



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Principales pathologies des ruminants
Etude bibliographique

Présenté par
HAMIDI SEMIR

Devant le jury :

Président(e) :	DOUIFI M	MCA	ISV Blida
Examineur :	KADDOUR A	MAA	ISV Blida
Promoteur :	DAHMANI H	MCA	ISV Blida

Année : 2021-2022

REMERCIEMENT

Merci Dieu qui nous a donné la force et la patience de terminer notre étude.

On remercie tous ceux qui nous ont aidé à réaliser ce modeste travail et qui nous ont donné un coup de main afin de terminer ce qui nous avons commencé.

Tout d'abord on remercie DAHMANI-H MCA à l'université Saad DAHLEB de Blida, qui a accepté d'être notre directeur de projet de fin d'études, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Douifi-M, Maitre de conférences à l'université Saad DAHLEB de Blida, Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, Hommage respectueux .

Kaddour-Y, Maitre de conférences à l'université Saad DAHLEB de qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce PFE, et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

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

Mon frère , mes sœurs .

*Au mes meilleurs: **chahineze, Mohamed Abdelrahmene.Ahmed,Abdelhak,***

Bilal, Ilyes ,Ramzi.

A tous mes amis ou plutôt à mes frères qui malgré la distance restent toujours dans mon cœur. En témoignage de l'amitié qui

nous à unis et les souvenirs de tous les moments que nous avons passé

ensemble.

samir

RESUME

L'élevage des ruminants occupe une place importante en Algérie. Ce dernier est sensible à de nombreuses maladies d'origines multiples, infectieuses, parasitaires, métaboliques et reproductives... etc.

dans cette synthèse bibliographique nous avons abordé quelques maladies qui affectent les ruminants selon leurs origines nous avons divisés en 4 chapitre:

- chapitre 1 (Peste des petites ruminants, Diarrhée Virale des bovins, fièvre aphteuse, La clavelée)
- chapitre 2 (Les Mammites, Les entérotoxémies, Broncho-pneumonie,)
- chapitre 3 (Fasciolose, Oestrus Ovis, theileriose bovine,) et
- chapitre 4 (L'acidose, Hypocalcémie, toxémie de gestation, Les météorisations).

mots-clés : ruminants, infectieuses, parasitaires, clavelée.

ملخص

تحتل تربية الحيوانات المجترة مكانة مهمة في الجزائر هذا الأخير وهي عرضة للعديد من الأمراض متعددة الأصول، نذكر منها الأمراض المعدية ، الطفيلية ، الأيضية والتناسلية إلخ

ناقشنا في هذا الملخص الببليوغرافي بعض الأمراض التي تصيب المجترات حسب أصولها وقد قسمناها إلى اربع فصول
الفصل الاول (طاعون المجترات الصغيرة ، الإسهال الفيروسي في الماشية ، مرض الحمى القلاعية ، الجدري)

الفصل الثاني (التهاب الضرع والتسمم المعوي والالتهاب الرئوي القصي)

الفصل الثالث (تحدثنا عن الأمراض الطفيلية وخاصة الطفيليات الداخلية والطفيليات الخارجية)

الفصل الرابع (حموضة الكرش ونقص الكلسيوم في الدم وتسمم الحمل والانتفاخات لدى الأبقار)

الكلمات الدلالية: مجترات ، المعدية ، الجدري ، طفيلية ، الانتفاخات

Sammery

Ruminant breeding occupies an important place in Algeria. The latter is susceptible to many diseases of multiple origins, infectious, parasitic, metabolic and reproductive etc.

in this bibliographic summary we have discussed some diseases that affect ruminants according to their origins we have divided into 4 chapters:

- Chapter 1 (Peste des petits ruminants, viral diarrhea in cattle, foot-and-mouth disease, clavelle)
- Chapter 2 (Mastitis, Enterotoxemia, Broncho-pneumonia,)
- Chapter 3 (Fascioliasis, Oestrus Ovis, bovine theileriosis,) and
- chapter 4 (Acidosis, Hypocalcaemia, pregnancy toxaemia, Bleeding).

keywords: ruminants, bacterial, viral, parasitic, bloat.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

Dédicace

RESUME

TABLE DES MATIERES

LISTES DES FIGURES

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Chapitre 1 : les Maladies Virales

1.	Peste des petites ruminants	2
1.1	Définition.....	2
1.2	SYMPTOMES.....	2
1.3	diagnostic	3
1.4	Traitement.....	3
2.	Diarrhée Virale des bovins	3
2.1	Définition.....	3
2.2	Symptômes.....	4
2.3	diagnostic	4
2.4	Traitement.....	5
3.	La fièvre aphteuse.....	5
3.1	Définition.....	5
3.2	Symptômes.....	5
3.3	diagnostic	6
3.4	Traitement.....	7

4.	La clavelée	8
4.1	Définition	8
4.2	Symptômes.....	8
4.3	diagnostic	9
4.4	Traitement.....	10

Chapitre 2 : les maladies bactériennes

1.	Les Mammites	11
1.1	Définition	11
1.2	Symptômes.....	11
1.3	Diagnostic :	13
1.4	Traitement.....	14
2.	Les entérotoxémies.....	14
2.1	Définition	14
2.2	Symptômes.....	14
2.3	diagnostic	15
2.4	Traitement.....	16
3.	Broncho-pneumonie	17
3.1	Définition	17
3.2	Symptômes.....	17
3.3	diagnostic	18
3.4	Traitement.....	18

Chapitre 3 : Maladies Parasitaires

1.	Fasciolose	19
1.1	Définition	19
1.2	Symptômes.....	19
1.3	diagnostic	20
1.4	Traitement.....	20

2.	Oestrus Ovis	20
2.1	Définition	20
2.2	Symptômes.....	20
2.3	diagnostic	21
2.4	Traitement.....	21
3.	theileriose bovine.....	22
3.1	Définition	22
3.2	Symptômes :.....	22
3.3	diagnostic	23
3.4	Traitement.....	23
Chapitre 4 : Les Maladies Métaboliques		
1.	L'acidose.....	24
1.1	Définition	24
1.2	Symptômes.....	24
1.3	diagnostic	25
1.4	Traitement.....	25
2.	Hypocalcémie.....	26
2.1	Définition	26
2.2	Symptômes.....	26
2.3	Diagnostic	27
2.4	Traitement.....	27
3.	toxémie de gestation	27
3.1	Définition	27
3.2	Symptômes.....	28
3.3	Traitement.....	28
4.	Les météorisations	28

4.1	La météorisation gazeuse.....	28
4.2	La météorisation spumeuse	29
4.3	Symptômes.....	29
4.4	Diagnostic :	30
4.5	Traitement.....	30
	Conclusion	31

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : méthode de diagnostic de laboratoire de la FA (Gouyet, 1998)	7
Figure 2: détresse respiratoire chez une brebis (encolure tendue vers l'avant, bouche ouverte, gémissement, langue (DAHMANI, 2017)	18
Figure 3: l'évolution des symptômes au cours de la météorisation (Agroscope, 2014)	29

Liste des tableaux

Tableau 1:Caractéristiques des différents types de mammites (Duval, 2016).....	11
--	----

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoire Non Stéroïdien

BVD : Diarrhée Virale Bovine

ELISA : test immunoenzymatique

G:gramme

IM:intramusculaire

j:jour

Kg:kilogramme

L:litre

Mg:milligramme

ml:milliliter

MOL:mole (quantité de matière)

OIE:organisation international de la santé animal

PPR:pest petite ruminant

PCR : Polymérase Chain Réaction

PV:poid vif

S/C:sous cutanée

%:pourcentage

introduction

L'être humain est tributaire des animaux pour son alimentation et un certain nombre de sous-produits. En Algérie, l'élevage des ruminants joue un rôle important dans l'économie nationale. En effet, l'élevage des ruminants contribue à la satisfaction de la demande en viande rouge qui dépasse actuellement les 14.4 kg/habitant par an. Selon le ministère de l'Agriculture, la production algérienne de viande rouge a atteint 544 million tonnes en 2017, avec un nombre total de 28,4 millions de moutons, 1,9 millions de bovins et 5 millions de chèvres (MADR, 2017).

Les conséquences économiques liées aux pathologies animales représentent un véritable frein au développement et à la réussite des élevages qui constituent une ressource importante de revenus pour les éleveurs.

L'amélioration des productions bovines nécessite la maîtrise d'un certain nombre de paramètres tenant, entre autres, à l'alimentation, à la conduite d'élevage et aux pathologies. La bonne santé du troupeau reste une condition de réussite de tout élevage.

La surveillance des maladies animales en Algérie est assurée par un réseau vétérinaire faisant partie du Ministère de l'Agriculture et de Développement Rural (MADR).

Le présent travail à pour objectif l'étude bibliographique des pathologies les plus fréquentes chez les ruminants, l'épidémiologie et les différents moyens de diagnostic se compose de quatre chapitre qui nous permet d'étaler notre étude de la description jusqu'au résultat et conseils.

Chapitre 1 : les Maladies Virales

1. Peste des petites ruminants

1.1 Définition

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

1.2 SYMPTOMES

Il existe trois formes de la maladie :

- La forme suraiguë :

Elle est de règle chez les caprins, principalement chez les jeunes animaux. Après une incubation de 3 jours en moyenne, la maladie débute par une forte hyperthermie (40-42°C) (Adama, 2003), les muqueuses buccales et oculaires sont congestionnées.

Après un à deux jours, apparaissent un larmolement et un jetage séro-muqueux, accompagnés ensuite par une diarrhée profuse. La mort survient dans 100 % des cas, après 5- 6 jours (Simtokeda, 1998).

