

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



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

**Les pathologies des ruminant les plus fréquentes dans les régions : AKBOU (w.BEJAIA) et  
AIN BESSEM (w.BOUIRA)**

Présenté par :

**BENAMIROUCHE Yasmina**

**BOUTHELDJI Nourelhouda**

Devant le jury

président	OUCHENE N.	MCA	ISV de Blida
examineur	BENZAOUICHE A	MAB	ISV de Blida
promoteur	DAHMANI A.	MCB	ISV de Blida

Année universitaire : 2019/2020

## RESUME

Dans ce projet fin d'étude a été rédigé uniquement la partie bibliographique, dans laquelle ont été traité quelques maladies que nous avons jugée être fréquentes sur le terrain où devrait se faire la partie expérimentale, laquelle a été annulée pour la situation sanitaire bloqué à cause du COVID 19. Le plan standard des maladies traitées est la définition, l'étiologie les symptômes le diagnostic et traitement. Pour les maladies infectieuses ont été décrite la rage, la fièvre aphteuse, la FCO, la PPR, la brucellose, le botulisme, la lymphadénite caséuse. Ont été aussi décrite des maladies métaboliques dont l'acétonémie, l'acidose et l'alcalose, l'hypomnésie et l'hypocalcémie certaines autres maladie parasitaires ont fait aussi l'objet d'une description très succincte.

Mots clé maladies infectieuses, métaboliques, parasitaire, nutritionnelle.

## SUMMARY

In this end-of-study project, only the bibliographic part was written, in which some diseases were treated that we considered to be frequent in the field where the experimental part should be done, which was canceled for the health situation blocked due to of COVID 19. The standard scheme of the treated diseases is definition, etiology, symptoms, diagnosis and treatment. For infectious diseases, rabies, foot-and-mouth disease, FCO, PPR, brucellosis, botulism and caseous lymphadenitis have been described. Metabolic diseases including ketosis, acidosis and alkalosis, hypomnesia and hypocalcemia, and certain other parasitic diseases have also been described very briefly.

Keywords infectious diseases, metabolic, parasitic, nutritional

## ملخص

في مشروع نهاية الدراسة هذا، تمت كتابة الجزء الببليوغرافي فقط، والذي تم فيه علاج بعض الأمراض التي اعتبرناها متكررة في المجال الذي يجب أن يتم فيه الجزء التجريبي، والذي تم إغاؤه للحالة الصحية للأمراض المعالجة هي التعريف، المسببات، للحالة الصحية المحظورة بسبب المحظورة بسبب من الأعراض، التشخيص والعلاج. للأمراض المعدية تم وصف داء الكلب، ومرض الحمى القلاعية، طاعون المجترات الصغيرة، الحمى المالطية، التسمم الغذائي والتهاب العقد اللمفية الجبني. كما FCO تم وصف أمراض التمثيل الغذائي، بما في ذلك الكيتوزيه، والحماض والقلاء، ونقص الذاكرة ونقص كلس الدم، وبعض الأمراض الطفيلية الأخرى باختصار شديد.

الكلمات المفتاحية الأمراض المعدية، الأيضية، الطفيلية، التغذوية

# Remerciement

*Nous tenons à remercier premièrement Dieu tout puissant  
qui nous a donné la bonne volonté, et tous ceux qui ont  
Contribués à la réalisation de ce travail en particulier à :*

*Docteur. **DAHMANI ALI**, notre promoteur, pour son aide efficace, ses  
conseils judicieux qui ont améliorés la réalisation de ce mémoire.*

*Docteur **OUCHÈNE NACSSIM**, Maître de Conférences à  
l'université **SAAD DAHLÈB** de Blida qui nous a fait l'honneur de  
présider le jury de cette thèse.*

*Docteur **BENZAOUCHÈ ADLA** maître assistante, sincères  
remerciements pour avoir accepté d'examiner ce PFE.*

*Tous les professeurs de l'université **SAAD DAHLÈB** de Blida pour  
leurs conseils et leur patience tout le personnel de l'institut de la  
science vétérinaire de **BLIDA**, on n'oubliera pas tous les enseignants  
tout au long de notre vie scolaire.*

*Notre chère amie **SIHAM AZZOUG** docteur vétérinaire praticien,  
pour son aide, son accueil et, pour toute la motivation que vous  
m'avez donné, grâce à votre passion.*

# Dédicaces

*A ma très chère mère*

*Quoi que je fasse ou je dise je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés m'a toujours donné la force pour affronter les différents obstacles.*

*A mon très cher père et mes très chers **BRAHİM** et **ASMA** (frère et sœur)*

*Vous avait été toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.*

*A ma très chère petite famille*

*Mon mari **YACINE** qui m'a beaucoup encouragé pour continuer et relever le défi, à mon trésor qui a enluminé ma vie ma petite fille **SOPHIA**.*

*A mes deux familles, paternelles **BENAMIROUCHE** et maternelle **MOUMENI** en particulier mes tantes et tous ceux qui m'ont encouragé.*

*A toute ma belle-famille **SERRADJ***

*En particulier mes chers beaux-parents, Je les remercie pour leur soutien.*

*A toutes mes amies de la résidence sans exception et tous mes collègues.*

*Je vous aime tous, je ne vous souhaite que du bonheur tout au long de votre vie.*

**YASMINA**

# *Dédicaces*

*A mes très chers parents RABEH et RAHMA source de vie, d'amour et d'affection*

*A mes chers frères Ahmad abdallâh, Abd el Ouadoud et ma sœur Chaimaa, source de joie et bonheur*

*A toute ma famille mes grands-parents Mohamed, REBHELMACHI et amar, WAHCHIA, mes oncles et mes tantes source d'espoir et de motivation.*

*A tous mes amies pour le bon moment passé et les souvenirs que j'en garderai*

*A Yasmina, chère amis avant d'être ma binôme*

*Un grand remerciement à tous les enseignants.*

***Bouteldji Nour Elhoouda***

## Table des matières

<b>RESUME</b> .....	11
<b>SUMMARY</b> .....	12
<i>Remerciement</i> .....	14
<i>Dédicaces</i> .....	15
<i>Dédicaces</i> .....	16
<b>LISTE DES ABREVEATIONS</b> .....	20
<b>INTRODUCTION</b> .....	21
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b> .....	22
<b>I. LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES :</b> .....	23
<b>1. LES PATHOLOGIES VIRALES :</b> .....	23
<b>A. LA RAGE</b> .....	23
<b>B. LA FIEVRE APHTEUSE</b> .....	26
<b>C. LA FIEVRE CATARRHALE OVINE ET BOVINE</b> .....	28
<b>D. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS</b> .....	31
<b>E. L'ENCEPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE (ESB)</b> .....	33
<b>F. LA BVD (MALADIE DES MUQUEUSES)</b> .....	34
<b>2. LES PATHOLOGIES BACTERIENNES :</b> .....	35
<b>a. LA TUBERCULOSE :</b> .....	35
<b>b. LA BRUCELLOSE</b> .....	37
<b>c. LA FIEVRE CHARBONNEUSE</b> .....	39
<b>d. BOTULISME</b> .....	40
<b>LA LYMPHADENITE CASEEUSE</b> .....	41
<b>II. LES MALADIES METABOLIQUE :</b> .....	43
<b>ACETONEMIE</b> .....	43
<b>ALCALOSE</b> .....	44
<b>ACIDOSE</b> .....	45
<b>LES TROUBLES DES MINERAUX</b> .....	47
<b>HYPOCALCEMIE</b> .....	47
<b>HYPOMAGNESIMIE</b> .....	50
<b>III. LES AFFECTION PARASITAIRES :</b> .....	52
<b>PARASITISME EXTERNE :</b> .....	52
<b>PARASITISME INTERNE</b> .....	54
<b>STRONGLES GASTRO-INTESTINAUX :</b> .....	54
<b>Paramphistomose</b> .....	56

Coccidioses .....	57
La cénurose .....	57
La cysticercose musculaire .....	58
Hydatidose ou kyste hydatique.....	59
<b>REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>60</b>

## LISTE DES FIGURE

Figure 1: Paralysie du train postérieur, regard hagard et salive hyaline chez une vache enragée (photo DAHMANI A) .....	24
Figure 2: Fièvre aphteuse : aphtes sur le bourrelet gingivale, sur les trayons et ptyalisme (photo DAHMANI A) .....	27
Figure 3 : Stomatite et aspect bleuté de la langue avec œdème inflammatoire (photo DAHMANI A) .....	30
Figure 4 : Rhinite, jetage, stomatite et hépatisation des lobes pulmonaires apicaux (photo DAHMANI A) .....	33
Figure 5 : Tuberculose miliaire sur les côtes de la photo de gauche et pommelière sur la frisure de la photo de droite (photos DAHMANI A).....	36
Figure 6: Orchite, hygroma et avortons ce qui signe une brucellose dans un troupeau.....	38
Figure 7: Botulisme ; attention aux cadavres des petits animaux dans l'aliment.....	41
Figure 8: volumineux abcès du ganglion sous maxillaire et sa vidange chez un mouton à l'engraissement (photo DAHMANI A) .....	42
Figure 9 : Une vache présentant un opistotonos lors d'une cétose nerveuse et une brebis grasse en fin d'une gestante gémellaire opérée suite à une toxémie de gestation (photo DAHMANI A) .....	44
Figure 10 : consommation des déjections de volailles issus nettoyage d'un poulailler industriel (photo DAHMANI A) .....	45
Figure 11 : Pousser au mur et régurgitation alimentaire par le nez chez des bovins atteint d'acidose (photo DAHMANI A) .....	46
Figure 12: Oseille et oxalis sp broutés sur de longues périodes peuvent déclencher des hypocalcémies hors péripartum (photo DAHMANI A) .....	48
Figure 13 : Position caractéristique d'une brebis et d'une vache présentant chacune une hypocalcémie (photo DAHMANI A) .....	49
Figure 14 : Physiopathologie de la tétanie hypomagnésienne. (BrugerePicoux,...).....	50
Figure 15 : mouvements toniques et cloniques des membres avec extension de la tête et retournement des yeux d'une vache mise à l'herbe depuis 2 semaines (photo DAHMANI, A.) .....	51
Figure 16 : pou piqueur vue sous microscope optique(photo DAHMANI A).....	53
Figure 17: Larve d'œstrus ovis.....	54
Figure 18: Veau présentant une diarrhée sanguinololante due probablement a une coccidiose aigue (photo DAHMANI A) .....	57
Figure 19 : Le teste du poussé sur la photo de gauche et crises épileptiformes sur la photo de droite (photo DAHMANI A) .....	58
Figure 20 : Ladre sur le muscle du diaphragme photo de gauche et dans la musculature du myocarde sur la photo de droite (photo DAHMANI A).....	59
Figure 21: Kyste hydatique sur un poumon photo de gauche et sur un foie photo de droite(photo DAHMANI A) .....	59

## **LISTE DES ABREVEATIONS**

**ARN** (L'acide ribonucléique)

**BVD** (Diarrhée Virale des bovins)

**CAEV** (VIRUS DE L'ARTHRITE ENCEPHALITE CAPRINE)

**EAT** (l'Épreuve à l'Antigène Tamponné)

**ELISA** (EnzymeLinkedImmunoSorbentAssay)

**ESB** (l'encéphalopathie spongiforme bovine)

**EST** (d'encéphalopathies spongiformes transmissibles)

**FA** (la fièvre aphteuse)

**FCM** (la fièvre catarrhale maligne)

**FCO** (la fièvre catarrhale ovine)

**FVR** (la fièvre de la vallée du Rift)

**GREP** (le Programme mondial d'éradication de la peste bovine)

**IBR** (la rhinotrachéite infectieuse bovine)

**IM** (intra musculaire)

**IPI** (L'Infecté Permanent Immunotolérant)

**LCR** (liquide céphalorachidien)

**MLRC** (les maladies légales réputées contagieuses)

**OIE** (L'Organisation mondiale de la santé animale)

**PB** (la peste bovine)

**PCR** (réaction en chaîne par polymérase)

**PO** (per os)

**PPCC** (pleuropneumonie contagieuse caprine)

**PPR** (la peste des petits ruminants)

**SV** (la stomatite vésiculeuse)

**TB** (tuberculose)

**vMCJ** (la maladie de Creutzfeldt-Jakob)

## **INTRODUCTION**

En Algérie, l'élevage des ruminants joue un rôle important aussi bien dans l'économie nationale que pour les fermiers, notamment les petits éleveurs. En effet ce dernier doit faire face à des obstacles variés, les pathologies figurent en bonne place, surtout avec l'apparition des épidémies.

