الجمهورية الجزائرية الديموقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة و الحياة
قسم العلـــوم البيطرية

Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Enquête sur les pathologie de l'espéce ovine dans la wilaya d'El Tarf (2014-2015)

Soutenu publiquement le : 27./06./2016

Présenté Par

KENOUCHA MERIEM

31.01.1992

Président :	Pr.TADJINE	Grade : PR	Université :U.C.B.T
Examinateur :	Dr. SAHI SAMAH	Grade: MAA	Université : U.C.B.T
Promoteur :	Dr.REZIG FETHEDDINE	Grade: MAA	Université : U.C.B.T

Année universitaire 2015 - 2016

RESUME

Une enquête épidémiologique sur les pathologies ovines a été effectuée dans le nord-est Algérien (la région d'El Tarf) au cours de l'année 2014 -2015.

Plusieurs affections ont été signalées durant toute l'année avec un aspect saisonnier pour certains.

Les affections d'origine infectieuse, parasitaires et alimentaires représentent les problèmes les plus rencontrés sur terrain ce qui présente une vraie menace pour l'élevage suite à la morbidité importante.

La prédominance des pathologies cutanées et générales en période estivale, les pathologies respiratoires et locomotrices en hiver, et en printemps pour les pathologies digestives, urogénitales, métaboliques et nutritionnels et nerveux.

Mais, on note que l'entérotoxémie est une affection très fréquente dans la saison estivale.

Mots clés : Ovins – enquête – dominantes pathologique – Tarf.

LISTE DES FIGURES

Partie bibliographique

Numéro	Titre	Page
01	Principale plantes pastorales utilisées dans l'aliment des ovins	05
02	Méthode traditionnelle de la tonte	07
03	Les races ovines en l'Algérie	08
04	Les stomatites dues à un ecthyma contagieux sont fréquente chez le mouton	09
05	Mort subite caractéristique de l'évolution suraigüe des entérotoxémie	10
06	Reins pulpeux observés lors d'entérotoxémie	10
07	Une forte congestion intestinale	11
08	Caillette hémorragique	11
09	Signe de bouteille	13
10	Forme suraigüe de la petite douve	13
11	Forme aigue de la petite douve	13
12	Des canalicules biliaires délatté et blanchâtres	14
13	La larve de ténia	15
14	Adulte d'*Echinococcus granulosus*	16
15	Cycles des kystes hydatiques	17
16	Les Kystes hépatique et pulmonaire	18
17	Paramphistomose du reticulorumen localisé principalement au niveau des piliers du rumen	19
18	Entérite due a diarrhée	21
19	Abcès caséeux pulmonaires	23
20	Pneumonie parasitaire	23
21	Oestrose ovine	25
22	Aliments lors d'acidose	25
23	Ruminite nécrosante et ulcérative	26
24	Physiopathologie de la toxémie de gestation chez les petits ruminants	29
25	Décubitus latérale avec une auto-auscultation	30
26	Foie agrandie est à une couleur jaune pâle	30

27	Dermatite se déclare à la jonction entre l'épiderme et l'onglon.	31
28	Une dermatite présente un exsudat et une odeur caractéristique se dégage (fromage trop fermenté).	32
29	La nécrose envahit la corne tendre du pied	32
30	La nécrose attaque la corne dure et provoque un décollement plus ou moins important de l'onglon.	32
31	Evolution de piétin	33
32	Une infection ombilicale chez un agneau peut se compliquer d'une arthrite	34
33	Arthrite chez un agneau	34
34	La gale sarcoptique	36
35	La gale psoroptique	36
36	L'effet de la gale psoroptique sur les narines	36
37	L'effet de la gale psoroptique sur la peau	37
38	Poux sur la laine	38
39	Phtiriase sur un membre	38
40	La teigne ovine	39
41	Signes de NCC chez une brebis	40
42	Coloration jaunâtre de cérébrale	41
43	Cénurose ovine	42
44	Si l'animal guérit, les lésions cutanées laissent des cicatrices indélébiles	43
45	Mammite gangréneuses	44
46	Cyanose et œdème de la langue (d'où le nom de langue bleu) chez un mouton atteint de FCO.	45
47	La congestion et l'ulcère de la couronne	45
48	Lymphadénite caséeuse	47
49	Keratoconjonctivite	48
50	Lésion de l'ecthyma au niveau de la bouche	50
51	Lésion au niveau de gencive	50

Partie expérimentale

Numéro	Titre	Page
01	Carte géographique de la wilaya d'El-Taref (2012)	52
02	Un élevage extensif dans la région Smati (Taref)	53
03-04	Un élevage extensif dans la région Smati (Taref) à l'intérieur et à l'extérieur	53
05	Prévalence des troubles par appareils	57
06	Prévalence des troubles digestives	58
07	Prévalence des troubles respiratoires	59
08	Prévalence des troubles locomoteurs	60
09	Prévalence des troubles urogénitales	61
10	Prévalence des troubles cutanés	62
11	Prévalence des troubles métaboliques et nutritionnels	63
12	Prévalence des troubles nerveux	64
13	Prévalence des maladies générales	65
14	Prévalence saisonnière des troubles digestives	66
15	Prévalence saisonnière des troubles respiratoires	67
16	Prévalence saisonnière des troubles locomoteurs	68
17	Prévalence saisonnière des troubles urogénitales	69
18	Prévalence saisonnière des troubles cutanés	70
19	Prévalence saisonnière des troubles métaboliques et nutritionnels	71
20	Prévalence saisonnière des troubles nerveux	72
21	Prévalence saisonnière des maladies généralisent	73

LISTE DES TABLEAUX

Partie bibliographique

Numéro	Titre	Page
01	Statistique relatif à l'effectif du mouton dans le mondes	01
02	Effectifs ovins en Afrique	02
03	Evolution de cheptel Algérien entre 2005 et 2009	03
04	Principale plantes pastorales utilisées dans l'aliment des ovins	05
05	Quantité de viande ovine obtenue dans l'abattoir d'El Taref	06
06	Des traitements spécifiques des poux à base de pyréthroides	07

Partie expérimentale

Numéro	Titre	Page
01	Caractéristiques de la wilaya	52
02	Effectif Gros Bétail par Commune dans la wilaya d'El Taref	54
03	1ER Zone des montagnes de la localisation du cheptel	55
04	2eme Zone Ouest de la localisation du cheptel	55
05	La 3eme Zone	55
06	Fréquences et prévalence des différents troubles	57
07	Fréquences et prévalence des différents troubles digestives	58
08	Fréquences et prévalence des différents troubles respiratoires	59
09	Fréquences et prévalence des différents troubles locomoteurs	60
10	Fréquences et prévalence des différents troubles urogénitales	61
11	Fréquences et prévalence Les différents troubles cutanés	62
12	Fréquences et prévalence des différents troubles métaboliques et nutritionnels	63
13	Fréquences et prévalence des différents troubles nerveux	64
14	Fréquences et prévalence des différentes maladies généralisées	65
15	Prévalence saisonnière des troubles digestives.	66
16	Prévalence saisonnière des troubles respiratoires	67
17	Prévalence saisonnière des troubles locomoteurs	68
18	Prévalence saisonnière des troubles urogénitales.	69
19	Prévalence saisonnière des troubles cutanés	70
20	Prévalence saisonnière des troubles métaboliques et nutritionnels	71
21	Prévalence saisonnière des troubles nerveux	72
22	Prévalence saisonnière des Maladies généralisent	73

LISTE DES ABREVIATIONS

ANP : d'azote non protéique.

