



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**LES PATHOLOGIES LES PLUS FREQUENTES CHEZ BOVINS ET OVINS**

Présenté par :

**M<sup>elle</sup>. LADJEL Linda**

**M<sup>elle</sup>. LACHEBI Ahlem**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	SALHI.O	MAA	ISVB
<b>Examineur :</b>	DAHMANI.H	MAA	ISVB
<b>Promoteur :</b>	YAHIMI. A	MAA	ISVB
<b>Co-promoteur :</b>	DAHMANI. A	MAA	ISVB

**Année universitaire: 2015/ 2016**

# Remerciements.

*Nous tenons tout d'abord à exprimer nos profonds remerciements à*

*«ALLAH TOUT-POUISSANT»*

*Nous le remercions par l'expression de nos sentiments les plus profonds et les plus intenses :  
Qui nous a donné la force, la patience et la volonté pour arriver à ce stade de science et nous  
a soutenu le long de notre travail.*

*Nous remercions notre promoteur : Mr. YAHIMI.A pour son dévouement, ses conseils et  
ses critiques tout au long de l'élaboration de ce mémoire, et notre Co –Promoteur Mr  
DAHMANI.A. Qui a consacré beaucoup de temps pour notre réussite, et Mr. CHIKHI  
Amine pour ses aides et ses conseils.*

*Nous remercions vivement Mr DAHMANI et Mr KAMEL.A de nous avoir  
consacrés du temps pour faire notre stage*

*Ainsi pour tous les membres du jury puissent trouver ici l'expression de notre gratitude et  
notre reconnaissance pour avoir accepté d'évaluer ce travail.*

*On n'oublie pas aussi de remercier l'ensemble de nos professeurs et enseignants durant notre  
carrière d'études primaires, moyennes, secondaires et universitaires.*

*Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin, au bon  
déroulement de notre travail et de nos études.*

## Dédicaces

Grace a ma foi en l'islam, et la bénédiction de notre prophète Mohammed, ﷺ  
«الله عليه وسلم», et l'amour de mon beau pays l'Algérie ma mère partie, j'ai  
l'honneur de dédie ce travail à :

Mes très chers parent qui m'ont prodigué, avec tous les moyens et au prix de tous  
sacrifices qu'ils m'ont consenti pour mon égard, pour le sens de devoir qu'ils  
m'enseigné depuis mon enfances, je leur souhaite une longue et heureuse vie, que  
dieu les protège et me donne la force pour que je puisse leur rendre un petit peu  
de leur bienfait et leur bonté

*A mes adorables sœurs **Nabila Saadia et amira***

*A mon très cher frère **razik**, à mon beau frère **Nabil***

***A mon petit très cher neveu Mohammed***

*A son saint esprit que la bénisse mes très chères grandes mères **djouher, Fatima**  
et mon défunt grand père qu'il trouve ici ma parfaite gratitude*

*A mes très chères tantes et leurs époux*

*A mes très chers oncles et leurs épouses*

*A toute la famille **LADJEL et AITKACI***

*A mes très chers cousins et cousines*

*A mes très chers amis **sekoura, ahlem, hounida, Meriem, amine, ahlem, Souad,**  
**Khadidja, souha, dihia,***

*A toute ma promotion des sciences vétérinaires*

*Enfin a toux qui m'aiment et qui œuvrent de prés et de loin pour que brille la  
lumière' de savoir.*

***Linda***

## *e dédie ce travail à*

*Ma mère **Fellah Hadda**, qui a œuvré pour ma réussite, par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude. Mon père **Lachebi Mohammed**, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.*

*La mémoire de mon frère **Lachebi Nourreddine** les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Que dieu bénisse ton âme.*

*Mes sœurs **Djamila, Fouzia et Samia** qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité, ainsi à leurs maris et enfants.*

*Mes frères **Amine, Khaled, moussa, Mustapha** et leurs petites familles, Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*Dr. **Kamel Abdelkrim** qui ma donnée la chance de faire mes premiers pas dans ce beau métiers. Un profond respect et un remerciement particulier pour vous*

*Mes amis **Meriem, Chafik, Fahima, Badreddine, Moufida, Hind, Imane, Abla, Chemseddine**, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter*

*Mes collègues **Meriem, Fatima, Imane, Ilham, Fatima, Linda, Meriem, ibtissem, Sihem, Mehdi, Redouane**, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées Tous ceux et toutes celles qui m'ont accompagné et soutenu durant ces 5 années formation*

***Ahlem***

## Résumé

Dans le cadre d'une étude sur les pathologies ovines et bovines qui a été réalisée dans deux cabinets vétérinaires différents situés à Ksar el Boukhari et Tablat. Pendant une période allant de 6 mois (octobre 2015 à mars 2016). La récolte des données nous a permis d'enregistrer 160 cas.

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

Les pathologies métaboliques et nutritionnelles ont représentés (30.63%) au sein desquels l'hypocalcémie a représenté (27%) et les réticulo-péritonite-traumatique (13%).

Les pathologies infectieuses ont occupé la seconde classe avec (30 %) de l'ensemble des pathologies rencontrées. Nous avons constaté également que, les pneumonies sont les plus traitées, elles ont représenté par un taux de 35.41% suivit par les mammites (18.75%).

Les pathologies liées à la reproduction ont occupé à leur tour 25%, où nous avons constatée une prédominance des dystocies avec (60%) suivi par les rétentions placentaires avec (22%).

### **MOTS CLES :**

Ksar el Boukhari -Tablat -Pathologies ovines -pathologies bovine- infectieuses – Métaboliques-Pathologies de reproduction

## Liste des tableaux

	<b>Titre du tableau</b>	<b>Page</b>
	<b>Tableau 01 :</b> Les pathologies des onglons.....	12
	<b>Tableau 02:</b> Caractéristiques des différents Type des mammites .....	19
	<b>Tableau03</b> répartition des pathologies selon leurs sièges.....	28
	<b>Tableau 04:</b> fréquence des symptômes de pneumonie.....	
34	<b>Tableau 05:</b> récapitulatif des différents types de dystocies.....	39

## Liste des figures

<b>Titre des figures</b>	<b>Page</b>
<b>Figure01 :</b> position typique d'une brebis atteinte d'hypocalcémie.....	2
<b>Figure02</b> Diagnostic différentiel des RPT .....	8
<b>Figure03 :</b> choix d'ATB en fonction de l'agent isolé .....	15
<b>Figure 04:</b> le taux de la pathologie .....	29
<b>Figure 05:</b> le taux des pathologies métaboliques et nutritionnelles.....	30
<b>Figure 06:</b> comparaison des différents symptômes d'hypocalcémie et la toxémie	31
<b>Figure07:</b> vache présentant une hypocalcémie .....	31
<b>Figure08:</b> brebis présentant une toxémie de gestation.....	32
<b>Figure09:</b> un veau présentant une exophtalmie suite à une avitaminose A .....	33
<b>Figure10:</b> un veau présentant des crises d'épilepsie.....	33
<b>Figure11:</b> classification des pathologies infectieuses.....	34
<b>Figure12:</b> proportion des quartiers atteints de mammite.....	34
<b>Figure13:</b> test de Ph de lait.....	36
<b>Figure14:</b> brebis présentant une mammite.....	36
<b>Figure15:</b> mammite gangréneuse d'une vache.....	36
<b>Figure16:</b> mammite purulente d'une brebis.....	36
<b>Figure17:</b> vache présentant un piétin.....	36
<b>Figure18:</b> agneau présentant un piétin.....	36
<b>Figure19:</b> abcès au niveau de l'auge.....	38
<b>Figure20:</b> crevaison d'un abcès.....	38
<b>Figure21:</b> classification des pathologies de la reproduction.....	38
<b>Figure22:</b> malformation fœtale (schistosome reflexe).....	40
<b>Figure23:</b> dystocie chez une brebis.....	40
<b>Figure24:</b> une vache présentant une dystocie.....	40
<b>Figure25:</b> vache qui présente une rétention placentaire.....	41
<b>Figure26:</b> intervention manuel pour extraire le placenta.....	41
<b>Figure27:</b> prolapsus utérin d'une brebis.....	41
<b>Figure28:</b> désinfection et remise de l'utérus.....	41

<b>Figure29:</b> prolapsus utérin d'une vache.....	41
<b>Figure30:</b> une larve d'œstrus ovis.....	42

## Liste des abréviations

- ATB: antibiotique
- RPT: Réticulo-péritonite-traumatique
- Pgf2 $\alpha$  : Prostaglandine f2 $\alpha$
- SNC: Système nerveux central

# Sommaire

## Partie bibliographique

### Chapitre 01 : pathologies métaboliques

#### A- l'hypocalcémie.

1. introduction .....02
2. symptômes .....02
3. traitement.....03

#### B- toxémie de gestation.

1. introduction.....03
2. symptômes.....04
3. traitement.....04

#### C- l'acétonémie chez la vache.

1. introduction.....04
2. symptômes.....05
3. traitement.....05

#### D- l'acidose ruminale.

1. introduction.....05
2. symptômes.....06
3. traitement.....06

### Chapitre 02 : lésions de l'appareil digestif

#### A- La Réticulo-péritonite-traumatique

1. Introduction .....07
2. Symptômes et diagnostic.....07
3. Traitement.....08

#### B- Les diarrhées néo natales.

1. Introduction .....08
2. Symptômes .....08
3. Traitement.....08

#### C- les indigestions.

1. Introduction.....09

2. Symptômes.....	09
3. Traitement.....	09
D- Déplacement de la caillette.	
1. Introduction.....	10
2. Symptômes .....	10
3. Traitement.....	10

### **Chapitre 03 : les lésions de l'appareil locomoteur**

a- Introduction .....	11
b- Les pathologies des onglons.....	11
c- Les infections des articulations .....	12
d- Les traumatismes .....	13

### **Chapitre 04 : Les lésions des system nerveux.....13**

a- La nécrose du cortex cérébral.	
1. Introduction.....	14
2. Symptômes .....	14
3. Traitement.....	15
b- Le cœnurose.	
1. Introduction .....	15
2. Cœnurose encéphalique.....	15
3. Cœnurose médullaire .....	16
c- La rage.	
1. Introduction.....	16
2. Symptômes.....	16
3. Traitement.....	16

### **Chapitre 05 : les lésions de l'appareil reproducteur**

a- Les mammites.	
1. Introduction.....	19
2. Type des mammites .....	19
3. Traitement.....	20
b- La rétention placentaire.	