- La forme aiguë :

Après une période d'incubation de 5 à 6 jours, le premier symptôme qui apparaît est la brusque élévation de la température. On retrouve les signes cliniques de la forme précédente, mais ils sont moins accentués (Adama ,2003).

Cette phase est marquée par : une atteinte des muqueuses avec rhinite, stomatite ulcéro-nécrotique, conjonctivite et des signes fonctionnels comme le jetage muco-purulent qui obstrue les narines, un ptialisme discret et un larmolement. La toux et la diarrhée apparaissent au bout de 5 jours d'évolution. L'animal dépérit progressivement et les femelles gestantes avortent souvent.

La maladie évolue en 8 à 10 jours et se termine soit par la mort par suite d'une complication, soit par la guérison ou encore par un passage à la forme chronique. (Simtokeda, 1998)

- La forme subaigüe :

Elle est plus fréquente chez les ovins. Son évolution est plus lente (10 à 15 jours) et les signes particuliers apparaissent tardivement. Autour de la cavité buccale se développent des papules et des pustules qui évoluent en croûtes. La mort peut survenir par suite de complications. (Simtorkena ,1998). A ces trois formes, il convient d'ajouter des formes atypiques et des formes inapparentes. Elles sont toutes les deux marquées par l'absence des symptômes précédents. On les rencontre surtout chez les ovins. (Simtorkena,1998)

L'apparition brutale d'un état typhique associé à un jetage et un larmolement, puis à des lésions érosives buccales et une diarrhée, doit orienter vers un diagnostic de PPR (Miller, 2009).

1.3 diagnostic

Difficile étant donné qu'aucun signe clinique n'est spécifique de la maladie.

Toutefois, on doit suspecter la PPR lorsqu'on observe ses signes graves, comme les décharges catarrhales, les signes respiratoires et oculaires et la nécrose des muqueuses buccales et la forte mortalité (animaux de tout âge) pouvant dépasser les 50% (Benchohra, 2019).

1.4 Traitement

- Pas de traitement spécifique.

Cependant, les soins de soutien et le traitement des bactéries et des parasites les co-infections peuvent réduire la mortalité

- Les antibiotiques peuvent prévenir les infections pulmonaires secondaires (*oxytétracycline*, *chlortétracycline*)

- Depuis l'éradication mondiale de la peste bovine, les vaccins hétérologues ne doivent pas être utilisés pour protéger contre la PPR (OIE, 2016).

2. Diarrhée Virale des bovins

2.1 Définition

La Diarrhée Virale des bovins est une maladie infectieuse due à un *pestivirus*.

Ce virus peut causer des pertes économiques importantes dans les élevages touchés (mortalité des veaux, problèmes de reproduction).

Sa résistance dans le milieu extérieur est faible. Il existe plusieurs souches du virus (OSAV, 2018).

2.2 Symptômes

La maladie des muqueuses évolue sous deux formes : aigue ou chronique, dont la forme aigue semble plus fréquente que la forme chronique

-Forme aigue:

L'incubation est en moyenne de 5 à 9 jours.

Les premiers signes morbides sont constitués par une fièvre élevée et de la leucopénie.

La fièvre peut rétrocéder au bout de 1 à 2 jours ou bien persister 3 à 5 jours, puis s'installent une hypersialie, des coliques et une diarrhée violente parfois hémorragiques qui peut persister pendant plusieurs jours (Mamache, 2015).

On note à ce stade des érosions et des ulcères des lèvres, de la langue, des gencives et du palais. Les lésions peuvent siéger sur le mufle, les narines, la vulve et assez souvent entre les onglons. Les lésions buccales guérissent parfois de manière extraordinairement rapide.

Les symptômes généraux sont les suivants : inappétence totale, soif intense, abattement, cessation de la lactation et de la rumination, amaigrissement et déshydratation (Mamache, 2015).

Les femelles gravides peuvent avorter à la suite d'une infection infra-clinique (Mamache, 2015).

-forme chronique:

se développe soit après une forme aigue soit après une infection infra-clinique.

La maladie revêt alors une évolution s'étendant sur des mois et elle est caractérisée par des accès fébriles et des crises de diarrhées répétées, les ulcérations de la cavité buccale et de la peau entre les onglons, l'amaigrissement, le tarissement de la sécrétion lactée et les avortement (Mamache, 2015).

2.3 diagnostic

Les signes cliniques et les données épidémiologiques peuvent permettre d'orienter le diagnostic, mais la suspicion clinique doit être confirmée par des analyses de laboratoire (recueil d'échantillons) (zoetis, 2013).

La présence de BVD dans un cheptel peut être mise en évidence à l'aide de différents critères :

Mise en évidence d'un animal IPI (vivant ou mort) par le biais d'une analyse PCR (sur rate du veau mort, ou sur veau vivant),

Sondage sérologique sur bovins dit «sentinelles» (lot des 10 plus jeunes animaux de plus de 6 mois en contact avec le cheptel). La tranche d'âge 6-24 mois est conseillée à partir du moment où les bovins sont en contact avec le reste du cheptel. Si une majorité des génisses sont séropositives, cela signifie qu'elles ont été en contact avec le virus, et prouvent une circulation récente de la maladie.

Mise en évidence d'une séroconversion (un ou plusieurs bovins séronégatifs qui deviennent séropositifs),

Résultat positif sur PCR de lait de tank (pour les élevages laitiers) (GDS, 2012)

2.4 Traitement

Il n'existe pas un vrai traitement de la maladie des muqueuses ,ils ont fait juste des traitements symptomatiques.

L'éradication se fait sur la base d'une détection des animaux infectés .

C'est une maladie a déclaration obligatoire (Mamache, 2015).

3. La fièvre aphteuse

3.1 Définition

La fièvre aphteuse est la maladie la plus contagieuse du bétail. Elle est due à un virus affectant à la fois les bovins, les porcins, les ovins et les caprins (les animaux a onglons domestiques et sauvages) (Brugère-Picoux, 2011).

Elle se caractérise par une période d'incubation courte, avec une forte morbidité mais une mortalité faible. Elle engendre d'importantes pertes de production (Gourreau et Bendali, 2008).

3.2 Symptômes

La période d'incubation varie de deux à quinze jours, elle dépend de : la souche virale, la dose infectieuse et la voie de contamination (Gourreau, 2008).

Le premier signe clinique est la fièvre, l'hyperthermie peut atteindre 41°C, abattement, l'inappétence, l'inrumination et une chute de production laitière (Badache, 2017).

Des vésicules apparaissent dans la cavité buccale, en particulier sur la gencive, la face interne des lèvres et la langue, après 12 à 24 heures donnant des ulcères superficiels douloureux, générateurs

d'une sialorrhée filante, sur les pieds on observe des vésicules puis des ulcères sur le bourrelet coronaire et dans l'espace interdigital qui entraînent des boiteries.

Chez les bovins en lactation, les trayons sont aussi le siège de vésicules (Gourreau, 2010).

3.3 diagnostic

La maladie peut être suspectée d'après les signes cliniques ; elle est confirmée par les épreuves de laboratoire prescrites.

- **Diagnostic épidémio-clinique** : une forte suspicion clinique de FA dès lors que l'on observe chez plusieurs animaux d'un même troupeau l'apparition de fièvre avec salivation du fait de la présence d'aphtes sur le mufle, la langue et les muqueuses buccales ou de fièvre avec boiteries du fait des lésions dans la région du bourrelet coronaire ou de l'espace interdigité (Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires , 2018).
- **Diagnostic de laboratoire** : Les épreuves de laboratoire représentées dans le figure suivant (figure 2)

