des muqueuses et asthénie, de fait la mort est possible par complication d'hépatite nécrosante (Duclairoir, 2008).

✓ **Forme chronique** : elle est plus fréquente quand on observe une insuffisance hépatique qui se traduit par des troubles digestifs et métaboliques.

La pâleur des muqueuses témoigne de l'anémie qui s'installe progressivement avec une perte de poids et une dépression avec perte d'appétit, une hypo-protéïnémie avec un œdème, un amaigrissement progressif, une chute de lactation, on peut observer des avortements et l'évolution vers la mort peut se faire en quatre à cinq mois (Guide pratique des maladies des bovins, 2011).



Figure 11: Douves adultes pris dans un foie de mouton (Dahmani Ali 2021).

III.2. La Babésiose

La babésiose est appelée aussi la piroplasmose ovine. Elle est une maladie parasitaire infectieuse virulente non contagieuse. Les babésioses sont dues à des Protozoaires du genre *Babesia*. Ce sont des parasitoses sanguines infectieuses : le parasite est transmis par une tique de la famille des Ixodidés (tiques dures) (Hoch et al, 2011). Elles se traduisent cliniquement par un syndrome fébrile hémolytique, et affectent les mammifères, dont l'Homme et les Ovins, dans certaines zones endémiques, et de façon saisonnière (surtout au printemps et en automne, périodes d'activité du vecteur). Les ovins peuvent être infestés par *Babesia ovis* (pourtour méditerranéen) et *Babesia motasi* ; elles sont transmises par les tiques des espèces *Rhipicephalus bursa* et *Haemaphysalis* spp (Bussieras et Chemette, 1992)

Les symptômes :

Les agneaux sont plus sensibles que les adultes, ils peuvent, cependant, être graves en cas de stress, et de malnutrition ou pendant la lactation. L'incubation est d'une durée d'environ 3 à 5 jours d'émission d'urines moussantes et de couleur brunâtre à noirâtre (la figure 12), parfois accompagnée d'une diarrhée. Un ictère est caractérisé par une coloration jaunâtre pâle de la peau et des muqueuses buccales, vaginale et oculaire (Bourdoiseau, Hostis *et al*).

La destruction massive des hématies par les parasites est à l'origine d'une anémie hémolytique, avec polypnée, une splénomégalie et hémoglobinurie accompagnée par une forte hyperthermie de (40-42 °C pendant 5 à 7 jours). La mort peut survenir en 24 à 48h. De ce fait, une évolution vers la chronicité est possible dans les formes moins graves (amaigrissement, adynamie, laine cassante). Les animaux deviennent, alors, des non-valeurs économiques (Zenner, 2006). Chez les brebis, l'hyperthermie provoquée par la babésiose est à l'origine d'avortements. Une forme atypique provoquant une diminution de la production laitière ou un syndrome paralytique est également décrit.



Figure 12 : Hémoglobinurie chez un bélier atteint de babésiose (Dahmani Ali 2021).

III.3. Les gâles

Les gâles sont des maladies cutanées prurigineuses très contagieuses qui affectent, souvent, des effectifs importants elles sont provoquées par différentes espèces d'acariens, parasites qui vivent soit dans l'épiderme, soit à sa surface (Guide pratique des maladies des bovins, 2011). Caractérisé par une dépilation et des démangeaisons intenses. Le diagnostic de la gale repose sur : l'aspect et la localisation des lésions, les prurits, la contagiosité et aussi sur la confirmation microscopique du parasite (Scott, 2007).

III.3.1. La gale sacroptique (fin d'automne, hiver)

La gale est causée par *Sarcoptes scabiei ovis*. Elle peut devenir extrêmement grave et engendre des pertes économiques considérables dans certains troupeaux. La morbidité peut atteindre 60%. La maladie sévit surtout en hiver à l'étable. La transmission se fait de bovin à bovin, de ce fait, les animaux infectés latents sont les plus dangereux, car ils sont non suspectés. Cette transmission peut aussi se faire de manière indirecte par la litière, les murs ou le matériel contaminé. La gale est souvent plus sévère chez les mâles et les jeunes (Guide pratique des maladies des bovins, 2011).

Or, La première zone atteinte est généralement l'écusson de la mamelle, les lésions se développent sur la tête, l'encolure, le poitrail, le tronc et finalement les membres. La peau est considérablement épaissie sur l'encolure notamment, accompagnée d'un violent prurit engendrant des lésions de grattage. Elle provoque une chute de la production.

L'intervention du système immunitaire pourrait, du moins en partie, expliquer la variabilité des symptômes chez le bovin. La gale sarcoptique est transmissible à l'homme (Guide pratique des maladies des bovins .2011).

III.3.2. La gale psoroptique

Elle est plus fréquente que la gale sarcoptique. Elle est causée par *Psoroptes ovis* et touche plus souvent les adultes que les agneaux (Scott, 2007). Le premier signe est un intense prurit. Les animaux atteints se grattent et se frottent en permanence à tout ce qui est en relief ce qui entraîne des zones de dépilation sur les flancs, le dos, la croupe et la formation des croûtes jaunâtres plus ou moins sanguinolentes. Les cas mortels sont possibles (Kimberling, 1988) (figure 13).



Figure 13 : Gale psoroptique chez une brebis (Dahmani Ali 2021).

III.3.3. La gale chorioptique

Ce type de gale est moins contagieux et moins sévère que les deux précédents, elle est due à *chorioptes ovis*, sa transmission se fait soit par contact direct ou indirect. Les animaux essaient de satisfaire le prurit en se mordant. La peau devient épaisse et plissée, on peut trouver les lésions au niveau de tous les membres et au scrotum (Bruger-Picoux.1994).

III.4. La teigne

Communément appelées dartres, les teignes ou dermatophytoses sont des mycoses contagieuses de la peau et des poils. Elles sont dues au développement de champignons filamenteux pathogène Kératinophiles et kératolytique appelés dermatophytoses. Elle est répandue dans le monde entier et se rencontre surtout chez les animaux jeunes, particulièrement en hiver. C'est une affection typique de groupe qui peut persister longtemps dans une exploitation. Le système des stabulations libres contribue à l'extension rapide de la maladie car les contacts entre les animaux sont plus nombreux. Ce type de maladie se transmet à l'homme (Guide pratique des maladies des bovins, 2011).

Les symptômes

Le premier stade de la maladie est pratiquement inapparent, il se traduit par l'apparition d'une petite croute à la base d'une touffe de poils hérissés (la figure 14). Les premières lésions bien visibles sont des petites plages écailleuses accompagnées de dépilations éparses. Au stade d'état, on observe des dépilations circulaires à bords nets. Elles résultent de chute des poils parasites et se recouvrent soit de squames grisâtres d'aspect farineux, soit de squamo-croutes épaisses qui se délattent et s'exfolient.

L'apparition d'un épiderme sous-jacent suintant à cause de leur arrachage, les lésions des membres, de l'abdomen, du faon, de la mamelle, des trayons et de la région inguinale sont moins fréquentes (Guide pratique des maladies des bovins, 2011).



Figure 14 : Lésions de teigne chez un mouton et un humain (Dahmani Ali 2021).

III.5. L'œstrose ovine

C'est une sinusite d'origine parasitaire, elle est due à la présence des larves d'une mouche (*Æstrus ovis*) dans les cavités nasales des animaux. Cette myiase nasale est rencontrée dans le monde entier (Brugère-Picoux, 2004). Cette mouche adulte dépose des larves dans ou près des narines, Celles-ci rampent jusque dans les cavités nasales puis dans les sinus provoquant une irritation qui s'accompagne d'éternuements, puis de surinfections bactériennes caractérisées par un jetage muco-purulent, parfois unilatéral (Scott, 2015). L'état général ne semble pas être affecté, sauf dans le cas de complication infectieuse, et notamment lors d'une atteinte cérébrale. Les caprins peuvent être occasionnellement touchés par l'œstrose ovine (Smith et Sherman, 2009). Si la présence d'*Æstrus ovis* est avérée dans la zone, le diagnostic de l'œstrose ovine est relativement simple de par la clinique (éternuements puis jetage avec symptômes neurologiques occasionnels). Le comportement des moutons est en regroupement caractéristique en cercle). Le diagnostic est confirmé par l'observation des larves.