BLA : Bovins Laitières Améliorés

BLL : Bovins Laitières Locales

C°: Degré Celsius.

Ca : calcium.

cf : coiffe.

C.M.V : Compliment Minéral Vitaminique.

C.perfrengens : Clostridium perfringens.

CMT : Californmia mastitis taste

cm : centimètre.

Cu : cuivre.

Dl : décilitre.

D.S.A : direction des services agricole.

DSV : direction des services vétérinaire.

E.coli: Eschrichia coli.

ELISA: enzyme linked immunosorbent asssay.

FAO: Food and agricultural organisation.

g : gramme.

h : Heure.

ha : hiktar.

INRA : institut national de recherche agronomique.

I.V: Inta veineuse.

jr: Jour.

Kg: Kilogramme.

Km: Kilomètre.

L: Litre

LAF: Lavé à fond.

m: Mètre.

MA: Matière azoté.

MAD: matière azotées digestible.

Max: maximum.

Mini: minimum.

mg : magnésium.

Mm : millimètre

MOF : Matière Organique Fementescible.

M/S : Mètre par seconde.

n° : numéro

Na : sodium.

NCC: nécrose du cortex cérébral.

P: phosphore.

PEM: polioencéphalomalacie.

R: Rendement.

RN: route national.

SAT : superficielle agricole totale

SAT ; superficielle agricole utilisé

SCN: staphylocoques à coagulas négative.

S.P.A: Service de la production animale.

Sec: seconde.

T°: Température.

UEM: Unité d'Encombrement Mouton.

µ : Micron.

% : pourcentage.

Partie expérimentale

I- Présentation de la zone d'étude 51
I.1- L'analyse des paramètres géographiques et climatiques 51
I.1.1- Caractéristiques géographiques et géologiques 51
I.1.2- Caractéristiques climatiques 51
I.2- Description générale et localisation 51
I.2.1- Carte géographique 52
I.3 - Caractéristiques de la wilaya 52
I.4 - L'élevage ovin dans la région d'El-Taref 54
I.4.1-L'élevage extensif ou pâturage extensif 54
I.4.2-Le système semi-intensif 54
I.5 - Effectif Gros Bétail par Commune dans la wilaya d'El Taref 54
I.6- Localisation du cheptel Ovins 55
II - Matériels et méthode 56
II.1- Enquête sur les dominantes pathologiques chez les ovins d'El Taref 56
III. Résultats 57
III.1-Les troubles pathologiques en fonction des appareils 57
III.1.1-Troubles digestives 58
III.1.2-Troubles respiratoires 59
III.1.3-Troubles locomoteur 60
III.1.4-Troubles urogénitales 61
III.1.5-Troubles cutanés 62
III.1.6-Troubles métaboliques et nutritionnels 63
III.1.7-Troubles Nerveux 64
III.1.8-Maladies générales 65
III.2-Les troubles pathologiques en fonction des saisons 66
III.2.1-Troubles digestives 66
III.2.2-Troubles respiratoires 67
III.2.3-Troubles locomoteurs 68
III.2.4-Troubles urogénitales 69
III.2.5-Troubles cutanés 70
III.2.6-Troubles métaboliques et nutritionnels 71
III.2.7-Troubles Nerveux 72
III.2.8-Maladies générales 73
IV-Discussion 74
IV-1.Troubles digestives 74
IV.2-Maladies généralisés 75
IV.3-Troubles métaboliques et nutritionnels 76
IV.4-Troubles respiratoires 77
IV.5- Troubles locomoteurs 77
IV.6-Troubles cutanés 77
IV.7-Troubles urogénitale 78
IV.8-Trouble nerveux 78

SOMMAIRE

INTRODUCTION

Partie Bibliographique

CHAPITRE 01 : GENERALITE SUR L'ELEVAGE DES OVINS

I.L'Elevage des ovins..... 01
I.1- L'élevage des ovins dans le monde..... 01
I.2-L'élevage des ovins dans l'Afrique 01
I.3-L'Elevage ovin en Algérie..... 02
I.3.1- Effectif des ovins en l'Algérie..... 02
I.3.2-Les races ovines en Algérie..... 03
I.3.3-Les type d'élevage s en Algérie..... 04
I.3.3.1-L'élevage extensif..... 04
I.3.3.2- L'élevage semi intensif 04
I.3.3.2.a-L'engraissement..... 04
I.3.3.2.a.1-Période d'adaptation..... 04
I.3.3.2.a.2-L'engraissement proprement dite 04
I.3.3.2.a.3-La finition 04
I.3.3.2.b-Alimentation 05
II-La Productivité du cheptel ovin 06
II.1- La Production de viande ovine en Algérie 06
II.2.La Production de viande ovine dans la région d'El Taref 06
II.3. La production de lait 07
II.4- Le rendement en laine 07

CHAPITRE02 : LES DINANTES PATHOLOGIES

I-Dominante pathologie digestives..... 09
I.1-Stomatite..... 09
I.1.1-Virale..... 09
I.1.2-Bactérienne..... 09
I.2-L'Entérotoxémie 10
I.2.1-Définition..... 10
I.2.2-Etiologie..... 10
I.2.3-Symptômes et lésions 10
I.2.4-Diagnostic 11
I.2.5-Traitement 11
I.2.5.1-Traitement symptomatique..... 11
I.2.5.2-Antibiothérapie..... 12
I.3- Parasitismes digestifs 12
I.3.1-Strongyloidose 12
I.3.2-La Fasciolose ou maladie de la grande douve 12
I.3.2.1-Définition 12
I.3.2.2-Symptôme..... 12
I.3.2.3-Diagnostic 13
I.3.2.4-Traitement..... 14