1. Introduction.....	20
2. Symptômes.....	20
3. Traitement.....	21
c- Le prolapsus utérin.	
1. Introduction.....	21
2. Symptômes.....	21
3. Traitement.....	22
d- Les métrites.	
1. Introduction.....	22
2. Symptômes.....	22
3. Traitement.....	23

## **Partie expérimentale**

1. Objectif .....	24
2. matériel et méthodes.....	24
2.1 Régions d'étude.....	24
2.2 Protocole .....	25
3. Résultat et discussion.....	28
2.4.1 Les pathologies métabolique et nutritionnelle .....	29
2.4.1.1 l'hypocalcémie et la toxémie de gestation.....	30
2.4.1.2 l'acidose ruminale.....	31
2.4.1.3 les avitaminoses.....	32
2.4.2 Les pathologies infectieuses.....	33
2.4.2.1 les pneumonies et bronchopneumonies.....	34
2.4.2.2 les mammites.....	34
2.4.2.3 le piétin.....	36

2.4.2.4 lymphadénite caséuses maladie des abcès.....	37
2.4.3 Les pathologies de la reproduction.....	38
2.4.3.1 les dystocies.....	38
2.4.3.2 les rétentions placentaires.....	40
2.4.3.3 les prolapsus utérin.....	41

## Introduction

En Algérie, l'élevage ovin et bovin comptent parmi les activités agricoles les plus traditionnelles et occupent une place très importante dans le domaine de la production animale. Cet élevage, géré de manière traditionnelle dans la quasi-totalité des exploitations privées et certaines fermes étatiques, subit les affres des aléas climatiques, nutritionnels et pathologiques. La faible productivité des troupeaux nationaux est attribuée à une mauvaise conduite de la reproduction et de l'alimentation des troupeaux qui est souvent de type extensif (**Bencharif, 2011**).

Ce dernier doit faire face à des obstacles variés, les pathologies figurent en bonne place, surtout avec l'apparition des épidémies, dernièrement, dans les pays du Maghreb telle que la Blue Tongue et la peste des petits ruminants. (**D'après Miller, 2009**)

Nous étions très intéressés de connaître la situation sanitaire de notre cheptel et les pathologies qui se représentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens. Alors, nous avons suivi un stage au niveau de deux cabinets vétérinaire dans deux régions à vocation agro pastorale, Ksar el Boukhari, qui compte plus d'un demi-million de têtes. (**Archive S.D.A.2008**) et une région montagneuse Tablat

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

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

## Chapitre 01 : Pathologies métaboliques

### A- L'hypocalcémie

#### 1. introduction :

La fièvre de lait, également appelée fièvre vitulaire ou hypocalcémie puerpérale. Elle se produit habituellement entre 12 heures avant la mise bas et 48 heures après vêlage (Le risque devient important au 3e vêlage). La fièvre du lait est un trouble métabolique complexe de la vache laitière, caractérisé par une chute du taux de calcium sanguin (hypocalcémie) en période post-partum. Le démarrage de la lactation entraîne une exportation relativement rapide du calcium (Ca) sanguin vers le colostrum. Cela est dû au fait qu'au moment de la mise bas, alors que le pis se remplit de colostrum, les besoins en calcium augmentent énormément et de façon brusque d'un moment à l'autre le corps de la vache doit s'adapter à un besoin de calcium beaucoup plus important. Une grande quantité de calcium est nécessaire pour la production de lait. **(Grandin, 2011)**

#### 2. symptômes :

- . signes cliniques variables, de la simple anorexie à un coma profond.
- premiers symptômes : hyperexcitabilité, tremblements musculaires et incoordination motrice.
- ensuite, les animaux deviennent abattus, présentent une parésie, un décubitus sternal avec attitude de self-auscultation.
- ralentissement de la motricité digestive, salivation par hypokinésie des mâchoires et parésie du pharynx.
- l'atonie musculaire peut être à l'origine d'un reflux du contenu ruminale.
- La mort peut survenir en 6 à 36 heures. **(Oettzel, 1988)**



**Figure 1** : position typique d'une brebis atteinte d'hypocalcémie (schoenian, 2004)

### **3. Traitement :**

Une injection sous cutanée de calcium permet de traiter la femelle. Une amélioration est visible dès l'heure suivante.

- Entre 20 et 100 ml de borogluconate de calcium ou de gluconate de calcium selon le dosage (28 à 37%)
- En sous-cutané en plusieurs points ou en intraveineuse très lente (au moins 10 min) et surveiller les signes de toxicité cardiaque (tachycardie, arythmie, bradycardie...).

**(Schlumbohm et Harmeyer, 2003)**

## **B- Toxémie de gestation chez la brebis**

### **1. introduction :**

Elle est observée chez les brebis dans les deux à six semaines précédant la mise bas. Elle est causée par un déséquilibre entre l'apport et le besoin en énergie, qui peut être dû à une alimentation pauvre en énergie, un défaut d'absorption, et un besoin accru des fœtus **(Autep, 2002)**

### **3. Symptômes :**

- dans 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.
- 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.
- 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. **(Casamitjana, 1993)**

### **3. Traitement**

Dans les cas bénins, une prescription de sorbitol, arginine et méthionine IM, de calcium IM et de mon propylène glycol 30mL PO matin et soir pendant 3 jours (et/ou sorbitol 15g matin et soir) peut suffire à guérir la femelle.

Dans les cas plus graves, une perfusion est nécessaire. Elle comprend du glucose hypertonique, un mélange de sorbitol, méthionine et arginine, du calcium. On y associe une injection de dexamétazone 20mg IM. Une césarienne peut être proposée pour sauver la femelle et les agneaux en fin de gestation. Ce traitement d'urgence sera relayé par la même prescription que précédemment. **(Poncelet, 2004)**

## **C -l'acétonémie chez la vache**

### **1. introduction :**

L'acétonémie ou cétose frappe les vaches à forte production laitière principalement durant les six à huit semaines suivant le vêlage. Cette maladie est causée par un déficit énergétique en début de lactation. Souvent asymptomatique, elle joue un rôle important au second plan dans d'autres problèmes de santé (p. ex. lors de déplacement de la caillette). Elle peut

également causer des troubles de la fertilité, comme des retours en chaleur récurrents. **(Rérat, 2009)**

## **2. Symptômes :**

Certains symptômes cliniques se révèlent précocement, comme la chute de production laitière ou la baisse de l'appétit (surtout vis à vis des concentrés). D'autres symptômes peuvent se révéler plus tardivement comme l'abattement de l'animal, la constipation, la somnolence ou le pica, l'odeur caractéristique d'acétone (« pomme reinette ») dans le lait, les urines ou l'haleine de l'animal. En absence de traitement, l'amaigrissement peut être brutal et la chute de production durer dans le temps. Les signes nerveux qu'ils soient de l'abattement ou des phases d'excitation doivent conduire à un traitement vétérinaire d'urgence. Un mauvais fonctionnement du foie accentue le risque d'acétonémie. **(Rérat, 2009)**

## **3. traitement**

Il faut relancer le « recyclage » au niveau du foie des corps cétoniques ce qui nécessite du glucose. On utilise soit des solutés riches en sucre par voie intraveineuse, l'action est immédiate mais fugitive (utile lors des formes aiguës) soit des précurseurs du glucose par la bouche (Mono propylène glycol). Les sucres ne doivent pas être utilisés « per os » car ils sont immédiatement dégradés par les microbes de la panse. On traite en même temps le foie avec des hépatoprotecteurs : acides aminés, méthionine, vitamines B et niacine **(Rérat, 2009)**

## **D-L'acidose ruminale**

### **1. introduction :**

Perturbation de la digestion se traduisant par une baisse du pH ruminale en-dessous de 5, avec production d'acide lactique. 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. La nature de l'aliment, sa présentation physique et l'état de l'animal jouent un rôle important. **(Brard, 2005)**

## **2. Symptômes :**

- 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 voir 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)**

## **3. 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)**

## A. La Réticulo-péritonite –traumatique :

### 1. Introduction :

Affection touchant le réseau (ou bonnet) souvent à cause d'un objet métallique acéré, dense, long (surtout clous ou fils de fer), ingéré accidentellement lors de la prise alimentaire, et qui aboutit à la perforation du péritoine.

Les bovins sont bien plus exposés aux RPT que les petits ruminants : en effet, ils mastiquent peu et réalisent une préhension non sélective de la nourriture, avec la langue et pas les lèvres (qui sont très sensibles et permettent donc la détection immédiate des corps étrangers, comme c'est le cas chez les petits Ruminants).

Une perforation vers le bas et à gauche est la plus fréquente. C'est là où se trouve le cœur, ce qui a pour conséquence d'entraîner fréquemment des Péricardites.

Les animaux les plus touchés sont les bovins, particulièrement les vaches laitières (les mâles sont tués très tôt...) au-delà de 18 mois. Les cas sont sporadiques puisque non contagieux et accidentels (**Adjou 2012**)

### 2. Symptômes et diagnostic clinique :

Les symptômes d'appel sont :

- Pour la Forme Chronique : un appétit capricieux, une rumination lente, irrégulière, un état général qui se dégrade et une douleur réticulo-diaphragmatique de faible intensité.