Les symptômes

Le premier signe qui attire l'attention est bien le gène occasionné au niveau des naseaux (Dorchies et Deconinck, 1997). Les animaux présentent un grattage du chanfrein, une obstruction nasale, un jetage séreux puis muqueux à muco-purulent parfois sanguinolent (la figure15), des éternuements et une anorexie d'où les pertes de production. En hivers, elle

peut s'aggraver à des abcédassions des voies respiratoires profondes, et dans de rares cas, les larves peuvent toucher les yeux, entraînant une cécité, ou migrer jusqu'au tissu nerveux central et provoquer des signes nerveux dépendants de la localisation (Delaunay, 2007). L'œstrose est souvent confondue avec d'autres causes de jetage telle que l'irritation nasale par les poussières, la bronchite vermineuses, la bronchopneumonie infectieuse enzootique, l'allergie de pollen ou de foin (Mage, 2008).

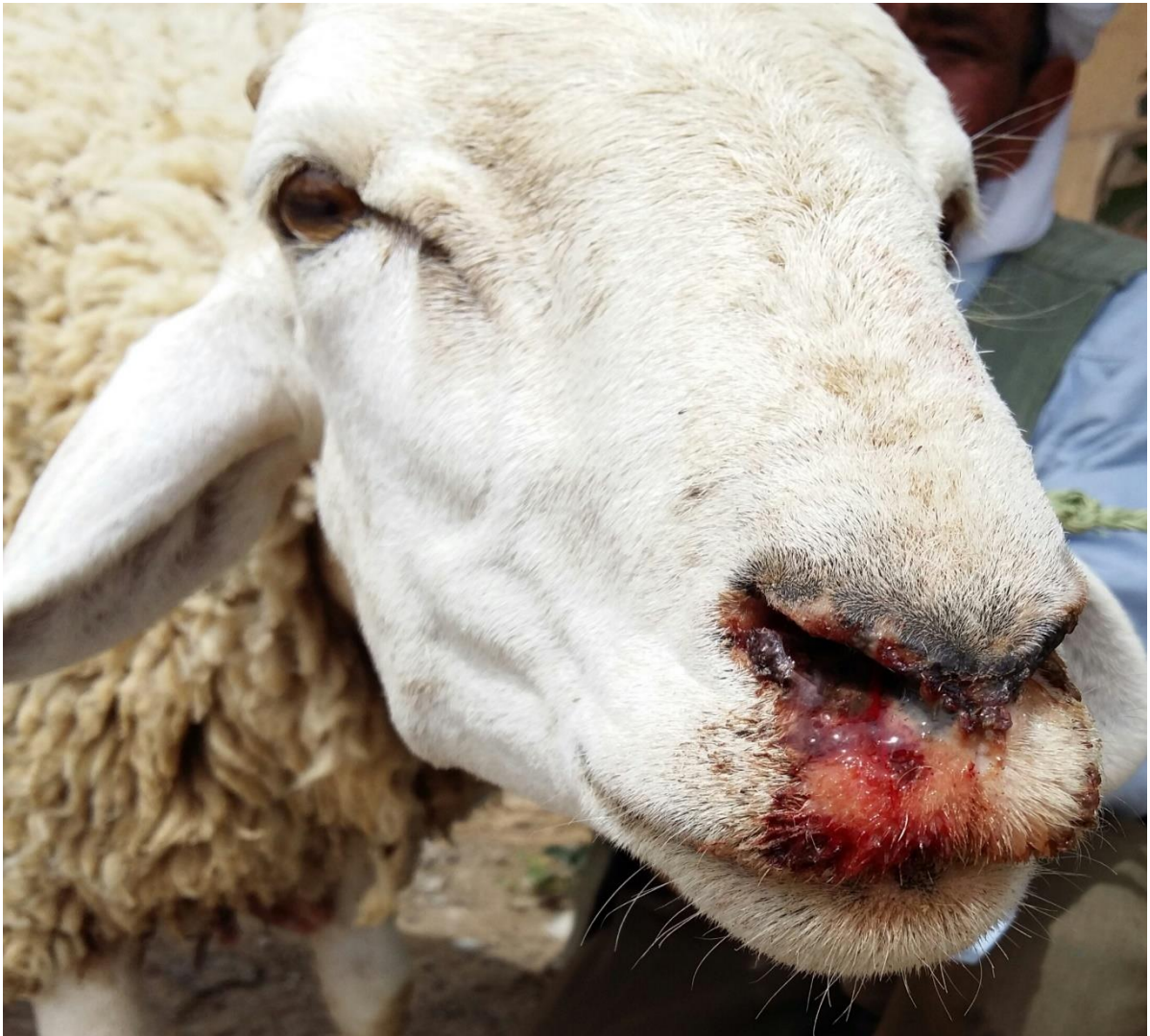


Figure 15: Œstrose chez un ovin avec jetage sanguinolent (Dahmani Ali 2021).

III.6. Strongles respiratoires

Les strongyloses respiratoires constituent un groupe de parasitoses dues à la présence de nématodes Strongylida dans l'appareil respiratoire des ruminants. Ces nématodes, susceptibles de provoquer cette affection, appartiennent à trois familles : les Syngamidés, les Dictyocaulidés et les Protostrongylidés (Chartier *et al.*, 2000). Il s'agit de parasitoses

saisonniers, d'allure épizootique, dues à des helminthes qui parasitent, selon l'espèce, la trachée et les bronches, ou le parenchyme pulmonaire (Zenner, 2006).

III.7. La Cœnurose

La Cœnurose ou *Teania multiceps* est un vers de 50 cm de long, vivant dans les intestins du chien et dont les embryons (*Cœnurus cérébralis*) se développent dans le tissu nerveux du mouton, en créant des phénomènes inflammatoires et aussi des lésions de compression. Son apparition est sporadique chez des animaux âgés moins de 2 ans. Elle se traduit cliniquement par des troubles psychiques (figure 16) et moteurs variables suivant la localisation du parasite et anatomopathologiquement par des vésicules de la taille d'une noix et contenant plusieurs scolex (Triki-Y, 2018).



Figure 16: Cœnurose chez une chèvre (Dahmani Ali 2021).

7.1. La cœnurose encéphalite massive

Elle peut évoluer en 3 formes : Une forme suraiguë entraîne une mort rapide, une forme inapparente et une forme lente évolue en deux phases : Encéphalite diffuse qui s'observe de deux à trois semaines après l'ingestion des embryons et due à l'inflammation qui accompagne la migration des larves (Delaunay, 2007) marquée par une alternance d'excitation et de prostration, des chutes, un port de tête modifié, un amaigrissement et une fièvre transitoire.

7.1.1. L'encéphalite focale

Elle est liée au développement complet des larves on observe une marche en cercle ou en crabe poussé au mur, un nystagmus. Les animaux souffrent d'incoordination motrice et chutent fréquemment. Les accès de tournis deviennent de plus en plus fréquents puis continus, et la cachexie entraîne la mort en 3 à 4 semaines (Delaunay, 2007).

7.1.2. L'infestation discrète

Les signes sont discrets paresse et port anormal de la tête, qui disparaissent après quelques jours. Les signes de tournis sont variables selon la localisation des vésicules (anonyme, s.d. Les maladies nerveuses d'origine parasitaire chez les petits ruminants.)

7.2. Cœnurose médullaire

Appelée aussi le tournis lombaire, elle est liée à l'arrêt des larves dans la moelle épinière et entraîne une parésie d'un ou des deux postérieurs, une faiblesse des reins, une position assise et enfin une paralysie complète (Triki- Y, 2020).

III.8. La thélirose

C'est une grave parasitose non contagieuse des ruminants. Elle est transmise exclusivement par une tique endophile (domestique) *Hyalomma detritum* est 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) (Triki-Y, 2020).

Les 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 (la figure17) avec un accroissement de la température corporelle avant de s'attaquer aux globules rouges et provoquer un syndrome hémolytique (Hunter, 1994).

Dans la forme classique, il s'agit de diarrhée chronique, d'amaigrissement avec un 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). On note, parfois une mammite, une lenteur d'involution utérine avec un exsudat brun. L'avortement et la congestion pulmonaire se diffusent avec polypnée de l'œdème de

la mamelle chez la génisse pré pubère, un météorisme récidivant et un cornage inspiratoire (Mahin, 2014).



Figure 17: *Hypertrophie du ganglion précrural chez une vache atteinte de thélirose* (Dahmani Ali 2021).