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), plus précisément de la Direction des Services Vétérinaires (D.S.V) au niveau central et des arrondissements de productions animales au niveau des Direction des Services Agricole (D.S.A). En outre, l'installation de vétérinaires privés dans les communes vient conforter ce réseau national.

Les conséquences économiques liées aux maladies animales représentent un véritable frein au développement et au maintien des élevages qui constituent une ressource essentielle de revenus pour les éleveurs.

Ce travail traite les principales maladies rencontrées sur le terrain chez les ruminants. Dont on a entamé seulement la partie bibliographique dresse un bilan des connaissances actuelles concernant les maladies des ruminants.

## **PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

## I. LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES :

### 1. LES PATHOLOGIES VIRALES :

#### A. LA RAGE

##### Définition

Maladie infectieuse, virulente, inoculable en général par une morsure est due à une famille des *Rhabdovirus*, genre *Lysavirus*. La diffusion du virus dans l'organisme s'effectue par voie neurotrophe à partir du point d'inoculation. La multiplication active a lieu dans le cerveau, puis les virions sont transportés vers la périphérie.

##### Epidémiologie :

La plupart des continents connaissent la rage sous une forme enzootique . Seuls de rares pays en sont indemnes de façon durable (exemple de la Grande Bretagne). La Source sont animaux infectés exclusivement car le virus est fragile dans le milieu extérieur.la voie d'entrée est la morsure ou toute lésion traumatique. La voie de contamination aérienne est exceptionnelle sous forme d'aérosol au niveau du laboratoire a été rapporté par la littérature. Les matières virulentes sont la salive de en première intention. Le sang, le lait de manière inconstante, l'urine, et les fèces ont un rôle minime à nul dans la transmission. L'importance est liée à la gravité médicale et surtout au risque de transmission à l'Homme.

##### Symptômes :

L'incubation de 15 à 19 jours en moyenne, et peut aller jusqu'à 6 mois à 1année. Elle va dépendre de l'inoculum, du genre du virus et de l'animal mordu. Ainsi que de l'éloignement de la morsure par rapport au cerveau. Le premier symptôme rapporté est souvent l'anorexie. Deux formes existent : forme furieuse et forme paralytique. On constate des modifications du comportement, de l'agitation, ces symptômes évoluent dans le temps. Au début l'animal est très attentif à son environnement. Plus tard le faciès accuse une souffrance, avec un regard hagard. Des frémissements musculaires, grincements de dents, éternuements, hyperesthésie , excitation, trismus. Souvent le bovin n'arrive plus à déglutir ou boire l'eau quoi qu'il fasse des tentatives (le test du seau d'eau). L'amaigrissement est brutal, on dit que l'animal se levrette. Un prurit est possible au point d'inoculation. Ce prurit est intense chez les équidés, il peut aller jusqu'à la mutilation.

Une démarche chancelante apparaît, suivit peu à peu par une incoordination, puis une paralysie ascendante, le plus souvent par les membres postérieurs. L'animale (bovins) fait entendre sa voix par meuglements rock et répétitifs semblable au braillement de l'âne, dans une position caractéristique de la tête par rapport au tronc du bovins. Un ptyalisme se fait constaté. La salive est hyaline, filante. Le regard est fixe. Le bovin devient agressif envers les chiens (teste du chien). Le bovin n'évacue plus ses bouses, il présente des ténesmes manifestes, plus tard s'ensuit une paralysie totale et l'animal meurt de 5 à 10 jours après les 1ers symptômes.

Les symptômes chez l'ovins et le caprins ne sont pas clairs. Cependant que Les symptômes génésiques sont dominants, les brebis montent sur leurs congénères, les boucs et les béliers chargent sur les congénères et les personnes dans leur environnement. Le test du chien est positif en général



Figure 1: Paralysie du train postérieur, regard hagard et salive hyaline chez une vache enragée (photo DAHMANI A)

Lésions macroscopiques : aucune lésion spécifique. On remarque la maigreur du cadavre, le rumen contient de petites boules sèches d'aliment et on ne trouve pas de fèces dans les segments postérieurs du tube digestif. On peut parfois noter à l'ouverture de la boîte crânienne une congestion des méninges et la présence de sang dans le LCR.

Lésions microscopiques : lésions d'encéphalomyélite virale, avec gliose, neuronophagie et manchons périvasculaires lymphohistiocytaires. Chez le mouton, on relève parfois une vacuolisation des neurones. Les corps de Negri sont présents dans 75% des cas environ, le plus souvent dans la corne d'Ammon.

### Diagnostic :

Epidémioclinique : difficile compte tenu du polymorphisme de la maladie, la mise en observation des suspects est capitale. En zone d'enzootie rabique, toute modification de comportement, toute gêne à la déglutition ou à la mastication doivent être considérés comme des éléments de suspicion. Le diagnostic est confirmé par le laboratoire, auquel on prend soin d'envoyer la tête entière ou l'encéphale et le bulbe en totalité après la mort de l'animal. Les tests sont en général :

- immunofluorescence directe sur calque de corne d'Ammon
- inoculation aux cultures cellulaires
- recherche des corps de Negri (coloration de Sellers)
- test immunoenzymatique

### Diagnostic différentiel :

Listériose, tremblante, tétanie d'herbage, intoxication par le plomb, toxémie de gestation, corps étranger dans la gorge, CAEV, botulisme.

Traitement : Aucun traitement n'est utilisé pour les animaux domestiques

Prévention : Sanitaire : éviter les morsures d'animaux sauvages ou de chiens pouvant être enragés : surveillance des troupeaux, rentrée à l'étable la nuit.

Médicale : vaccination possible, au moyen d'un vaccin inactivé adjuvé. La primovaccination s'effectue en une injection, à partir de 2 mois si les mères ne sont pas vaccinées, après 4 mois dans le cas contraire.

## B. LA FIEVRE APHTEUSE

### Définition

La fièvre aphteuse (FA) est la maladie la plus contagieuse du bétail. Elle est due à un petit virus de la famille des *Picornaviridae* et du genre *Aphthovirus*. Ce virus présente une grande variabilité génétique. Il existe ainsi sept sérotypes. (A O C ASIA et SAT)

### Epidémiologie :

Le virus affecte toutes les espèces d'ongulés à doigts pairs. Les artiodactyles sont réceptifs à la maladie. Les sources de virus sont constituées d'abord par les animaux malades, notamment par le liquide vésiculaire et la paroi des aphtes, ainsi que par l'air expiré. Il faut noter également la virulence du sang durant la phase clinique de la maladie : c'est la raison pour laquelle les abattages sanglants sont à éviter autant que possible.

### Symptômes et lésions :

La période d'incubation varie de 2 à 7 jours en moyenne : elle dépend de la souche virale, de la dose infectieuse et de la voie de contamination.

Chez les bovins :

Le premier signe clinique est l'hyperthermie, pouvant atteindre 41°C, elle s'accompagne d'abattement, d'inappétence, d'inrumination et d'une chute de la production lactée. Des vésicules apparaissent dans la cavité buccale, en particulier sur les gencives, la face interne des lèvres et la langue. Elles se rompent 12 à 24 heures plus tard pour donner des ulcères superficiels douloureux, générateurs d'une sialorrhée filante. Leur cicatrisation a lieu en quatre à six jours.

### Diagnostic :

Sur le terrain, le diagnostic fera appel à la fois à des éléments cliniques et épidémiologiques, notamment la contagiosité : un bovin malade à midi, 25 atteints à 18 heures, et la quasi-totalité du troupeau le lendemain...

Chez les bovins, la suspicion prendra en compte toute sialorrhée avec présence de vésicules ou d'ulcères dans la bouche, associée ou non à des boiteries et à des lésions sur les trayons. Chez les petits ruminants, le diagnostic clinique est plus difficile à faire.

### Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel est à faire avec les maladies suivantes :

Pour les bovins : Maladie des muqueuses, Fièvre Catarrhale Ovine, Maladie hémorragique des cervidés, Coryza gangréneux, Stomatite papuleuse ou pseudo aphteuse, Stomatite vésiculeuse contagieuse, Peste bovine, Rhinotrachéite infectieuse, La stomatite papuleuse.

Pour les petits ruminants : Peste des Petits Ruminants, Ecthyma contagieux du mouton, Clavelée, Fièvre catarrhale du mouton, Piétin, Nécrobacillose.

Diagnostic de laboratoire : Diagnostic de laboratoire (prélèvements, Analyses : Virologie, Sérologie, Fiche technique)

Traitement : pas de traitement

Prévention :

Elle va dépendre du statut immunitaire du pays en question et de sa politique d'intervention. Dans les pays d'enzootie la prophylaxie médicale par recours à la vaccination est possible. Généralement la prophylaxie sanitaire repose notamment sur : La protection des zones indemnes par le contrôle et la surveillance des déplacements d'animaux à l'introduction dans ces zones. L'application stricte de mesures de police sanitaire y compris l'abattage systématique de tous les animaux de l'exploitation en cas de confirmation, par le laboratoire de référence, de l'infection par le virus aphteux.

La fièvre aphteuse n'est pas une zoonose donc sans danger pour l'homme.



**Figure 2: Fièvre aphteuse : aphtes sur le bourrelet gingivale, sur les trayons et ptyalisme (photo DAHMANI A)**

## C. LA FIEVRE CATARRHALE OVINE ET BOVINE

### Définition :

La langue bleue ou Blue Tongue en anglais est une maladie considérée comme banale dans les zones endémiques. C'est une maladie virale non contagieuse. Le virus responsable de la Fièvre Catarrhale Ovine est un virus non enveloppé à ARN double brin segmenté appartenant à la famille des *Reoviridae*, du genre *Orbivirus*.

### Epidémiologie :

Les ovins, bovins, caprins sont principalement sensibles à la maladie ainsi que d'autres ruminants sauvages. Est une maladie vectorielle (nécessite pour sa transmission l'intervention d'un hôte intermédiaire : un moucheron hématophage du genre *Culicoides sp* en Algérie *C.imicola* en a été incriminé

Transmission vectorielle par l'intermédiaire d'un vecteur vivant, des diptères hématophages du genre *Culicoides* dont il existe plusieurs genres. Des études ont rapporté la possibilité d'un passage trans-placentaire tandis que la Transmission horizontale, par contact directe d'un animal à un autre n'est pas une voie de contamination.

### Symptômes :

Chez les ovins : après une infection naturelle, l'incubation est d'environ 7 jours. On décrit 2 formes ; une forme inapparente qui se caractérise par des symptômes réduits à une hyperthermie modérée ou à des avortements. Cette forme se retrouve principalement dans les zones endémiques ou une forme suraiguë avec une forte hyperthermie pouvant atteindre 42 °C, ainsi qu'une atteinte marquée de l'état général. À partir du 6ème jour après l'apparition des premiers signes cliniques, une atteinte podale est observée. A partir de 12 jours, l'action du virus sur le tissu musculaire entraîne une myosite qui se caractérise par une boiterie ou un torticolis. Dans les stades les plus avancés, les animaux sont très faibles, perdent du poids très rapidement et deviennent cachectiques, Des avortements sont observés. Les signes cliniques chez les caprins sont frustes et passent souvent inaperçus, À l'échelle du troupeau, la morbidité est faible. Les signes cliniques les plus fréquents sont l'hyperthermie, l'anorexie, ainsi qu'une chute de lait plus ou moins marquée.

Avant on considérait que l'infection des bovins passait le plus souvent inaperçue, Aujourd'hui, on sait que cela dépend, entre autres, de la sensibilité des animaux touchés et de la virulence de la souche responsable.

Lors de forme sub-clinique : on constate une hyperthermie fugace, des avortements et des malformations congénitales des veaux infectés in utero, ces malformations ne sont pas systématiques.

Lors de forme aiguë : on observe à la fois des symptômes généraux tels que l'abattement, l'amaigrissement et l'hyperthermie et des signes plus locaux tels que le jetage, l'hyperhémie, l'érosion du mufler et une douleur myo-squelettique, puis les lésions de la cavité buccale évoluent vers une sialorrhée, une stomatite ulcéro-nécrotique, un épiphora muco-purulent, plus ou moins sanguinolent.