I.3.2.5-Prophylaxie..... 14
I.3.3-Les ténias (Moniezia)..... 14
I.3.3.1-Définition..... 14
I.3.3.2-Etiologie..... 14
I.3.3.3- Symptômes..... 15
I.3.3.4- Traitement..... 15
I.3.4- Les kystes hydatiques..... 15
I.3.4.1-Définition..... 15
I.3.4.2- Epidémiologie..... .15
I.3.4.3- Clinique..... 17
I.3.4.3.1- Hydatidose hépatique..... 17
I.3.4.3.2- Hydatidose pulmonaire..... 17
I.3.4.3.3-Autres localisations..... 18
I.3.4.4- Diagnostic différentiel..... 18
I.3.4.5- Le traitement..... 18
I.3.5- La paramphistomose..... 18
I.3.5.1-Définition..... 18
I.3.5.2-Cycle..... 19
I.3.5.3-Symptôme..... 19.
I.3.5.4-Diagnostic..... 19
I.3.5.5-Symptôme comparable..... 20
I.3.5.6-Prophylaxie..... 20
I.4-Diarrhée des agneaux et des adultes..... 20
I.4.1-Virale..... 20
I.4.1.a-Rotavirus..... 20
I.4.1.b-Adénovirus..... 20.
I.4.1.c-Réovirus..... 21
I.4.2-Bactérienne..... 21
I.4.2.a-Colibacillose (Escherichia coli)..... 21
I.4.2.b-Dysenterie des agneaux (Clostridium perfringens B)..... 21
I.4.2.c-Entérite hémorragique nécrosante (Clostridium perfringens C)..... 21
I.4.2.d-Entérotoxémie (Clostridium perfringens D)..... 21
I.4.2.e-Salmonellose (S. Dublin et S. Typhimurium)..... 22
I.4.2.f-Campylobactériose (Campylobacter con)..... 22
I.4.3-Parasitaire..... 22
I.4.3.a-Cryptosporidies (Cryptospridium parvum)..... 22
I.4.3.b-Coccidioses (Eimeria ovinoidalis, E. crandallis)..... 22
II-Dominantes pathologies respiratoires..... 22
II.1-Pneumonies..... 22
II.1.1-Définition..... 22
II.1.2-Pneumonie bactérienne..... 22
II.1.2.1-Ethologie..... 22
II.1.2.2-Symptômes..... 23
II.1.3-Pneumonie parasitaire..... 23
II.1.3.1-Etiologie..... 23
II.1.3.2-Symptômes..... 24
II.2- L'œstrose ovine (sinusite parasitaire)..... 24
II.2.1-Définition..... 24
II.2.2-Etiologie..... 24
II.2.3-Symptômes..... 24
II.2.4-Diagnostique différentiel..... 25
II.2.5-Traitement..... 25
II.2.6-Prophylaxie..... 25
III-Dominantes pathologies métaboliques et nutritionnels..... 25
III.1-L'acidose lactique..... 25

III.1.1-Définition 25
III.1.2-Etiologie 26
III.1.3-Symptômes ..... .26
III.1.3.1-Symptômes généraux 26
III.1.3.2-Symptômes digestives..... 26
III.1.3.3-Symptômes nerveux 26
III.1.4-Diagnostique 26
III.1.5- Traitement 26
III.1.6-Prévention 26
III.2-L' alcalose du rumen 27
III.2.1-Définition..... 27
III.2.2 –Etiologie 27
III.2.3-Symptômes 27
III.2.4-Diagnostic 27
III.2.5-Traitement 27
III.2.6-Prévention 28
III.3-Toxémie de gestation 28
III.3.1-Définition 28
III.3.2-Etio- Pathogénie 28
III.3.3- Symptômes 29
III.3.4-Diagnostique 30
III.3.5-Lésions 30
III.3.6-Prévention..... 30
III.3.7-Traitement..... 31
IV-Dominantes pathologies locomoteurs 31
IV.1-Piétin 31
IV.1.1-définition 31
IV.1.2- Etiologie 33
IV.1.3- Symptômes..... 33
IV.1.4-Diagnostique 33
IV.1.5-Traitement et prévention 33
IV.2-Arthrites et polyarthrites..... 33
IV.2.1-Définition..... 33
IV.2.2-Etiologie..... 34
IV.2.2.1-Arthrite dues au bacille du rouge..... 34
IV.2.2.2-Polyarthrite des jeunes agneaux..... 34
IV.2.2.3-Pyohémie (pyohémie à tiques)..... 34
IV.2.2.4-Chlamydiose..... 35
IV.2.2.5-Arthrites à mycoplasmes..... 35
IV.2.3-Symptômes..... 35
IV.2.4-Diagnostic..... 35
IV.2.4-Traitement..... 35
V-Dominante pathologie de la peau et de la laine..... 35
V.1-La gale..... 35
V.1.1-Définition 35
V.1.2-Etiologie 36
V.1.2.1-La gale sarcoptique..... 36
V.1.2.2-La gale chorioptique..... 36
V.1.2.3-La gale psoroptique..... 36
V.1.3-Symptôme et lésion 36
V.1.4-Diagnostic 37
V.1.5-Traitement 37
V.1.5.1-Traitement locaux 37
V.1.5.2-Traitement systématiques 37
V.2-Phtiriases (poux) 37

V.2.1-Définition..... 37
V.2.2-Etiologie..... 37
V.2.3-Symptôme..... 38
V.2.4-Diagnostic..... 38
V.2.5-Traitement et prophylaxie 38
V.3-Les teignes..... 39
V.3.1-Définition..... 39
V.3.2-Etiologie..... 39
V.3.3-Symptôme..... 39
V.3.4-Lésions..... 39
V.3.5-Diagnostic..... 39
V.3.6-Traitement..... 40
VI-Dominantes pathologie nerveuses..... 40
VI.1-Nécrose de cortex cérébral 40
VI.1.1-Définition 40
VI.1.2- Etiologie 40
VI.1.3-Symptômes et lésions 40
VI.1.4-Diagnostic 40
VI.1.5-Traitement et prévention..... 41
VI.2-La cénurose (tournis)..... 41
VI.2.1-Définition 41
VI.2.2-Etiologie 41
VI.2.3-Symptômes 41
VI.2.1.1-Cœnurose céphalique 41
VI.2.1.2-Cœnurose médullaire 42
VI.2.4-Diagnostic 42
VI.2.5-Traitement 42
VI.2.6-Prophylaxie 42
VII-Les maladies générales..... 43
VII.1-Clavelée ovine..... 43
VII.1.1-Définition..... 43
VII.1.2-Etiologie..... 43
VII.1.3-Symptômes..... 43
VII.1.4-Diagnostic 43
VII.1.5-Vaccination..... 43
VII.2-Mammite 43
VII.2.1-Définition..... 43
VII.2.2-Etiologie..... 44
VII.2.3-Symptôme..... 44
VII.2.4-Traitement..... 44
VII.2.5-Prophylaxie..... 44
VII.3- FCO : La fièvre catarrhale ovine 45
VII.3.1-L'origine..... 45
VII.3.2- Symptôme..... 45
VII.3.3-Symptôme comparables 45
VII.3.4-Diagnostic..... 46
VII.3.5-Prévention..... 46
VII.4-Lymphadénite caséeuse (maladie des abcès) 46
VII.4.1-Définition 46
VII.4.2-Etiologie 46
VII.4.3- Symptômes 46
VII.4.4- Diagnostic 47
VII.5-La keratocongenctivite 48
VII.5.1- Définition 48
VII.5.2- Etiologie 48