III.9. La Dictyocaulose

Parmi les verminoses pulmonaires, il semble que le nématode *Dictyocaulus filaria* prédomine en Afrique (Charray et al. 1980), Les larves infectantes sont ingérées au stade L3 au pâturage. Depuis le tube digestif, elles gagnent les poumons où elles se développent jusqu'au stade adulte. À l'état adulte, le ver a une action irritative entraînant la toux et le rejet des œufs embryonnés dans la cavité buccale où ils sont ingérés puis rejetés dans le milieu extérieur par les fèces. En l'absence de complications bactériennes, l'irritation bronchique créée par le parasite entraîne une toux grasse et quinteuse, une dyspnée modérée ainsi qu'un amaigrissement progressif (Brugère-Picoux, 2004). Chez le mouton adulte, la plupart des vers disparaissent dans les deux mois et l'animal développe ensuite une immunité, seulement, les agneaux sont nettement plus sensibles (Triki Y 2020).

IV. Les maladies métaboliques et digestives

IV.1. L'indigestion du rumen

Les indigestions regroupent de nombreuses affections du rumen et du réseau, il peut s'agir d'une accumulation du gaz de fermentation, d'une atteinte de la paroi gastrique ou d'un trouble biochimique dû à des fermentations anormales dans le rumen (Brugère-Picoux, 1996).

1.1 Les météorisations

1.1.1. La météorisation gazeuse

Cette maladie se caractérise par un bombement de la paroi abdominale par des gaz contenus dans l'estomac ou l'intestin (Meyer. *Cet al.*, 2004). Elle peut être causée par une obstruction œsophagienne, un trouble de la motricité gastrique, une atteinte du nerf vague ou de la présence des aliments au niveau du cardia qui limite l'éructation et l'évacuation des gaz. Elle se manifeste aussi, par une distension abdominale prononcée et plus marquée sur le flanc gauche (Fox ,1974). La percussion donne un son tympanique. Elle peut évoluer vers la mort par asphyxie si on ne favorise pas l'évacuation des gaz (Brugère-Picoux, 1996).

1.1.2. La météorisation Spumeuse

Elle est due à la formation d'une mousse (figure 18) stable qui se forme après l'ingestion des aliments très fermentescibles, riche en agents moussants (protéines végétales), observée en herbe jeune, pauvre en cellulose. L'évolution est très rapide, avec distension du flanc gauche et une détresse respiratoire. Parfois elle passe rapidement inaperçue et mortelle (une heure après la consommation de la ration mais le plus souvent 3 à 4 heures).



Figure 18: Spumes sortant à travers la sonde du brocard lors d'une météorisation spumeuse (Dahmani Ali 2021).

IV.1.2. Indigestion par surcharge

Il s'agit des aliments ingérés peu fermentescibles qui s'entassent lentement dans le rumen qui finit par se paralyser (Craplet et Thibier, 1984). Elle se produit souvent lors du passage d'un régime faible à une nourriture abondante. Au début, la prise alimentaire diminue puis l'inappétence devient complète avec des coliques avec une agitation de la queue et des pignements. La palpation du flanc gauche dénote des réplétions du rumen et parfois des matières alimentaires tassées et dures (Craplet et Thibier, 1984)

Les symptômes :

Les symptômes associés à l'indigestion (diminution de l'appétit, de la rumination, possible météorisation légère), le contenu ruminé est anormal à la palpation profonde du flanc gauche, la motricité ruminée est ralentie et disparaît dans les formes les plus graves. Un certain degré de déshydratation est parfois perceptible, avec un œil légèrement " enfoncé " (énophtalmie),

Constipation il agite la queue, se déplace à petits pas, beugle, l'animale mâchonne à vide et bave avec une gêne respiratoire et l'arrêt de lactation (Tlidjane Madjid ,2005).

IV.2. L'acidose du rumen

C'est une perturbation de la digestion qui se traduit par une baisse brusque du pH ruminal en-dessous de 5, avec la production de l'acide lactique. L'acidose survient après un apport en excès de glucides ou l'apport d'un aliment trop pauvre en fibres. Elle est causée parfois d'une modification brutale du régime alimentaire, sa nature ou sa présentation physique, et dans certains cas suite à un accès accidentel à la réserve de grains (Marx, 2002). Elle peut se rencontrer à tout moment du cycle de production mais le début de lactation est une période privilégiée (Pascale et Christophe, 2002).

Les symptômes :

Il peut avoir lieu d'un grincement des dents nystagmus sclérose et d'une agitation et d'un mouvement incoordonnés, poussés au mur, l'animal présente le pica la localisation de l'histamine dans les parties déclives qui provoquent une inflammation (fourbure) (Poncelet, 1993). Dans les cas moins graves, 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).

Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile à établir, il repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse (Marx, 2002). Les signes observés peuvent évoquer une hypocalcémie, des ulcérations gastriques ou une toxémie (Brugère -Picoux, 1996).

IV.3. L'alcalose du rumen

C'est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen (Espinasse, 1984). Il s'agit d'une intoxication observée lors des régimes riches en azote non protéique ou en protéines rapidement dégradables (herbe jeune), une ration mal équilibrée ou une atteinte hépatique qui limite la capacité de détoxification du foie (parasitose) qui entraîne l'accumulation d'ammoniac dans le sang.

Elle est souvent suraigüe les symptômes apparaissent 30 à 60 minutes après l'ingestion de la ration toxique (Brugère-Picoux ,1996). La phase aigüe se traduit cliniquement par une salivation intense avec des grincements de dents et des tremblements musculaires puis une apathie profonde accompagnée d'une incoordination motrice. En phase terminale,

l'animal est en décubitus latéral, avec ou sans convulsions, parfois en opisthotonos, la mort survient en moins de 4 heures.

IV.4. L'hypocalcémie « fièvre du lait » ou « fièvre vitulaire »

Le calcium est le minéral le plus important en matière de proportion chez les mammifères.

La régulation de la concentration du calcium dans le sang se fait grâce à trois hormones : la parathormone, la 1,25-dihydroxyvitamine D et la calcitonine (Gharbi I, 2021). Cette maladie métabolique est rencontrée en fin de gestation ou en début de lactation chez la brebis, en raison des besoins prioritaires du fœtus ou de la production laitière (Brugere-Picoux, 2016). Contrairement à la vache, cette maladie se manifeste principalement durant les 48 heures suivantes la mise bas par une brutale augmentation de la demande en calcium au moment de l'entrée en lactation (colostrum) (Gharbi I, 2021).

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** : L'animal présente une attitude de self auscultation et un décubitus Sterno-abdominal voire latéral. La diminution de la pression artérielle entraîne une hypothermie (36 à 37°)
- ✓ **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, aucun traitement n'est mis en œuvre (Dedie, S.D.). Le diagnostic clinique est difficile à établir, seulement le diagnostic thérapeutique peut lever tout doute. Elle est souvent confondue avec la toxémie de gestation (Delaunay, 2007).

IV.5. La cétose

La cétose est un désordre de métabolisme énergétique. Elle apparaît entre la 1^{ère} et la 6^{ème} semaine, après la mise-bas chez la vache laitière, haute protectrice, multipare. Cette maladie est due à un déficit important en énergie, en particulier, en glucose qui provoque une mobilisation des réserves lipidiques en une production massive de corps cétoniques par le foie (Doumali L.2000). La cétose peut être divisée en 2 types :

- Cétose primaire ou spontanée avec un dérèglement initial de métabolisme intermédiaire.
- Cétose secondaire liée à une maladie existante (Payen J *et al.*, 1983).

Symptômes :

✓ **La cétose clinique**

La vache est, généralement, en bon état d'engraissement présentant une perte de poids rapide, accompagnée d'une anorexie qui devient sélective avec un refus initial des céréales évoluant vers un refus de l'ensilage puis du foin jusqu' au pica. Parallèlement les signes digestifs sont observés par : stase digestive ; constipation et odeurs d'acétone dans les urines et dans l'air (Bertrand, 2003).

✓ **La cétose subclinique**

Elle est caractérisée par un niveau élevé de corps cétoniques dans le sang, mais sans l'apparition des symptômes de la cétose clinique : C'est un peu le stade préclinique de la cétose (Andrieu J *et al.*, 1988).

IV.6.la tétanie d'herbage (hypo-magnésiémie)

Cette maladie est caractérisée par la baisse brutale de la concentration de magnésium du liquide céphalo-rachidien et dans le sang qui se traduit par des signes nerveux de type convulsifs qui peuvent conduire à la mort subite de l'animal (Bailli M, 2009). Il existe plusieurs types d'hypomagnésiémies tels que :

❖ **La tétanie d'herbage** : Elle concerne la vache laitière en lactation au printemps ou à l'automne, dans des conditions climatiques froides et éventuellement associée avec un état d'œstrus (Leboulicaut ,1984).