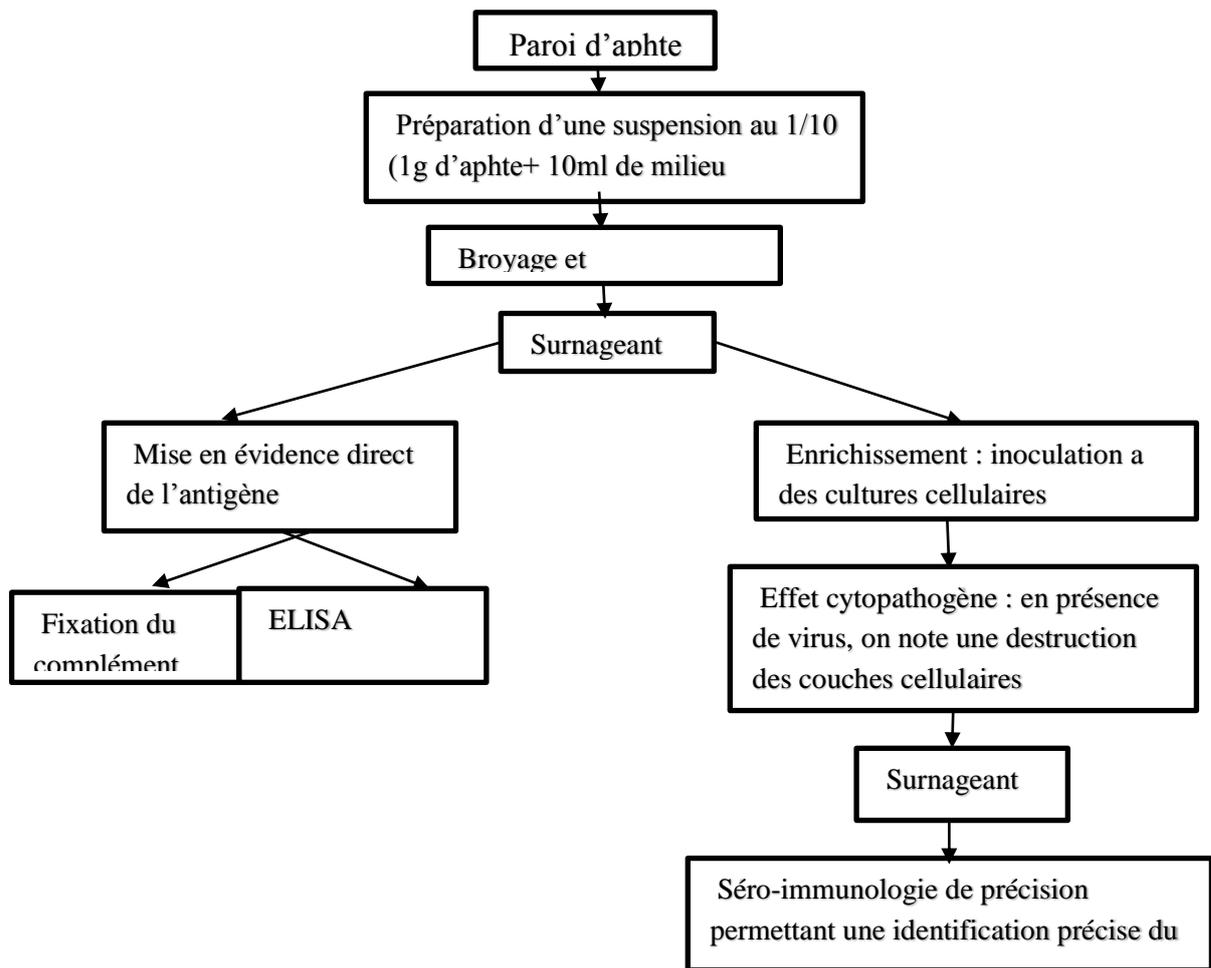


Figure 1 : méthode de diagnostic de laboratoire de la FA (Gouyet, 1998)

3.4 Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la fièvre aphteuse.

Les animaux adultes guérissent habituellement de la maladie mais cette guérison s'accompagne d'une baisse de production. Certains peuvent devenir porteurs du virus et le disséminer pendant une longue période (AFSCA, 2018).

4. La clavelée

4.1 Définition

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

4.2 Symptoms

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

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

➤ **Forme régulière** C'est la forme la plus fréquente

Elle se traduit par une éruption papuleuse sur la peau et différentes muqueuses externes, évoluant en 4 phases successives de durée sensiblement égale (4 à 5 jours) .

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

- La phase d'éruption : de 4 à 5 jours, se manifeste par l'apparition au niveau des zones glabres du prépuce, du périnée, de la vulve, des oreilles, sous la queue, sous l'aîne et à la face (lèvres, narine, joues, paupières), de taches roses ou rouges qui s'étendent rapidement et se transforment en papules rondes ou ovalaires de 6 à 20mm de diamètre (Figure 2).

Elles peuvent être éminentes ou s'étendre en placards peu saillants.

L'éruption peut se généraliser à tout le corps.

Pendant cette phase, la température revient à la normale (Mamache, 2014).

- La phase de la sécrétion : La phase de sécrétion : on note une aggravation de l'état générale et la recrudescence de la fièvre. Les papules s'affaissent et un liquide jaune-rougeâtre s'infiltré. La laine s'arrache facilement laissant à nu les papules (F.A.O, 2000)

- La phase de dessiccation : elle se traduit par une dessiccation progressive avec la formation de croûtes brunâtres ayant l'apparence d'une tête de clou "clavus" qui s'effritent et tombent , laissant une cavité pseudo ulcéreuse qui guéri en une cicatrice glabre (Ganiere , 2004).

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

➤ Formes irrégulières :

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

On distingue :

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

4.3 diagnostic

Suspicion en cas d'apparition de lésions cutanées généralisées et caractéristiques, localisées aux endroits de prédilection. Un diagnostic définitif ne peut être posé que par mise en évidence du virus / par sérologie (Thiry, 2007)

- ✓ **Diagnostic nécropsique** : L'autopsie des animaux est souvent inutile, l'examen des lésions cutanées étant souvent suffisant. Toutefois, en cas de doute, l'observation des nodules pulmonaires est très évocatrice (Lefèvre Pierre-Charles. 1983).
- ✓ **Diagnostic expérimental** :

Diagnostic de confirmation, le diagnostic expérimental des varioles ovines ou caprines est très facile.

- **ISOLEMENT DES VIRUS** : Les lésions prélevées sur l'animal vivant ou mort (papules, croûtes, nodules pulmonaires, etc ...) sont broyées dans du sérum physiologique additionné d'antibiotiques, clarifiées par centrifugation et inoculées sur cellules de reins ou de testicules de mouton ou de chèvre selon le cas. L'E.C.P. apparaît en 5 à 10 jours, et après coloration à l'hémalum-éosine, les inclusions intra-cytoplasmiques sont facilement visibles. L'identification du virus peut être réalisée, soit par séro-neutralisation à l'aide d'un immun-sérum de référence, soit par immunofluorescence (51-52) (Lefèvre Pierre-Charles. 1983).

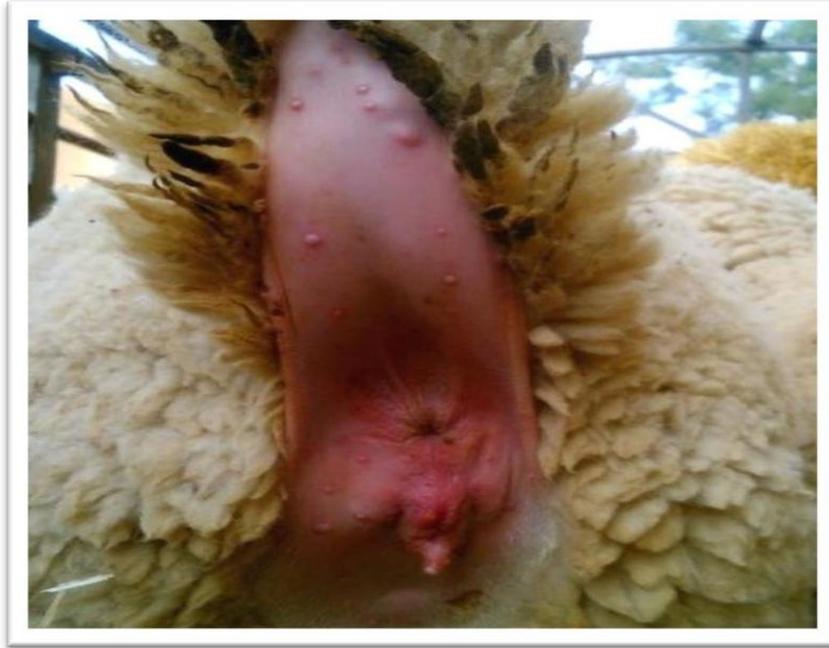


Figure 2: La phase d'éruption de la clavelée, papule au niveau de la face interne de la queue et la vulve. (Khadir.2017)

4.4 Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique. On peut cependant conseiller un traitement symptomatique.

- placer les animaux dans de bonnes conditions hygiéniques : alimentation adaptée, aération suffisante des locaux surtout en hiver.
- traitement symptomatique des troubles respiratoires, digestifs et surtout des complications : antibiotiques par voie générale, teinture d'iode ou glycérine iodée ou pommades au antibiotiques ou sulfamides sur les lésions. Traiter éventuellement les parasitoses de sortie (OSAV, 2018).

Chapitre 2 : les maladies bactériennes

1. Les Mammites

1.1 Définition

La mammite bovine est une inflammation d'un ou plusieurs quartiers de la mamelle de la vache.

Elle est généralement septique et provoquée la plupart du temps par une infection bactérienne

Des mammites aseptiques existent cependant, elles sont rares et provoquées par des traumatismes locaux, des toxiques ou des désordres physiologiques (Remy, 2010).

Les germes responsables de mammite sont nombreux mais seulement trois principales bactéries en cause sont :

- Staphylocoque (*staphylococcus aureus*)
- Streptocoque *uberis*, *streptococcus agalactiae*
- *Escherichia coli*, *Serratia* et *klebsiella*

Classification : on différencie la mammite clinique qui entraîne une modification systémique de l'aspect du lait avec présence ou non de signe local sur la mamelle et de signes généraux, de la mammite subclinique que l'on dépiste par comptages cellulaires stomatiques (Bosquet, 2010)

1.2 Symptômes

Tableau 1:Caractéristiques des différents types de mammites (Duval, 2016)

Type de mammite	Symptômes caractéristiques ou définition
Clinique aiguë	Inflammation de la mamelle, fièvre de plus de 39°C, sujet faible et déprimé, manque d'appétit. Rendement laitier baisse drastiquement. Suit souvent le vêlage et, de façon moins grave, le tarissement.

Clinique suraiguë	Quartier enflé, chaud, rouge, douloureux. Le lait passe difficilement. Fièvre de plus de 41°C, la vache n'a pas d'appétit, frissonne et perd du poids rapidement. La lactation est souvent interrompue.
Clinique subaiguë	Aucun changement apparent du pis, présence de caillots dans le lait, surtout dans les premiers jets. Sujet bien portant.
Infraclinique	Aucun symptôme. 15 à 40 cas pour un cas clinique. Le lait est d'apparence normale. Le seul changement est la détection de l'agent pathogène à l'analyse et l'accroissement du compte somatique. Surtout causée par <i>Staphylococcus aureus</i> .
Chronique	Attaques cliniques répétées mais peu fortes, généralement sans fièvre. Lait grumeleux, quartiers enflés parfois. Le quartier peut devenir dur (indurations fibreuses). Les

traitements antibiotiques ne fonctionnent souvent pas.	
Gangréneuse	Le quartier affecté est bleu et froid au toucher. La décoloration progresse du bas vers le haut. Les parties nécrotiques tombent du corps. La vache en meurt souvent.
Contagieuse	Mammite provoquée par des bactéries comme <i>Staphylococcus aureus</i> et <i>Streptococcus agalactiae</i> , dont les vaches infectées sont la source principale.
Environnementale	Mammite provoquée par des bactéries comme les coliformes (<i>E. coli</i> , etc.), dont la source principale est un environnement contaminé le plus souvent par du fumier.