- Pour la Forme aiguë : Chute de la production laitière brutale, anorexie, arrêt du transit digestif et légère fièvre associée à une douleur spontanée ou provoquée. (**Adjou 2012**)

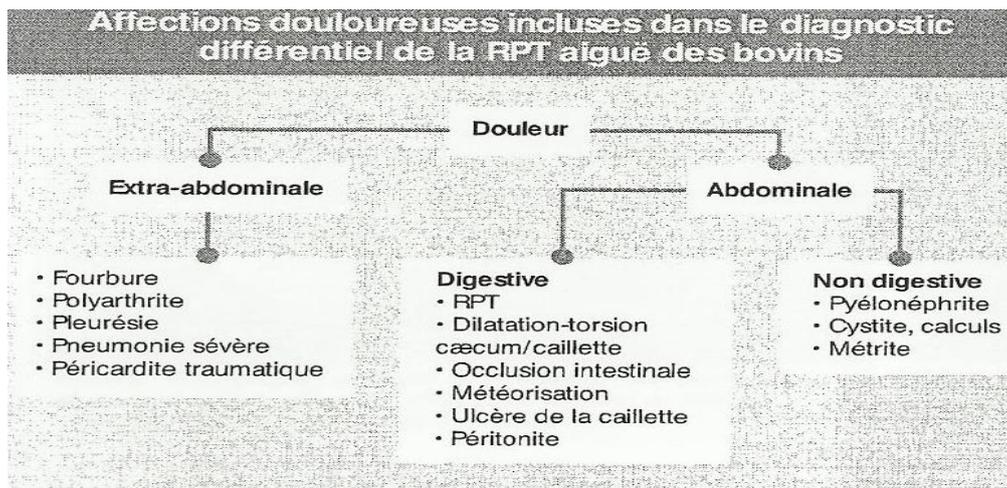


Figure 2 le diagnostic différentiel des RPT d'après (fecteau 2012)

#### **4. Traitement :**

1°) Neutraliser le corps étranger : On peut : faire prendre à l'animal un aimant, surélever l'avant-train, effectuer une mise à la diète pendant 2-3 jours, ou enlever le corps étranger par Ruminotomie.

2°) Contrôler l'infection : Utilisation d'antibiotiques (Pénicilline, Ceftiofur pendant 3-7 jours), peu importe la voie (Certains préconisent la voie IP mais par voie sanguine ça va très bien aussi), et d'une Fluidothérapie.

3°) Contrôler l'inflammation : Les avis sont partagés (l'inflammation étant un processus « naturel »), on utilise des anti-inflammatoires non stéroïdiens pour soulager l'animal de douleurs pouvant être très importantes. **(Adjou 2012)**

### **B -les diarrhées néo-natales**

#### **1. Introduction :**

Les veaux nouveau-nés sont extrêmement sujets à la diarrhée, particulièrement durant les 4 premières semaines de vie. Ce sont certaines bactéries et certains virus qui, en s'attaquant à la muqueuse intestinale des veaux, provoquent cette diarrhée, laquelle conduit à une diminution de l'absorption des nutriments, essentiels pour le veau, et à une déshydratation. Si l'atteinte est grave, le veau peut en mourir. Cependant, même les veaux qui survivent aux formes graves présenteront tout au long de leur vie de moins bonnes performances que les veaux ayant toujours été en bonne santé. **(Zoetis 2013)**

#### **2. Symptômes :**

- a. Diarrhées, contenant parfois du sang ou du mucus, qui peuvent provoquer la mort dans les 12 à 48 heures.
- b. Déshydratation.
- c. Perte de poids.
- d. Affaiblissement.
- e. Altération de la croissance. **(Zoetis 2013)**

### **3. Traitement :**

La réussite du traitement des diarrhées du veau dépend de leur cause et de la rapidité avec laquelle les veaux atteints sont réhydratés.

- Des réhydratants oraux aident à pallier la perte en électrolytes et en nutriments essentiels.
- Dans les cas de diarrhée d'origine bactérienne, un traitement par antibiotiques peut être indiqué, par voie orale ou générale **(Zoetis 2013)**

### **C. Les indigestions :**

#### **1. Introduction :**

L'indigestion avec surcharge de la caillette est caractérisée par l'accumulation de quantité élevée de matières alimentaires, suite à un trouble de motricité de la caillette. Le plus souvent cette affection est due à une sténose pylorique intermittente, comme celle qui est observée dans le syndrome d'Haflound de type 3 et 4 ; c'est l'indigestion vagale souvent associée à l'indigestion du feuillet. Les indigestions de la caillette peuvent également d'origine alimentaire stricte ; c'est la surcharge vraie, par exemple lorsque les animaux sont nourris d'un excès de foin de mauvaise qualité alors que leurs besoins énergétiques sont élevés, l'indigestion par surcharge de la caillette sont assez rares et difficile à diagnostiquer. **(Frikha, 2004)**

#### **2. Symptômes :**

Une détérioration progressive de l'état général, une diminution de l'appétit

Une alternance de la constipation, et de diarrhée

Des fèces plus foncées, de consistance pâteuse, composées de fines particules alimentaires

Une plus grande sensibilité de l'hypochondre droit à la percussion et une augmentation de volume de la caillette à la palpation transrectale sont parfois notées.

**(J.vet 2001)**

#### **3. Traitement :**

Si la réforme de l'animal n'est pas choisie, le traitement consiste à tenter la vidange de la caillette, notamment lors d'origine alimentaire.

Dans ce schéma thérapeutique ; il convient de ne pas perdre de vue que les indigestions peuvent être la conséquence d'autres maladies digestives. Ainsi, la sténose de pylore peut être due à des ulcères de la caillète. L'indigestion peut être la conséquence de la présence de thricobézoards dans l'antrum pylorique, essentiellement chez le veau. L'indigestion vagale peut faire suite à une correction chirurgicale d'un déplacement de caillète, notamment lorsque la fixation intéresse le pylore (**Saltter et al, 2000**)

#### **D. Déplacement de la caillète :**

##### **1. introduction :**

Les déplacements de caillète sont une pathologie importante des bovins, particulièrement des vaches laitières. Il faut distinguer les trois images cliniques pouvant survenir (déplacement à gauche, déplacement à droite et torsion) qui diffèrent aussi bien dans leurs symptômes que dans le cours de la maladie et dans le pronostic final. Les déplacements de la caillète à gauche sont discutés ici, les déplacements à droite et les torsions seront décrites dans un prochain numéro (**Meylan, 2003**)

##### **2. Symptômes :**

Les signes typiques de déplacement de la caillète à gauche sont ceux d'une indigestion: manque d'appétit, rumination diminuée, baisse de production laitière, peu de fumier souvent assez liquide et foncé, déshydratation. Le flanc gauche peut être creusé parce que la panse est mal remplie, mais on peut parfois observer un gonflement juste derrière la dernière côte, dans sa partie supérieure, causé par la caillète dilatée remontée entre la panse et la paroi abdominale. Elle n'est pas toujours distendue au point qu'on puisse ainsi la détecter de l'extérieur. Les vaches atteintes souffrent aussi souvent d'acétonémie, d'inflammations de la tétine et/ou de la matrice et de problèmes d'onglons. Si un animal présente ces symptômes, surtout s'il s'agit d'une vache laitière fraîchement vêlée, il faut appeler sans tarder le vétérinaire qui posera un diagnostic suite à l'auscultation attentive du flanc gauche (**Meylan, 2003**)

##### **3. Traitement :**

Différentes méthodes de traitement ont été décrites pour corriger les déplacements de caillète à gauche. La plus simple consiste à coucher la vache sur le côté droit et à la rouler sur le dos. Cette méthode est simple et rapide (donc peu coûteuse), mais pas sans risques (suture d'un autre organe, déchirure de la caillète, formation d'une fistule, péritonite). Les

méthodes donnant les meilleurs résultats comprennent une opération abdominale permettant de repositionner la caillette et de la fixer dans sa position physiologique, évitant ainsi les récives (**Meylan, 2003**)

## Chapitre 03 : Les pathologies de l'appareil locomoteur

### 1. Introduction :

Les maladies de la locomotion sont très fréquentes dans les élevages laitiers. Indirectement, elles ont une grande influence sur la lactation. En effet, les animaux qui boitent souffrent et on la difficulté à se déplacer. Ils mangent moins et la production est inférieure à leur capacité théorique

L'origine des boiteries est complexe. L'alimentation joue certainement un grand rôle, en particulier, les apports d'éléments comme le zinc. Celui-ci intervient dans le métabolisme de la kératine. Des fissures ou des zones de la moindre résistance de la corne favorisent la pénétration des germes et l'apparition des infections localisées au pied ou au membre. La nature de sol comme le mode de stabilisation peuvent entraîner aussi des défauts d'usure des onglons, et donc des boiteries. Le soin qu'un éleveur porte aux pieds de ses animaux ; taille régulière, bon aplomb ; est souvent un critère pour évaluer son savoir faire. (Meyer; Denis, 1990)

#### a- Les pathologies des onglons

Tableau 1 : les pathologies des onglons (Desrochers, 2003)