❖ **La tétanie d'hiver** : Elle concerne les bovins allaitants qui sont maintenus dehors ou dans les bâtiments pendant la période hivernale.

❖ **La tétanie du jeune** : Elle touche les veaux de lait nourri exclusivement avec du lait ou des lacto-ramplaceurs insuffisamment concentrés en magnésium.

❖ **La tétanie de transport ou de surmenage** : tous les animaux et surtout les brebis en pleine lactation, subissant un transport, peuvent présenter une hypomagnésiémie (Colin, 1999).

Symptômes :

La phase d'état peut être précédée par des troubles généraux comme de l'anorexie, une mise à l'écart du troupeau et une chute de la production laitière. L'animal présente des troubles musculaires et des troubles moteurs comme la raideur de la démarche et l'ataxie.

La crise de tétanie d'herbage est caractérisée par une crise convulsive avec tétanie musculaire, décubitus, pédalage, trismus, et élévation de la température corporelle jusqu' à 40-40.5°, ainsi que la tachycardie, les yeux exorbités avec grincement des dents (Bertrand, 2003).

IV.5. Les avitaminoses

IV.5.1 Avitamine 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. Il est à noter que dans les fourrages conservés (foin, ensilages), les grains et les tourteaux, il n'y a plus de vitamines A, car celles-ci se dégradent 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.

De plus, des convulsions peuvent apparaître chez ces animaux (figure 19). On note, parallèlement, 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 spermatogenèse. Chez la femelle, le taux de fécondité est diminué.

On observe des effets jusqu'au dernière période de la gestation avec une dégénérescence placentaire conduisant à l'avortement et à un mort-né (Brigitte-Yervant, 2009).



Figure 19: Exophtalmie et bris des cornes au cours des crises épileptiformes (Avit A) (Dahmani Ali 2021).

IV.5.2. Carence en vitamine E-Se

La myopathie-dyspnée, est encore appelée « maladie du muscle blanc » ou raide. Elle 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

(Maladies des bovins, 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 (Maladies des bovins, 2008).

IV.5.3. Avitaminose B :

Aussi La nécrose du cortex cérébral atteint surtout les veaux après sevrage et les jeunes bovins. Elle 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 elle peut être due à des excès alimentaires de soufre (intoxication) (Jean-Louis Poncelet, 2004).

Symptômes

Une phase diarrhéique peut précéder l'apparition des premiers troubles nerveux (une difficulté locomotrice, une démarche mal assurée) (Jean-Louis Poncelet ,2004), avec anorexie et isolement du reste du troupeau, un développement de l'œdème cérébral (Barlow RM, 1991), un strabisme avec nystagmus caractéristique, un ralentissement important des réflexes protomoteurs poussé au mur et tourne en rond ou marche sur le côté (Maladies des Bovins, 2000). La tête est portée en arrière avec une attitude caractéristique dite « signe de l'astronome » (Barlow Rm, 1991). Le cou de l'animal est relevé sur le dos en devenant aveugle par troubles centraux puis présente des crises (figure 20). En cas de non traitement, l'animal meurt en deux jours (Maladies des bovins, 2000).



Figure 20: Opistotonos lors de la Nécrose du cortex cérébral chez un veau (Dahmani Ali 2021).

IV.6. L'urolithiase

Cette affection est due à la formation de calculs, provoquant une obstruction des voies urinaires. Il s'agit d'une dominante pathologique dans tous les élevages de mouton à l'engrais (Gourreau J et Bendali F, 2008). Les calculs urinaires sont, le plus souvent, des phosphates Ammoniac-magnésiens, ou phosphate de calcium. Les facteurs prédisposants sont représentés par une castration précoce des agneaux (diamètre de l'urètre réduit) (Brugère-Picoux, 2004).

Une alimentation riche en concentrés avec un rapport Calcium/Potassium proche de 1/1, une alimentation riche en magnésium et/ou un apport de plantes riches en phytoestrogènes. Encore un pH urinaire (l'urine alcaline, normalement entre 7.8 et 8.5, qui favorise le dépôt des cristaux de Struvites qui devient solubles à un pH inférieur à 6,8). L'insuffisance d'abreuvement favorise la formation de silicates (Brugère-Picoux, 2004).

Symptôme

On note le plus souvent ce qui suit :

- **Obstruction de l'urètre** : les premiers signes cliniques sont sous forme d'une douleur engendrée par la présence des calculs au niveau de l'urètre. Le plus souvent il se retrouve bloqué au niveau du processus urétral (appendice vermiforme), de la flexure sigmoïde « S pénien » (Brugère-Picoux, 2004). L'examen du prépuce permet de noter la présence de

quelques gouttes d'urine teintée de sang et de quelques cristaux. Lors d'obstruction totale, la palpation de l'abdomen révèle une rétention urinaire (vessie remplie et tendue). Sans intervention dans les 88 h, la vessie ou l'urètre se déchire (une rupture des reins est plus rare) (Brugère-Picoux, 2004).

- **Rupture de l'urètre** : lorsque l'obstruction de l'urètre n'a pas été détectée par l'éleveur. Cette affection se complique d'une nécrose et d'une perforation de la paroi urétrale.
- **Rupture de la vessie** : il s'agit de la complication la plus grave de l'obstruction urétrale (Brugère-Picoux, 2004).

IV.7. La toxémie de gestation

C'est une affection de la brebis en fin de gestation à partir du 2^{eme} et 3^{eme} agnelage, portant des doubles ou des triples (Bezille,1995). Elle se caractérise par l'accumulation des corps cétoniques dans l'organisme à une concentration toxique (Pascale et Christophe, 2002). L'étiologie .

Plusieurs facteurs favorisants peuvent intervenir dans l'apparition de la toxémie telle que le froid, le stress, des pathologies douloureuses à l'origine d'une anorexie ou du piétin qui complique l'accès à la nourriture (Pascale et Christophe, 2002).

Symptômes :

Les signes initiaux sont de type nerveux en hypo tels que la nonchalance, la tristesse, l'anorexie. L'animal reste à l'écart avec un regard dans le vague (Smith et Sherman ,1994). En 2 à 5 jours la brebis devient plus déprimée il refuse de se relever avec grincement de dents, difficultés respiratoires, décubitus sternal (avec la tête en position de self auscultation) puis latéral suivi d'un état comateux évoluant vers la mort (Brugère-Picoux ,1996). Il existe une autre forme en hyper, celle-ci est rare, l'animal se déplace sans but en opisthotonos et présente parfois des crises convulsives.

IV.8. Diarrhée des adultes d'origine nutritionnelle :

Se définit par l'émission de bouse anormalement liquide (moins de 20% de matière sèche) (Maladies des bovins, 2008). La diarrhée n'est pas toujours qu'un symptôme. Elle est parfois elle-même une maladie (Maladies des bovins, 2000).

Etiologie

L'augmentation de fluidité du contenu intestinal se produit dans deux circonstances

nutritionnelles : Après un arrêt de la digestion, il s'agit d'une diarrhée réactionnelle à un déséquilibre alimentaire important qui peut être dû à un excès de glucides, excès d'azote, et excès d'eau. Suite à un abreuvement excessif : après une privation accidentelle d'eau, par le gel par exemple, ou après un refus de boire pour diverses causes (Maladies des bovins, 2000).

Examen clinique et Caractéristique de la diarrhée : la quantité de bouse et la fréquence de défécation, le sang dans la diarrhée, présence de fausses membranes nécro-fibrineuses, les modalités de la défécation (Maladies des bovins, 2008).

Symptômes associés

Il y a lieu d'une affection du rumen (acidose lactique aigue), d'une affection de la caillette (déplacement de la caillette à gauche ou à droite), d'une affection péritonéale (péritonite), affection cardio-circulatoire (insuffisance cardiaque sévère) (Maladies des bovins, 2008). Les diarrhées nutritionnelles peuvent être considérées comme des phénomènes d'adaptation. Elles ne sont pas très graves en générales, mais entraînent toujours une malabsorption des nutriments et des pertes fécales des éléments organiques, de la ration et des minéraux particulièrement du sodium et du cuivre (Maladies des bovins 2008).