VII.5.3-Symptômes 48
VII.5.4-Diagnostic..... 48
VII.6-Ecthyma contagieux 49
VII.6.1- Définition 49
VII.6.2-Etiologie 49
VII.6.3-Symptômes..... 49
VII.6.4-Diagnostic..... 50
VII.6.5- vaccination 50

INTRODUCTION

Les ovins représentent la tradition en matière d'élevage en Algérie (CHELLIG, 1992). Ils constituent toujours l'unique revenu du tiers de la population Algérienne, le mouton a toujours été et continu d'être la ressource préférentielle et principale des protéines animale. Le cheptel ovin occupe une place importante dans l'économie nationale.

En Algérie, l'élevage ovin a pour but la production de viande avec une production accessoires de la laine et éventuelle de cuir, la production de lait étant destinée à la consommation familiale (CHELLIG, 1992).

Le faible taux de productivité du cheptel algérien, associée à un poids de carcasse relativement bas, entraîne une production de viande insuffisante. Ce qui se traduit depuis de nombreuses années par une augmentation considérable des prix de la viande.

Le cheptel ovin est exposé à de nombreux risques d'épidémie saisonnières, le degré de contagion atteint souvent des dimensions colossale, du fait de la grande mobilité, de la proximité dans la quelle vit le cheptel, il est certain que les pertes par moralité, et par mobilité sont au-delà de la moyenne admise.

Dans un but de mettre la lumière sur les pathologies dominantes chez les ovins dans la région d'el Tarf, nous avons réalisé une enquête épidémiologique basée sur un questionnaire au prés des vétérinaires privés praticiens. Durant la période entre Septembre 2014 et Mai 2015.

I-L'Elevage des ovins

I-1- L'élevage des ovins dans le monde

La répartition du mouton est mondiale .le mouton vit à peu près partout, Sa densité est plus forte dans les zones arides, Semi arides, Méditerranéennes et tempérés.il est plus rare dans les déserts chaudes et les déserts froides .ainsi que dans la région très froides, Très humides, Très chaudes

Tableau N° 01 : Statistique relatif à l'effectif du mouton dans le monde (**Institut d'élevage FAO)**

Région	EFFECTIVE EN 2007	EFFECTIVE EN 2008	EFFECTIVE EN 2009
Asie	457656191	456167333	451299480
Afrique	286998900	289922629	294472684
Europe	136371338	134604019	132401689
Australie	85711200	79937600	72739700
Amériques	95075251	94985312	93954188
Monde	1100289120	1089720533	1077267081

(Anonyme 1, 2012)

I-2-L'élevage des ovins dans l'Afrique

En Afrique, l'élevage ovin possède une grande importance malgré les difficultés envisagées dans cette partie de monde tel que la sécheresse qui présente une menace pour la vie humaine et animale. L'augmentation a été Assi forte pour les pays en développement et pour l'Afrique en générale. (**DEBERNARD, 2004)**

Tableau N °02 : Effectifs ovins en Afrique **(FAO, 2011)**

PAYS	NOMBRE	SURFACE Km²	
Algérie	20000000	2381740	F
Afrique	294472684	30211690	A
Burkina Faso	7900000	274000	F
Cameroun	3800000	475440	F
Égypte	5500000	1001450	F
Éthiopie	25979900	1104300	*
Kenya	9903300	580370	
Libye	6500000	1759540	F
Mali	10174000	1240190	F
Maroc	17475500	446550	
Mauritanie	8860000	1025520	F
Niger	10548000	1267000	
Nigéria	34687300	923770	F
Sénégal	5400000	196720	F
Somalie	13100000	637660	F
Soudan	51555000	2505810	
Tunisie	7361620	163610	

* = Chiffre non officiel | [ ] = Donnée officielle | F = Estimation FAO

A = Peut inclure des données officielles, semi-officielles ou estimées

(Anonyme 1, 2012)

I-3-L'Elevage ovin en Algérie

I-3-1- Effectif des ovins en l'Algérie

Le mouton représente une importante spéculation **(CHELLIG, 1992)** C'est un animale de ressource supplémentaire dans l'économie d'une valeur considérable dans certains régions pauvres en humus (**BELLON ET AL ,1994**) .d'où l'intérêt de l'a association culture-élevage **(SOLTNER, 1979)**

En Algérie .le mouton valorise les 12 million d'hectares de steppe et favorise ainsi le peuplement de ces région .cependant sa rentabilité est limitée par beaucoup des facteurs .elle se heurte particulièrement aux problèmes de l'alimentation et notamment au déficit fourrager **(CHELLIG, 1992)**

L'élevage. En Algérie .concerne principalement les ovins .les caprins.les bovins et les camelins **(NADJRAOUI, 2003)**

Tableau N°03 : Evolution de cheptel Algérien entre 2005 et 2009

	2005	2006	2007	2008	2009
Bovins	1586100	1633810	1633810	1640730	1650000
Ovins	**18909100**	**19615700**	**20154900**	**19946200**	**20000000**
Caprins	3590000	3754590	3837860	3751360	3800000
Camélidés	268600	286670	291360	295085	295000

(Anonyme 1, 2012)

I-3-2-Les races ovines en Algérie

Le cheptel ovin, premier fournisseur en Algérie de viande rouge, est dominé par 3 races principales bien adaptées aux conditions du milieu **(CHELLIG, 1992)**

- La race arabe blanche Ouled Djellal, la plus importante, environ 58 %du cheptel national, adaptée au milieu steppique, présente des qualités exceptionnelles pour la production de viande et de laine **(CHELLIG, 1992)**
- La race Rumbi, des djebels de l'Atlas saharien, à tête et membres fauves, représente environ 12% du cheptel.
- La race rouge Béni Lghil (dite Hamra en rappel de sa couleur) des hauts plateaux de l'ouest (21% du cheptel), race berbère, très résistante au froid, autochtone d'Afrique du Nord .des travaux de préservation des potentialités de cette race sont entrepris dans des fermes pilotes.

Selon **(CHELLIG, 1992),** il existe quatre races ovines secondaires qui existent également en Algérie :

- La race à laine Zoulai de l'Atlas Tellien adaptée au parcours montagnards,
- La race Dmen, saharienne de l'Erg Occidental tés intéressante par sa prolifilicité élevé
- La race Barbarie, saharien de l'Erg orientale.
- La race Targuia-sidaou, sans laine, élevée par les touaregs du Sahara central

I-3-3-Les types d'élevages en Algérie

D'après **HADDED, 2003**, dans notre pays, il existe un mode d'élevage de type extensif et un autre mode d'élevage plus améliore qu'on peut appeler semi intensif.