Lésion	Symptômes	Traitement
<b>Piétin d'Italie</b> (dermatite digitée)	Boiterie d°1, odeur nauséabond  Lésion rougeâtre et surélevée ressemblant à une fraise  Très douloureux à la palpation	Local : solutions d'antibiotiques, soit en aérosol ou sous forme de pédiluve (bain de pieds dans les étables à stabulation libre).
<b>Piétin contagieux</b> (phlegmon interdigité)	Boiterie d°2, la fièvre (40° C)  Enflure importante, Très nauséabond, Lésions nécrotiques entre les	Débridement, désinfection et bandage, et traitement avec antibiotiques systémiques

	onglons	
<b>Dermatite interdigitée</b> (piétin d'hiver)	L'épiderme interdigité est enflammé mais il n'y a pas d'ulcération, Nauséabond, Les onglons des deux membres postérieurs sont affectés, de boiterie 0 à 1	l'hygiène Désinfectant Parage des onglons Récidive fréquente au cours de l'hiver
<b>Abcès de sole en pince</b>	Boiterie sévère allant jusqu'à aucun appui, (degré 2), Les onglons extérieurs des membres avant sont les plus affectés, Présence de pus s'écoulant d'une ouverture à la pression de la sole, Douleur importante si on presse sur la région infectée	Décompression et débridement agressif de la lésion (on enlève toute la sole « décollée » Désinfection et bandage au besoin; L'onglon normal du même pied est surélevé à l'aide d'un bloc de bois, évitant une pression excessive sur l'onglon infecté
<b>Infection de la ligne blanche</b>	boiterie (degré 1 à 2), Dans certains cas, l'abcès cheminera vers le haut et fistulera au-dessus de la bande coronaire. Présence de matériel noirâtre à la jonction muraille-sole	Décompression, débridement Bandage et bloc sur l'onglon normal au besoin.
	l'animal aura de la difficulté à se déplacer et restera	Le traitement varie selon les lésions trouvées lors du

<b>Fourbures</b>	couché (degré 2 à 3), Les animaux atteints de fourbure chronique ont un sabot déformé avec des sillons horizontaux prononcés  Décoloration de la sole par endroits  Présence de maladies concomitantes	parage.
------------------	--	---------

#### **b- INFECTION DES ARTICULATIONS (arthrite septique) :**

Les problèmes articulaires sont d'origine infectieuse, dégénérative (arthrite), traumatique ou congénitale. La présentation clinique, le pronostic et le traitement varient énormément selon l'origine du problème .L'arthrite septique chez le bovin est d'origine bactérienne dans une majorité des cas. Elle peut être causée par une plaie pénétrante directe sur l'articulation, une infection adjacente à l'articulation qui, éventuellement, va contaminer celle-ci, ou par une infection systémique comme une pneumonie. Dans cette dernière catégorie, la bactérie prend la circulation sanguine et va se loger un peu partout dont les articulations. Chez l'animal adulte, les traumatismes directs sont plus fréquentes (lacération, corps étranger) mais chez les veaux, ce sont surtout des infections systémiques (infection ombilicale, pneumonie, diarrhée). Les bactéries isolées des articulations dépendent de l'origine de l'arthrite. Depuis quelques années, *Mycoplasma bovis* est impliqué dans plusieurs pathologies dont les infections des articulations. Une pneumonie est à l'origine du problème et l'infection se dissémine dans une ou plusieurs articulations (**Desrochers 2003**)

Germes à sensibilité prévisible	Antibiotique recommandé
<i>Actinomyces pyogènes</i>	Pénicilline
Streptocoque bêta-hémolytique	Pénicilline
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Pénicilline
<i>Erysipelotrix insidiosa</i>	Pénicilline
<i>Mycoplasma spp.</i>	Oxytétracycline, lincomycine,
<i>Chlamydia psittaci</i>	érythromycine Tétracyclines
Germes à sensibilité non prévisible (a)	Antibiotique suggéré
<i>Staphylococcus aureus</i>	Lincomycine, gentamicine, céphalosporine
Colibacilles, salmonella spp.	Gentamicine, triméthoprime-sulfadiazine
<i>Hemophilus spp.</i>	Oxytétracycline, pénicilline-streptomycine

**Figure 03** : choix d'ATB en fonction de l'agent isolé( **Roque, 2000**)

### c- TRAUMATISME :

L'environnement des bovins est propice aux blessures : sol glissant, barrières, machineries, entassement dans des lieux exigus. Les traumatismes les plus fréquemment rencontrés sont les fractures des os longs, les lacérations des membres distaux et les avulsions (arrachement) d'onglons. Les os les plus souvent fracturés sont les métacarpes (avant) et les métatarses (arrière). Mais tous les os du corps peuvent se fracturer (mandibules, tibia, fémur etc.). Le diagnostic est souvent évident car il y aura une déviation anormale. Il est primordial de déterminer à ce moment si la fracture est ouverte ou fermée. La présence de sang ou la visualisation d'un os qui sort de la plaie est compatible avec une fracture ouverte. Si la fracture est ouverte, l'abattage d'urgence est la meilleure solution pour les animaux commerciaux. Les fractures distales fermées peuvent être traitées avec un plâtre Aussitôt la fracture diagnostiquée, elle doit être immobilisée jusqu'à ce que le vétérinaire examine l'animal. Une attelle à l'aide de tuyaux de PVC ou de morceaux de bois en incluant les articulations en bas et en haut de la fracture éviteront que la fracture devienne ouverte. **(Desrochers, 2003)**

## Chapitre 04 : Les pathologies du système nerveux

### A. Nécrose du cortex cérébral

#### 1. Introduction :

Les carences en vitamine B1 sont apparues depuis une trentaine d'années, avec le développement de l'élevage intensif. Elle touche plutôt des animaux jeunes. La polioencéphalomalacie est la conséquence d'une carence en thiamine.

La carence peut être liée à un déséquilibre de la flore ruminale favorisant des micro-organismes élaborant des thiaminases ou réduisant les producteurs de thiamine. Ceci se produit généralement suite à un changement de pâturage, de ration ou après un traitement (antibiotique ou anthelminthique). Le déficit en thiamine peut aussi résulter d'une consommation massive de fougère, plante riche en thiaminases **(Picoux, 2004)**

#### 2. Symptômes :

- débute par quelques signes discrets : anorexie et isolement du reste du troupeau, parfois associés à de la diarrhée. Ensuite, apparition brutale ou progressive des signes nerveux (avec le développement de l'œdème cérébral) : dépression subite, difficultés locomotrices et baisse marquée de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à l'amaurose.

- strabisme avec nystagmus caractéristique, disparition du clignement à la menace et ralentissement important des réflexes photomoteurs. Tête portée en arrière avec une attitude caractéristique dite « signe de l'astronome ». Après 24 à 48 heures, l'évolution devient aiguë : on retrouve l'animal couché, parfois en opisthotonos, avec des mouvements de pédalage et des mouvements de tête vers l'arrière. Il peut se cogner violemment la face sur le sol, ce qui entraîne des traumatismes des orbites. La mort survient en 24 heures à 6 jours, après des alternances de coma et de crises convulsives.

Certaines formes sont beaucoup plus discrètes : l'animal peut rester figé, en amaurose, avec seulement un léger relevé de tête. L'évolution est le plus souvent apyrétique. **(Marx, 2002)**

### 3. Traitement :

Réponse d'autant plus rapide que la correction est intervenue tôt. Injection par voie intraveineuse ou intramusculaire de vitamine B1 à raison de 500 mg pour une agnelle et 1g pour un adulte, à faire tous les jours pendant 3 jours.

- en parallèle, dexamétazone pour diminuer l'œdème cérébral, et acide orotique et propionique pour favoriser le fonctionnement des réservoirs gastriques.

Si le traitement débute après plus de 12 heures d'évolution clinique, la guérison peut être plus lente, et il peut rester des séquelles telles que la cécité ou l'ataxie.

La mort survient malgré le traitement dans 25 à 50% des cas (**Barlow, 1991**)

#### a- Cœnurose :

##### 1. Introduction :

*Teania multiceps* est un vers de 50 cm de long, vivants dans les intestins du chien et dont les embryons (*Coenurus cerebralis*) se développent dans le tissu nerveux du mouton, créant des phénomènes inflammatoires, puis des lésions de compression.

Son apparition est sporadique chez des animaux âgés moins de 2 ans. Elle se traduit cliniquement par des troubles psychiques et moteurs variables suivant la localisation du parasite et anatomopathologiquement par des vésicules de la taille d'une noix et contenant plusieurs scolex. (**Triki, 2010**).

##### 2. Cœnurose encéphalique :

Elle Peut évoluer en 3 formes :

- Une forme suraigüe entraîne une mort rapide,
- Une forme inapparente. cette dernière présente deux phases :

Encéphalite diffuse : s'observe 2 à 3 semaines après l'ingestion des embryons 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, amaigrissement et une fièvre transitoire.

Encéphalite focale : 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)**

**3. 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 **(Delaunay ,2007)**

**b- La rage :**

**1. Introduction :**

Maladie virale des mammifères, caractérisée par des troubles du comportement, des modifications de la voix, des difficultés à déglutir, de la salivation, des crampes musculaires et des paralysies. Son évolution est rapide et fatale. **(Zoetis, 2013)**

**2. Symptômes :**

**Bovins**

Les bovins présentent rarement la forme furieuse, mais lorsque cela se produit, ils peuvent attaquer les humains. Un signe caractéristique de la rage chez les bovins est un beuglement anormal qui peut être continu ou intermittent et perdurer jusqu'à la mort de l'animal. La production laitière chute abruptement chez les bovins laitiers infectés par le virus de la rage. **(Zoetis, 2013)**

**Ovin :**

Les moutons infectés par le virus de la rage poussent des bêlements enroués, ont tendance à lécher les objets et deviennent combatifs. **(Zoetis, 2013)**

**3. traitement :**

Aucun traitement n'est disponible pour les animaux sauvages ou domestiques ayant été exposés au virus de la rage. La mort survient généralement dans les 10 jours suivant le début des signes cliniques. **(Zoetis, 2013)**

## Chapitre 05 : Les pathologies de l'appareil reproducteur

### A Les mammites :

#### 1 Introduction :

La mammite est une maladie qui affecte un grand nombre de vaches laitières partout dans le monde. Un sondage réalisé dans l'ensemble des principaux pays producteurs de lait indique que la mammite de type clinique touche chaque année 15 à 20% des vaches. Au Canada et aux USA, on considère que la moitié des vaches sont infectées dans un quartier ou plus. Au Danemark, on évalue que la mammite justifie 30 à 40% des interventions vétérinaires. (Duval, 2016)

#### 1. Types de mammites :

**Tableau 2** : 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 39C, 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 41C, 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.