V. Les maladies de la reproduction

V.1. La dystocie

C'est une mise bas qualifiée dystocique lorsque les efforts expulsifs sont improductifs depuis plus d'une 1h (Haughey.K, 1986), étymologiquement, elle signifie une naissance difficile qui sera qualifiée de dystocique, si toute parturition nécessite une intervention manuelle (Didier guerin, 2018). Les dystocies peuvent être d'origine fœtale ou maternelle. C'est à l'éleveur d'en analyser les causes.

Les causes de dystocies

- **D'origine fœtale** : soit le fœtus de trop gros suite à l'alimentation de la mère, la génétique, le nombre de fœtus, ou à des malformations fœtales (Pierre- Blancard., 2010). C'est une mauvaise présentation des fœtus (Dudouet, 2003).
- **D'origine maternelle** : (dystocie dynamique) anomalie de contraction de l'utérus (dystocie cervicale) se située au niveau du col de l'utérus (dystocie par obstacle) due à la présence d'une tumeur. (Dystocie osseuse) due à un bassin déformé ou trop petit (Patrick Rosenberg, 1993).

V.2. Le prolapsus utérin

Appelé aussi renversement de matrice. C'est l'expulsion plus au moins prononcée de l'utérus qui survient souvent au cours des heures qui suivent la mise bas (Adjou Karim et al., 2011).

Étiologie : relâchement des ligaments utérins (Pluripares > primipares), inertie utérine, absence d'involution cervicale, contractions apicales persistantes) rétention partielle), prolapsus vaginal ante-partum (Hanzen, 2014).

Les symptômes

L'utérus est entièrement extériorisé, La femelle poursuit ses contractions abdominales, l'irritation de la muqueuse utérine. L'utérus peut être facilement lésé, des cotylédons sont arrachés, l'artère utérine est rompue accompagnés de risques d'hémorragie, de septicémie, de péritonite (Scott P.R et Gessert M.E, 1997) souvent adhérence du placenta (Hanzen, 2015).

V.3. Prolapsus vaginal

Le prolapsus vaginal se définit par une extériorisation du vagin entre les lèvres de la vulve (figure 21) (Arsenault et Bélanger, 2000). Il apparaît généralement en fin de gestation, plutôt sur des animaux de plus de 5 ans. Il peut également apparaître dans les 3 semaines suivant le vêlage ou sur des animaux jeunes lors de la première gestation (Hugron, et al., 2005).

Étiologie

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...))

Elle est liée aussi 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). Le tableau anatomo-clinique recense plusieurs formes telles que :

- **Prolapsus intermittent** : le vagin apparaît lorsque la femelle est couchée ou lorsqu'elle met ses membres antérieurs surélevés par rapport au reste du corps. Cela veut-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) (kallem 2020).

V.4. La rétention placentaire

Appelée aussi rétention d'arrière-faix, le placenta ainsi que les membranes fœtales ne sont pas expulsés de l'utérus dans les 12h après la mise basse, est beaucoup plus fréquente dans l'espèce bovine que dans les autres espèces (Hanzen, 2015)

Étiologie

C'est l'allongement ou la réduction de la gestation, l'intervention obstétricale pratiquée sans une hygiène. La présence d'une placentine ou d'une parésie puerpérale, l'effet de la saison a été rapporté (plus fréquente en été) (Hanzen, 2015). Il y a lieu de la mort prématurée des fœtus, le poids et le sexe mâle du veau, l'âge de la mère, la race, l'hérédité, l'atonie utérine, les carences (calcium, vitamines E, A) le photopériodisme (Hanzen, 2015).

Symptômes

Très souvent le placenta est en partie sorti et pend à la vulve (kaidi, 2020), ou reste entièrement dans l'utérus et le vagin sans être visible (Maladies des Bovins, 2000), Il n'y a aucun symptôme général.

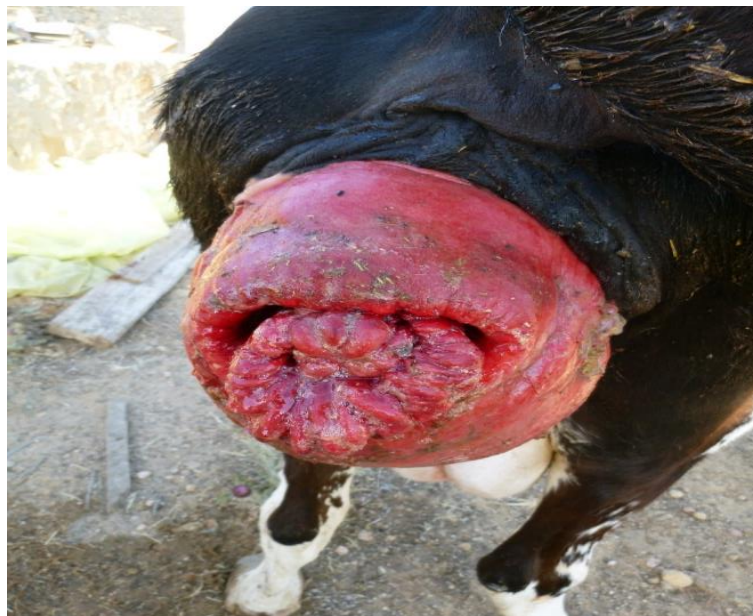


Figure 21: Prolapsus vaginal important avant vêlage (Dahmani Ali 2021).

VI. Mycoses

VI.1. Intoxication par l'ergot de seigle

L'ergot de seigle, *Claviceps purpurea* (Fries) Tulasne, est un champignon du groupe des Ascomycètes, qui parasite le seigle, mais aussi le froment et l'orge (Ghysel, 2004). L'ergot de seigle *Claviceps purpurea* renferme des alcaloïdes indoliques. On retrouve notamment parmi ces alcaloïdes : l'ergotamine, l'ergocristine, l'ergocryptine, et l'ergométrine (Ghysel, 2004)

Chez les bovins, on peut observer une forme convulsive, principalement en cas d'intoxication aiguë et une forme gangreneuse lors d'intoxication chronique (Marylène, 2015)

Les symptômes

On observe des symptômes sont assez variés et peuvent toucher les appareils locomoteur, cardiovasculaire, digestif et, reproducteur. L'un des premiers symptômes observés lors d'intoxication aux alcaloïdes chez les bovins est une boiterie des membres pelviens qui apparaît 2 à 6 semaines après l'exposition à un aliment contaminé. Les articulations des extrémités commencent par gonfler et devenir douloureuses, puis une perte de sensibilité qui s'installe avant qu'une gangrène sèche ne se développe.

Les alcaloïdes provoquent une vasoconstriction périphérique des artéioles à l'origine d'une gangrène sèche des extrémités. Ce phénomène touche aussi bien les membres que les oreilles, la queue et la langue (Marylène, 2015). Parmi les signes cardiaques et respiratoires, on note l'apparition d'une tachycardie et, d'une tachypnée (Marylène, 2015). L'hyperthermie est également un signe clinique majeur de l'intoxication aux alcaloïdes. Les animaux ayant ingéré des alcaloïdes montrent une perte d'appétit, du ptyalisme ainsi que de la diarrhée due à l'action des alcaloïdes sur l'intestin (Marylène, 2015).

Conclusion

En guise de conclusion, l'enchaînement de ce travail s'est fondé sur les principales pathologies des ruminants.

L'importance actuelle des maladies animales, leur émergence ou réémergence montrent que la surveillance est indispensable pour que des mesures de lutte adaptées soient définies (Roger *et al*, 2004). Il est donc primordial d'acquérir une bonne connaissance des pathologies potentielles les plus répandues par l'identification des principaux agents en cause.

Notre synthèse bibliographique a montré une prédominance de cinq types de maladies qui se résument dans les maladies bactériennes, les maladies virales, les maladies métaboliques et nutritionnelles, les maladies parasitaires et les maladies liées à la reproduction.

Au terme de ce travail, nous pouvons conclure que nos diagnostics sont basés sur les symptômes cliniques. En effet, la sensibilisation du cheptel vis-à-vis des maladies surtout celles à déclaration obligatoire, permet sans conteste, de limiter les pertes et d'atteindre les résultats de productivité assignés dans les meilleurs délais.

Les éleveurs, quant à eux, ont un rôle essentiellement important dans la lutte contre les maladies animales, à condition qu'ils respectent les programmes de vaccination instruits par le vétérinaire dans le cadre de la lutte sanitaire (Bonne pratique d'élevage) et médicale (chimio-prévention).