1.3 Diagnostic :

Les signes cliniques locaux et systémiques peuvent permettre d'établir le diagnostic clinique. Dans de nombreux cas, une diminution de la production de lait est observée.

Un diagnostic de laboratoire précis repose sur l'identification de la bactérie responsable à partir de la mise en culture d'un échantillon de lait

Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique se repose sur :

- Examen visuel de la mamelle : détecter des modifications perceptibles à l'examen de l'animal à distance ;
- Palpation de la mamelle: Permet d'observer la présence des signes inflammatoires (douleur, rougeur, tuméfaction et chaleur, gonflement);
- Un examen macroscopique des sécrétions mammaires : apprécier les modifications de la qualité des sécrétions mammaires;
- Examen clinique générale : notation des signes cliniques généraux (Nakur, 2008).

Diagnostic expérimental :

Devant l'absence des signes cliniques, la mammite subclinique sera diagnostiquée sur la base d'un Diagnostic expérimental (comptage cellulaire et d'analyses bactériologiques du lait). Les tests utilisés sont les suivants :

- California Mastitis Test (CMT): Le CMT permet la détection des mammites subclinique (Durel , et al., 2004).
- Les concentrations cellulaires somatiques du lait :
 - ✓ Taux Cellulaire du Tank "TCT" : analyse des cellules somatiques, Permet de détecter le nombre de quartiers infectés dans le troupeau ;
 - ✓ Comptage Cellulaire Somatique Individuelle "CCSI" : la vache est infectée chronique si elle a deux résultats annuels supérieurs à 800 000 cellules/ml (Rattez, 2017).
- **Examen bactériologique** : il consiste en la mise en culture du lait afin de déterminer la nature du germe responsable de l'infection (Barrot Debreil, 2008).

1.4 Traitement

Pour venir à bout de cette pathologie, un programme de contrôle en cinq points qui a fait ses preuves peut être recommandé :

- Entretien de la machine à traire.
- Désinfection des trayons lors de la traite.
- Traitements précoces des cas de mammites cliniques.
- Traitements au tarissement.
- Mise à la réforme des vaches atteintes de mammite chronique.

Une fois que les bactéries ont infecté la mamelle et que la mammite est déclarée, traiter la vache selon la prescription du vétérinaire :

- Eliminer les bactéries rapidement et de manière efficace en utilisant un traitement antibiotique ciblé par voie intramammaire, après désinfection du trayon.
- Utiliser des antibiotiques (par voie générale) adaptés au cas clinique.
- Faire diminuer l'inflammation à l'aide de l'utilisation éventuelle d'un anti-inflammatoire (Kelton et al.,2001)

2. Les entérotoxémies

2.1 Définition

Les entérotoxémies sont des toxi-infections aiguës (El-idrissi, 2003),est une maladie aigüe du mouton et de la chèvre. Elle est due à la diffusion dans l'organisme par la voie sanguine de toxines bactériennes produites dans l'intestin par *Clostridium perfringens* (Brugère-Picoux, 2016). Cette maladie, caractérisée par des symptômes cérébraux (convulsions) et intestinaux, atteint les animaux à tous les âges et peut entraîner la mort de l'animal en quelques heures (Scott, 2015). Les animaux affaiblis par une fin de saison sèche parfois longue et trouvant une alimentation beaucoup plus riche constituent des récepteurs de choix à une infection entérotoxémique (Charray et al, 1980).

2.2 Symptômes

Selon le type de *Clostridium* responsable et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques (Brugère, 1994).

-Entérotoxémie à *Clostridium.perfingens* type A :

«Maladie de l'agneau jaune » : le tableau clinique est dominé par un syndrome hémolytique aigue avec un état de choc et un ictère. La diarrhée n'est pas fréquente et la mort survient 12 heures après l'apparition des symptômes

-Entérotoxémie à *Clostridium.perfingens* type B « Dysenterie de l'agneau » :

C'est un épisode aigu de diarrhée le plus souvent fatal, qui se déclare chez les agneaux de 1 à 15 jours.

Dans les cas les moins foudroyants on observe une anorexie, un abattement, un décubitus et une diarrhée sanguinolente en phase terminale (Trevennec, 2006).

-Entérotoxémie à *Clostridium.perfingens* type C « Entérite hémorragique » :

Touche les agneaux, de moins de 3 jours.

Les animaux atteints sont d'abord apathiques et déprimés .

Des diarrhées blanchâtres puis hémorragiques apparaissent.

La maladie ressemble a une entérotoxémie de type B, avec des signes nerveux en phase terminale

On observe couramment une ataxie et parfois une rigidité musculaire et un opisthotonos

Entérotoxémies à *Clostridium.perfingens* type D « Maladie du rein pulpeux » :

Les ovins sont atteints à tout âge avec une fréquence élevée chez les agneaux en allaitement. La forme aigue entraine la mort subite souvent sans signes cliniques préalables, des bons sujets (Trevennec, 2006).

2.3 diagnostic

Diagnostic clinique :

-forte suspicion lors de la découverte de mort brutale inexpliquée, surtout si cela se répété à de cours intervalles.

-troubles nerveux avec opisthotonos et mort en quelques minutes à quelques heures (Brugère-Picoux, 2016).

Diagnostic nécropsique :

-lésion de type septicémique.

-les reins pulpeux sont des lésions pathognomoniques du type D (Brugère-Picoux, 2016).

-NB :L'autolyse rénale est due à l'hyperglycémie hépatique et à l'action de la toxine epsilon Sur le tissu rénal, provoquant de la glycosurie caractéristique de cette maladie.

-intestin avec contenu fluide ou entérite hémorragique avec contenu sanguinolent.

- la présence d'un liquide péricardique abondant est en faveur du diagnostic d'entérotoxémie.
- une acidose de la panse, associée à ces lésions est un signe positif.
- présence dans la panse des jeunes agneaux de matières liées au pica.
- la recherche de parasites éventuellement responsable, doit être systématique et notamment des coccidies (raclage des zones suspectes) (Mathis,2008)

Diagnostic de laboratoire :

- il reste indispensable pour confirmer une suspicion clinique d'entérotoxémie et établir un diagnostic définitif et identifier l'agent causal et ses toxines.
- Le prélèvement de choix est un échantillon de contenu de l'intestin grêle .Prélever sur un cadavre récent. Collecté dans un milieu de transport pour culture anaérobie ou à défaut,dans un tube rempli à ras bord, sans bulle d'air peut être un complément intéressant.
- Acheminement rapide sous froid au laboratoire (Brugère-Picoux, 2016).

Examen bactériologiques :

- isolement et identification des bactéries de la flore digestive dominante.
- la numération de ces bactéries est indispensable pour l'interprétation des résultats.
- flore normale anaérobies sulfitoréducteur 10^3
- en faveur d'une entérotoxémie :
 - Si > 10^6 (analyse dans les 6h .post mortem)
 - Si > 10^6 (analyse dans les 8h. post mortem) (Brugère-Picoux, 2016).

2.4 Traitement

Au vu de la rapidité de propagation de la maladie, aucun traitement ne s'avère suffisamment efficace à ce jour.

Cependant, une bonne prévention permet d'éviter les risques, cela passe par une surveillance pour éviter les différents facteurs de risque mais une vaccination peut aussi être envisagée (DELPHINE, 2018).

3. Broncho-pneumonie

3.1 Définition

La broncho-pneumonie est l'inflammation du poumon qui provient de la jonction bronchio-lalveolaire et qui s'étend aux bronches.

La bronchopneumonie du bétail est un syndrome multifactoriel qui implique l'interaction d'agents infectieux (*mycoplasme*, bactéries, virus et *chlamydes*) stressés (transport ventilation mauvaise, privation de nourriture, déshydratation....). Les broncho-pneumonies sont fréquentes chez les jeunes et les vieux animaux (Tlidjane, 2004).

3.2 Symptômes

Les signes cliniques dépendent avant tout des facteurs étiologiques, de l'espèce et de l'âge de l'animal. Chez les animaux de lait âgés de quelques jours ; la maladie se manifeste généralement sous forme aiguë, par contre, elle prend dès le départ une forme chronique, chez les animaux adultes et forts.

Au début de l'affection, on observe un animal complètement abattu, baisse de la sensibilité, diminution de l'appétit, hyperthermie (1 à 2 ° de plus), cependant, elle ne change pas chez un animal faible. Au 2-3eme jour, on observe, l'apparition des symptômes respiratoires ; toux forte, respiration laborieuse, dyspnéique, jetage sero-catarrhal, râle sec au début, puis il devient humide, détection de zones de matités étendues qui persistent pendant des semaines.

Chez les animaux âgés la maladie est souvent précédée d'une bronchite accompagnée d'une toux humide et fréquente, dans la zone de projection du cœur ; au niveau de la limite inférieure, on décèle à la percussion, une zone de matité plus ou moins nette large d'une main, la respiration est légèrement rapide, un jetage muqueux ou mucopurulent qui apparaît dès le début (Tlidjane, 2004).