## 2. Traitement :

- 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. **(Kossaibati et al, 2007)**.

### b- La rétention placentaire

#### 1. Introduction

La rétention placentaire (ou non-délivrance) est l'absence d'expulsion des enveloppes fœtales 24 heures après le vêlage. Il est probable que les causes de cette affection exercent leur influence plusieurs semaines avant le vêlage **(Majeed, Taha, 1995)**

#### 2. Symptômes :

- 22% présentaient des efforts expulsifs, 16% un œdème ou un érythème de la vulve
- 13% étaient anorexiques, 13% en décubitus, 12% hyperthermiques
- 7% présentaient une hyperhémie vaginale, 5% des rougeurs au niveau du col de l'utérus
- 6% émettaient des sécrétions purulentes et/ou malodorantes au niveau de la vulve
- 5% avaient un utérus contenant des exsudats, 4% des décharges vaginales, 3% des exsudats avec des flocculats blancs,

- f. 3% possédaient un cervix irrégulier et anormal.
- g. 2% étaient abattues (**Franklin, 1986**)

### **3. Traitement :**

La délivrance manuelle n'est utile que si elle est facile (désengrènement facile en moins de 20 minutes). Si on laisse le placenta en place, celui-ci se putréfie et est expulsé environ 12 à 15 jours après vêlage. Dans tous les cas, une antibiothérapie locale (sous formes d'oblet) devra être mis en place, et ce, dans de bonnes conditions d'hygiène. Les vaches atteintes de rétention placentaire seront particulièrement suivies dans les quatre semaines qui suivent le vêlage, compte tenu du risque de complication (dépistage des métrites et endométrites) (**Majeed, Taha, 1995**)

#### **c- Le prolapsus utérin :**

##### **1. Introduction :**

Le prolapsus utérin, appelé aussi renversement de matrice, est une évagination partielle ou totale de l'utérus. Il s'agit d'une cause fréquente de visite dans les élevages allaitants. Il survient souvent au cours des heures qui suivent la mise bas. La matrice pend à l'extérieur de la vulve, sa face interne (muqueuse et cotylédons) devient visible (**Scott, 1997**)

##### **2. Symptômes :**

L'utérus est entièrement extériorisé.

La femelle poursuit ses contractions abdominales, l'irritation de la muqueuse utérine exacerbant ce phénomène.

L'utérus peut être facilement lésé, des cotylédons arrachés, la paroi lacérée, l'artère utérine rompue. Les risques d'hémorragie, de septicémie, de péritonite, d'éventration via une plaie utérine ne sont pas négligeables. (**East NE, 1983**)

##### **3. Traitement :**

- o L'animal est mis en décubitus dorsal, les postérieurs levés. Il est éventuellement possible d'effectuer une épidurale avant la réduction du prolapsus pour limiter les

efforts expulsifs et ainsi limiter les risques de déchirure de l'utérus fragilisé par la mise bas.

- Si cela est possible, les restes de délivrance sont retirés manuellement et précautionneusement. Dans le cas contraire une partie des annexes fœtales est retirée (pour permettre une meilleure préhension de l'utérus).
- Après lubrification avec du gel échographique par exemple, l'utérus est rentré progressivement et délicatement dans le vagin, les cornes sont ensuite intégralement dépliées
- Des oblets sont déposés dans l'utérus et les lèvres vulvaires sont suturées à l'aide d'une aiguille de Bühner et d'une bande ou bien par des épingles. Ce système sera retiré une dizaine de jours plus tard.
- Des antibiotiques par voie systémique tels que de la pénicilline sont administrés pendant 3 à 5 jours. **(Scott, 1995)**

#### **d- les métrites :**

##### **1. Introduction**

Les métrites sont des inflammations de l'utérus. Elles sont souvent causées par des infections bactériennes. Elles peuvent varier d'une simple infection subclinique à une maladie déclarée avec fièvre et diminution de la production laitière. Elles représentent une cause importante des infécondités chez la vache et occasionnent directement ou indirectement des pertes économiques considérables. Il est donc important de les déceler et de les traiter précocement. **(Zoetis, 2013)**

##### **2. Symptômes :**

- La présence d'écoulements vaginaux durant les deux premières semaines post-partum évoque une involution utérine et une évacuation qui se passent bien.
- Les métrites sont initialement dépistées par un écoulement vulvaire purulent blanc, une odeur nauséabonde, de la fièvre, une perte d'appétit, une déshydratation, une léthargie et une diminution de la production laitière. **(Zoetis, 2013)**

##### **3. Traitement :**

Un traitement d'antibiotique par voie générale est recommandé avec un antibiotique à large spectre possédant une bonne diffusion dans l'utérus et une efficacité contre les bactéries

responsables.

Les traitements possibles complémentaires comprennent les traitements locaux de l'utérus (antiseptiques, antibiotiques, vidange), des anti-inflammatoires, des prostaglandines ou de l'ocytocine et la réhydratation par perfusion. **(Zoetis, 2013)**

## Partie expérimentale

### 1. Objectif :

L'étude a été réalisée dans deux régions, Tablat et Ksar el Boukhari. Le travail a consisté en la récolte du maximum d'informations sur les pathologies rencontrées au niveau de ces deux régions. Pendant notre stage, effectué durant une période de 6 mois ; nous avons rencontré, diagnostiqué et traité plusieurs de ces pathologies en présence du vétérinaire de terrain, en nous basant sur les différents symptômes observés.

I. L'objectif est de recenser les différentes pathologies ovines et bovines existant dans nos deux régions d'étude, ainsi que la méthodologie de l'approche clinique utilisée par les vétérinaires.

### 2. Matériels et méthodes :

#### 2.1. Régions d'étude

##### **Ksar El Boukhari :**

Située à 150 km au sud d'Alger. Il s'agit d'un plateau d'une superficie de plus de 3288 Km<sup>2</sup> qui se compose de quatre daïrate : Ksar el Boukhari, Chahbounia, Aziz et Ouled Antar. C'est une zone charnière entre la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien au nord et les hauts plateaux de M'sila et Djelfa au sud, traversée du nord au sud par l'oued de Chélif.

Le climat n'est pas spécifique à K.E.B mais correspond à toute la région. En général, le territoire de la wilaya correspond à 4 zones bioclimatiques du nord au sud : zone humide, subhumide, semi-aride et aride. C'est la zone semi aride qui prédomine, avec 59% de la superficie. La pluviométrie se situe entre 200 et 500 mm/an (**archives S.D.A.2008**). Les précipitations deviennent plus rares au fur et à mesure que l'on se dirige vers le sud. En hiver, la température chute au dessous de -5°C, alors qu'en été elle dépasse facilement +45°C (**archives S.D.A.2008**). D'ailleurs, cette chaleur est accompagnée parfois, d'avril à septembre, de vents chauds et secs venant du sud. (Dr DAHMANI.A rapportée par Rouabhia.2010).

### **Tablat :**

La commune de Tablat se situe au plein cœur de l'atlas tellien, à 130 kms au nord-est de Médéa, dont elle est rattachée administrativement, et à 65 kms au sud d'Alger, elle s'agit d'une localité de montagne située à 500 m d'altitude d'une superficie de 77,5 km<sup>2</sup>. Le climat y est chaud et tempéré. L'hiver à Tablat se caractérise par des précipitations bien plus importantes qu'en été. D'après Koppen et Geiger, le climat y est classé Csa. La température moyenne annuelle à Tablat est de 16.0 °C. Les précipitations annuelles moyennes sont de 677 mm (wikipedia).

### **2.2. Protocole :**

L'étude a été menée durant une période de 6 mois allant d'octobre 2015 à mars 2016.

Elle a porté sur 160 cas, ces derniers ont été traités dans les cabinets des régions d'étude lorsque les éleveurs nous les ramènent ou in-situ lorsque nous sommes obligés de nous déplacer chez les propriétaires. Face à tout animal malade on procédait à un examen clinique complet lequel comporte trois parties, à savoir :

- 1) Recueil des commémoratifs des conditions de vie et de l'environnement de l'animal, son alimentation, mode de chauffage, vie communautaire... etc
- 2) L'examen à distance (Inspection). Ces deux premières parties de la consultation sont en général les plus importantes et les plus riches en informations.

#### 3) L'examen rapproché :

\*Observation de l'état d'hydratation et d'embonpoint de l'animal, présence d'ectoparasites, de plaies diverses

Puis ouverture de la bouche, observation de la cavité buccale, muqueuses, dents.

\*Auscultation cardio-respiratoire.

\*Examen de l'appareil digestif, urogénital, des membres....

**L'anamnèse :** elle peut inclure des questions de type :

Durée de la maladie : depuis quand l'animal est-il malade ? Depuis combien de temps souffre-t-il ?

Nature, évolution et conséquence de la maladie : Ces souffrances se sont-elles aggravées ?

– Ya t il de symptômes caractéristiques (pathognomoniques) ?

- Est-ce que la maladie s'est déclarée à l'étable ou au pâturage ?

- Est-ce que la maladie est contemporaine d'une saillie, d'une insémination, d'un vêlage ?

- Est-elle liée à une forte production laitière ou à un changement du régime alimentaire ou suite à un transport ?

- L'animal concerné a-t-il déjà présenté des symptômes sanitaires auparavant et combien de fois ?

- Est-ce que cette pathologie est d'ordre sporadique (touche un individu sans tendance à l'extension au reste du cheptel), anzootique, épizootique ou panzootique (intéressant toute une étable ou toute une région) ?

D'autres informations peuvent être recueillies auprès de l'éleveur sur le climat (chaleur, froid), l'humidité, les courants d'air, la sécheresse, la fumée, etc.

Traitement préalable : Quels sont les différents traitements qui ont été administrés à l'animal dans le passé ?

– Erreurs médicales (fausses déglutitions, perforation œsophagienne...).