Références

Abadie, G., Thiery R., 2006. Pasteurelloses des petits ruminants. Actualité en matière de stéréotypage de Mannheimia haemolytica et de pasteurella tréhalose Revue de médecine vétérinaire, Tome 157 pp. 530-534 Pdf.

Adjou Karim., Jonathan., Lichten., Berger., 2011.prolapsus utérin <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/la-semaine-veterinaire/article/n-1473 /conduite -atenir-lors-de-prolapsus-uterin-chez-la-vache-etape-par-etape.html>.

AFSCA : la fièvre aphteuse, agence fédérale de la sécurité de la chaîne alimentaire : <http://www.afsca.be/santeanimale/fievreaphteuse/>

Ackermann M., Brogden K., 2000.Réponse of the ruminant respiratory tract to Mannheimia (pasteurella) haemolytica microbes infect 2 : 1079-1088,20. édition France Agricole, 2011.p.474-478-425-426-427-419-420-421-422.

Alain, C. ET Weiyi, H., 2003 : trématodes hépatobiliaires in principale maladies infectieuses et parasitaire des bétails en Europe et régions chaude. Londres-Paris-New York: EUROPE MEDIA DUPLICATION S.A., pp769-. Vol. Tome 2.2-7430-0495-9

Anonyme., s.d les maladies nerveuse d'origine parasitaire chez les petits ruminants. Available at: <http://these.vet-alfort.fr/Th multimedia/ovins/htm/parasitaire/coenurose.htm> (consulté le 01 mars 2021).

Andrieu J., Demarquilly C., Sauvant D., 1988.Tables de la valeur nutritive des aliments des bovins, ovins et caprins. INRA, Paris, 356p.

Anne Bronner, Didier calavas, julien cauchard, pascal Hendrikx, Thierry lefrançois, Rnaud Lancelot, Alizé Mercier.2018 : la peste des prtits ruminants, <http://www.oie.int/doc/ged/D13985.PDF> , fiche OIE.

Arsenault, J. Belanger D., 2000. Prolapsus vaginal, s.l. s.n.

Arsenault J, Belanger, D., 2000. Casamitejana P.Prévention de la pneumonie enzootique SNGTV, Fiche n°25, Novembre.

Arzul P., 2018. Le rôle essentiel des vitamines en élevage bovin. Available at : <https://www.vitalac.eu/le-rol-essentiel-des-vitamines-en-elevage-bovin/>

Autef P., 2007.L'enterotoxémie en élevage ovin. Bull. GTV, 42,31-38

Barlow RM., 1991.Nécrose du cortex cérébrale, Polioencephalomalacia. Diseases of sheep, p181-

183 :thèse.vetalfort.fr/nécroseducortexcérébrale:https://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/metabolique/ncc.htm. (Consulté le 16 mars 2021).

Bailli M., 2009. Les principales urgences médicales chez les bovins. NV d'Alfort, thèse pour l'obtention du doctorat vétérinaire.

Baxter R., 1990. Umbilical masses in calves : daignosis, traitement, and complication compend. Contin. educ. Pract. vet., 11, 505-513.

Bezille P., 1995. Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. Le Point Vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785p.

Bertrand L., 2003. Principal maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaudes.

Benoist A., 2009. Mammites, cellules tous les conseils pour lutter efficacement. Fiche technique.

Bhanuprakash V., Indrani B.K., Hosamani M., Singh R.K., 2006. The curent status of Sheep pox disease. Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Disease, 29, 27-60p.

Billson F., Harbour C., Michalski W., Tennent J., Ererton J., Hordgson. J., 2000. Characterisation of haemolysin of Moraxella bovis usingz haemolysin-neutralising monoclonal antibody : wiki vet francais/keratoconjonctivite infectieuse bovine : [https:// fr.wikivet.net/k%C3%A9ratoconjonctivite infectieuse bovine](https://fr.wikivet.net/k%C3%A9ratoconjonctivite_infectieuse_bovine).

Blood, D.C. et Henderson, J.A., 1976. Médecine vétérinaire « maladies de l'appareil respiratoire », 2^e, S.I, Vigot Frère, paris 6, pp. 186-208.

Boukerrou A., Ganiere J., El solh N., Andre G., Garros D., 1985. La lymphadénite caséuse, revue Méd. Vét., P.136, 391-397 :http://www.journee_s3r.fr/IMG/pdf/200803_sante_05alloui.pdf.

Bourdoiseau G, Hostis M., 1995, Rebed Adelin., 2006. Babésiose, les babésioses bovines. Point vét. 27.33.39, thèse de lyon : www.vetagro-sup.fr

Bosquet G., Groureau, J M., Guillier, L., Abbe L., Remmy J F ., Salat D., Schmitt O – Van de Leempet, E, Vin, H., 2010. Mallites France agricole, paris , 260p.

Borsberry S., Dobson H., 1989. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairyherds ,VetRec.,p, 124(9). 217-9.

Brigitte-Yervant, M., 2009. Carence en vitamine a chez les bovins. Thèse pour le diplôme de médecine vétérinaire, Toulouse, université Paul-Sabatier, 176p.

Bruger-Picoux., 1994. Gale chorioptique, maladies des moutons, 1^{édition}, France Agricole, Paris, 31p.

a/Brugere-Picoux, J., 2004. Maladies infectieuses ,2éd, France agricole, paris, 263p.

b/Brugere-Picoux, J., 2004. Maladies des moutons, 2édition, Paris, France agricole, pp. 62, 45, 260,168-171, 287, 308,978- 2855570792.

Brugere-Picoux, J., 1996. Maladies des moutons /Editions France Agricole p 207,227, 229, 111,157

Brugere-picoux, J., 2011. Maladies infectieuses du mouton, France agricole, Paris, 284p.

c/Brugere. Picoux.J. 2004. Lymphadenite caséuse. In : maladies des moutons, 2eme édition, édition France agricole, pp. 62-65 : [http://theses.vet-alfort.fr/th multimédia repro ovicap/femelle/pdf/lymphadénite caséuse.pdf](http://theses.vet-alfort.fr/th_multimédia_repro_ovicap/femelle/pdf/lymphadénite_caséuse.pdf).(consulté le 20 janvier 2021).

d/Brugere-Picoux J., 2004. Pathologie des ruminants Respiratoire III, Autres maladies respiratoires des bovins, Maladies respiratoires des petits ruminants, Polycopié, Ecole Vétérinaire d'Alfort, Unité Pédagogique de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse- Cour, 123p.

Brown C., Torres A, EDS., 2008. USAHA Foreign Animal Diseases, Seventh Edition committee of foreign and Emerging diseases of the US Animal health association, Boca publications group.

Brugere-Picoux., 2016. Maladies des moutons,3^{ème}éd, France Agricole, Paris, p . 288.

Bussieras J., Chermette R., 1992. (b) Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule III, Helminthologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie, 267p.

Carbanne P., Schelcher F., 1997. Diagnostic pratique des lésions pulmonaires des bovins. In : Troubles respiratoires des bovins, Paris, société Française de Builatrie

Casamit Janap., 2000. Pneumonie, les pasteurelloses ou pneumonie enzootique.In société nationale des GTV, (fiche 25) : ovin .sngtv.pagespero-orange.fr

Chastant Maillard .S ., 1998. Conduit a tenir devant une masse ombilicale chez le veau .point vêt., 29,(195),49-56.

Cardenas J., 2018. Les maladies infantiles les plus fréquentes. Availableat : <http://www.doctissimo.fr/bebe/diaporamas/les-maladies-infantiles-les-plus-fre-quentes/om-phalitebebe>.

Charray J., Coulomb J., Haumesser JB., Planchenault D., Pugliese P-L., Provost A. Les petits ruminants d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest, synthèse des connaissances actuelles. ,1980, GERDAT-IEMVT, Maisons-Alfort, 295 p.

Chartier C., Itard J., Morel P.C. et al., 2000. Précis de parasitologie vétérinaire tropicale. Paris, Tec&Doc -774p.

Coetzer J.A.W., 2004. Infectious diseases of livestock, 2nd Edition, Oxford university press.

Colin M., 1999. Les maladies métaboliques des bovins, Le péripartum, période à risque pour les laitières, Action Vétérinaire-ASV Magazine, suppl. 1465,15-18p.