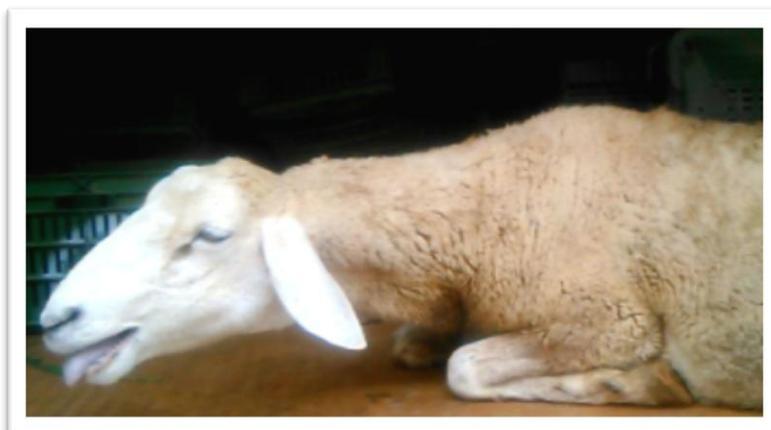


Figure 2: détresse respiratoire chez une brebis (encolure tendue vers l'avant, bouche ouvert, gémissement, langue (DAHMANI, 2017)

3.3 diagnostic

Le diagnostic est relativement facile à poser. Les animaux souffrent de toux, sont abattus et anorexiques. Ils peuvent également présenter des écoulements nasals muqueux ou purulents. Dans les cas les plus graves, les difficultés respiratoires peuvent être relativement importantes (Dewaels, 2013).

3.4 Traitement

Deux buts sont poursuivis en curatif :

- Empêcher une surinfection bactérienne.
- Améliorer l'état général de l'animal pour faciliter sa guérison.

Le traitement consiste à donner :

- les antibiotiques : pour empêcher la surinfection
- les anti-inflammatoire (AINS): abaisse la température et décongestionne les voies respiratoires.
- les tonicardiaques et diurétiques: sur les animaux ayant beaucoup de mal à respirer.
- les corticoïdes : les corticoïdes sont surtout utiles pour leur effet flash.

A plus long terme, les AINS sont plus utiles (Dewaels, 2013).

Chapitre 3 : Maladies Parasitaires

1. Fasciolose

1.1 Définition

La *Fasciolose* (ou la maladie de la grande douve) est une Helminthose affectant les ruminants, due au développement, dans le parenchyme hépatique puis à l'installation dans les canaux biliaires de Trématode hématophage de l'espèce *Fasciola hepatica* (la grand douve) Le cycle évolutif nécessite un hôte intermédiaire: un mollusque gastéropode amphibie du genre *Lymnaea* La *fasciolose* peut affecter les humains: c'est une zoonose parasitaire (Houin, 2009).

Le risque de contamination des animaux est maximal en fin de saison de pâture, à l'automne, période à laquelle la disponibilité en herbe diminue et à laquelle la limnée se multiplie (Gharbi et al., 2018).

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

Hôtes :

HD : les mammifères (BV, OV, CP, ...)

HI : les limnées (*lymnea truncatula*)

1.2 Symptômes

La Douve détourne le métabolisme des animaux et perturbe leur immunité, en raison des lésions qu'elle occasionne, directement et indirectement sur le foie. En effet, la réaction inflammatoire locale permettant de tuer les douves, provoque une fibrose du foie, elle-même à l'origine des symptômes. La *Fasciolose* provoque une baisse d'appétit, une baisse de l'état général, de la production et des performances. Retard de croissance, retard de puberté, détérioration de la fécondité, déficit immunitaire à l'origine d'autres maladies respiratoires ou digestives, déficit de réponse vaccinale sont autant de symptômes subcliniques occasionnés par une infestation par la Douve. On peut aussi constater un ramollissement des bouses, qui deviennent plus foncées, ainsi qu'une anémie modérée. Les animaux de moins de 1 an sont les plus sensibles (OSAV, 2001).

1.3 diagnostic

L'excrétion d'œufs de Douve étant faible, la coproscopie ne permet pas systématiquement de mettre en évidence une infestation. En revanche, si un œuf est identifié, l'infestation est confirmée et nécessite un traitement.

Les éleveurs ne sont pas systématiquement informés par les abattoirs de la présence de fibrose hépatique évoquant une fasciolose.

La recherche d'anticorps dans le sang, marquant une réponse immunitaire récente face à la présence du parasite, est couramment utilisée comme méthode diagnostic. Une analyse sur mélange de sérums de bovins ou sur lait de tank pour donner une indication du niveau d'infestation du troupeau (GDS.Erue)

1.4 Traitement

Le traitement de maladie de la grande douve est selon les points suivants :

- Soustraire immédiatement les animaux des pâtures
- Traiter tous les animaux du troupeau
- Traiter contre l'anémie

Utiliser un fasciolocide actif sur les stades infestant l'animal (Gharbi et al., 2018).

2. Oestrus Ovis

2.1 Définition

Infestation du mouton et de la chèvre par, un diptère de la famille des *oestridés*.

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

2.2 Symptômes

La maladie se manifeste par une réaction inflammation des cavités nasales due à la présence des larves oestrus ovis.

Les animaux se grattent le chanfrein contre le mur et le sol, et deviennent nerveux.

L'animal malade présente des signes de rhinite allergique, éternuements et écoulements nasals. En début de maladie, les jetages sont de couleur claire et filant qui évoluent vers une consistance plus visqueuse, collante et purulente, parfois due à des surinfections.

Dans d'autres cas qu'il n'est pas rare de constater :

une obstruction quasi totale des narines qui rend la prise de nourriture difficile, des pertes de production avec maigreurs, des complications de pneumonies et d'affections nerveuses possibles

Dans des cas rares, les larves peuvent toucher les yeux, entraînant une cécité (Mage, 2008).

2.3 diagnostic

Diagnostic épidémiologique-Clinique : Il est basé sur : des données épidémiologiques : c'est une maladie de pâturage, saisonnière, affectant les moutons quelque soit l'âge et des données cliniques : elle se manifeste par un coryza en été suivi de sinusite en hiver et de troubles nerveux (Bencheikh, 2011).

Diagnostic nécropsique : La mise en évidence de larves d'*Oestrus ovis* dans les cavités nasales ou les sinus frontaux des animaux post-mortem est un diagnostic de certitude .

Diagnostic sérologique : Des tests sérologiques sont utiles pour le dépistage de troupeau , le suivi post thérapeutique et les enquêtes épidémiologiques . Le diagnostic expérimental de l'oestrose peut être réalisé grâce aux trois méthodes suivantes : l'hémagglutination passive , le test ELISA et le Dot - ELISA . l'hémagglutination passive (Alzieu et Chiarisoli, 1990)

2.4 Traitement

Il existe plusieurs molécules efficaces contre les larves d'*Oestrus ovis*. Les plus utilisés sont:

- ✓ Closantel avec une rémanence de 6 à 8 semaines (SUPAVERM, SEP ONVER...);
- ✓ Ivermectine (*IVOMEK, NOROMECTIN, BAYMEC, ORAMEC...*);
- ✓ Doramectine (*ZEARL, DECTOMAX*) 4- Moxidectine (*CYDECTINE LA CYDECTINE 1% inj*) (Tahenni, 2014)

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

3. theileriose bovine

3.1 Définition

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

3.2 Symptômes :

La maladie peut se manifester sous diverse formes, d'asymptomatique à grave. A la suite de la piqure infectante de la tique, les protozoaires parasites pénètrent et se multiplient d'abord dans les ganglions lymphatiques, qui augmentent alors de volume avec un accroissement de la température corporelle avant de s'attaquer aux globules rouges et provoquer un syndrome hémolytique (Hunter, 1994).

La maladie non traitée évolue en cinq à huit jours vers un état grave, caractérisé par une baisse de la température jusqu'à l'hypothermie (35 à 38°C), une pâleur des muqueuses, un ictère, un dédoublement des bruits cardiaques avec un pouls veineux rétrograde et, un décubitus. La mort survient un à deux jours plus tard (Mahin, 2014).

Dans la forme classique, il s'agit de: diarrhée chronique, d'amaigrissement avec de retard de croissance, d'œdème de l'auge, de stomatite, de kératite, d'une protrusion du globe oculaire, d'un syndrome de pseudo-péricardite et, de symptômes nerveux centraux (cécité, troubles du comportement) ou périphériques (démarche raide avec des boiteries sans lésions du membre). Parfois, on note une mammite, une lenteur d'involution utérine avec exsudat brun. L'avortement, la congestion pulmonaire diffuse avec polypnée, de l'œdème de la mamelle chez la génisse prépubère, un météorisme récidivant e un cornage inspiratoire (Mahin, 2014).

L'état dégradés des parenchymes hépatiques et rénaux pourraient rendre compte de certains échecs thérapeutiques, ou des symptômes surajoutés signant la gravité de l'atteinte, comme les pétéchies oculaires par exemple (Mahin, 2014).

3.3 diagnostic

Le diagnostic de la theilériose tropicale se fonde sur l'association d'éléments épidémiologiques et cliniques.

Le diagnostic épidémiologique repose sur la mise en évidence de facteurs de risques de l'infection par *T. annulata* (Conduition d'élevage, le climat... ect)

e la theilériose tropicale avec des antécédents de cas cliniques dans l'élevage et la présence de tiques vec- trices (El fourgi, 1967).

e tableau clinique de la theilériose tropicale s'installe après 14 jours en moyenne d'incubation (valeurs extrêmes allant de 8 à 30 jours) (Rouina, 1981).