Un œdème du bourrelet coronaire peut apparaître progressivement et entraîner une boiterie légère à sévère, pouvant aller jusqu'à la chute de l'onglon.

### Lésions :

Lésions de l'appareil digestif : au niveau des muqueuses buccales des lésions congestives, œdémateuses, hémorragiques et ulcératives et par fois la cyanose de la langue. On retrouve fréquemment des lésions hémorragiques et ulcératives sur les muqueuses de l'œsophage et des pré-estomacs, plus rarement sur les muqueuses intestinales.

Lésions de l'appareil respiratoire : Le même type de lésions, sont retrouvés sur les muqueuses pituitaire et trachéale. On observe fréquemment des lésions de bronchopneumonie, qui est une complication secondaire de la FCO.

Lésions de l'appareil cardiovasculaire : Des lésions hémorragiques en anneau à la base de l'artère pulmonaire sont considérées comme pathognomoniques de la FCO. Ces lésions sont également observées chez les caprins.

Lésions de l'appareil urinaire : Des lésions hémorragiques et ulcératives de la paroi vésicale ont parfois été observées

### Diagnostic :

Les moyens cliniques regroupent les différents symptômes de la FCO en la comparant à d'autres pathologies proches pouvant affecter les bovins et les méthodes nécropsiques.

Les analyses de laboratoire regroupent les examens sérologiques (test immuno-enzymatique et réaction de polymérisation en chaîne après transcription inverse (RT-PCR)).

Virologiques : isolement viral (L'isolement direct en culture cellulaire est moins sensible et peut ne pas permettre d'identifier comme positifs des échantillons contenant de faibles titres viraux).

#### Diagnostic différentiel :

Chez le bovin : la maladie des muqueuses (BVD), la fièvre catarrhale maligne (FCM), encore appelée coryza gangreneux, la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), la fièvre aphteuse (FA), la stomatite vésiculeuse (SV), la peste bovine (PB) et la fièvre de la vallée du Rift (FVR).

Chez l'ovin : l'ecthyma contagieux, la clavelée, la FA, la stomatite vésiculeuse, la peste des petits ruminants (PPR), la FVR, l'œstrose et la dermatose ulcérate.

#### Traitements :

En l'absence de traitement spécifique, seul un traitement symptomatique permet de limiter les conséquences de l'infection.

#### Prévention :

Une vaccination existe contre certains sérotypes mais son utilisation est très réglementée.

Son apparition dans un pays entraîne des restrictions dans les échanges d'animaux à l'exportation, les conséquences économiques peuvent donc être très lourdes.



**Figure 3 : Stomatite et aspect bleuté de la langue avec œdème inflammatoire (photo DAHMANI A)**

## D. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

### Définition

La PPR est principalement une maladie très grave des petits ruminants domestique (caprins et des ovins). Elle est causée par un virus appelé virus de la peste des petits ruminants (PPRV). Ce virus appartient au groupe des *morbillivirus*, de la famille des *Paramyxoviridae*.

### Epidémiologie :

La transmission se fait par les sécrétions nasales, lacrymales, les expectorations et les matières fécales. La maladie se propage donc par contact étroit entre animaux, notamment par inhalation de fines gouttelettes libérées dans l'air. L'eau, les auges et les litières peuvent également être contaminées par des sécrétions et devenir des sources d'infection additionnelles. Néanmoins, le virus ne survit pas longtemps à l'extérieur de l'organisme d'un animal hôte. Comme le virus est excrété par les animaux avant qu'ils ne présentent les signes de la maladie, il peut se propager lors du déplacement d'animaux infectés. Les jeunes animaux sont les plus sévèrement atteints et les caprins sont plus touchés que les ovins.

### Symptômes :

La carcasse est souvent émaciée. Le train arrière est souillé de matières fécales molles ou liquides. Les globes oculaires sont enfoncés dans les orbites. On note la présence de croûtes sèches autour des yeux et des narines. La Bouche Présente de fausses membranes de couleur blanc-sale (tissus nécrosés). Cavité nasale Paroi congestionnée (rougeâtre), exsudat séreux ou muqueux (jaunâtre), lésions érosives On observe, après une période d'incubation de 3 à 6 jours l'apparition d'une fièvre subite, un abattement sévère, une perte d'appétit et une sécrétion nasale claire. L'écoulement nasal devient épais et jaunâtre ou brunâtre et profus parfois, il forme des croûtes qui obturent les naseaux ou se rassemble autour des naseaux et des yeux, les yeux peuvent aussi s'infecter et l'écoulement coller les paupières. On peut également observer un gonflement des tissus de la bouche et des ulcérations peuvent se constituer au niveau de la gencive inférieure, du bourrelet gingival, du palais, des joues et de la langue. Chez certains animaux survient une diarrhée sévère qui entraîne une déshydratation et une perte de poids. L'apparition d'une

pneumonie est fréquente aux stades plus avancés de la maladie. Les animaux en gestation peuvent avorter. Le pronostic de la peste des petits ruminants est mauvais. La mort peut survenir dans les cinq à dix jours suivant l'apparition de la fièvre. Dans la forme la plus grave (suraiguë), les animaux sont trouvés morts. Toutefois, la maladie peut passer à la chronicité ou devenir subaiguë et circuler dans un pays en ayant un impact faible ou nul en termes de cas jusqu'à ce que soient exposés des caprins sensibles.

#### Lésions :

Les Poumons Zones de couleur rouge foncé ou rose, fermes au toucher, notamment au niveau des lobes antérieurs et cardiaques ce qu'on appelle hépatisation des lobes apicaux qui est une lésion caractéristique. Les Ganglions lymphatiques drainant les poumons et les intestins sont hypertrophiés et congestionnés. La muqueuse de la caillette présente une congestion hémorragique. La muqueuse de l'intestin grêle présente des hémorragies et quelques érosions. Le Gros intestin - caecum, côlon et rectum présentent de Petites hémorragies tout au long des plis de la paroi et qui, au stade avancé de la maladie, peuvent confluer et prendre une couleur foncée, vert-noirâtre sur certaines carcasses.

#### Diagnostic :

La maladie peut être suspectée par les symptômes (une fièvre brutale, de sécrétions nasales, et d'une diarrhée chez les ovins et les caprins, les bovins n'étant pas affectés). La confirmation biologique est importante. L'identification du virus et les tests sérologiques sont effectués conformément aux principes énoncés dans le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. La PPR est comparée à : Peste bovine, fièvre aphteuse, fièvre catarrhale du mouton (Blue Tongue) et ecthyma contagieux. Difficultés respiratoires Pasteurellose, pleuropneumonie contagieuse caprine (PPCC). Diarrhée Coccidieuse, infestations par des vers gastro-intestinaux.

#### Traitement :

Il n'existe aucun traitement curatif contre la maladie, mais un traitement d'appoint peut réduire la mortalité.

#### Prévention :

Les mesures de prophylaxie sanitaire (contrôle des déplacements des animaux, quarantaine) et le contrôle médical (vaccination autour des foyers et dans les zones à risque) constituent la base de la lutte contre la PPR.

La vaccination contre la PPR était déjà faite avec un vaccin antipeste bovine qui était préparé sur des cultures cellulaires.

L'utilisation du vaccin anti peste bovine pour protéger les petits ruminants contre la PPR est maintenant contre-indiquée car il produit des anticorps anti peste bovine qui peuvent compromettre les résultats de la séro-surveillance, et donc le Programme mondial d'éradication de la peste bovine (GREP).



Figure 4 : Rhinite, jetage, stomatite et hépatisation des lobes pulmonaires apicaux (photo DAHMANI A)

## E. L'ENCEPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE (ESB)

### Définition et étiologie :

•L'ESB est une maladie du système nerveux affectant les bovins, connue sous le nom d'**encéphalopathies spongiformes transmissibles** (EST) ou maladies à prions qui possède une longue période d'incubation de deux à huit ans et parfois plus longue. L'ESB caractérisées par l'accumulation dans les tissus nerveux d'une protéine infectieuse anormale que l'on appelle « prion »

### Epidémiologie :

Ces maladies comprennent notamment la tremblante chez les ovins et les caprins, la cachexie chronique des cerfs, et la variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (vMCJ) chez l'homme.

Des études épidémiologiques et clinico-pathologiques accréditent fortement l'hypothèse selon laquelle des prions de l'ESB aient été transmis aux humains et engendré la vMCJ.

### Traitement :

Il n'existe actuellement ni traitement ni vaccin.

## F. LA BVD (MALADIE DES MUQUEUSES)

### Définition :

Connue aussi sous le nom de 'La diarrhée Virale des bovins' est une maladie infectieuse due à un *pestivirus*. Ce virus est très répandu en France et peut causer des pertes économiques importantes dans les élevages touchés, la mortalité du veau e autres problèmes de reproduction. Sa résistance dans le milieu extérieur est faible. Il ne constitue donc pas un réservoir du virus. Il existe plusieurs souches du virus.

### Symptômes :

Différents selon l'âge et le type de l'animal :

- Chez le jeune\_: diarrhées, problèmes respiratoires, problèmes de croissance et parfois la mort.
- Chez l'adulte : avortements, retours en chaleur, troubles de la fertilité.
- Chez les IPI : développement de la maladie des muqueuses : ulcération des muqueuses, diarrhée brutale, incurable et mortelle en quelques jours.

### Transmission :

On distingue deux modes de transmission du virus :

Une transmission horizontale : par contact direct et étroit entre un animal excréteur de virus et un- animal sain. Le virus est présent dans les sécrétions (larmes, salive, sécrétions utérines, sperme, fèces, urine, lait). L'animal sensible peut être infecté par voies digestives, oculaires, respiratoires et génitales.

Une transmission verticale : une vache gestante peut transmettre le virus à son foetus par- passage de la barrière placentaire. Selon le stade de gestation, les conséquences seront différentes :

- Entre 1 et 40 jours : mortalités embryonnaires
- Entre 40 et 125 jours : **formation d'IPI**, malformations, avortements
- Entre 125 et 280 jours : veaux sains séro+, malformations, avortements

### La prévention :

Le contrôle à l'introduction :

## 2. LES PATHOLOGIES BACTERIENNES :

### a. LA TUBERCULOSE :

#### Définition et étiologie :

La tuberculose bovine (TB) est une maladie animale chronique due à une bactérie appelée *Mycobacterium bovis* (M.bovis) qui est étroitement apparentée à la bactérie responsable de la tuberculose humaine *Mycobacterium tuberculosis* et à la tuberculose aviaire provoquée par *Mycobacterium avium*

#### Epidémiologie :

La TB existe partout dans le monde on dit que la maladie est cosmopolite. La TB reste une maladie significative des bovins et des animaux sauvages dans les pays développés, Cependant que dans les pays en voie de développement, elle représente un grand danger par le fait qu'elle est devenue une maladie ré-émergeante, avec certaine souches résistantes aux antibiotiques usuels et elle est une zoonose majeure. Bien que les bovins soient considérés comme hôtes authentiques de M. bovis, la maladie a été signalée chez d'autres animaux domestiques et sauvages. Le mode de transmission habituel est aérien.

Les veaux, comme les hommes, peuvent contracter l'infection par ingestion de lait cru provenant de vaches infectées. Comme la maladie est d'évolution lente, pouvant se prolonger des mois, voire des années, avant qu'elle ne tue un animal atteint, celui-ci peut la transmettre à de nombreux autres animaux de l'élevage avant de commencer à présenter des signes cliniques.

#### Symptômes :

La TB souvent est d'évolution chronique, il n'y a pas de symptômes caractéristiques bien définis, mais on peut noter chez certains animaux une faiblesse ; de l'anorexie ; une émaciation ; fièvre oscillantes ; toux sèche intermittente ; diarrhées ; adénopathies importantes. Toutefois, la bactérie peut aussi rester latente chez l'hôte, sans engendrer de maladie. Les lésions macroscopiques sont Soit localisées et bien délimitées : les tubercules ; soit étendues et mal délimitées : infiltrations et épanchements tuberculeux. La lésion microscopique la plus représentative,

considérée comme « spécifique » est le follicule tuberculeux, constitué d'un centre nécrotique homogène (caséum) ; d'une première couronne de cellules (histiocytes, macrophages) ; d'une seconde couronne purement lymphocytaire. L'évolution de cette lésion peut se réaliser dans le sens d'une calcification du caséum, avec fibrose périphérique.