Craplet C., Thibier M., 1984. « Le mouton » Edition VIGOT, p 536-497, 5057,512

David R., 2015. Les mammites chez les petits ruminants à l'université available at :
Fille: [file:///C:/Users/PC/Downloads/2015/Lyon 081. Pdf](file:///C:/Users/PC/Downloads/2015/Lyon%20081.Pdf) (consulté le 01fevrier 2021).

Davison A.E. A.J., 2017. changes to taxonomy and the international code of virus classification and nomenclature ratified by the international committee on taxonomy of viruses .Archvirol. 2505-2538.

Dedie K. B. H., S.D. Les maladies nerveuses d'origine métabolique chez les petits ruminants
Availableat :
<http://theses.vetalfort.fr/Thmultimedia/oins/htm/metabolique/hypocalcemie.htm>.

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

Descoteaux I., 2004. La mammite clinique : stratégies d'intervention. Saint-Hyacinthe : CRAAQ

Dessert, Drriou., 2014. Les boiteries chez les bovins : <http://patton.dr-veterinaire.com/fr/article/les-boiteries-chez-les-bovins>. (Consulté le 12 avril 2021).

Delaunay C., 2007. Aspects cliniques des maladies nerveuses des petits ruminants (Thèse multimédia) /E.N. V. Alfort.

Didier. Guerin., 2018. Dystocie, [https : //www.pleinchamp.com/elevage/actualites/le-velage-2-3--desdystocies-variees-aux-consequences-notables](https://www.pleinchamp.com/elevage/actualites/le-velage-2-3--desdystocies-variees-aux-consequences-notables). (Consulté le 20 Avril 2021).

Dohmenm j., Joop K., Stur KA., Bols PE., Lohuis JA., 2000. Relation hip betweenintra-uterinebacterial contamination, endotoxinlevels the development of endometritis in postpartum cows withdystocia or retained placenta. theriogenology, 54(7) ,1019-32.

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

Duclairoir T., 2008. Fasciolose ovine, Available at : [file:///C:/Users/p c/Desktop /Fasciolose ovine.pdf](file:///C:/Users/p%20c/Desktop/Fasciolose%20ovine.pdf)

Dorchies Ph., Deconinck P., 1997. L'Œstrose des petits ruminants, Un impact sous-estimé. /Afrique Agriculture., 1997, 245. p. 67. /Collection fiche technique.

Doumali L., 2000. Cétose et signes nerveux, Prod lait Mod., 2000, n°307,18-19p.

Erb *et al.*, 1981 a et b ; Borsberry., 1989 ; Gilbert., 1992. Interrelation ships between production and reproductive diseases in Holsteins cours, Path analysis J Darics 64(2) 282-921.

Espinasse J., 1984. Intoxication ammoniacale chez les ruminants. Point Vét., 85,47-52p.

Essafadi L., 2013. Les métrites chez la vache, association nationale des producteurs

Foldi J., Kulcsar M.,Pescsli., Huyghe B., Lohuis JA.,Cosc P., Muszenicza G., 2006 .Bacterial complications of post-partum uterineinlvution in cattle, Anim Repordsci ,96 (3-4), 265-81.

Fox F.H., 1974., Médecine et chirurgie des bovins, éditionVigot frères, 470p.

France Lantheir., 05-septembre-2017. Lalymphadenite caséuse ; la protection dont les moutons ont besoin contre la lymphadenite caséuse et les principale maladies clostridiales. www.zoetis.ca.

Gharbi I., 2020- 2021. Cours hypocalcémie 5émé année, université science vétérinaire Blida.

Glock R., Degroot B. Suddenddeath of feedlotcattle. J. Anim. Sci., 1998,76 :315-319p.

Gourreau, J., Bendali, F., 2008. Maladies des bovins. 4 éd. France agricole, Paris, 797p.

Gilbert Y., Monnier J., 1962. Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaire. 1962 pp.321-335.

Guide pratique des maladies des bovins. 2011. Institut d'élevage, Paris, France Agricole, pp399.978-85557-206-2.

Gilbert RO., 1992. Bovine endometritis: the burden of poofcornell Vet-82-11-4.

Greenham L.W., Harber C., Lewis E., Scullion F.T. Clostridium perfringens in pelleted feed .Vet .Rec . , 1987, 12:557

Gourreau J.M., 2002. Ecthyma contagieux. Availableat : agriculture .Gov.fr/sites/minagri/files/document/pdf/Fiche_Ecthyma contagieuxORF_1_12_10. PDF.

Gourreau G.M., 2003. Principale maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes de Lefevre P.C., Blancou J., Chermette R. paris, Editions Médicales internationales. 2003 Vol.1.978-2743004958.

a/Goureau J.M., Bendali F., 2008. Maladies des bovins. 4ème édition, France Agricole, Paris p. 14-797.

b/Gourreau J.M., 2008. Maladies des bovins, la 4éd, France Agricole, paris p. 795.

Gourreau., 2011. Guide pratique des maladies des bovins, édition France Agricole, paris p. 566

Ghysel, M. Tortin, F., 2004. les substances hallucinogènes provenant de l'ergot de seigle et des volubilis. Annales de Toxicologie clinique, 25-75.

Hanzen C. et coll., 2003. pathologie de reproduction des ruminants.

Hanzen C., 2014-2015. Prolapsus utérin, les complications obstétricales chez les ruminants : <http://www.therioruminant.ulg.ac.be/index.html>.

Haughey K.G., 1986. dystocie, thérapie actuelle en thériogénologie: http://www.therioruminant.ulg.ac.be/notes/200809/R26_Dystocies_2009_PWP.pdf(consulté le 02 mars 2021).

Hanzen C., 2015. Les infections utérines chez la vache available at : http://www.researchgate.net/publication/318588277_les_infections_utérines (consulté le 25 janvier 2021.)

Hanzen C., 2015. Pathologies de reproduction du mâle chez les ruminants, Université de Liège Faculté de Médecine Vétérinaire Service de Thériogénologie des animaux de production

Haj-Ammar H., Kilani H., 2014. La fièvre aphteuse available at <http://www.fao.org/fileadmin/user-upload/eumd/docs/training/BSVNumsocialFA.PDF>

Hoch Goebel., Agoulon., Mlandrin., 2011. babésiose :,https://fr.wikipedia.org/wiki/Bab%C3%A9siose#Notes_et_r%C3%A9férences

Hunter A., 1994. La santé animale. paris., Quae, c/o Inra.France, 224p.

Hugron P. Y., Dussaulx, G., Barberet R., 2005. Mémento de la médecine bovine, 2 éd, Med'com, Paris, 320p.

Hussain AM., 1989. Bovine uterine defense mechanisms, a review. Zentralbl Veterinarmed B, 36 (9), 641-51

John Martin. S., 2010. La pneumonie chez les ovins, Available at : <http://www.oma.fra.gov.on.ca/frenche/livestock/sheep/facts/infoshppneum.htm> (consulté le 05 février 2021).

Kaidi R., 2019-2020 : cours de rétention placentaire, université science vétérinaire Blida.

Kaidi R., 2020- 2021. Cours de métrite, institut science v vétérinaire Blida.

Kallem., 2019-2020. Cours mammite, institut science v vétérinaire Blida.

Kallem., 2019-2020. cours prolapsus vaginal, , institut science v vétérinaire Blida.

Kimberling A., 1988. Diseases of Sheep, 3éd, Philadelphia. Jensen and shifts. 1988.

Kine, R. 2004 : philosophical approach to antibiotic therapy : know the cow, bug and .pp.8-11

Labadens, C. S. 2002. Les omphalo-phlébites du veau. Diagnostic pronostic et traitement. Thèse de doctorat vétérinaire. Alfort, La faculté de médecine de Créteil, 99p.

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 DAHLAB Blida, 97p.

Laurent Saboureau., 03.2018. Les panaires, vétérinaire à l'alliance pastorale: [http://www.inn-ovin.fr/wp-content/uploads/2018/03/14-03-2018-boitreries-rebis . pdf](http://www.inn-ovin.fr/wp-content/uploads/2018/03/14-03-2018-boitreries-rebis.pdf) (consulté le 16 janvier 2021).

Labardens C.S., 2002. Les omphalophlébites du veau : diagnostic pronostic et traitement. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Alfort, La faculté de Créteil, P 99.

Leboulicaut R., 1984. Faculté de M, Le problème du magnésium dans l'alimentation des vaches laitières, Thèse de Doctorat Vétérinaire médecine de Toulouse, 1984. N°76.