I-3-3-1-L'élevage extensif

Il correspond à l'élevage traditionnel, qui est surtout pratiqué par la plupart des paysans.

Dans ce système, l'homme n'est pas organisé, il y a très peu de technicité et la comptabilité est très peu suivie **(HADDED, 2003)**

I-3-3-2- L'élevage semi intensif

Cet élevage intéresse surtout le secteur étatique et quelque paysan consciencieux.

Les animaux sont essentiellement élevés en stabulation permanente .Le facteur homme est très importants, où les techniques modernes d'élevage sont expérimentés et la gestion est plus ou moins bonne **(HADDED, 2003)**

I-3-3-2-a-L'engraissement

On distingue trois phases dans l'engraissement des ovins

I-3-3-2-a-1-Période d'adaptation

Pendant les 15 premier jours.il faudra habituer progressivement les animaux à leur distribué, surtout chez les jeune, une distribution brutale d'un aliment riche pourrait provoquer des cas d'entérotoxémie .il faudra aussi que l'organisme acquiert la capacité de digérer des quantités d'aliment plus importantes, en donner trop d'an seul coup entrainerait du gaspillage, une partie serait éliminée sans avoir été digérée.

I-3-3-2-a-2-L'engraissement proprement dite

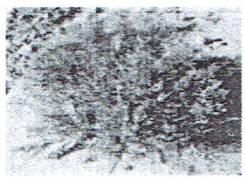
Il s'agit de la prise de forme et du développement des masses musculaires.il faudra maintenir dans la ration un minimum de 16%de matière azotée, (foin de luzerne, aliment du commerce).

I-3-3-2-a-3-La finition

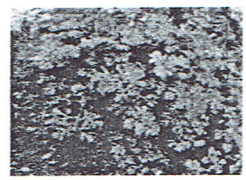
Il s'agit de la couverture en tissus gras, donner une nourriture énergétique autant que possible (orge, mais,.....)Pendant les derniers jours pour obtenir un dépôt de gras. Un effort intense de production est demandé à leur organisme, d'où il faut veiller à ne leur donner que de la nourriture de bonne qualité. Les aliments doivent être saignement conservés, tenu au sec.

Tableau N° :04 : Principale plantes pastorales utilisées dans l'aliment des ovins **(HADDED, 2003)**

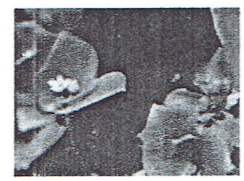
Nom en arabe	Nom en France	Nom scientifique
Helfa	Alfa	Stipa Tenacissima
Chih	Armoise blanche	Artèmèsia herba alba
Guettaf	Pourpier de mer	Atriplex halimus
Ndjem	Chiendent	Cynodon dactylon



Alfa



Armoise blanche



Pourpier de mer

Chiendent

Figure n° 01 : Principale plantes pastorales utilisées dans l'aliment des ovins **(Anonyme 2, 2012)**

I-3-3-2-b-Alimentation

L'alimentation est d'une façon générale, l'un des principaux facteurs conditionnant la production animale.ses effets peuvent se noter aussi bien sur la quantité que la qualité des produits animaux. Bien que cette idée soit facilement acceptée par les techniciens et les éleveurs, connaissant surtout les effets négatifs d'une alimentation médiocre (insuffisante ou déséquilibrée) **(GARGOURI, 2007)**

- **Type d'aliments**

- Fourrage : Ils sont caractérisés par une valeur nutritive (énergétique, azotée et minérale) très importante **(MOULOUD ET TELLI, 2007).** On distingue deux types de fourrage :
  - Fourrage vert
  - Fourrage conservé : le foin, la paille et l'ensilage...
- Concentré : ce caractérisé par une teneur élevée en énergie. On distingue :
  - Les grains : le mais et l'orge.
  - Tourteaux : il existe plusieurs types de tourteaux en l'occurrence, l'arachide, le soja et le lin. **(RIVIERE, 1991)**

- **Composition de la ration**

D'après **Mayer 2003,** la ration du mouton doit comprendre plusieurs constituants pour satisfaire ses besoins :

L'énergie apportée surtout par les glucides mais aussi par les lipides (matières grasses), souvent présents en moindre qualité, est exprimée en **(UFV)** établies par **l'INRA** en France.

La matière azotée, apportée par les protéines, pour lesquelles on distingue les normes de **l'INRA,** les **MAD** et les **PDI,** partie utilisable par l'animal.

Les fibres, nécessaires au transit intestinal, exprimées en cellulose brute (CB).

Les minéraux, calcium et phosphore surtout, sel, potassium, soufre, magnésium et oligo-élément nécessaire en quantité infimes.

Les vitamines, également nécessaire en quantité infimes, sauf les vitamines B et C synthétisées par les microbes du rumen.

II-La Productivité du cheptel ovin

II-1. La Production de viande ovine en Algérie

Le secteur de l'élevage de petites ruminants couvre une bonne partie des 37 ,03% de la consommation des viandes rouges, sur les 13,50% de Kg /par habitant de protéines animales consommées, le reste étant représenté par la consommation des viandes blanches.

II-2.La Production de viande ovine dans la région d'El Taref

La production de viande ovine à Taref, occupe une place peu importante dans le marché de viande rouge car la wilaya d'El Taref contient que 185540 tête ovine**. (DSA, d'El Taref, service de statistique agricole, 2011)**

Tableau N° 05 : Quantité de viande ovine obtenue dans l'abattoir d'El Taref **(Abattoir d'El Taref)**

Année	Quantités totales (Kg) (Qx)	Non contrôlés (Kg) (Qx)
2007/2008	3952	1580
2008/2009	2054	820
2009/2010	2405	960
Poids Moyen carcasse : 15 à 17 Kg		

II-3. La production de lait

Le lait de la brebis est quasi exclusivement destiné à la fabrication de fromage. La maitrise de sa composition, notamment des teneurs en matière grasse et protéique, est donc particulièrement importante puisque ces paramètres déterminent largement le rendement fromagé **(PALLEGRINI et al, 1997).**

La production et composition du lait de brebis laitières sont principalement conditionné par les facteurs génétiques, de state de lactation, le système de traite et l'alimentation, **(FLAMANT et al, 1982)**

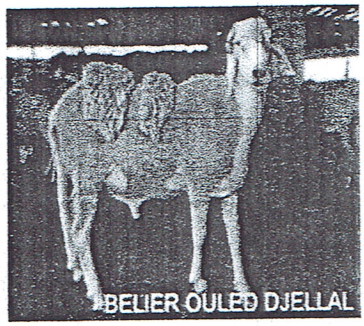
II-4. Le rendement en laine

On distingue deux types de rendement :