Voies d'injection...

### **Examen général :**

Comprend les différents scores y compris ; score corporel (Obésité ou cachexie...), score de propreté, score des aplombs (boiteries, atrophie, fracture, hypertrophie....), score des bouses (sèches, liquides, méléna...) pression du rumen (gonflement, météorisation...) le type de respiration (costale, abdominale) la fréquence respiratoire (polypnée, dyspnée, apnée...)

### **Examen spécial :**

Il nécessite un minimum de matériel : stéthoscope, tensiomètre, thermomètre, mètre ruban, lampe de poche, marteau à réflexe .....

Signes physiques :

- état des muqueuses
- Cardiovasculaire : Pouls, auscultation cardiaque
- Respiratoire : Rythme, Fréquence, signes de lutte ou non.
- Digestif : inspection palpation, pression, auscultation (pharynx, œsophage, rumen, intestin, foie...)
- Uro-génitale.
- Musculaire et ostéo-articulaire
- Palpation des ganglionnaire
- État dentaire, de la bouche
- température rectale

On débute l'observation par l'examen de l'organe ou du système en cause, suivi d'un examen complet de la tête au pied. L'examen physique sera doux, systématique mais discret, répété si besoin, comparatif avec le sujet sain ou l'autre côté présumé sain.

Pour lancer cette étude, les données ont été réparties en plusieurs feuilles de travail : infectieuses, métaboliques, parasitaires, maladies liées à la reproduction et les autres maladies que nous n'avons pas classées.

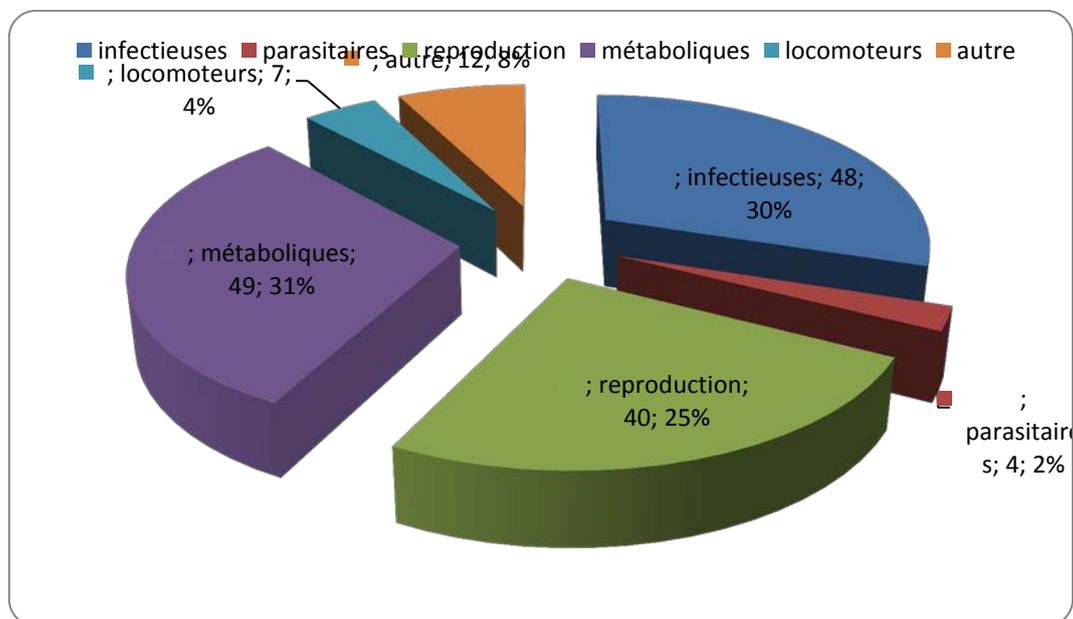
Enfin, nous avons calculé les pourcentages de chaque pathologie et les symptômes observés. Qui nous ont permis d'obtenir une description détaillée de la population étudiée. Les résultats ont été présentés dans des tableaux et des histogrammes.

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

### 3. Résultats et discussion:

**Tableau 03:** répartition des pathologies selon leur siège :

Pathologies	nombre de cas	pourcentage
Infectieuses	48	30%
Parasitaires	4	2.5%
Reproduction	40	25%
Métaboliques et nutritionnelle	49	30.63%
Locomoteur	7	4.37%
Autre	12	7.50%
<b>Total</b>	<b>160</b>	<b>100%</b>



**Figure 04 :** le taux des pathologies

À partir du tableau 03 nous avons constaté que les maladies métaboliques et nutritionnelles sont classées en premier 30.63% suivi par les pathologies infectieuses 30% et maladies de reproduction 25%.

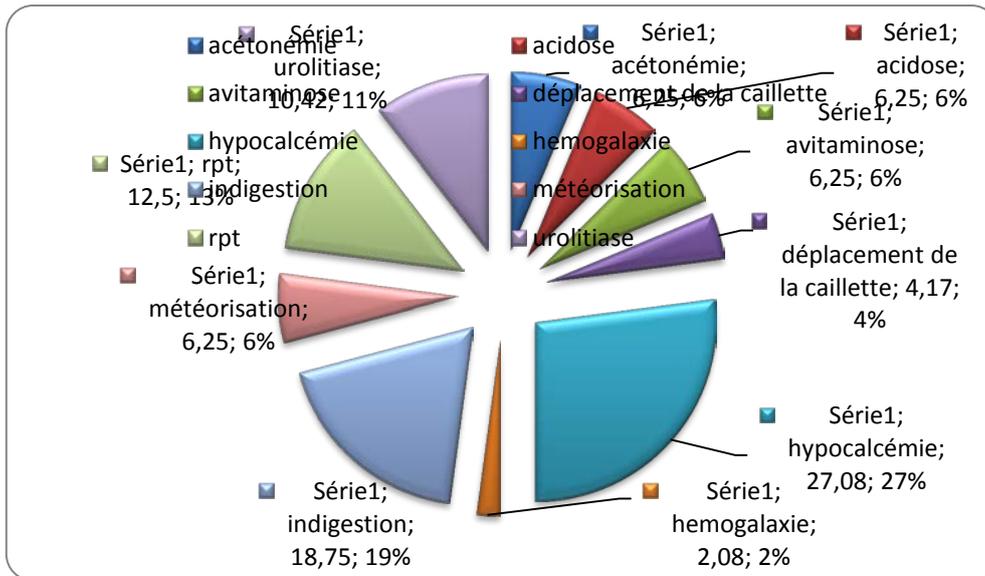
Rouabhia en 2010 dans un même travail dans la région de Ksar el Boukhari a trouvé que les pathologies parasitaires ont représenté 53% Messaoudi en 2007, dans une enquête par questionnaire chez les vétérinaires de la région d'Ain Ouessara, a trouvé que les pathologies parasitaires représentent 41.42%.

#### **2.4.1. Les pathologies métaboliques et nutritionnelles :**

Pour des raisons de rentabilité économique, l'éleveur attend de son troupeau des performances toujours plus importantes. Cette recherche de la rentabilité maximale et d'intensification d'élevage dans la filière ovine et bovine a fait apparaître de nouvelles maladies liées directement aux conditions d'élevage.

Notre étude à été réalisée en période d'automne et d'hiver durant laquelle on a marqué chez les brebis une fréquence élevée d'hypocalcémie ainsi que les vaches laitières (27%) suivie par des indigestions du rumen.

Les rétéculo-péritonite traumatique (RPT) occupent aussi à leur tour 13% et les urolithiase 11%. Nous avons aussi marqué une acidose, une avitaminose, une acétonémie et une météorisation de 6% et enfin un cas d'hémogalaxie chez une brebis et deux (02) cas de déplacement de la caillette. Voir figure(04)



**Figure 05 : les taux des pathologies métabolique et nutritionnelle**

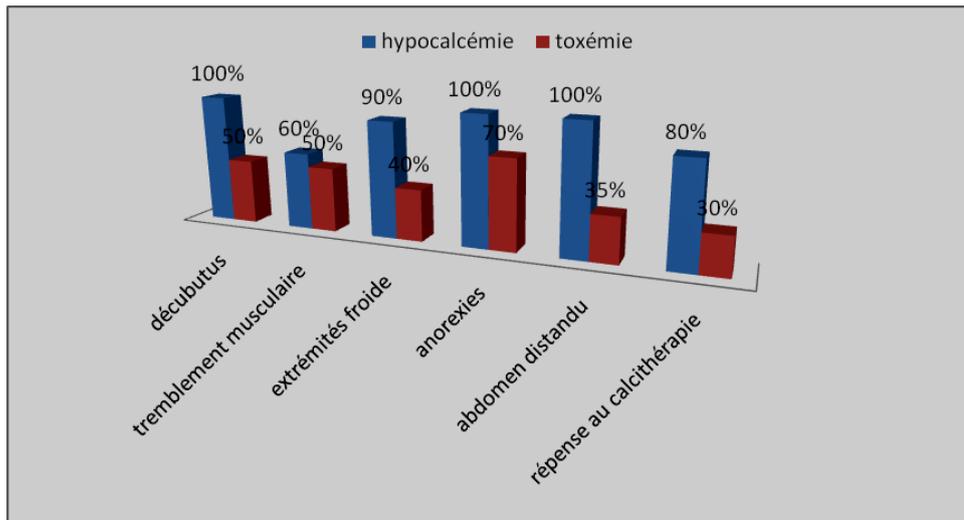
#### **2.4.1.1. L'hypocalcémie et la toxémie de gestation :**

La toxémie de gestation chez la brebis et l'hypocalcémie chez la brebis et la vache entretiennent de nombreuses analogies. L'une et l'autre sont des affections de la fin de la gestation (100% et 80%), Elles s'expriment l'une comme l'autre par un syndrome en « hypo » : un décubitus (50% -100%) avec des extrémités froides et des tremblements musculaires (voir fig 05).