#### Diagnostic :

La méthode standard de détection de la TB est le test à la tuberculine. Le diagnostic définitif repose sur la culture de la bactérie en laboratoire, technique qui nécessite au moins huit semaines. Les lignes directrices pour la fabrication de la tuberculine et la mise en culture de *M. bovis* sont présentées dans le Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres de l'OIE.

#### Diagnostic différentiel :

La tuberculose respiratoire la plus courante : avec toutes maladies respiratoires. Il existe d'autres localisations de la tuberculose d'organes et de voisinage ainsi que la tuberculose osseuse ainsi que la tuberculose intestinale fréquente chez les veaux sous la mamelle de vaches ayant des mammites tuberculeuses. Traitement est Interdit pour les animaux d'élevage.

Prévention : Les épreuves de dépistage et l'abattage sont les méthodes de contrôle classiques de la TB. Les programmes d'éradication de la maladie, axés sur une inspection post-mortem des viandes, le dépistage systématique des bovins par test individuel et l'élimination des animaux infectés ainsi que des animaux ayant été en contact avec ces derniers. La pasteurisation du lait d'animaux non identifiés par une température suffisante pour tuer les bactéries a permis d'empêcher la propagation de la maladie chez l'homme.

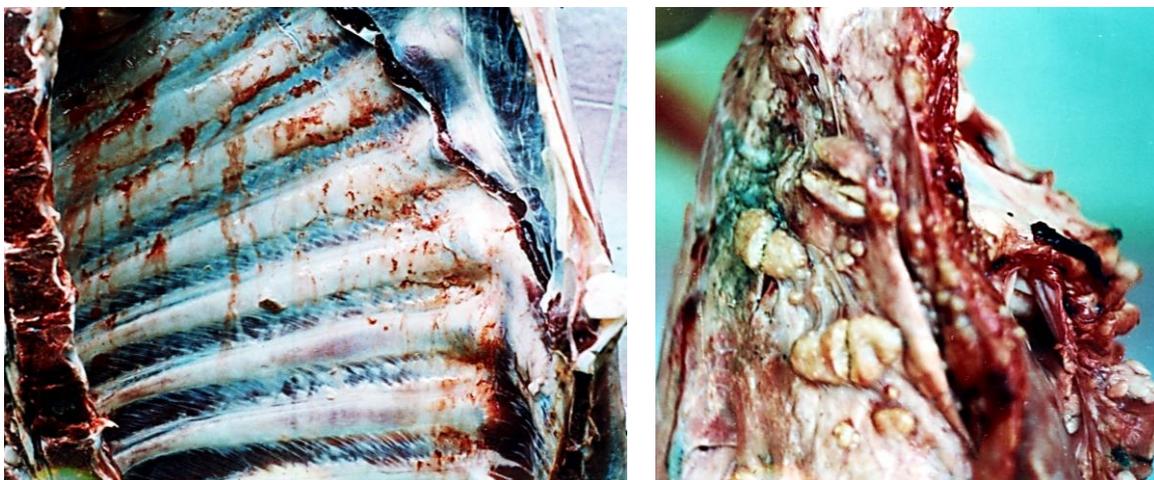


Figure 5 : Tuberculose miliaire sur les côtes de la photo de gauche et pommelière sur la frisure de la photo de droite (photos DAHMANI A)

## **b. LA BRUCELLOSE**

### Définition

La brucellose est une maladie contagieuse des animaux d'élevage due aux bactéries du genre *Brucella*.

### Epidémiologie

Elle touche les bovins, les porcs, les ovins et les caprins, les équidés, les camélidés et les chiens. Elle peut également atteindre d'autres ruminants, certains mammifères marins et l'Homme. C'est aussi une zoonose (maladie animale transmissible à l'homme) elle est à déclaration obligatoire. La brucellose se propage généralement au moment de l'avortement ou de la mise bas à l'intérieur des troupeaux. Entre troupeaux elle se propage par l'introduction d'animaux contaminés géniteurs, et béliers et boucs. Lors des transhumances, par le partage des prés et des points d'eau. Les bactéries peuvent aussi coloniser le pis et provoquer des mammites brucelliques qui à leurs tours donneront un lait contaminé. Un autre mode de l'agent pourrait être transmis par inhalation ou à travers les muqueuses. Le lait et produit laitiers non pasteurisés sont les plus incriminés dans la contagion des humains.

### Symptômes :

Chez les animaux, la maladie ne présente pas de signes particuliers. Elle donne lieu cependant à des avortements surtout chez les antenaises de remplacement. D'une façon cyclique et en séries à partir du derniers tiers de gestations, des retentions placentaire et orchites épидidymites chez les boucs et les béliers ainsi que des arthrites et synovites. Généralement, les brebis peuvent s'auto stériliser et réussiront à donner naissance à une descendance vivante après un premier avortement, mais ils peuvent continuer à excréter la bactérie. La chèvre reste contaminée à vie et excrète par intermittence des brucelles dans le lait. Peuvent excréter jusqu'à 2 millions de brucelles par ml de lait. Elle est à l'origine de la plus part des contaminations humaines. Les individus atteints développent des lésions granulomateuses dans le tissu lymphoïde, les organes génitaux, la mamelle et les membranes synoviales.

### Diagnostic :

La maladie peut être suspectée sur la base des signes cliniques tels que les avortements. La confirmation repose sur des tests sérologiques puis sur des épreuves de laboratoire, afin d'isoler et d'identifier les bactéries :

Le dépistage est réalisé sur le sérum par l'Epreuve à l'Antigène Tamponné (EAT) et le test EnzymeLinkedImmunoSorbentAssay (ELISA). Le dépistage peut se faire également sur le lait individuel ou sur le lait de mélange de l'exploitation (ELISA) ou bien sur le lait de mélange par le test de l'anneau (ring test)

#### Traitement :

Etant donné que cette maladie est une zoonose grave, le traitement est interdit lors d'infections animales. Les *Brucella* sont en position intra-macrophagique ce qui rend leur traitement difficile et long. Si l'antibiothérapie est mal conduite, cela peut favoriser la persistance des bactéries dans les nœuds lymphatiques et l'installation d'infections latentes. Les *Brucella* sont sensibles aux cyclines, aux aminosides, au cotrimoxazole et à la rifampicine qu'on utilise pour traiter l'infection humaine par association de 2 à 3 antibiotiques par des traitements de longues durées.

#### Prévention :

Chez les animaux la prévention va dépendre du statut immunitaire du cheptel de ce pays, du budget qui pourrait être alloué à cette stratégie et de la capacité des services vétérinaire à exécuter ces campagnes. Soit la stratégie de dépistage – abattage si la prévalence de brucellose animale est faible. Soit la stratégie mixte vaccination et dépistage –abattage. La stratégie de vaccination de masse si la prévalence de la brucellose animale est très importante. Dans les régions endémiques, la vaccination est souvent utilisée pour réduire l'incidence de l'infection. Plusieurs vaccins à base de bactéries atténuées sont disponibles sur les marchés internationaux, .lorsque le pays est assaini de la brucellose, il convient de maintenir ce statut d'indemne par une autre stratégie qui consistera la surveillance des mouvements des animaux.

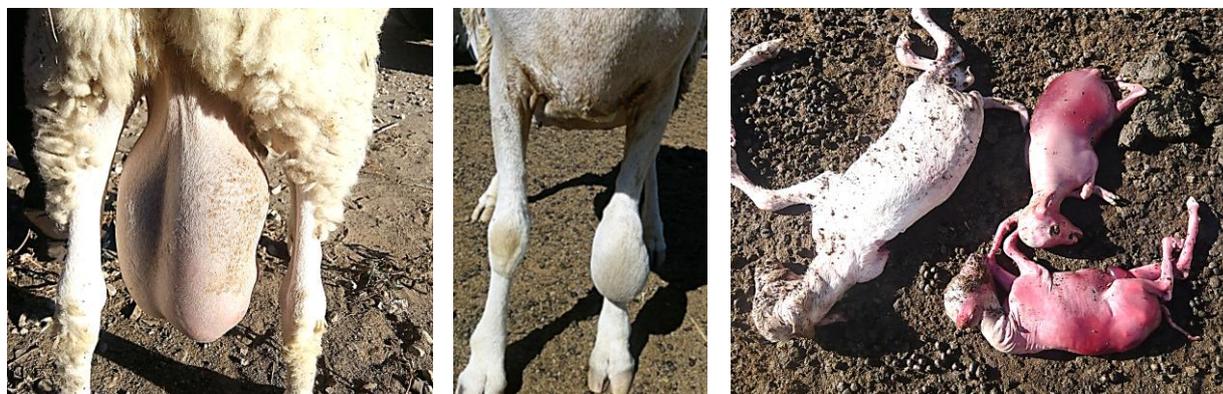


Figure 6: Orchite, hygroma et avortons ce qui signe une brucellose dans un troupeau

### c. LA FIEVRE CHARBONNEUSE

Synonymie : Charbon bactérien ou bactérien, est maladie des cardeurs de laine.

Due à *Bacillus anthracis*, une bactérie du genre *Bacillus*,

#### Epidémiologie :

Affectant de nombreuses espèces animales, mais surtout les mammifères herbivores. Il est cosmopolite. Les espèces sensibles à la fièvre charbonneuse sont les bovins, les moutons, les chèvres, les porcs, les chiens, et divers mammifères sauvages dont les primates et Homme.

Matières virulentes : les produits de sécrétion, d'excrétion des animaux malades ou morts ; leurs organes, les produits d'origine animale contaminés (viande, abats, laine, crins, cuirs, os,...), les végétaux, les eaux contaminées. Les voies de pénétration sont Cutanée facilitée par des excoriations ou, blessures, respiratoire, digestive ou inoculation par les piqûres d'insectes, par inhalation ou ingestion.

#### Symptômes :

La maladie est généralement mortelle pour les animaux qui se contaminent par l'intermédiaire de l'environnement contaminé (nourriture, eau), et à la faveur d'un traumatisme à la fois inoculateur et révélateur de l'exquise sensibilité de l'ectoderme.

Dans la forme suraiguë : on note une forme brutale sans fièvre due à une anoxie cérébrale et un œdème pulmonaire. La mort peut survenir en quelques minutes chez les bovins. Dans la forme aiguë : on observe une hyperthermie, une dépression, une boiterie, une dyspnée ou des coliques avant la mort. On note des écoulements de sang incoagulable par les orifices naturels. Dans la forme subaiguë : on observe un œdème du pharynx et de la langue avec une dyspnée, des écoulements hémorragiques par la bouche et une mort par asphyxie (porcs, carnivores). C'est lors de cette forme que l'on peut observer l'anthrax, masse inflammatoire ganglionnaire appelée tumeur charbonneuse.

#### Diagnostic :

Bactériologique, Sérologique : tests sérologiques (hémagglutination passive ou test de Farr). (Test d'Ascoli avec sérum spécifique), Allergique : intradermo-réaction à l'anthraxine.

Traitement : S'adresse à la pénicilline administrée pendant trois semaines ; traitement possible par la streptomycine, le chloramphénicol et l'oxytétracycline. La prévention repose sur la vaccination systématique dans les zones d'enzootie ("champs maudits").

## d. BOTULISME

### Définition

Le botulisme est lié à l'ingestion par l'animal (ou l'humain) d'une toxine secrétée par *Clostridium botulinum*. Cette bactérie résiste dans l'environnement (sols, eaux de ruissellement) sous la forme de spores. *Clostridium botulinum* prolifère dans les cadavres en décomposition puis elles germent et donnent la forme végétative capable de sécréter la toxine (neurotoxine botulique est le plus puissant des poisons connus, qui agit en bloquant l'influx nerveux). Il n'y a pas de contagion d'un animal à l'autre mais ingestion par plusieurs bovins, d'aliment (ou d'eau) contaminé. L'atteinte d'une grande partie d'un troupeau est parfois rendue possible lors de l'utilisation d'une mélangeuse destinée à homogénéiser la ration alimentaire.