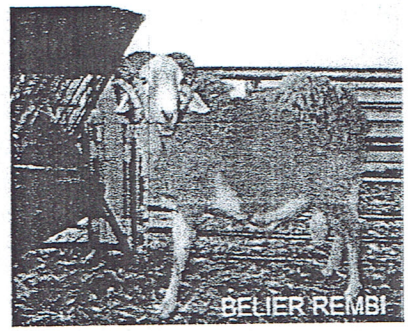
- **Le rendement en lavé à fond (L.A.F)** : c'est le rendement commerciale. Il représente la production de la laine obtenue après lavage, dessuintage et séchage. D'après Crapelet (1984), une toison propre fournit 74-80 % de rendement. Par contre, une toison sale ne fournira que 25-30 %.
- **Le rendement au peignage** : c'est la production de la laine utilisable pour la filature après l'élimination des impuretés du jarre et des fibres cassées.

Figure n° 02 : Méthode traditionnelle de la tonte **(Anonyme 3, 2012)**

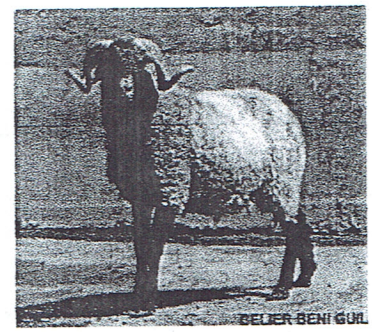
La race Ouled Djellal



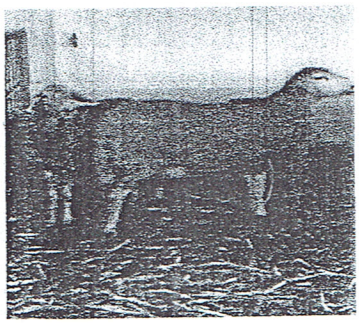
La race Rumbi



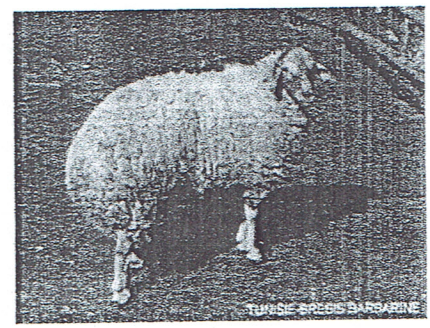
La race Hamra



La race Dmen

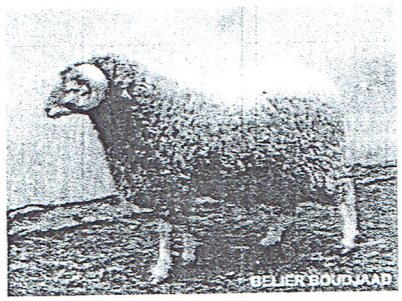


La race Barbarine



Autres races Algérienne :

Boudjaad



Tamahdit

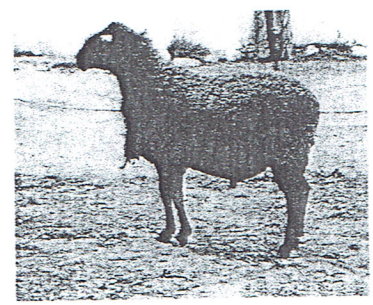


Figure n° 03 : Les races ovines en Algérie (Anonyme 4, 2012)

Chapitre 02 : LES DOMINANTES PATHOLOGIES

I-Dominantes pathologies digestives

I.1-Stomatites

Les agents physiques et chimiques capable de provoquer des lésions de la cavité buccale, ainsi que de nombreux agents infectieux peuvent être responsables d'une stomatite **(BRUGERE, 2004)**

I.1.1-Virales

L'ecthyma contagieux du mouton est une maladie infectieuse et contagieuse due à un virus dermotrope de la famille Poxviridae et du genre *Parapoxvirus.* Cette affection peut atteindre 90% du troupeau.

Elle se manifeste cliniquement par la formation des papules et vésicules sur la lèvre, la muqueuse buccale, l'espace interdigital et les organes génitaux,

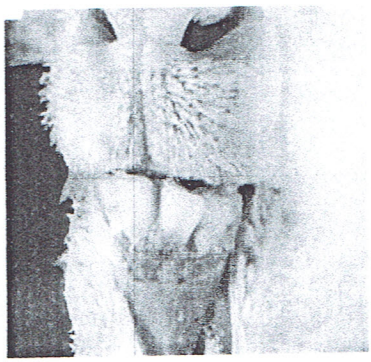


Figure n° 4 **:** Les stomatites dues à l'ecthyma contagieux sont fréquentent chez le mouton, **(BRUGERE, 2004)**

L'affection est généralement plus grave chez les jeunes, elle provoque l'installation d'une immunité chez les animaux adultes **(BRUGERE, 2004)**

I.1.2-Bactériennes

- ***Actinobacillus lignieresis***, peut se révéler occasionnellement pathogène et provoque la formation d'abcès localisés dans les tissus mous (cavité buccale, ganglions lymphatiques…) **(BRUGERE, 2004)**
- ***Le fusobacterium necrophorum***, le bacille de la nécrose peut surinfecter une lésion traumatique ou virale **(BRUGERE, 2004)**

I.2-Les Entérotoxémies

I.2.1-Définition

Est une maladie mortelle à évolution rapide qui s'observe à peu pré partout dans le monde sur des moutons de tout âge .Chez les jeunes de 3à12 semaine, et plus particulièrement chez les agneaux. . **(CONSTANTINE ,1992)**

I.2.2-Etiologie

L'absorbions de la toxine secrétée par une bactérie appelée ***Clostridium perfringens.*** **(CONSTANTINE ,1992),** les infections à *C. perfringens* sont de loin les plus fréquentes **(ALLSOPP M et al, 1997)**, en fonction du niveau de production des toxines, comporte 5 types A, B, C, D et E **(BEZUIDENHOUT et al, 1985)**.