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

L'hypocalcémie se différencie de la toxémie par une réponse rapide au traitement calcique (80%) pour 30% en cas de toxémie, nous avons remarqué que les stress (froid, transport...) jouent un rôle très important dans l'apparition de l'hypocalcémie et la toxémie et contribuent à l'échec thérapeutique.

L'histogramme suivant (fig.06) prouve que le diagnostic différentiel est très difficile cliniquement ; il doit être complété par des examens complémentaires.



**Figure 06** : comparaison de différents symptômes d'hypocalcémie et toxémie de gestation



**Figure 07** : vache présentant une hypocalcémie



**Figure 08**: brebis présentant une toxémie de gestation (en fin de gestation)

#### **2.4.1.2 Acidose ruminale :**

La fréquence d'acidose doit être liée au mauvais calcul des rations alimentaires lors de la mise en bergerie favorisant ainsi les désordres métaboliques.

Les acidoses se caractérisent par un tableau clinique très varié, qui résultent de différentes étiologies et stades évolutifs de cette pathologie assez répandue dans nos élevages d'engraissement.

Généralement, elles font suite à une ration riche en concentrés, l'animal cesse de s'alimenter (100% des cas) et présente une distension abdominale avec un contenu liquide (100% des cas) due à l'hyperosmolarité du rumen.

L'accumulation des liquides dans le rumen entraîne des diarrhées, de ce fait une déshydratation s'installe progressivement et devient très importante en fin d'évolution.

Généralement le traitement consiste en une calcithérapie, administration des hépatoprotecteurs par voie orale. Chez la vache on procède à une perfusion de la vitamine B12 et on administre des bicarbonates.

#### **2.4.1.3 Les avitaminoses :**

Comme on n'a pas rencontré beaucoup de cas d'avitaminose durant notre stage on ne présentera ici que quelques photos personnelles où les sujets présentaient des signes nerveux typiques (des crises d'épilepsie, une exophtalmie...).



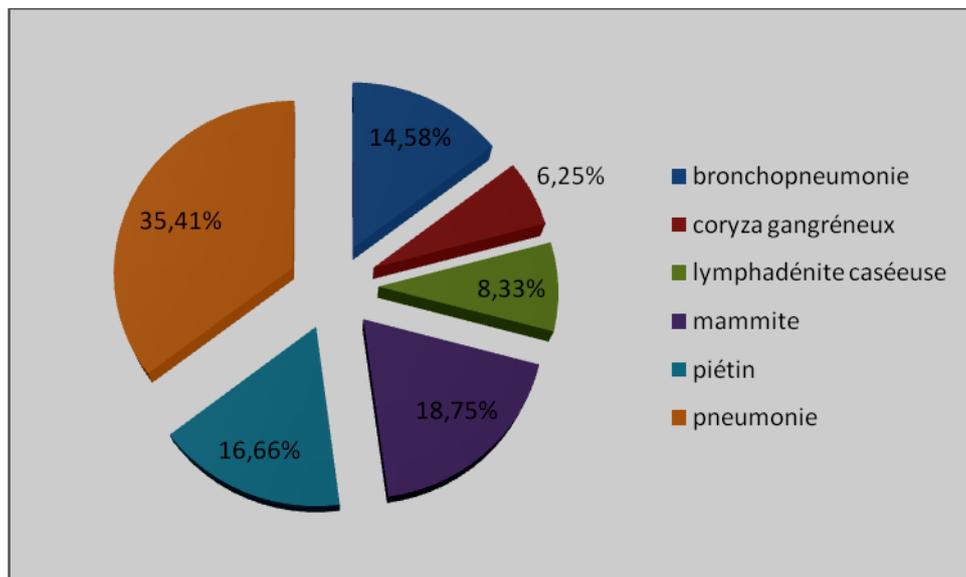
**Figure 09:** un veau présentant une exophtalmie suite à une avitaminose A



**Figure 10:** veau tombe par terre après avoir présenter des crises d'épilepsie

#### 2.4.2 Les pathologies infectieuses :

Les agents infectieux sont de nature très diverse : bactéries, virus et autre micro-organismes tels le mycoplasme, les champignons, levures....



**Figure 11:** classification des pathologies infectieuses

Les pneumonies occupent 35.41% et les mammites occupent à leurs tour 18.75%

### 2.4.2.1 Les pneumonies et bronchopneumonies :

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

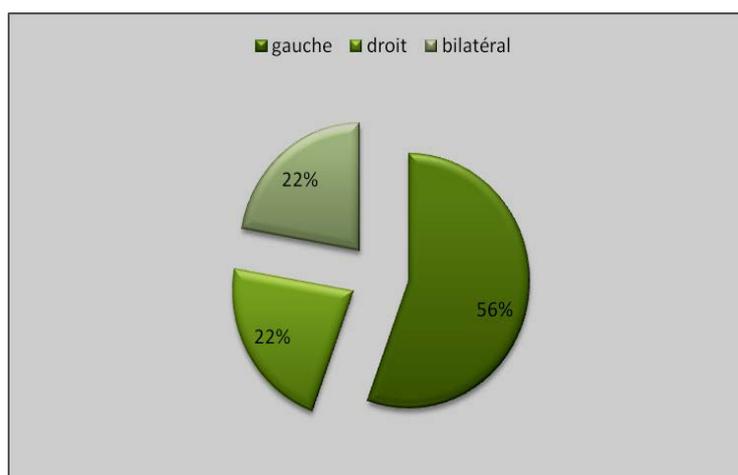
**Tableau 04:** fréquence des symptômes de pneumonie

symptômes	hyperthermie	dyspnée	jetage	toux
pourcentage	94%	82%	71%	30%

Nous avons remarqué que les pneumonies affectent les ovins de tout âge, ainsi un examen détaillé des animaux malades a révélé que quelques moutons présentaient des signes respiratoires modérés (jetage séreux, toux) et la majorité présentaient des signes graves (jetage purulent, dyspnée, fièvre ...).

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

### 2.4.2.2 Les mammites :



**Figure 12 :** proportion des quartiers atteints de mammite

On remarque que le taux d'infection des quartiers gauches (56%) est plus élevé que celui des quartiers droits et bilatéraux (22%).

Rouabhia en 2010 dans un même travail a rapporté que le taux d'infection des quartiers gauches était de 64%, celui des quartiers droits de 27% et celui des deux quartiers ensembles de 9%.

Cette différence pourrait être due à la longueur du trayon du quartier gauche lors du remplissage du rumen suite à l'ingestion de la ration alimentaire, qui s'approcherait plus du sol que le quartier droit, facilitant ainsi l'apparition de l'infection.

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



**Figure 13** : test du pH du lait



**Figure 14** : brebis présentant une mammite



**Figure 15 :** mammite gangréneuse d'une vache brebis



**Figure16 :** mammite purulente d'une

#### **2.4.2.3 Le piétin:**

Est une boiterie d'origine bactérienne, il représente 78 % des cas, d'atteinte de l'appareil locomoteur. La fréquence est plus élevée en automne. L'apparition de piétin dans un troupeau n'est que le reflet des mauvaises conditions d'hygiène ; la prolifération bactérienne est favorisée par le mauvais soin des pieds, le taux d'humidité élevé ainsi que par les carences alimentaires qui entraînent une fragilisation de la corne.

L'arthrite a été diagnostiqué chez 7% .elle correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérienne ou mycoplasmique mais peut être aussi virale (Maedi-Visna). **(Brugère, 1996)**

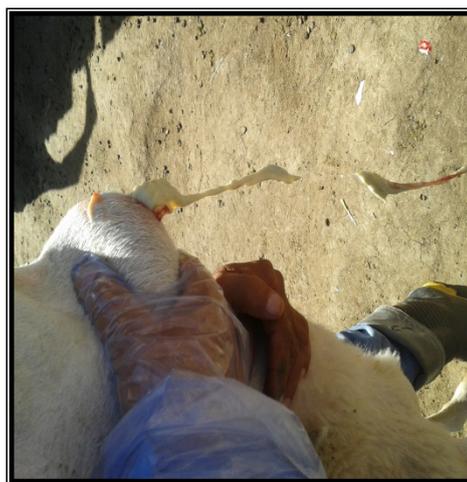


**Figure 17** : vache présentant un piétin      **Figure18** : agneau présentant un piétin

#### **2.4.2.4 lymphadénite caséuse maladie des abcès :**

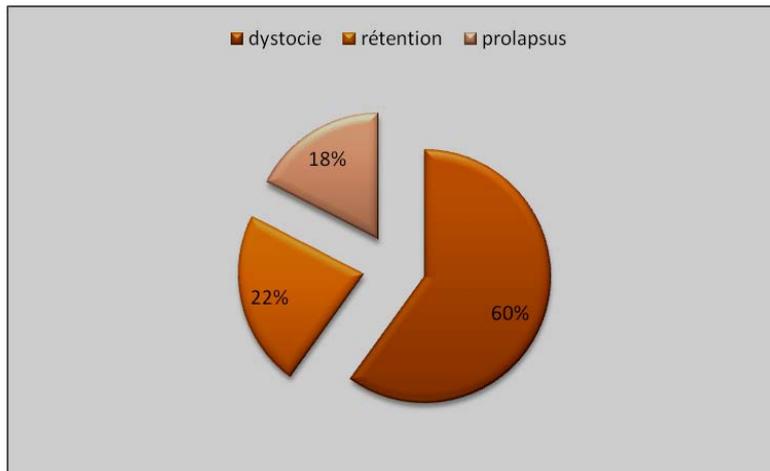
La lymphadénite caséuse du mouton est une pathologie fréquente dans nos élevages mais elle est négligée par les éleveurs par le fait qu'elle n'est pas mortelle d'où le faible pourcentage (8.33%) qu'on nous a présenté.