### Symptômes :

Une fois la toxine ingérée par les bovins 2 à 3 jours plus tard les animaux concernés présentent des signes de paralysie flasque avec perte d'appétit, abattement ; démarche vacillante, des faux pas, l'animal accuse une difficulté à tenir la tête levée. Il chute sur les genoux, puis le bovin(ou le cheval) reste couché en décubitus sternal, le cou allongé sur le sol ou en auto auscultation ; il a des difficultés pour mastiquer, ou pour avaler, la langue peut rester pendante à l'extérieur de la bouche. Il laisse s'écouler sa salive. La défécation et la miction ne sont pas perturbées. La température reste normale. Dans la plupart des cas, les signes évoluent progressivement vers la mort par asphyxie respiratoire. La guérison est très rare, mais possible dans les formes atténuées. Dans de très rares cas, la forme suraiguë peut entraîner une mort en quelques heures. Les lésions ne sont pas spécifiques et, en général, peu marquées. Lors d'intoxinations strictes, on remarque les intestins vides, avec une muqueuse recouverte de mucus laiteux, parfois jaune.

### Diagnostic :

Il convient de suspecter le botulisme lors d'apparitions successives de signes de paralysies flasques (les bovins sont "mous") évoluant en quelques jours vers la mort, sur plusieurs bovins d'un même lot. Des prélèvements sont recommandés, pour confirmation dans un laboratoire spécialisé. Il faut faire le diagnostic différentiel avec l'hypocalcémie, fracture du bassin, la rage. Il n'existe pas de traitement.

### Prévention :

La prévention du botulisme des animaux repose essentiellement sur des mesures sanitaires. Il est évident de bannir l'élimination des cadavres (volailles, rats, avortons...) dans le fumier. L'épandage de fumier contaminé sur des herbages est un facteur de risque important du botulisme. Protéger les petits cadavres (volailles, avortons, veaux...) avant leur ramassage par les services d'équarrissage ; Éviter l'épandage de fumier de volailles sur les pâtures (ou au voisinage de prairies à bovins), surtout si ce fumier a pu contenir des cadavres de volailles non retirés. Retirer les cadavres de petits animaux de l'aliment ou du puits. Dans un foyer confirmé de botulisme, le vaccin est indiqué pour protéger les animaux non malades.



(photo DAHMANI A)

Figure 7: Botulisme ; attention aux cadavres des petits animaux dans l'aliment

## LA LYMPHADENITE CASEEUSE

### Définition :

La lymphadénite caséuse a été surnommée la peste des producteurs de petits ruminants, est causée par la bactérie *Corynebacterium pseudotuberculosis*. On la trouve parfois dans d'autres espèces comme les chevaux, les bovins, la volaille et les hérissons. Elle pourrait aussi être transmise aux humains par des animaux infectés. Il y a deux formes de lymphadénite caséuse : celle qui suit les trajets et ganglions lymphatiques superficiels et celle qui se trouve sur les ganglions des organes interne ou sous forme d'abcès bien délimités par une gaine fibreuse enchâssé dans les tissus conjonctifs (foie, poumon).

### Symptômes :

Les abcès prennent habituellement d'un à trois mois pour se former. Les parois des abcès de la lymphadénite caséuse sont généralement épaisses. Lorsqu'ils sont récents, ces abcès sont remplis d'un exsudat mou et pâteux d'une couleur allant du blanc au vert, tandis que les abcès plus anciens ressemblent très souvent à des rondelles d'oignon de pus sec et épais chez les ovins, cet aspect de rondelle est absent chez les caprins. Certains animaux dépérissent lorsque leurs organes sont atteints. D'autres animaux peuvent paraître gras et en bonne santé, et seul un examen post-mortem révélera l'étendue de la contamination. L'incidence des abcès s'accroît avec l'âge.

### Traitement :

Le traitement aux antibiotiques est souvent illusoire. Quoique le *Corynebactérium pseudotuberculosis* est sensible à la plupart des antibiotiques. Les deux formes de cette maladie sont considérées comme impossibles à guérir complètement. Même avec des tentatives de drainage des abcès ganglionnaire superficiel, il a été constaté des récurrences. L'ablation des abcès reste le traitement le plus efficace, mais elle ne guérit pas l'infection.

Il existe des vaccins contre la lymphadénite caséuse. Ils n'empêchent pas complètement la transmission de la maladie à un troupeau, mais ils en réduisent la fréquence et la gravité. Ces vaccins ne sont pas approuvés pour les chèvres.



**Figure 8: volumineux abcès du ganglion sous maxillaire et sa vidange chez un mouton à l'engraissement (photo DAHMANI A)**

## II. LES MALADIES METABOLIQUE :

### ACETONEMIE

#### Définition

Elévation de la teneur en corps cétoniques dans le sang. L'acétonémie se manifeste à trois périodes : Au vêlage, dans les premières semaines après vêlage ou vers un mois à un mois et demi de lactation. C'est un dérèglement du fonctionnement du métabolisme énergétique qui associe un déficit en glucose et une augmentation importante des corps cétoniques dans le sang.

#### Symptômes

L'acétonémie au début est sub-clinique donc elle est révélée par examens de laboratoire : on constate une hausse du taux butyrique et une baisse du taux protéique. Certains symptômes cliniques sont précoces : la chute de production laitière, La baisse de l'appétit (surtout vis à vis des concentrés). Symptômes tardifs sont 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. Les bonnes laitières au cours du pic de lactation. En absence de traitement on rapporte l'amaigrissement qui être peut être brutal, la chute de production peut durer longtemps. Les signes nerveux peuvent être une excitation, un opistotonos, un mouvement de léchage sur le flanc, avec production salivaire. Un mauvais fonctionnement du foie accentue le risque d'acétonémie. Chez la brebis on le constate avant l'agnelage en fin de gestation surtout gémellaire sur des brebis grasses souvent déclenché par des chutes brusque de la température extérieure, ce qui pourrait être à l'origine des fréquences plus importantes au cours des saisons froides. En plus les brebis présentent une amaurose.

#### Traitement

Un apport de mono propylène glycol sur les animaux à risque (vaches récidivistes, ou en état excessif  $\geq 4$ ) est possible. En cas de baisse importante de l'appétit pendant plus de 12 heures, plusieurs traitements peuvent rétablir l'appétit en quelques jours :  $\frac{1}{2}$  litre de mono propylène glycol matin et soir pendant 5 à 6 jours ; 300 g de propionate de sodium par jour pendant 3 à 5 jours.

#### Prévention

Eviter que les vaches soient grasses au vêlage. Le bon fonctionnement du rumen : en assurant soit un maintien du fourrage de lactation au tarissement, tout en le rationnant, soit une transition de 2 à 3 semaines entre le régime de tarissement et celui des vaches en lactation. L'objectif de l'alimentation en début de lactation est d'apporter une quantité suffisante de glucose à l'organisme pour éviter la mobilisation des réserves (les corps cétoniques).



**Figure 9 : Une vache présentant un opisthotonos lors d'une cétose nerveuse et une brebis grasse en fin d'une gestante gémellaire opérée suite à une toxémie de gestation (photo DAHMANI A)**

## **ALCALOSE**

Définition : L'alcalose est une maladie métabolique qui touche surtout les ruminants et qui se traduit surtout par une augmentation du potentiel hydrogène du rumen et une météorisation. L'alcalose résulte d'une accumulation dans le rumen d'azote soluble, liée à la consommation massive d'aliments qui en sont riches comme l'herbe jeune au printemps. La consommation des déjections de volailles en grande quantité ce qui arrive lors du nettoyage et assainissement des poulaillers industriels.

Symptômes : Les symptômes peuvent évoluer généralement très rapidement et conduire à la mort de l'animal de manière foudroyante. L'animal débute par météoriser légèrement. Il présente une diarrhée vert- foncé ou noirâtre. L'alcalose sanguine se traduit par des signes de malaise : tremblements de tête et des oreilles, salivation excessive et respiration rapide, et évolue rapidement vers la mort de l'animal. L'**intoxication à l'urée** est une forme spécifique d'alcalose qui est toujours

plus foudroyante que la précédente. Elle est aussi susceptible d'engendrer une carence en vitamine B1 qui se manifeste par des troubles nerveux et une excitation anormale.

Traitement : L'alcalose peut se traiter par breuvage (ingestion) de vinaigre, riche en acide acétique, additionné de l'emploi d'hépatoprotecteurs. L'arrêt de la production d'ammoniac par administration per os d'eau froide, pour diluer le contenu du rumen, et d'antibiotiques pour en arrêter le fonctionnement. La prévention de la maladie passe principalement par la gestion de l'alimentation des animaux. Il faut surveiller que l'équilibre entre azote et énergie est bien respecté, et éviter certains aliments comme l'urée ou le pâturage de prairies constituées seulement de légumineuses.

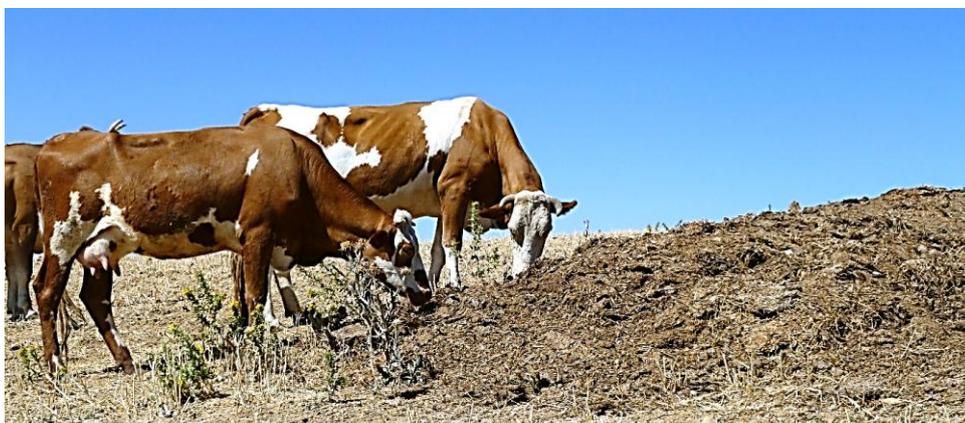


Figure 10 : consommation des déjections de volailles issu nettoyage d'un poulailler industriel (photo DAHMANI A) .

## ACIDOSE

### Définition et épidémiologie

C'est une perturbation de la digestion se traduisant par une baisse du pH ruminal en dessous de 5, avec production d'acide lactique. Deux causes possibles sont mise cause l'apport brutal et en excès de glucides ou un aliment trop pauvre en fibres. Peut survenir à tout moment du cycle de production. La modification brutale du régime change la microflore ruminale en quelques heures.

### Symptômes

Vingt-quatre heures après la prise de ration l'alimentaire suspecte, l'animal cesse de s'alimenter cependant qu'il s'abreuve davantage, tandis que la production laitière diminue, ce qui peut passer inaperçu. Une météorisation gazeuse avec douleur

abdominale et parfois grincements de dents peuvent être constatés. On constate aussi une augmentation des fréquences respiratoires et cardiaques. La démarche est ébrieuse avec tremblements musculaires sur la face. En fin de phase l'animal presse au mur avec la tête. Ne tient plus debout même avec une aide au relever. Il se couche. Quelque fois il allonge l'encolure, les régurgitations liquides provenant du rumen ne sont pas rares. Une déshydratation s'installe 24 à 48 heures après le repas accompagnée d'anurie et peut atteindre 10 à 12% des animaux du troupeau. On constate des diarrhées profuses d'odeur douceâtre, ces diarrhées peuvent être accompagnées ou non de ténesmes. La mort peut survenir en 24 à 72 heures.

### Traitement

Pour les situations les moins graves : on préconise une diète assortie d'un rationnement d'eau. On distribue des bicarbonates de sodes. Des ferments lactiques ou jus de rumen. Dans les cas les plus graves, une ruminotomie peut être envisagée sur les animaux de valeur en début de phase. Le traitement adjuvant de vitamine B1, et oxytétracycline pour prévenir la ruminite. Dans les cas graves, le pronostic reste réservé voire sombre. Toute transition alimentaire doit s'étaler au moins sur deux à trois semaines. L'apport des concentrés doit être fractionné sur la journée, pour éviter de très fortes baisses du pH intraruminal. L'apport de 10g de bicarbonate de soude par jour dans la ration comme facteur de sécurité.