La theilériose tropicale du bœuf évolue selon trois formes : suraiguë, aiguë et chronique) (Rouina, 1981).

3.4 Traitement

Traitement et control Buparvaquone 2,5mg / kg (Butalex) IM , 2 doses à 48 heures d'intervalle . Halofuginone lactate (1,2mg/kg PO) . L'oxytétracycline peut être associée au traitement (deux à trois injections ; espacées de 48 à 56 h) (Benchohra, 2018).

NB:Il est important d'abaisser la température de l'animal par des bains répétés , ou l'application d'un tissu trempé , qu'il faut maintenir humide , sur la région allant de la tête au garrot . Cela évite l'utilisation de médicaments fébrifuge , particulièrement chez les femelles gestantes (Benchohra, 2018).

Chapitre 4 : Les Maladies Métaboliques

1. L'acidose

1.1 Définition

Perturbation de la digestion se traduisant par une baisse du pH ruminale en-dessous de 5, avec production d'acide lactique (Marx, 2002)

Deux causes possibles : apport en excès de glucides ou aliment trop pauvre en fibres.

À tout moment du cycle de production, même si le début de la lactation semble un moment plus propice du fait d'une augmentation des besoins non compensée par les capacités d'ingestion. De même, les rations de milieu de lactation non ajustées en fin de lactation sont à l'origine d'un déséquilibre entre l'apport de fibres et de glucides, Accès accidentel à la réserve de grain de quelques brebis (Brard, 2005).

La nature de l'aliment, sa présentation physique et l'état de l'animal jouent un rôle important (Brard, 2005).

1.2 Symptômes

L'acidose aiguë

- Troubles de l'appétit (inappétence),
- Baisse de la production laitière,
- Réduction de la teneur en matière grasse (<3,8–3,6%), pouvant arriver à un TB inférieur au TP.
- Réduction de la rumination avec moins de 55-60 mastications par bol alimentaire,
- Diarrhée intermittente avec éventuellement des grains entiers ou de longues fibres non digérés
- Troubles de la reproduction avec un nombre élevé de métrites chroniques et d'anoestrus.
- Mauvais état d'embonpoint des vaches, avec des poils ternes, cassants voire roussâtres malgré une fourniture suffisante en énergie.

L'acidose peut s'étendre à tout l'organisme et engendrer des complications à savoir :

- L'acidose métabolique (baisse du pH sanguin) et problèmes des onglons (fourbure, saignement de la sole) (Poncelet, 1993).

- L'acidose chronique :

Contrairement à l'acidose aiguë, c'est un état plus difficilement caractérisable.

Le rumen est en état de déséquilibre de manière transitoire mais cet état peut se prolonger dans le temps(Martin et *al.* 2006).

L'appétit irrégulier, chute intermittente de production ainsi qu'une diminution du taux butyreux puis les aspects cliniques deviennent plus décelables, désordres digestif, boiterie,sensibilité aux infections diverses par immunodépression(Vallet,2000).

1.3 diagnostic

L'anamnèse permet d'orienter le diagnostic lors des cas aigus .

On peut voir de la fourbure , de la diarrhée et même des animaux en decubitus avec hypothermie et self auscultation

Dans la forme subclinique , le diagnostic n'est pas toujours facile (commémoratifs , baisses de performances)

Dans ce cas le parage de la sole permet de découvrir deux signes importants : une coloration brunâtre de la corne (saignement dû à un trouble de la circulation du pododerme) et la fourmilière (présence de cavernes contenant des substances farineuses) .

L'acidose chronique est caractérisée par une croissance exagérée de la corne se traduisant par un allongement de la pince (Benchohra, 2018).

1.4 Traitement

On cherche à stopper les fermentations dans le rumen, pour enrayer le processus.

- pour les situations les moins graves : diète assortie d'un rationnement de l'eau
- dexaméthasone (20mg IM ou IV), bicarbonate de soude (50g PO puis 20g matin et soir), ferments lactiques ou jus de rumen, huile de paraffine à raison de 50 à 100mL par jour.
- dans les cas les plus graves, une Ruminotomie peut être envisagée sur les animaux de valeur. On y ajoute une perfusion supplémentée par du bicarbonate de soude à 5%. Ce traitement d'urgence sera suivi par la prescription précédemment décrite.
- traitement adjuvant de vitamine B1, et oxytétracycline pour prévenir la ruminite (Picoux, 2004).

2. Hypocalcémie

2.1 Définition

L'hypocalcémie est une maladie métabolique chez la vache laitière à sa troisième lactation ou plus (Roy, JP, 2014).

Elle est causée par une diminution rapide du calcium ionisé plasmatique à la suite de l'initiation de la lactation, ce qui compromet les fonctions musculaires et nerveuses de l'animal, entraînant une faiblesse, le décubitus et éventuellement la mort

Des cas d'hypocalcémie peuvent se produire en dehors de la période du vêlage, les causes principales de ces cas atypiques sont :

Indigestion par acidose, diarrhée, anorexie, stress et œstrus (Roy, 2014).

2.2 Symptômes

Stade 1 : la vache est capable de se tenir debout mais présente une légère ataxie. On repère des signes d'excitabilité et d'hypersensibilité. Son comportement est altéré, presque hyperesthésique, elle paraît agitée et meugle souvent. Son appétit diminue. Les flancs et les lombes présentent des trémulations musculaires. Si un traitement n'est pas instauré, la vache bascule rapidement au stade 2. (Allen et al. 2008)

Stade 2 : la vache est incapable de se tenir debout mais se tient en décubitus sternal avec une vigilance diminuée, mais toujours présente. Ce stade est relativement dangereux car la vache peut encore faire des efforts pour se relever ce qui risque de conduire à des déchirures musculaires irréversibles et donc à l'euthanasie de l'animal. Elles sont abattues et anorexiques avec le muflé sec et les extrémités froides. À l'auscultation, on constate une tachycardie avec un pouls faible. Par manque de calcium, les muscles lisses se paralysent lentement entraînant une stase digestive sans contraction du rumen, une incapacité à déféquer, une perte du tonus du sphincter anal, une incapacité à uriner (vessie distendue à la palpation transrectale). La température est souvent basse, autour des 37°C. (Allen et al. 2008)

STADE 03: une météorisation sévère due au décubitus latéral associé à la stase gastro-intestinale, une perte de conscience et une évolution vers le coma.

La paralysie flasque est complète.

Le pouls devient imperceptible et la fréquence cardiaque augmente 140 battements /min. L'animal tombe dans le coma et meurt si aucun traitement n'est mis en œuvre.

La réponse favorable à la calcithérapie permet un diagnostic thérapeutique (Bezille, 1995).

2.3 Diagnostic

le diagnostic est basé sur les circonstances d'apparition, les symptômes et la réponse au traitement calcique (Bezille, 1995).

-Diagnostic différentielle : La maladie doit être différenciée:

- de troubles neuromusculaires (paralysie par compression des nerfs sciatiques et obturateurs lors de la mise bas, botulisme...)
- de lésions ostéo-articulaires (rupture du ligament rond, luxation de la hanche, fracture....)
- de troubles toxi-infectieux graves (mammites Colibacillaires, métrite aiguë, péritonite aiguë ...)
- de troubles métaboliques (stéatose hépatique, sévère, hypokaliémie....) (Bezille, 1995).

2.4 Traitement

Le calcium est apporté sous forme de différents sels : gluconate, glutamate ou chlorure. Souvent en association avec des sels de magnésium. La voie d'administration est idéalement intraveineuse (Gourreau et *al.*, 2011).

3. toxémie de gestation

3.1 Définition

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

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

3.2 Symptômes

Il existe deux formes de toxémie de gestation.

- la forme bénigne : la brebis s'isole, présente une atonie générale, de l'inappétence et des difficultés locomotrices. Une odeur d'acétone est détectable dans la bergerie. La rumination est diminuée à absente (Saun, 2000).

- la forme grave : peut survenir d'emblée ou faire suite à la forme fruste en cas d'absence de traitement.

Les signes nerveux sont aggravés : nystagmus, amaurose, tremblements, grincements de dents, hyper salivation, hyperesthésie.

En phase terminale, la femelle est en décubitus permanent, avec une attitude de self-auscultation, et peut présenter des difficultés respiratoires.

L'évolution finale se fait vers un coma puis la mort (Saun, 2000).

La mort du ou des fœtus peut entraîner une amélioration provisoire mais si la femelle n'avorte pas, l'infection bactérienne de ces fœtus provoque une toxémie.

La mise bas lorsqu'elle a lieu est très souvent dystocique, mais peut sauver l'animal de façon spectaculaire.

Certaines femelles restent cependant paralysées (Saun, 2000).

3.3 Traitement

Un traitement d'urgence est à administrer aux femelles montrant les signes de la maladie : propylène glycol, calcium....(GDS, 2021).

4. Les météorisations

Il existe deux types de météorisation

4.1 La météorisation gazeuse

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

tombe dans la panse), ce n'est pas la quantité de gaz excessive qui provoque la météorisation mais le fait que le gaz ne peut s'évacuer (Istitut de l'élevage, 2008).