Nous avons constaté que la maladie a été fréquente dans les élevages d'engraissement surtout, et les cas qui nous ont été présenté étaient des mâles âgés de moins de 2 ans. L'éleveur sollicite le vétérinaire quand l'abcès est volumineux à la fin d'évolution.



**Figure 19** : abcès au niveau de l'auge      **Figure 20**: crevaison d'un abcès

#### **2.4.3 Les pathologie de la reproduction :**



**Figure 21** : classification des pathologie liées à la reproduction

Durant la période d'étude nous avons rencontré plusieurs problèmes liés à la reproduction, les dystocies sont majoritaires avec 60 %, et en second degré nous avons la rétention placentaire.

Parmi les troubles qui menacent et qui font des ravages au sein d'élevage ovin et bovin, il faut signaler les dystocies et les métrites ; ces dernières causent des dégâts considérables au sein du troupeau par les pertes du produit (foetus) et les infections secondaires de la mère.

#### 2.4.3.1 Les dystocies :

**Tableau 05** : récapitulatif des différents types de dystocie

	étiologie	Nombre de cas	pourcentage
<b>Dystocie d'origine maternelle</b>	Torsion de l'utérus	9	37.5%
	Non dilatation du col et atonie utérine	6	25%
	Hernie abdominale (rupture du tendon pré-pubien)	2	8.33%

<b>Dystocie d'origine fœtale</b>	Mauvaises présentations fœtales	5	20.84%
	Disproportion fœto-maternelle y compris les monstres	2	8.33%

Le tableau 05 résume les différents types de dystocies rencontrés, on a constaté que la torsion utérine est majoritaire avec 37.5 % surtout chez les vaches suivie par la non dilatation du col et mauvaises présentations fœtales.

Selon **Southey et al. 2004** (rapporté par Dahmani.A 2011) : La dystocie constitue l'une des causes majeures des mortalités néonatales. Les dystocies semblent être responsables de grande perte économique ; de mortinatalité et d'orientation à l'abattage des brebis et des complications de postpartum : prolapsus vaginal, rétention placentaire, métrite...

Le manque de savoir faire des éleveurs par des manipulations anarchiques lors des agnelages dystociques, entraîne des complications importantes à savoir des métrites qui peuvent condamner la vie productive des brebis.



**Figure 22** : malformation fœtale  
(Schistosome reflexe)

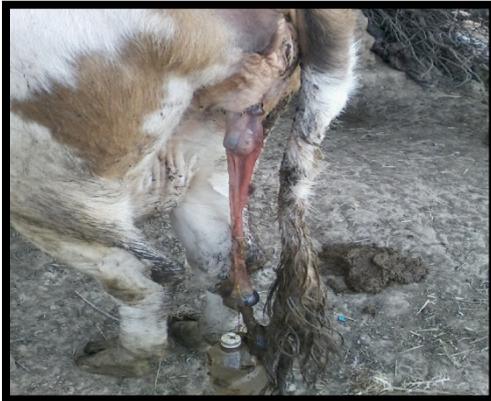


**Figure 23** : dystocie chez une brebis



**Figure 24:** une vache présentant une dystocie

#### 2.4.3.2 Les rétentions placentaires :



**Figure25:** vache qui présente une rétention placentaire manuel pour extraire le placenta



**Figure 26:** intervention

#### 2.4.3.3 Prolapsus utérin :



**Figure 27 :** prolapsus utérin d'une brebis



**Figure28:** désinfection et remise de l'utérus



**Figure 29** : prolapsus utérin d'une vache

#### **2.4.4 Les pathologies parasitaires :**

Le mode d'élevage extensif expose les ruminants à un poly parasitisme intense faisant d'eux des "musée de parasites". Plusieurs espèces, classées en parasites internes et externes se rencontrent avec une intensité variable selon les régions, les années et les saisons.

On doit tenir compte des pertes directement causées par les parasites (mortalité, saisies), mais aussi des pertes indirectement entraînées par le parasitisme et qui constituent les pertes potentielles ou le manque à gagner.

Durant la période d'étude on n'a pas rencontré beaucoup de cas de parasitose sauf deux cas de cœnurose et un cas d'oestrose chez des agneaux et de teigne chez un veau.



**Figure 30:** une larve d'oëstrus ovis retrouvé dans un mangeoire d'agneaux

## ***Conclusion***

Connaitre les pathologies ovines et bovines existantes dans la région de Ksar El Boukhari et Tablat était l'objectif principal dans l'élaboration de ce travail.

Nos diagnostics étaient bâtis sur une anamnèse et les symptômes cliniques sans pour autant qu'ils soient suivis de résultats de laboratoire .Il aurait été souhaitable que cette étude soit accompagnée d'examens complémentaires et ce par manque de moyens.

A la lumière de nos résultats, nous avons classé les pathologies selon leur fréquence par ordre décroissant : les pathologies métaboliques (l'acidose, l'hypocalcémie..), les pathologies infectieuses (les pneumonies, le piétin), les pathologies de la reproduction (les dystocies, la rétention placentaire...) et enfin les pathologies parasitaires (cœnurose, œstroses).

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que le cheptel ovin et bovin dans les régions de ksar el Boukhari et Tablat souffrent de plusieurs pathologies qui peuvent influencer sur la santé humaine et engendrer des pertes financières colossales aux éleveurs. Ces pathologies sont en relation directe avec les conditions climatiques et la gestion du troupeau (alimentation et hygiène).

## Références bibliographiques

1. ADJOU 2012, <http://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point-veterinaire/article/n-253/la-reticuloperitonite-traumatique-des-bovins.html>
2. AUTEF P. La toxémie de gestation. Point Vet., 2002, n°33 (numéro spécial pathologie des petits ruminants)
3. BARLOW RM. 1991, Polioencephalomalacia. Diseases of sheep, 181-183
4. BRARD C., PONCELET JL. 2005. L'acidose lactique. Fiche ovine GTV n°83
5. CASAMITJANA P.1993. Toxémie de gestation. La Dépêche technique vétérinaire, n°32
6. DESROCHERS, 2004. Les boiteries chez les bovins, Parution dans Bovins du Québec, p.12-20
7. Duval, 2016. [http://qualite-du-lait.toujoursplus.fr/les\\_mammites.php](http://qualite-du-lait.toujoursplus.fr/les_mammites.php)
8. EAST N.E. 1983, Pregnancy toxæmia, abortions, and periparturient diseases, Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract, 5, 601-618.
9. FECTEAU 2012, <http://www.lepointveterinaire.fr/publications/le-point>
10. - FRANKLIN J.S.1986, Uterine and vaginal prolapse in goats, In Current therapy in theriogenology, W.B saunders company, Philadelphia, 593-594
11. FTHENAKIS G.C. 2004, Effects of retention of fetal membranes on subsequent reproductive performance of dairy ewes, Theriogenology, 61, 129–135
12. KOSSAIBATI et al. 2000 : The Cost of Clinical Mastitis in UK Dairy Herd, MDC Meeting Abstracts 3
13. MAJEED A.F., TAHA M.B. 1995, Obstetrical disorders and their treatment in Iraqi Awassi ewes, Small Rumin Res 17, 65-69
14. MARX D 2002, Les maladies métaboliques chez les ovins. Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, n°119
15. MEYER ; DENIS, CIRAD, 1999. élevage de la vache laitier en zone tropical, Page 154
16. MEYLAN M., clinique des animaux de rente et des chevaux, Bremgartenstr. 109a, 3001 Berne
17. REART 2009, ALP actuel, no 31 acétonémie
18. OETZEL, 1988. [http://www.vetagri.com/fr/nos-problematiques/fievre\\_vitulaire\\_bovins-27.php](http://www.vetagri.com/fr/nos-problematiques/fievre_vitulaire_bovins-27.php)

19. PONCELET JL. 2004, La toxémie de gestation. Fiche technique ovine GTV, n°44,
20. PONCELET JL. 1993, Acidose aiguë. La Dépêche technique vétérinaire, 32, 37-39  
ACIDOSE
21. PICOUX J 2004. Acidose lactique du rumen. *Maladies des moutons*, 2ème édition, Edition France Agricole, 133-137
22. PICOUX J. 2004, Maladies des moutons, 2ème édition, Edition France Agricole, p 285
23. PONCELET JL 1993, La nécrose du cortex cérébral ou PEM. La Dépêche technique vétérinaire, n°32, 31-34
24. Roque 2000, <http://veterinaire.blogspot.com/2015/11/les-arthrites.html>
25. Saltter N, fecteau G, Helie P et coll 2000. Etiology, forms, and prognosis of gastrointestinal dysfunction resembling vagal indigestion occurring after surgical of right abosomal displacement. *Can. Vet*, 41; 777; 785.
26. SCHLUMBOHM C., HARMEYER J. 2003, Hypocalcemia Reduces Endogenous Glucose Production in Hyperketonemic Sheep, *J. Dairy Sci.* , 86, 1953–1962
27. - SCOTT P.R., SARGISON N.D., PENNY C.D., STRACHAN W.D. 1995, The use of combined xylazine and lignocaine epidural injection in ewes with vaginal or uterine prolapses, *Theriogenology*, 43, 1175-1178
28. SCOTT P.R., GESSERT M.E. 1997. Management of post-partum cervical uterine or rectal prolapses in ewes using caudal epidural xylazine and lignocaine injection, *Vet. J.*, , 153, 115-116
29. SCHOENIAN. 2004. [http://theses.vetalfort.fr/Th\\_multimedia/repro\\_ovicap/femelle/html/systemique/hypocalcemie/hypocalcemie.htm](http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/html/systemique/hypocalcemie/hypocalcemie.htm)
30. Zoetis 2013. <https://www.zoetis.fr/pathologies/bovins/diarrhees-neonatales.aspx>
31. Zoetis 2013. <https://www.zoetis.fr/pathologies/bovins/metrites.aspx>
32. Zoetis 2013. <https://www.zoetis.fr/pathologies/chats/rage.aspx>