Les clostridies de type C ou D, sont à l'origine des Entérotoxémies. Ces bactéries sont des hôtes habituels du tube digestif des ruminants, **(WATT, 1986)**

En générale toute circonstance susceptible de perturber l'écosystème intestinal est dangereux et peut être à l'origine du déclenchement des entérotoxémies :

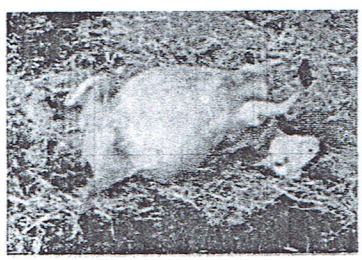
- ✓ Une ration déséquilibrée (acidogène où présente un excès d'azote soluble)
- ✓ Le changement brutal de ration
- ✓ La surconsommation ponctuelle d'aliments
- ✓ La variation climatique importante

Le parasitisme intestinal, autre facteur de stress. **(BRUGERE, 2004)**

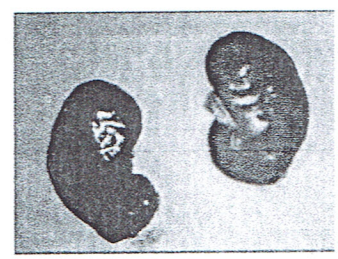
I.2.3-Symptômes et lésions

Il existe plusieurs types de *Clostridium perfringens* dont deux principaux :

- ❖ **Le type D** : responsable de l'entérotoxémie des adultes. Les reins prennent l'aspect pulpeux chez les agneaux, la toxine est absorbées et entrainent par suite la mort.



(5)



(6)

Figure n° 5 : mort subite caractéristique de l'évolution suraigüe des entérotoxémies
Figure n° 6 : Reins pulpeux observés lors d'entérotoxémie
(BRUGERE, 2004)

- **Le type C** : des manifestations sur les jeunes mouton d'un an et plus qui se trouvent sur des prairies riches à la fin de l'hiver ou au début de printemps, lorsque les conditions favorables au développement des germes, ceux-ci se multiplient très vite dans les intestins et secrètent des toxines très dangereuses. **(CONSTANTINE ,1992)**

Elle entraine de la diarrhée, de l'hyperthermie mais la plus souvent la mort survient sans qu'on puisse observer les signes cliniques.

Les lésions habituelles qui sont trouvées à l'autopsie :

- Une hémorragie du péritoine.
- On observe très souvent un liquide péricardique abondant et hémorragique.

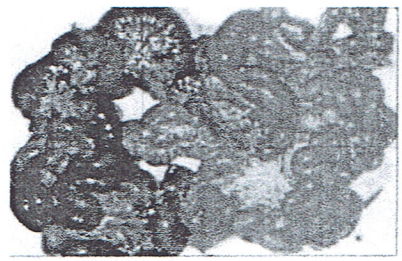


Figure n° 07 **:** Une forte congestion du tractus digestif **(BRUGERE, 2004)**

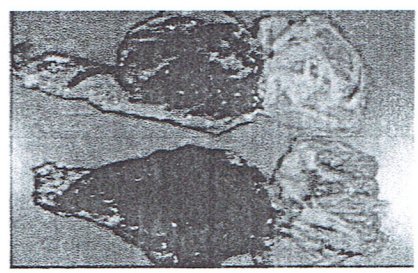


Figure n08° **:** Caillette hémorragique, **(BRUGERE, 2004)**

I.2.4-Diagnostic

Le diagnostic clinique est basé sur les données épidémiologiques, les signes cliniques et surtout sur les lésions relevées à l'autopsie. Le diagnostic de confirmation peut être obtenu au laboratoire par l'isolement de germe en cause et de ces toxines. **(PIERRE et al, 2002)**

I.2.5-Traitement

I.2.5.1-Traitement symptomatique

Consiste à lutter contre l'état de choc lié à l'intoxication et aux pertes hydrique. Une réhydratation avec un soluté salin ou glucose ; des hépato-protecteurs ; et des analeptique cardio-respiratoire peuvent également être administrés **(POPOFF, 1994).**

I.2.5.2-Antibiothérapie

L'antibiotique de choix reste la famille des pénicillines. Les antibiotiques a base de Céphalosporines, tétracyclines, érythromycine sont souvent inopérants. **(POPOFF, 1994).**

I.3- Parasitismes digestifs

Les risques d'infestation parasitaire ont été ensuite quantifiés par des modélisations et de la simulation selon la saison **(INRA ,1997)**

I.3.1-Strongyloidose

Les strongyloides, encore appelée strongle de bergerie, un sevrage précoce avec engraissement intégral en bergerie, l'humidité (fuite d'abreuvoir par exemple) et la concentration des animaux sont des facteurs favorisants. L'infestation a lieu par voie orale.

La maladie se manifeste sous forme d'entérite aigue parfois hémorragique, le symptôme dominant est la diarrhée avec du mucus jaunâtre ou noirâtre en cas d'hémorragie, elles sont dues à un phénomène de léchage. La décoloration de la laine au niveau de l'abdomen sont souvent observés **(AUTEF, 2002).**

I.3.2-La Fasciolose ou maladie de la grande douve

I.3.2.1-Définition

La Fasciolose est due à la présence dans le foie et les canaux biliaires de Grande Douve appelée *Fasciola Hépatica*. La maladie se développe dans un premier temps lors de l'invasion du foie par les jeunes de la grande douve. **(CHRISTIAN ,2002)**

I.3.2.2-Symptômes

- **Forme suraiguë**

  Elle apparait 1,5 à 2 mois après une infestation massive. Elle est caractérisée par une anémie due à un syndrome hémorragique aigüe, mort subite où animal très affaibli présentant une respiration accélérée, une douleur abdominale et des muqueuses très pâles avec évolution vers la mort en 1 à 2 jours.

- **Forme aigüe**

  Due à une infestation massive évoluant sur 1 à 2 semaines vers la mort, on observe un amaigrissement, une anémie progressive (muqueuse décolorées), une douleur abdominale et de l'ascite.

- **Forme chronique**

  Cette forme, plus fréquente, est caractérisée par un amaigrissement progressif avec une diminution de l'appétit et une baisse de la production laitière chez les brebis. La laine devient sèche (d'où une perte de la toison) et la pâleur des muqueuses témoigne de l'anémie qui s'installe progressivement. Cette affection chronique

peut coïncider avec la fin de la gestation ou le début de la lactation. Elle augmente alors le risque de toxémie de gestation et le taux de mortalité péripartum chez les brebis. A la phase terminale la cachexie s'accompagne d'œdèmes en partie déclive en particulier au niveau de l'auge (signe de bouteille) ou de l'œil (œil gras)

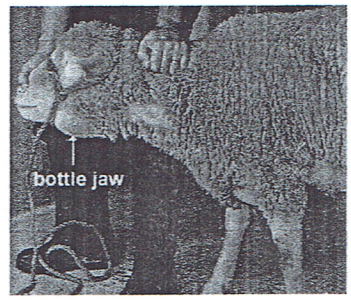


Figure n° 09 : Signe de bouteille, Jean-Loup Bister (**FUNDP CRO Laboratoire de physiologie animale**)

I.3.2.3-Diagnostic

Dans les formes aigües et suraiguës le diagnostic sera nécrosique : foie friable présentant de nombreux trajets hémorragiques sinueux contenant de nombreuses jeunes douves (environ 6mm de long) .On parle de pourriture du foie.