4.2 La météorisation spumeuse

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

4.3 Symptômes

Les symptômes de météorisation représentés dans la figure suivante

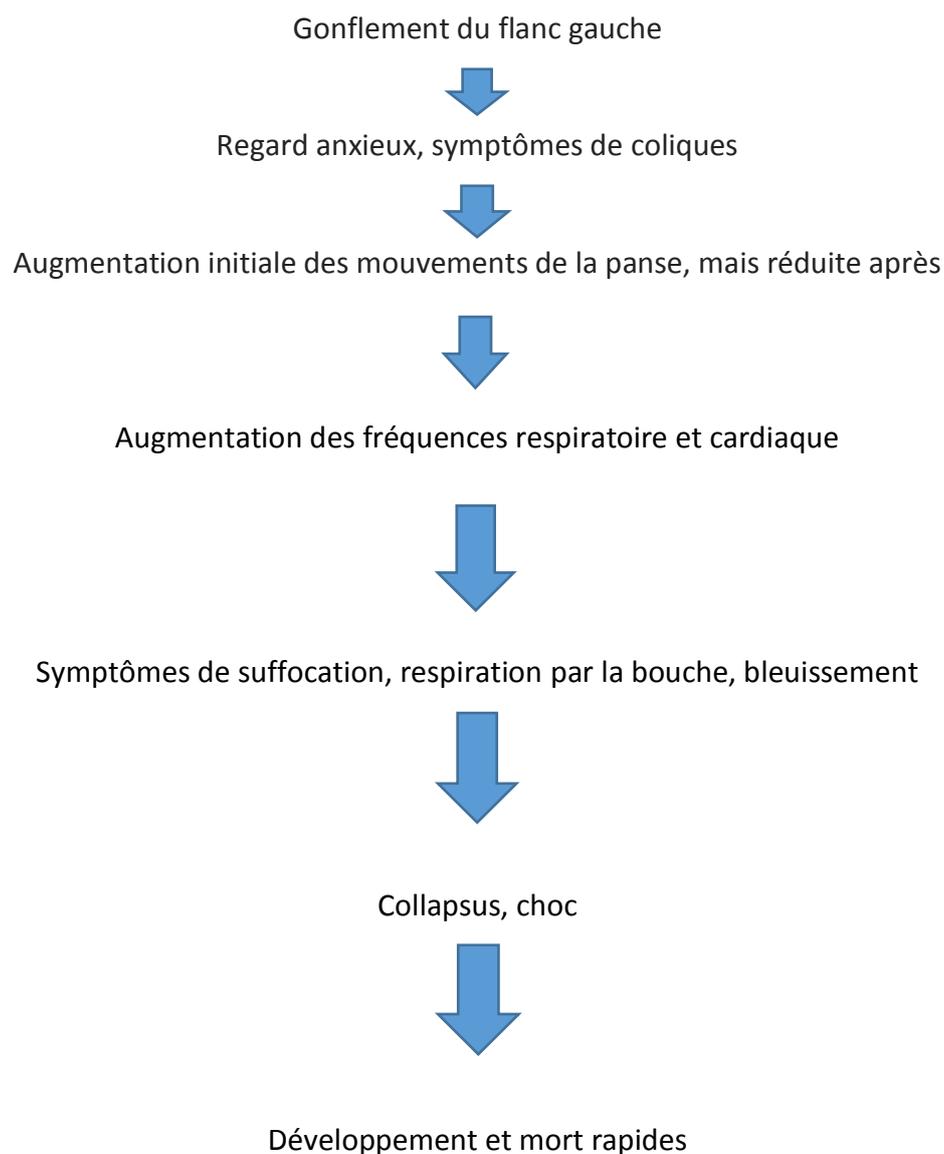


Figure 3: l'évolution des symptômes au cours de la météorisation (Agroscope, 2014)

4.4 Diagnostic :

- L'anamnèse est importante dans l'orientation du diagnostic : car la météorisation est en relation avec le régime alimentaire ;
- Un sondage bucco-œsophagien et / ou trocardage permettent d'identifier le type de météorisation et également découvrir éventuellement une obstruction œsophagienne. (Benchohra, 2018)

4.5 Traitement

Dans tous les cas, il ne faut pas attendre trop longtemps avant d'appeler le vétérinaire ! Lorsque le phénomène de météorisation n'est pas trop avancé, le fait de faire bouger les animaux les aide à éructer. Il est également judicieux de les placer de manière à ce que la partie avant de l'animal soit surélevée, de masser le flanc gonflé ou de stimuler la production de la salive (bâillon de bois en travers du museau). Lorsque le gonflement est dû à une obstruction de l'oesophage, le corps étranger doit être enlevé. A ce stade, il est par ailleurs possible d'introduire une sonde dans l'oesophage. En présence d'une météorisation mous-seuse, l'introduction de la sonde n'a certes pas d'effet direct, mais permet néanmoins d'administrer le produit antimétéorisation. Dans la pratique, il existe de nombreux produits de ce type. Tous ne sont cependant pas efficaces à 100%. Les huiles ou la paraffine ont ainsi souvent un effet, mais pas toujours; l'huile de soja a parfois eu un effet contraire. L'huile de foie de morue ou des produits qui en contiennent sont souvent utilisés avec succès dans la pratique. Les produits chimiques qui contribuent à dégrader la mousse («antimoussants») offrent une plus grande sécurité. (Andreas Munge, 2014)

Lorsque le phénomène de météorisation est déjà bien engagé et qu'il représente un danger de mort aiguë ou lorsque l'animal est déjà couché au sol, la seule alternative consiste à donner un coup de trocart au niveau de la panse ou, comme ce dernier ne constitue souvent qu'une solution insuffisante dans le cas d'une fermentation mous-seuse, d'effectuer une incision au niveau de la panse. Hors-mis en cas d'urgence absolue, ce genre de mesure devrait être confié au vétérinaire, ce dernier devant de toute manière traiter la plaie par la suite (Andreas Munge, 2014)

Conclusion

La mise en place d'une stratégie de lutte contre l'apparition des pathologies est basée essentiellement sur le renforcement des mesures d'hygiène, l'amélioration des conditions d'élevage , notamment la réduction de la densité animal et l'utilisation des équipements propres, en outre l'instauration d'une quarantaine avant l'introduction de tout animal nouveau, et l'isolement des animaux ayant des symptômes, ainsi que le traitement adéquat des animaux malades sans oublier la vulgarisation auprès des éleveurs de l'intérêt des bonnes pratiques d'élevage afin de prévenir la réémergence des pathologies qui peuvent détruire la santé des nos animaux et comme conséquence l'économie nationale.

Références bibliographiques

Adama D. 2003 : peste des petits ruminants- Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 , Généralités et maladies virales, p 307 , Edition TEC et DOC.

AFSCA, 2018 . Fièvre aphteuse (FA) <https://www.favv-afsca.be/santeanimale/fievreaphteuse/>

Agroscope, 2014. Météorisation chez le bovin Fiche technique destinée à la pratique <https://ira.agroscope.ch/en-US/Page/Einzelpublikation/Download?einzelpublikationId=34505> (consulté le 05/7/2022).

Andreas Münge, 2014. Météorisation chez le bovin Fiche technique destinée à la pratique <https://ira.agroscope.ch/en-US/Page/Einzelpublikation/Download?einzelpublikationId=34505> (05/07/2022)

Allen, D. G., ANDERSON, D. P., JEFFCOTT, L. B., QUESENBERRY, K. E., RADOSTITS, O. M., REEVES, P. T. et WOLF, A. M., 2008. Le manuel vétérinaire Merck. Troisième édition française. Paris : Editions D'Apres.

Alzieu J.P , Chiarisoli O, 1990: Actualités sur la clinique et la thérapeutique de l'oestrose vaine . Point Vét . , Juin Juillet 1990 , 22 (129) , 173-183.

Badache , A., 2017. contribution à l'étude de la fièvre aphteuse en algérie 2014 :facteurs de risque dans la wilaya d'Oum EL Bouaghi. université des frères mentouri constantine.

Barrot Debreil , E. F. J., 2008. Les analyses bactériologiques du lait des infections mammaires bovines applicables au cabinet vétérinaire en pratique courante et leurs intérêts dans le traitement des mammites.

Benchikh, M., 2011. L'oestrose ovine, cours de parasitologie. Université Mentouri constantine, P 45 https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/cours_20_21/Parasitologie/oestrose_ovine.pdf (consulté le 4/07/2021).

BENCHOHRA. M., 2018. Manuel clinique de pathologie des petits ruminants, 2ème Edition 39p. 81p [https://www.researchgate.net/publication/323243094 MANUEL DE CLINIQUE DE PATHOLOGIE DES PETITS RUMINANTS](https://www.researchgate.net/publication/323243094_MANUEL_DE_CLINIQUE_DE_PATHOLOGIE_DES_PETITS_RUMINANTS) (consulté le 05/10/2021).

BENCHOHRA.M., 2019. Manuel de Pathologie Bovine [https://www.researchgate.net/publication/352055466 Manuel de la Pathologie Bovine](https://www.researchgate.net/publication/352055466_Manuel_de_la_Pathologie_Bovine) (consulté le 14/11/2021).

BEZILLE, P., 1995. Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In :

Le Point Vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785

BOSQUET, Gérard. 2010. les mammite. 2010.

BRARD.C, PONCELET. JL., 2005. L'acidose lactique. Fiche ovine GTV n°83

<http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Acidose.pdf>

Brochot, L. 2009. gestion du parasitisme interne des jeunes agneaux de plein air, thèse pour le doctorat vétérinaire E.N.V.ALFORT. Alfort : s.n.,

Brugere. P, 1994. Maladies des moutons /édition France agricole p

21,31,43,101,111,115,116,145,153,157.

Brugère-Picoux, J. 2004. maladies des moutons. 2. paris : France Agricole, 2004. pp. 62,46, 260, 168-171. 978-2855570792.

Brugère-Picoux J., 2016. Les entérotoxémies . In : maladies des moutons, 3e éd. France agricole, Paris, France, 62-66

Brugère-picoux, J., 2020. Maladies infectieuses du mouton. 2ème édition.France agricole,284p.