**Figure 11 : Pousser au mur et régurgitation alimentaire par le nez chez des bovins atteint d'acidose (photo DAHMANI A)**

## LES TROUBLES DES MINERAUX

Les minéraux sont couramment différenciés en deux grandes catégories : Les minéraux dits majeurs ou macroéléments en raison des quantités nécessaires dans l'alimentation qui s'expriment généralement en gramme par jour ou en % de la matière sèche ingérée. **Ce sont le calcium, le phosphore, le sodium, le potassium, le magnésium, le soufre et le chlore.**

Les minéraux dits mineurs ou oligoéléments qui agissent en doses bien inférieures (exprimées en mg par kg de matière sèche ingérée) mais qui sont souvent des cofacteurs indispensables de nombreuses réactions enzymatiques essentielles dans l'immunité ou le métabolisme. **Ce sont le fer, le zinc, l'iode, le cobalt, le manganèse, le cuivre, le sélénium ou le chrome.**

La principale source de minéraux ingérée par les bovins est bien évidemment le fourrage qui apporte des niveaux variables de ces minéraux en fonction des teneurs initiales contenues dans les plantes. Or, cette teneur varie beaucoup en fonction de la nature des sols et de leur pH. Il faut savoir aussi que toutes les formes de minéraux ne sont pas égales entre elles en termes d'absorption par les bovins ; ainsi le calcium contenu dans les fourrages présente un coefficient d'absorption de 30% alors que dans les concentrés, il est en général absorbé à 60%.

La règle stipule qu'à doses recommandées, le résultat serait une bonne santé de vos animaux. Une carence conduit inévitablement aux maladies cependant que l'excès soit on accuse des pertes inutiles sur le budget soit on pourrait générer des intoxications exemple le (NaCl)

### HYPOCALCEMIE

#### Définition :

L'hypocalcémie est due à un trouble temporaire de la calcémie (taux de calcium dans le sang), résultant d'un défaut de réponse assez rapide face à une demande augmentée. L'absorption intestinale du calcium est une source prépondérante en fin de gestation. L'augmentation du taux d'oestrogènes au moment du part s'accompagne d'une baisse de l'appétit associée à une diminution de la résorption osseuse du calcium. Une hypocalcémie physiologique s'installe dans le dernier tiers de gestation.

#### Epidémiologie :

Ce sont les femelles en fin de gestation ou en début de lactation, qui sont les plus prédisposées cependant que les animaux à l'engrais soumis à un stress (transport, froid, vaccination) peuvent faire l'objet d'une hypocalcémie. Les chèvres sont plutôt touchées en début de lactation. La gémellité, l'âge, les atteintes hépatiques sont des facteurs favorisant de l'hypocalcémie chez les femelles. Les animaux trop gras présentent une diminution importante des hydroxylations hépatiques et rénales de la vitamine D et donc un trouble de synthèse de cette vitamine intervenant dans le métabolisme calcique. L'apparition des troubles est brutale. L'hypocalcémie est souvent sporadique, mais si les conditions sont favorables, peut toucher jusqu'à 30% des animaux. Certaines plantes riches en oxalates telles que les feuilles de betteraves, l'Oxalis sp ou l'Oseille peuvent être à l'origine d'hypocalcémie en dehors du paripartum .



**Figure 12: Oseille et oxalis sp broutés sur de longues périodes peuvent déclencher des hypocalcémies hors péripartum (photo DAHMANI A).**

### Symptômes :

Les signes cliniques sont 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.

### Diagnostic différentiel :

Toxémie de gestation et hypomagnésémie, ainsi que listériose, fourbure et affections à l'origine de compression cérébrale (abcès, tumeur, cœnurose).

#### Traitement

Rétablir l'équilibre calcique par l'apport intraveineux de calcium par une perfusion lente d'une solution tiédie en plus d'un relais avec du calcium en SC, IM ou PO.

Le traitement d'urgence entraîne une disparition rapide des symptômes si les conséquences de la paralysie motrice ne sont pas irrécupérables. Un second traitement est nécessaire chez les animaux présentant une rechute dans les 8 à 12 heures après le premier traitement. On veillera à laisser les animaux sur un sol non glissant pour faciliter leur relever

#### Prévention :

Est essentiellement d'ordre alimentaire, en évitant d'une part l'apport excessif de calcium, surtout en fin de gestation. D'autre part éviter les causes d'anorexie au moment de l'augmentation des besoins chez les femelles en fin de gestation.



**Figure 13 : Position caractéristique d'une brebis et d'une vache présentant chacune une hypocalcémie (photo DAHMANI A)**

## HYPOMAGNÉSIMIE

### Définition :

C'est une affection nutritionnelle, rencontrée plus fréquemment chez les femelles laitières au pâturage, d'où son nom de « tétanie d'herbage ». Elle est moins diagnostiquée chez les petits ruminants. Ses étiologies sont les causes d'hypomagnésimie eux même liées à l'importance de la production lactée (l'affection survient surtout au pic de lactation) et au métabolisme du magnésium.

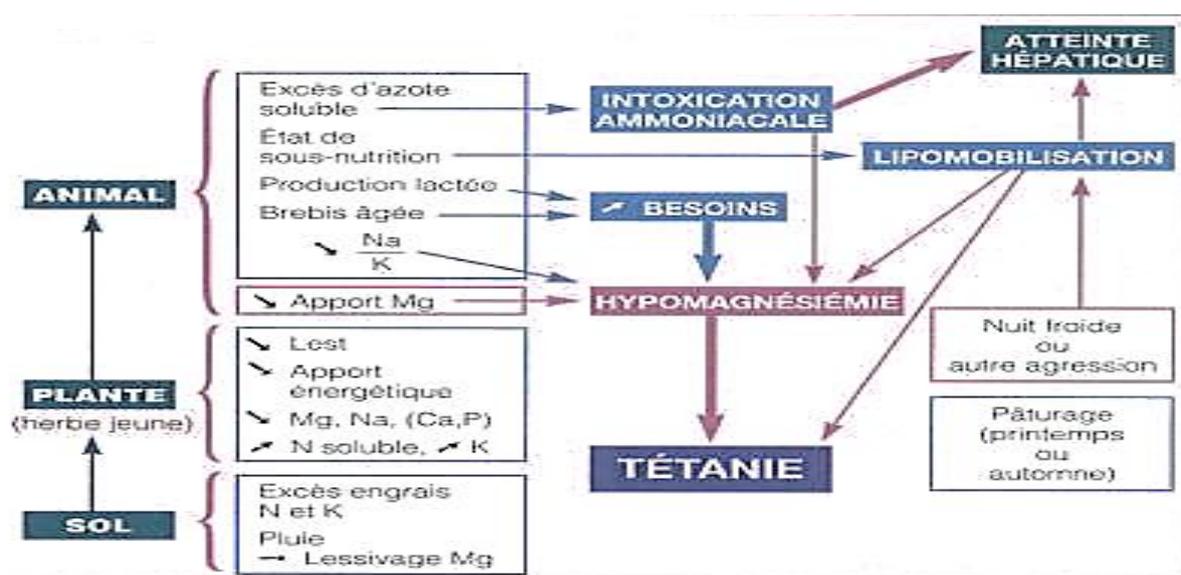


Figure 14 : Physiopathologie de la tétanie hypomagnésienne. (BrugerePicoux,...)

### Epidémiologie :

Observée surtout sur des femelles âgées, trop grasses ou trop maigres. La sensibilité est maximale dans les 6 semaines suivant la mise-bas, après un hiver difficile ou après un stress ou une période d'anorexie. La mise au pâturage sur une herbe jeune est, on l'a vu un facteur aggravant. La maladie survient chez des animaux qui sont depuis une à trois semaines sur des pâturages de graminée en particulier ceux du blé. Le pâturage ayant subi une fertilisation azotée et potassique intensive et dont l'herbe est en pleine pousse, sont plus dangereux, donc souvent au printemps ou en automne après une longue période pluvieuse.

### Symptômes :

L'animal est souvent trouvé mort au pré le matin. Les symptômes apparaissent lorsque la concentration plasmatique de magnésium est inférieure à 1.5mg/dL. Son évolution est caractérisée par des signes nerveux d'hyperexcitabilité

neuromusculaire, troubles du comportement, raideur de la démarche, grincements de dents et crises convulsives avec trismus dès qu'une stimulation est effectuée. La mort peut survenir pendant une crise convulsive. Il existe une forme chronique d'hypomagnésémie qui se traduit par un amaigrissement, une fatigabilité, des difficultés locomotrices accompagnées de tremblements sans hyperthermie.



**Figure 15 : mouvements toniques et cloniques des membres avec extension de la tête et retournement des yeux d'une vache mise à l'herbe depuis 2 semaines (photo DAHMANI, A.)**

#### Diagnostic :

Les commémoratifs associés aux symptômes donnent un tableau caractéristique. Le diagnostic est thérapeutique si le traitement est administré à temps. De laboratoire ; par le dosage du taux de magnésium sanguin, celui-ci étant inférieur à 1mg/dL dans les cas certains, et à 1,5mg/dL en cas de suspicion. On doit pondérer la valeur de ce dosage car le magnésium sanguin augmente suite aux crises convulsives. Après la mort de l'animal, il est possible de doser le magnésium (dans les deux heures, dans le liquide céphalorachidien, dans les 24 heures dans l'urine, dans les 48 heures dans l'humeur vitrée de l'œil conservé dans la glace.

#### Traitement :

Le traitement a pour but d'apporter le magnésium déficient par voie intraveineuse, associé à un apport de calcium. Les ovins présentant une forme aiguë avec des crises convulsives sont traités par voie intraveineuse : 20 à 30mL d'une solution de sulfate de magnésium ou 40 à 50mL d'une solution de calcium-magnésium. La

perfusion doit être lente et la solution tiédie. Le traitement peut être reconduit 12 heures plus tard. Un apport par voie sous-cutanée peut prendre le relais du précédent. On poursuit la correction par un apport oral pour éviter les récurrences. Dans la forme chronique, on traite directement les animaux par voie sous-cutanée pour obtenir un effet prolongé.

#### Prévention :

Animal est suspect ; on fait un dosage sanguin du magnésium sur 10% des animaux du troupeau pour intervenir à bon escient. Si l'éleveur désire maintenir le troupeau dehors, il devra alterner les jeunes prairies avec les anciennes jusqu'à fin juin ou laisser à disposition des animaux du foin de bonne qualité. Les périodes de repos permettent aux jeunes prairies de se charger en magnésium. Il est nécessaire de corriger la ration alimentaire par l'apport de minéraux contenant au moins 60% de magnésium, de croquettes supplémentées en magnésium ou sous forme d'acétate de magnésium dans les pierres à lécher.

### **III. LES AFFECTIONS PARASITAIRES :**

#### **PARASITISME EXTERNE :**

Les principaux parasites externes rencontrés chez les bovins sont les poux, les gales, la teigne et les mouches. Les parasitoses provoquées par ces différents parasites sont synonymes de manque à gagner pour l'éleveur, du fait de la perturbation de la quiétude des animaux qu'ils entraînent. Attention aux périodes en stabulation, où le milieu de vie restreint et la densité des animaux favorise la transmission de parasites externes tels que les Poux et la Gale.

- **Les Poux** : on distingue les poux piqueurs (garrot, base de la queue) et les poux broyeurs (sectionnent les poils de l'animal : cou et épaules à nu). Les poux entraînent des dermatoses, généralement pendant l'hiver. La transmission s'effectue par l'intermédiaire de l'environnement, ou entre congénères (également de la mère au veau).



**Figure 16 : pou piqueur vue sous microscope optique(photo DAHMANI A)**

- **La Gale** : elle est due à des acariens. Ces infections requièrent un traitement avec un produit rémanent, ainsi qu'une désinfection des locaux. On distingue :
  - \*la Gale Psoroptique (la plus fréquente, évoluant vers des croûtes purulentes pouvant recouvrir une grande partie du corps)
  - \*la Gale sarcoptique (la plus grave et transmissible à l'homme. chez les bovins elle se caractérise par des plis au niveau du coup due à un épaissement de la peau)
  - \*la Gale Chorioptique ("Gale des membres" : il s'agit de la forme la plus bénigne)
- **La Teigne** : cette mycose transmissible à l'homme se caractérise par des lésions circulaires blanchâtres, non purulentes, avec une chute de poil.
- **Les Tiques** : Particulièrement présentes dans la région du Berry, ce sont des vecteurs de maladies, notamment la maladie de Lyme, transmissible à l'homme (consultez notre fiche technique pour plus d'information).
- **Les Mouches** : bien connues des éleveurs, seule une hygiène poussée permet de limiter les invasions et les piqûres en période estivale.