Lefèvre P, Diallo A., 1990. La peste des petits ruminants, Rev. sci. tech. off. int. Epiz., 9 (4) ,935-950, plaquette OIE.

Levfèvre P. http://fr.wikipedia.org/wiki/clavel%C3%A9#Notes_et_r%C3%A9f%C3%A9rences

Lilliane Rehby., 2008. Ecthyma contagieux, science et médecine vétérinaire <http://veterinaire.blogspot.com/2014/12/lecthyma-contagieux.html> (consulté le 27 janvier 2021).

Mahin L., 2014. Etudes sur la maladie à *Theileria annulata* dans les Doukkala (Maroc). Available http://lucyin.walon.org/lv/theileria_papi.html (consulté le 9 février 2021)

Mage C., 2008. Parasites des moutons -2^e édition p 43-78- 39- 41.

Maladies des Bovins ; 2000. Institut d'élevage 2000, 3^e éd, France Agricole, Paris, p. 540.

Marylène, C., 2015. Ergotisme chez les ruminants. Thèse pour le diplôme de médecin vétérinaire, Lyon, l'université Claude-Bernard, 97p.

Maladies des Bovins ., 2008. Maladies des Bovins, 4^{ème} édition, France Agricole, p.36-38-48-51-154-162-314

Manteca C., Daube G., Juniaux., Limbourg., Kaeckenbeeck., Mainil J.G. Etude de l'enterotoxémie bovine en Belgique, II, Epizootologie élémentaire et pathologie descriptive, Ann. Med. Vet. , 2000, 145 :75-82

Marx D.J., 2002. Les maladies métaboliques chez les ovins / thèse docteur vétérinaire E.N.V. Alfort p 73.

Mbassa G.K., *et al.* 1994. Severe anaemia due to haem atopoietic precursor cell destruction in field cases of 100 East Coast Fever in Tanzania. *J. Vet. Parasitology*, 52, 1994. pp .243-256.

Menecier I., 2016. Docteur vétérinaire.2016.

Meyer, C. *et al.*, 2004. Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropical ,Edition CEVA santé animal 92p.

Negny, Vincent, Tramays 2018. La peste des petits ruminants, www.gdfanchemonte.org/peste-des-petits-ruminants.

OIE. Office International des Epizooties. Organisation Mondiale de la Santé animale. Santé animale dans le monde. Fiches techniques [en-ligne]. Mise à jour en. 2011. Fièvre catarrhale ovine, disponible à l'adresse : [http : //www.w.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Healthin the World / docs /pdf/BLUETONGUE_ FINAL.pdf]

Paisley., Mickelson WD., Anderson Pb., 1986. Mécanismes and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: a review of prostaglandins for the treatment of Bovine pyometra and post-partum infection. A review the compendium on continuing Education 3, 5184-8.

Parkinson TJ., 1996 Fertility and Infertility in male animals. In: Arthur G.H. Noakes veterinary reproduction and obstetrics, 7th edition Saunders, Philadelphia PA, pp.572-633.

Pascale M., Christophe C., 2002. L'acidose ruminal chez la chèvre laitière /le point vé PIERRE. BLANCARD.2010 : dystocie, ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr, fiche N°157 : <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Dystocies.pdf>.

Patrick Rseberg., 1993. Dystocie, manœuvre obstreicales, Paris, Masson, p94 vétérinaire/pathologie ovine et caprine/numéro spécial volume : 33, p135.

Payen J., HALLEMANN G., SAVEY M., 1993 .Maladies métabolique des ruminants domestiques Edition du point vétérinaires, Paris ., 1983.

Pepin M., 2002.pathologie ovine et caprines, Le point vétérinaire. 2002, p.82.

Poncelet J. L., 1993. L'acidose, Société nationale des groupements techniques vétérinaire.

Poncelet J.B., Novembre 2004. Nécrose du cortex cérébrale, ovine.sngtv.pagespersoorange.fr, fiche N°68 : <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Necrose%20corticale.pdf>

Poncelet, JI ., 2002. Les enterotoxémie, Société nationale des groupements technique vétérinaire 45,1-24.

Pierre. Blancard., 2010. Dystocie , ovine . sngtv.pagesperso-orange.fr, fiche N 157. <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/dystocies.pdf>.

Roncero V.,Redondo E., Durand E., Gasquez A., 1989. Étude histopathologique de l'ecthyma contagieux des chevreaux (race Murcie grenade), Rev. Méd. Vét, 1989, 165,721-726.

Sartelet, A., 2018. Les omphalites chez le veau. Availableat : https://orbi.uliege.be/bitstream/2268223507/2/Omphalites_Sartelet_GTV2018.pdf.

Scott PR. Sheep medicine, Second edition, éd., 2015, Taylor & Francis Group, New York, 448 p.

Scott, P. R., 2007. Sheep Médecine .s.l : Manson Publishing Ltd., 2007.p336.

Scott P.R, Gessert M . E . 1997. Prolapsus uterine , gestion de prolapsus utérin, réctaux, cervikaux post partum chez les brebies: https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/uterus/prolapsus_uterin/prolapsusuterin.htm

Seegers H., Fourichon C., Beaudeau F., 2003. Production essect related to mastitis and mastitis economocs in dairy cattleherds. S l: Vet .Res. 34, pp, 475-491.

Sheldon IM., LEWIS G., LE BLANC S., GILBERT RO., 2006.defining postpartum uterine diseases in cattle, their ogenology ,65(8) ,1516-30.

Smith M., Sherman D. Goat medicine, Second edition, éd., 2009, Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 888 p.

Smith, M., Sherman D., 1994. Goat medicine, LEA and FEBIGER Ed., Malvern, USA, 620.

Smiyh BP, editor.Large animal internal medecine ,3 éd, St louis :Mosby,1019-1032.

Studer E., Morrow D., 1978. post-partum évaluation of bovine reproduction potential comprision of findings formgenital tract examination per rectum, uterine culture, and endometrial biopsy J Am –Vet Med Assoc 172(4)-489-94.

Tahenni., 2015. Acidose métabolique, Bulletin de l'Alliance Pastorale N°860 - Novembre 2015 :<https://www.alliance-elevage.com/informations/article/acidose-aigue> (consulté le 25 février 2021)

Tlidjane Madjide., 2004-2005. Ingestion du rumen par surcharge, polycopies de pathologie de l'appareil digestif des ruminants, département des sciences vétérinaire faculté des sciences unuversité colonel el hadj lakhder : <http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto-pathoruminantsappreildegestive.pdf>.

Thierry Holveck ., 2002. La fièvre aphteuse, [http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA T_2002_HOLVECK_THIERRY.PDF](http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2002_HOLVECK_THIERRY.PDF)

Thiry E., 2007. Virologie clinique des Ruminants. 2nd éd. Rueil-Malmaison.

Triki Y., 2019-2020 .Cours de parasitologies spéciale, 4eme année vétérinaire, USDBlida2018.

Triki Y, 2019-2020. La cœnurose. Université de science vétérinaire Blida.

Triki Y., 2019-2020. La Babésiose université de science vétérinaire de Blida.

Tyler JW, Cullor JS., 2002. Mammary gland health and disorders, bovine mastitis. In:

Villemin., 1969. les panaris, Villemin M., 1969.les affections des doigts chez les bovins, 1st ed, Paris ; vigotfreres, 103 :<http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=748>.

Wahid Interface. Information zoo sanitaire [en-ligne]. Mise à jour le 20 novembre 2009 : [<http://web.oie.int/wahis/public.php>].(consulté le 07 fevrier 2021).

Watt D., 1978. Testicular pathology of merino ram and other species Aust .etc.54, 473-478.

Wolters Kluwer. France, Les Editions du Point Vétérinaire, 304p

Wolter R., 1988. Alimentation et pathologie des bovins .l'alimentation des vaches laitières et allaitantes. 1988. Lyon.

Zeby J., 1986. Plasmodiidés Hémoprotéines « Piroplasmes ».In : Protozoologie médicale comparées : Fondation Mérieux, 2901773362, 9782901773368.

Zenner L., 2006. Parasitologie de l'appareil circulatoire et respiratoire des ruminants. Polycopié, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, Unité Pédagogique de Parasitologie, 4p.

Zoetis. France., 2013 : les boiteries, France, entreprise : [http : //www.zoetis.fr/pathologies/bovins/le-panaris.aspx](http://www.zoetis.fr/pathologies/bovins/le-panaris.aspx) (consulté le 18 janvier 2021).