CHARRAY J., COULOMB J., HAUMESSER JB., PLANCHENAUT D., PUGLIESE P-L., Les petits ruminants d'Afrique Centrale et d'Afrique de l'Ouest : synthèse des connaissances actuelles. 1980, GERDAT-IEMVT, Maisons- Alfort, 295 p.

Dahmani, A .,Triki, R., 2015 .Atlas des cas clinique parasitoses.

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

(consulté le 25/04/2022).

DELPHINE, S., 2018. EntérotoxémieUn simple déséquilibre intestinal peut provoquer la mort brutale des bovins <https://www.web-agri.fr/sante-animale/article/134913/un-simple-desequilibre-intestinal-peut-provoquer-la-mort-brutale-des-bovins> (consulté le 10/03/2022).

Dewaels.S, 2013. La bronchopneumonie bovine

<https://www.awenet.be/awe/userfiles/file/we/articles/PDF%20286%2005%202013.pdf>

(consulté le 05/07/2022).

Dorchis, Ph., et Alzieu J.P. 1997. l'oestrose ovine. Méd Vét, pp. 565.

Durel , L. et al., 2004. Mammites des bovins (cliniques et subcliniques) Démarches diagnostiques et thérapeutiques.

Duval., 2016. http://qualite-du-lait.toujoursplus.fr/les_mammites.php

El fourgi m., sornicle j, 1967.epizootologie et prophylaxie de la theileriose bovine en tunisie. bull. off. int. epizoot., 1967, 58

El-idrissi, A., 2003. Entérotoxémies et gangrène gazeuses / Principales maladies

infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaude. Tome 2.p 1475.

FAO., 2000.Manuel FAO de sante animale "reconnaitre la clavelée Manuel de terrain ", 2000 .p7, 13.

Ganière, J.P. 2004.Les maladies réputées contagieuses des ruminant, ENVN, Nantes, 2004 (documents de cours photocopiés rédigés par les Unités de Pathologie Infectieuse des Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises). P27. P56

GDS.centre. toxime de gestation

http://www.gdscentre.fr/index.php/santeanimale/parespece/index.php?option=com_content&view=article&id=61:toxemie-de-gestation&catid=21:autres-prophylaxies&Itemid=252

(consulté le 28/04/2022).

GDS des Pyrénées-Atlantiques, 2012

<https://www.gds64.fr/maladies-actions-sanitaires/bovins/bvd/caracteristiques-de-la-bvd/>

(consulté le 05/07/2022).

GDS.Erue. fiche technique la grande douve du foieou fasciolose

<https://www.gds27.fr/wp-content/uploads/2020/03/grande-douve-du-foie-ou-fasciolose.pdf>

(consulté le 05/07/2022).

Gharbi, M., Darghouth et M., Rekik, M.,2018. Fiche pratique de la Fasiolose.

Gilbert, Y. et Monnier, J. 1962. Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures cellulaires. 1962, pp. 321-335

Gourreau , j.-m., 2008. fièvre aphteuse. Maladies des bovins. 4 eme éd. s.l.:France agricole.

Gouriet, V.A., 2001. Etude epidemiologique de l'oestrose ovine et caprine a la réunion, thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire, Diplôme d'état. Université paui-sabatier de Toulouse, 37-50 P

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

Gouyet, L., 1998. Le dispositif européen de lutte contre la fièvre aphteuse: présentation du dispositif français 7 ans après l'arrêt de la vaccination.

Granget, E., 2003. lesaspect techniques de l'exercice de la médecine et le chirurgie des animaux dans lecadre du mandat sanitaire. 2003

Hunter, A., 1983. principales maladies : santé animaleVolume 2. Principales maladies

<https://agritrop.cirad.fr/533775/1/ID533775.pdf>

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

Houin, R., 2009. La fasciolose, une zoonose réémergence. Bulletin de l'académie vétérinaire de France p.161

Kelton, D.F., Petersson, C., Leslie, K.E., Hensen, D., 2001. Associations between clinical mastitis and conception on Ontario diary farms, In : National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings, 2001, pp 228-229.

Khadir,ph.,2017. Principales pathologies des ruminants présentées dans un cabinet vétérinaire Région de ksar el Boukhari Projet de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire. Université Saad Dahlab, Blida

Istitut de l'élevage., 2008. maladies des bovins. 4. paris : France Agricole, 2008. pp. 154-162. 978-2-85557-149-2.

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

Mamache, B., 2014. la clavelée (variole ovine-claveaux)
<http://veterinaire.blogspot.com/2014/12/clavelee.html>

mage, Christian. 2008. maladies parasitaires des moutons. 2 . s.l. : France agricole , 2008.

Mamache, B., 2015. MALADIE DES MUQUEUSES (DIARRHÉE A VIRUS DES BOVINS)
<http://veterinaire.blogspot.com/2015/01/maladie-des-muqueuses-diarrhee-virus.html?m=1>
(consulté le 14/04/2022).

Martin, C., Brossard, L., Doreaux, M., 2006.Mécanismes d'apparition de l'acidose ruminale latente et conséquences physiopathologiques et zootechniques. INRAprod,19,93-108.

Marx, D.,2002. Les maladies métaboliques chez les ovins. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, n°119.

Nakur , J., 2008. Contribution a l'étude des lésions mammaires en élevage bovin laitier au sénégal: cas de la ferme de pastagri et des abattoires de Dakar. Université Cheikh Anta Diop de Dakar .Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires.

Miller, M., 2009. Analyse qualitative du risque d'introduction de la peste des petits ruminants en France métropolitaine a partir du pourtour méditerranéen

MATHIS J-L.,2008. aide au diagnostic différentiel des troubles a expression nerveuse en hyper chez les bovins. Thèse d'exercice vétérinaire, Lyon; 2008.

- Lefèvre Pierre-Charles. 1983.** La variole ovine (clavelée) et la variole caprine. Maisons-Alfort : GERDAT-IEMVT, 191 p. Technical and research document
- Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires., 2011.** Douves : dicrocoeliose/ fasciolose, P. 3-4
- OIE., 2016.**PESTE DES PETITS RUMINANTS
https://www.woah.org/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/PPR-FR.pdf
 (consulté le 17/04/2021).
- OSAV., 2018.** <https://www.blv.admin.ch/blv/fr/home/tiere/tierseuchen/uebersicht-seuchen/alle-tierseuchen/schaf-und-ziegenpocken.html> (consulté le 15/05/2022).
- PONCELET, JL., 1993.** Acidose aiguë. La Dépêche technique vétérinaire, 32, 37-39.
- PICOUX J 2004.** Acidose lactique du rumen. Maladies des moutons, 2ème édition, Edition France Agricole, 133-137
- Rattez,C., 2017.** Les mammites subcliniques en élevage bovin laitier antibiothérapie et alternatives. Thèse de Doctorat. Université Rouen UFR médecine et de pharmacie, 220P
- RÉMY, D., 2010.** Les mammites. France Agricole Éditions, Paris, France. 262 p.
- Roger, W., Blowey , A., David, W ., 2006.** Guide Pratique de Médecine Bovine. Med'com
- ROUINA A.D., 1981.** Etude clinique de la theilériose bovine sur 237 cas en Algérie. Thèse vétérinaire, OPU, Alger, Algérie, 1981, 60 pages
- Roy, JP.,2014.** Hypocalcémie. In : Manuel de médecine des bovins, 978-2-35403-186-2.med'com, paris,pp443-445
- Rook, J.S., 1990.** Pregnancy toxæmia of ewes, does and beef cows. Veterinary Clinics Of North America. s.l. : Food Animal Practice, 1990. pp. 293-317. 16
- Saun, RJ., 2000.** Pregnancy toxemia in a flock of sheep. s.l. : JAVMA, 2000. pp. 1536-1539. 217(10).
- SCOTT PR. Sheep medicine, Second edition. ed. 2015,** Taylor & Francis Group, New York, 448 p.
- PROVOST
- Simtokena, K.,1998.** Contribution a l'étude de l'épidémiologie de l'oestrose et de la peste des petits ruminants chez les ovins de race vogan dans la région maritime du Togo
- Tahenni, 2014.** Les myases de la cavité nasale (l'oestrose des ovins) sur : <https://www.alliance-elevage.com/informations/article/les-myases-de-la-cavite-nasale-loestrose-des-ovins>
 (consulté le 5 juillet 2022).
- TLIDJANE, M., 2004.**

http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/veto-patho_ruminants-appareil_respiratoire.pdf consultée le (04/07/2022).

THIRY E., 2007. Virologie clinique des Ruminants. 2nd éd. Rueil-Malmaison, Wolters-Kluwer France, Les Editions du Point Vétérinaire, 304p.

Trevenec, K., 2006. Enterotoxémie : comparaison des formes ovines et caprines, thèse doctorat vétérinaire 2006.p5, 46 , 51, 52, 79.

Triki yamani, R., 2016-2017. la theilériose. Cours de parasitologie spéciale /4eme année vétérinaire université de science vétérinaire blida.

VALLET, A., BADINAND, F., 2000.La rétention placentaire. Maladies des bovins, 3ème éd. Paris Edition France Agricole, p 286-289

Said Tahenni.,2014. les myiases de la Cavité nasale

<https://www.alliance-elevage.com/informations/article/les-myiases-de-la-cavite-nasale> (consulté le 03/07/2022).

Zoetis, F., 2013.LA DIARRHÉE VIRALE BOVINE (BVD)

<https://www2.zoetis.fr/pathologies/bovins/la-diarrhee-virale-bovine-bvd>

(consulté le 3/12/2021).