Exemple de parasitose grave : le VARRON ou l'ŒSTROSE



Figure 17: Larve d'œstrus ovis

#### La lutte contre les parasites externes :

L'instauration d'un programme adéquat de lutte contre les mouches et autres parasites externes constitue le meilleur moyen de protéger votre élevage.

Le traitement contre le varron consiste à détruire les larves en automne, à l'aide d'une antiparasitaire efficace, avant qu'elles n'atteignent leur destinataire final. Lorsqu'un traitement s'avère nécessaire, certains antiparasitaires peuvent être utilisés pour traiter la gale et éliminer les poux.

## PARASITISME INTERNE

### STRONGLES GASTRO-INTESTINAUX :

- ❖ Source : \*Animaux infestés dès la première mise à l'herbe
- ❖ Situation dans le corps :

\* *Ostertagia ostertagi* et *Trichostrongilus axei* : dans la caillette

\* *Cooperia oncophora* : dans intestin grêle

\* *Oesophagostomum radiatum* : dans le gros intestin

- ❖ Symptômes :

Signes généraux :

\*les adultes ;une diminution de productivité

\*les jeunes ; une diarrhée simultanée sur plusieurs animaux

#### Les signes spécifiques pour certaines strongyloses :

\*aiguë sur la jeune diarrhée et perte de poids

\*subaiguë sur la plus âgée diarrhée et mortalité possible sur les animaux de l'année précédente

\*Nématodirose : diarrhée abondante, coliques, soif, amaigrissement ; jusqu'à 30% des agneaux peuvent être atteints

\*Chabertiose : météorisation, malabsorption et mal digestion, entérite, chronique avec parfois diarrhée noirâtre striée de sang.

#### Les strongles respiratoires

(dictyocaulose) :

##### ❖ source :

\*animaux infestés dès la première mise à l'herbe

##### ❖ situation dans le corps :

\* cycle qui peut être très rapide lorsque les conditions environnementales sont favorables (humidité, chaleur et bonne oxygénation)

\*ils siègent au niveau des poumons

##### ❖ symptômes :

\* des difficultés respiratoires.

\* Les principaux signes sont de **l'essoufflement, de la toux, du jetage.**

\* En l'absence de surinfection par des bactéries ou des virus, il n'y a pas de fièvre. Ces signes respiratoires sont associés à de l'amaigrissement, des chutes de production et l'évolution peut même conduire à la mort de l'animal en cas d'infestation massive

La grande douve (*Fasciola hepatica*) et la petite douve (*Dicrocoelium dendriticum*)

❖ source :

\*les limnées(les gites à limnées)

❖ situation dans le corps : dans le foie

\*les canaux biliaires.

❖ symptômes :

\*la grande douve : des diarrhées assez tardives, de l'amaigrissement et une anémie progressive accompagnée parfois du «signe de la bouteille». Certains animaux meurent brutalement sans symptômes, d'autres vont être particulièrement abattus et fatigués.

\*la petite douve : lors d'une infestation importante peuvent provoquer une inflammation du foie et une dilatation des canaux biliaires ; on observe alors une perte de poids, de l'anémie, des œdèmes et des troubles digestifs.

### **Paramphistomose**

Dûe a *Paramphistomum daubneyi* chez les bovins, *Paramphistomum ichikawai* chez les ovins et *Paramphistomum cervi* les ruminants sauvages.

L'hôte intermédiaire est un mollusque, la limnée tronquée ou petite limnée, qui vit dans les eaux marécageuses des zones humides. Le parasite (*Paramphistomum sp*) vit dans le rumen des ruminants d'où le nom de « douve de la panse »

Les symptômes :

**Forme causée par les migrations des immatures :**

\* une grande quantité de stades immatures, cela peut causer une inflammation de l'intestin.

\*Les fortes infestations se traduisent par une **diarrhée abondante noirâtre** qui peut conduire à la mort de l'animal.

**Forme liée aux adultes :**

\*Le paramphistome adulte est considéré comme peu pathogène :

Ceux-ci peuvent entraîner une gêne mécanique à l'origine de **ballonnements**, de **douleur** et **d'amaigrissement**.

### Coccidioses

Les plus pathogènes : *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*) vit dans les intestins. Chez les veaux et taurillons, la forme aiguë (ou clinique) se traduit par un abattement, une diarrhée sanguinolente ou hémorragique (aussi appelée « flux de sang »), sans hyperthermie. Dans un premier temps l'animal conserve son appétit, L'animal fait des efforts expulsifs permanents pour déféquer (ténésme), quelques veaux peuvent montrer un prolapsus rectal. Le veau ou le taurillon maigrit rapidement. Au bout de 2 jours plus tard, il fait une septicémie mortelle s'il n'est pas traité le plus tôt possible et la carcasse est saisie à l'abattoir. La forme chronique (ou subclinique) se manifeste par des bouses molles, une diminution de l'appétit et une perte de productivité.



Figure 18: **Veau présentant une diarrhée sanguinololante due probablement a une coccidiose aiguë (photo DAHMANI A)**

### La cénurose

L'herbe contenant les œufs provenant des selles de chiens qui hébergent le ténia adulte (occasionnellement par le loup et le chacal) sont la source de la transmission de cette parasitose. Les embryophores par la voie sanguine sont acheminés jusqu'au cerveau de l'animal ou rarement au niveau de la moelle épinière. A ce niveau les larves créent une poche qui se remplit d'un liquide d'aspect limpide, avec le temps ce liquide augmente de volume et comprime les zones avoisinantes du

cerveau. Les symptômes de la cénurose n'apparaissent que tardivement après extension de la poche d'eau et développement des lésions. L'atteinte du cerveau peut entraîner une augmentation de la pression intracrânienne, des convulsions, des pertes de connaissance et des déficits neurologiques focalisés. Ces atteintes cervicales donnent le tournis et des crises épileptiformes.



**Figure 19 :** Le teste du poussé sur la photo de gauche et crises épileptiformes sur la photo de droite (photo DAHMANI A)

### La cysticercose musculaire

La cysticercose musculaire est due aux larves du *Tænia saginata* qui vit à l'état adulte dans l'intestin grêle de l'humain. Les œufs sont émises avec les fèces des humains parasité dans le milieu extérieur (camping non réglementé, pâturages irrigués par des eaux usées de réseau urbains male assainis (assainissement). Les œufs sont ingérés par les bovins (ou ovins) vont traverser les intestins des ruminants et arriver au niveau des muscles striés, les plus touchés sont les muscles du cœur, de l'œsophage de la langue des masséters, du diaphragme puis des autres muscles.

Symptômes : Dans la majorité des cas, il n'y a aucun symptôme. Ce sont des trouvaillles d'abattoir, on peut rarement observer de la fièvre et une faiblesse musculaire.

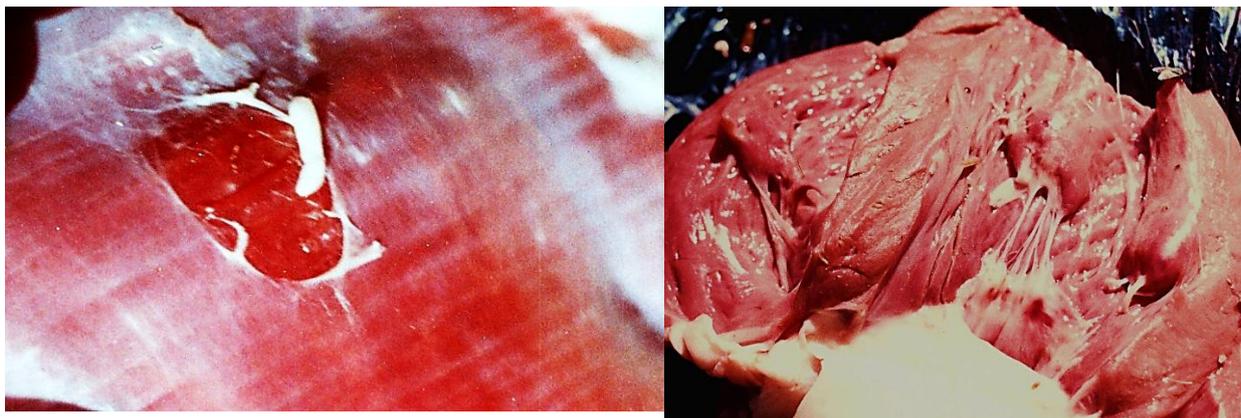


Figure 20 : Ladre sur le muscle du diaphragme photo de gauche et dans la musculature du myocarde sur la photo de droite (photo DAHMANI A)

### Hydatidose ou kyste hydatique

Due à *Echinococcus sp.* (Echinococcose)

Source : \*ingestion des œufs provenant des fèces des carnivores dont les chiens les chats, les renards, les loups....

Les kystes sont rencontrés en générale dans les poumons ou dans le foie.

Les symptômes : ne sont pas caractéristiques, souvent ce sont des trouvaillies d'abattoir. Les friseurs des animaux âgés sont souvent très atteints. Toutefois on peut constater une diminution de la croissance, de la production de lait, de viande et de laine, une baisse du taux de natalité sur les animaux vivants

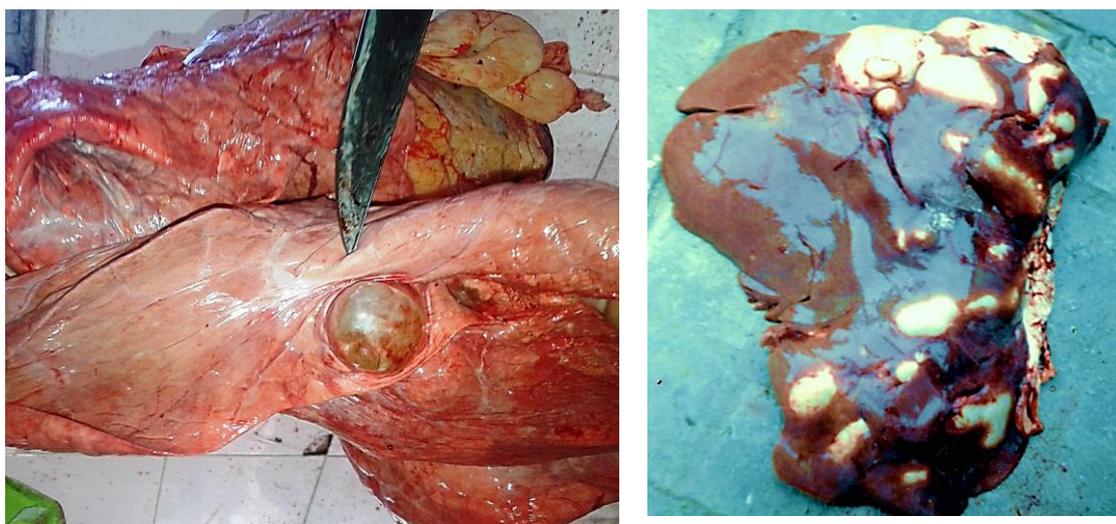


Figure 21: Kyste hydatique sur un poumon photo de gauche et sur un foie photo de droite(photo DAHMANI A)

## REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES

- Anonyme (2005)-la fièvre aphteuse,- **ministère de l'agriculture et de l'alimentation français le 14/02/2005.** <https://agriculture.gouv.fr/maladies-/animales-la-fievre-aphteuse> consulté le 9/4/2020.
- **anonyme (..). la cénurose cérébro-spinale des ruminants, cours en ligne**
- Anonyme (...) . hypocalcémie, thèse, ENV Alford, [http://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/pdf/hypocalcemie.pdf](http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/pdf/hypocalcemie.pdf) Consultés le 30/04/2020 :
- Anonyme (...) la cœnurose. dzvet.Cours en Ligne [https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours\\_Ligne/Cours/pathpara/cenurose.pdf](https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/Cours/pathpara/cenurose.pdf) Consultés le 05/05/2020 :
- Anonyme (...). [http://www.gds-poitou-charentes.fr/article/bvd\\_maladie-des-muqueuses.html](http://www.gds-poitou-charentes.fr/article/bvd_maladie-des-muqueuses.html) **LA BVD ou MALADIE DES MUQUEUSES publié par le GDS le 17/05/19. Consultés le 28/04/2020 :**
- Anonyme (...). Le botulisme - la presse agricole de Normandie (..)- <http://www.agriculteur-normand.com/actualites/sante-animale-botulisme-attention-danger:9R1ZMKBO.html> . Consultés le 25/04/2020 :
- Anonyme (...). Le botulisme , l'école nationale d'Alfort THESE : Les maladies nerveuses d'origine bactérienne chez les petits ruminants le BOTULISME. -[https://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/htm/bacterienne/botulisme.htm#L%C3%A9sions](https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/bacterienne/botulisme.htm#L%C3%A9sions) Consultés le 25/04/2020 :
- Anonyme (...).LA BVD ou MALADIE DES MUQUEUSES publié par GDS
- **Anonyme (....). (cysticerose). Fiche techniques.** [http://www.gds49.com/Assets/Client/FTP/GDS/49/Documents-a%20telecharger/Cysticerose\\_fiche%20technique%2020151021.pdf](http://www.gds49.com/Assets/Client/FTP/GDS/49/Documents-a%20telecharger/Cysticerose_fiche%20technique%2020151021.pdf). Consulté le 05/05/2020
- Anonyme (2013), L'acétonémie chez la vache laitière- Comités de développement du Finistère français, fiche technique sur le 10/2013. [http://www.bretagne.synagri.com/ca1/PJ.nsf/TECHPJPARCLEF/22453/\\$File/FT\\_Acetonemie\\_Dec%202013.pdf?OpenElement](http://www.bretagne.synagri.com/ca1/PJ.nsf/TECHPJPARCLEF/22453/$File/FT_Acetonemie_Dec%202013.pdf?OpenElement) . Consultés le 30/04/2020
- Anonyme (2016). la lymphadénite - La lymphadénite caséeuse du mouton et de la chèvre publié par le MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DE L'ALIMENTATION ET DES AFFAIRES RURALES (2016)<http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/goat/news/dgg1408a1.htm> . Consulté le 28/04/2020 :
- Anonyme, (...)]hypocalcémie [https://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/htm/metabolique/acidose.htm](https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/metabolique/acidose.htm) , Consultés le 30/04/2020.

- Anonyme, (2012). La brucellose. rapport du ministère de l'agriculture et de l'alimentation français le 12/04/2012. <https://agriculture.gouv.fr/maladies-animales-la-brucellose-mode-demploi> consulté le 19/04/2020.
- Anonyme, petites et grandes douves), <http://gds19.org/Docs/PDF/UP/2015/UP-27-10-15.pdf> -Consultés le 05/05/2020.
- Christophe BRARD, GTVF (1694). fiche technique par la société nationale des groupements technique vétérinaire française, commission ovine le 06/1994.<http://www.medecine-veterinaire.wikibis.com/alcalose.php> Consultés le 30/04/2020.
- Claude Saegerman, Francisco Reviriego-Gordejo et Paul-Pierre Pastoret, (2009). Fièvre catarrhale ovine en Europe du nord. publié par OIE en 2009. <https://www.oie.int/doc/ged/D11507.PDF> , Consultés le 21/04/2020
- Clinique vétérinaire de la Saline (la coccidiose des bovins). <https://www.cliniqueveterinairedelasaline.fr/publication/show.aspx?item=1962> Consultés le 05/05/2020 .  
CNRSF(...). La fièvre charbonneuse. CENTRE NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE français. La fièvre charbonneuse - <http://www.cnrs.fr/infoslabos/reglementation/docs-PDF/fievrecharb.pdf> - Consultés le 21/04/2020
- ENV Alfort (..) , La tuberculose : **\_ par les écoles : l'école nationale vétérinaire de Nantes, école nationale vétérinaire d'Alfort, l'école nationale vétérinaire de Toulouse -** [https://eve.vet-alfort.fr/file.php/280/La\\_tuberculose\\_-\\_2011.pdf](https://eve.vet-alfort.fr/file.php/280/La_tuberculose_-_2011.pdf) - Consultés le **18/04/2020 :**
- ENV Alfort, (...) ACIDOSE AIGUË DU RUMEN, école vétérinaire de maison ALFORT, THESE : Les maladies nerveuses d'origine métabolique chez les petits ruminants. <http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Alcalose.pdf> Consultés le 30/04/2020 :
- ENVA(.....) – la brucellose - ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT THESE sur l'avortement bactérien (brucellose). [https://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/repro\\_ovicap/femelle/htm/avortements/bacterien/brucella/brucella.htm#Lesions](https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/avortements/bacterien/brucella/brucella.htm#Lesions) . Consulté le 9/04/2020.
- ENVAAlfort(...) La rage.: Les maladies nerveuses d'origine virale chez les petits ruminants- école vétérinaire maison ALFORT, THESE - [https://theses.vet-alfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/htm/virales/rage.htm](https://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/virales/rage.htm) . Consulté le 18/04/2020
- FAO, (...). La peste des petits ruminants. [http://www.fao.org/fileadmin/user\\_upload/remesa/library/Reconna%C3%A9tre%20la%20PPR\\_.pdf](http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/remesa/library/Reconna%C3%A9tre%20la%20PPR_.pdf) Consultés le 25/04/2020 :
- FOURNIER Virginie, (2014). La brucellose - THESE Présentée à l'université CLAUDE-BERNARD - LYON I (Médecine - Pharmacie) et soutenue publiquement le 7 novembre 2014 pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire par FOURNIER Virginie Née le 15 septembre 1988 à Roanne (42) <file:///C:/Users/user/Downloads/2014lyon068.pdf> . consulté le\_19/04/2020 :

- Fric, Denis (.....) - la fièvre catarrhale ovine – élevage , association.  
<http://www.itab.asso.fr/downloads/com-elevage/articleveto-fric-polis.pdf> .  
Consultés le 21/04/2020 .
- GDS (..). (Strongles pulmonaires), <http://www.gdscentre.fr/index.php/navbar-bovins-2/b-sanitaire/b-patho/parasitisme-interne/strongles-pulmonaires>  
Consultés le 05/05/2020 :
- GDS (2015). -LA FIEVRE CATARRHALE OVINE (F.C.O.). FICHE TECHNIQUE  
<https://www.gds61.fr/wp-content/uploads/2015/09/Fiche-technique-FCO.pdf> -  
Consultés le 21/04/2020
- GDS la Paramphistomose. <http://www.gdscentre.fr/index.php/navbar-bovins-2/b-sanitaire/b-patho/parasitisme-interne/paramphistomes> Consultés le 05/05/2020 :
- GDS PARASITISME BOVIN , <http://www.gdscentre.fr/index.php/navbar-bovins-2/b-sanitaire/b-patho/parasitisme-interne/parasitisme-general-bovin> Consultés le 05/05/2020
- **Heni HAJ AMMAR., Hajer KILANI, (...)** - la fièvre aphteuse - **Direction Générale des Services Vétérinaires tunisienne.**  
[http://www.fao.org/fileadmin/user\\_upload/eufmd/docs/training/BSVNumSpecialFA.pdf](http://www.fao.org/fileadmin/user_upload/eufmd/docs/training/BSVNumSpecialFA.pdf) - consulté le 9/4/2020
- **Houndjè E. Kpodékon M., Moutou Fr. , Blaise-Boisseau S., Bakkali-Kassimi L., Berkvens D. , Zientara St. , Saegerman Cl., , Cotonou, Bénin. , Claude Saegerman., (2012), - la fièvre aphteuse –**  
[http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2013\\_157\\_2\\_05.pdf](http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2013_157_2_05.pdf) Consulté le 9/04/2020  
[https://lot.chambre-agriculture.fr/fileadmin/user\\_upload/Occitanie/070\\_Inst-Lot/Documents/Arborescence/Productions\\_techniques/Elevage/Sante\\_animale/Maladies/Fiche\\_technique\\_BVD.pdf](https://lot.chambre-agriculture.fr/fileadmin/user_upload/Occitanie/070_Inst-Lot/Documents/Arborescence/Productions_techniques/Elevage/Sante_animale/Maladies/Fiche_technique_BVD.pdf) Consultés le 28/04/2020 :
- Institut de l'élevage idèle (Strongles digestives).  
[http://idele.fr/no\\_cache/recherche/publication/idelesolr/recommends/fiche-n1-les-strongles-gastro-intestinaux-qui-sont-ces-parasites.html#:~:text=Les%20strongles%20gastro%20d'intestinaux%20sont,extr%C3%A0Amement%20fr%C3%A9quentes%20et%20mondialement%20r%C3%A9pandues.](http://idele.fr/no_cache/recherche/publication/idelesolr/recommends/fiche-n1-les-strongles-gastro-intestinaux-qui-sont-ces-parasites.html#:~:text=Les%20strongles%20gastro%20d'intestinaux%20sont,extr%C3%A0Amement%20fr%C3%A9quentes%20et%20mondialement%20r%C3%A9pandues.)  
Consultés le 05/05/2020 .
- Jacques VALLET Dessins : Pierre Merchie Crédits photos : Y.Cornille, JP Lumaret, S. Michel, J.Carlier, L. Bensa, F. Lhermitte Dépôt légal : juin 2012. publié par le parc naturel régional du Queyras par Yves GOIC, Président du Parc naturel régional du Queyras .Directeur de la publication : [https://www.parcs-naturels-regionaux.fr/sites/federationpnr/files/document/centre\\_de\\_ressources/archive\\_avant\\_2016/142533/b/brochure\\_gestion\\_risque\\_parasitaire\\_Queyras.pdf](https://www.parcs-naturels-regionaux.fr/sites/federationpnr/files/document/centre_de_ressources/archive_avant_2016/142533/b/brochure_gestion_risque_parasitaire_Queyras.pdf) consulté le 07/05/2020 :
- Lucie Andrée GERMANIQUE, (2010). ASPECTS CLINIQUES DE LA FIÈVRE CATARRHALE OVINE SÉROTYPE 8 CHEZ LES BOVINS. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 2010 THÈSE, Pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE. <http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1141> Consultés le 21/04/2020 .

Marie, Amélie, PUJOLS ., (2012). CONSÉQUENCES DE LA FIÈVRE CATARRHALE OVINE (FCO) SUR LA REPRODUCTION DES PETITS RUMINANTS. THÈSE LES Pour le DOCTORAT VÉTÉRINAIRE. ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT Année 2012 .

<http://theses.vet-alfort.fr/telecharger.php?id=1475> . Consultés le 21/04/2020 :

- OIE (...). échinococcose ou l'Hydatidose. <https://www.oie.int/doc/ged/D13943.PDF> . Consultés le 05/05/2020 :
- OIE, (...). La peste des petits ruminants - <https://www.oie.int/doc/ged/D13985.PDF> Consultés le 25/04/2020 :
- OIE, (...). La brucellose - <https://www.oie.int/doc/ged/D13940.PDF> . consulté le 19/04/2020.
- **OIE...)- la tuberculose Bovine**  
<https://www.gdma36.fr/attachments/article/28/Fiche%20Tuberculose%20Bovine%20OIE.pdf> Consultés le 18/04/2020 :
- **Pomalègni ., Gérard Dossou-Gbete., Serge E. P Mensah., Nestor Dénakpo Noudeke (...)** - Brucellose bovine- fiche technique.  
[file:///C:/Users/user/Downloads/Fiche technique Brucellose bovine.pdf](file:///C:/Users/user/Downloads/Fiche%20technique%20Brucellose%20bovine.pdf) consulté le 19/04/2020 :
- Richard D. Pearson, MD, University of Virginia School of Medicine (2018). Coenurose (infestation par *Taenia multiceps*, *T. serialis* ou *T. brauni*), Manuel MSD version pour professionnel de la santé,  
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/cestodes-t%C3%A9nias/coenurose-infestation-par-taenia-multiceps-,t-serialis-ou-t-brauni> Dernière modification du contenu juil. 2018, Consultés le 05/05/2020 :
- ZOETIS France pathologies bovins, parasitisme-externe-chez-le-bovin.  
<https://www.zoetis.fr/pathologies/bovins/parasitisme-externe-chez-le-bovin.aspx> . Consulté le 07/05/2020 :