Figure n°10 : forme suraigüe

Figure n°11: forme aigüe

(BRUGERE, 2004)

Dans la forme chronique, on note une cholangite chronique hyperplasique avec une hyperplasie des canaux biliaires (gros cordons blanchâtres) contenant de nombreuses douves adultes.

Chez l'animal vivant, le diagnostic peut être confirmé par : la coproscopie (mais l'excrétion des œufs n'est pas constante).

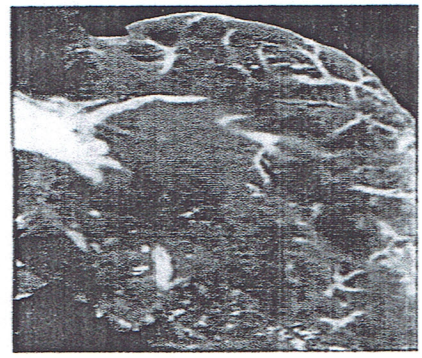


Figure n° 12 : Des canalicules biliaires délatté et blanchâtres, **(BRUGERE, 2004)**

I.3.2.4-Traitement

Il consiste à employer des fasciolicides surtout actifs sur les douves adultes : bithionol, bithionoloxide, oxyclozanide, closantel, diamphértétide, triclabendazole, clorsulon, albendazole, nétobimin, oxyciozanide.., Le traitement est surtout recommandé dans le cas des Fasciolose chroniques pour limiter les baisses de production dues aux douves adultes mais certains de ces produits sont également efficaces sur les douves immature, notamment le triclabendazoles

I.3.2.5-Prophylaxie

✓ **Lutte contre les douves**

Selon la saison, l'emploi des fasciolicides doit permettre de lutter contre les formes immatures en migration et/ou de détruire les douves adultes pour diminuer l'infestation des pâturages.

✓ **Lutte contre les limnées et les formes libres**

Drainage des sols, emploi de molluscicides pour tuer les limnées (sulfate de Cu, niclosamide, pentachlorophénate de Na, trifenmorph…).vaccination contre l'hépatite infectieuse nécrosante. **(BRUGERE, 2004)**

I.3.3-Les ténias (Moniezia) :

I.3.3.1-Définition

L'infestation par les ténias chez le mouton n'intéresse que des sujets qui vont à l'herbe ; sans être fréquente elle peut, de temps à autre, créer des difficultés et il est important de savoir ce qu'il faut faire en pareil cas.

I.3.3.2-Etiologie

Les ténias des moutons appartiennent à famille des anoplocéphalidés et à l'espèce des *Moniezia*, ce sont des vers plats (cestodes) avec des anneaux très larges et très courts de 1à2 cm de largeur, la longueur du ver adulte peut dépasser 3 m

I.3.3- Symptômes

- Il peut y avoir un amaigrissement important, une « baisse de forme ».
- On observe habituellement les anneaux des ténias parmi les excréments
- Il arrive qu'un agneau meure brusquement, l'autopsie révèle alors un nombre de ténias extraordinaire dans l'intestin.
- Le téniasis peut quelque fois être un problème qui intéresse tout le troupeau

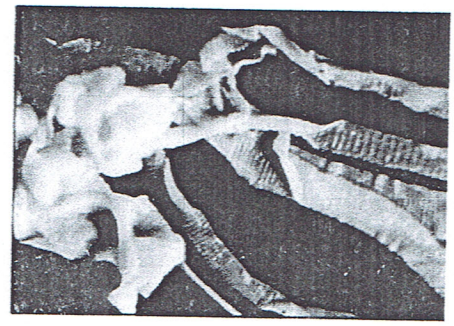


Figure n° 13 : La larve de ténia, **(BRUGERE, 2004)**

I.3.3.4-Traitement

Il faut citer un traitement peut être ancien mais qui a fait ses preuves dans la lutte contre le ténia du mouton : C'est l'association sulfate de cuivre et sulfate de nicotine administré sous forme breuvage. **(CONSTANTINE, 1992)**

I.3.4-Les kyste hydatique

I.3.4.1-Définition

C'est une anthropozoonose cosmopolite, elle est due à la forme larvaire d'un *Taenia* du chien, *Echinococcus granulosus*, dont bovins et ovins sont les hôtes intermédiaires. L'homme est un hôte accidentel. L'atteinte pleuro pulmonaire est la seconde en fréquence (15-40 %) après celle du foie, **(Support de Cours 2008-2009 (Version PDF) -Université Médicale Virtuelle Francophone)**

I.3.4.2- Epidémiologie

- **Parasite** : C'est un cestode de petite taille 3à6 mm de long. Le scolex comporte 4 ventouses et une double couronne de crochets. Le cou est très court. Le corps est constitué par 3 anneaux le dernier anneau (segment ovigère) mur renferme quelques centaines d'œufs. Il vit dans le premier 1/3 de l'intestin grêle du chien et de divers canidés.

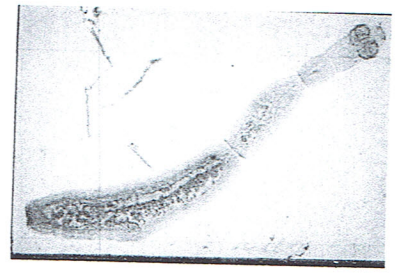


Figure n° 14 : Adulte d'*Echinococcus granulosus*, **(Support de Cours2008-2009 (Version PDF) -Université Médicale Virtuelle Francophone)**

- **Cycle** :La maladie résulte de l'infection par une larve de ténia du genre *Echinococcus* notamment *E. granulosus,* E. *multilocularis*, et *E. vogeli*. Comme pour beaucoup d'infections parasitaires, le cours de l'infection par *l'Echinococcus* est complexe. Le ver a un cycle de vie qui exige des hôtes définitifs et des hôtes intermédiaires. Les hôtes définitifs sont en principe des carnivores comme les chiens, alors que les hôtes intermédiaires sont habituellement des herbivores comme les moutons et du bétail. Les humains peuvent également jouer le rôle d'hôtes intermédiaires, bien qu'ils soient habituellement une voie sans issue pour l'infection parasitaire. Le cycle de la maladie commence par une infestation par le ténia adulte de l'intestin de l'hôte définitif. Le ténia adulte pond alors des œufs qui sont expulsés dans les selles de l'hôte.

Les hôtes intermédiaires s'infectent par l'ingestion des œufs du parasite. Dans l'organisme de l'hôte intermédiaire, les œufs éclosent et libèrent des embryons minuscules munis de crochets qui voyagent dans la circulation sanguine, et se fixent par la suite dans un organe tel que le foie, les poumons et/ou les reins. Là, ils se développent pour former un kyste hydatique. À l'intérieur de ces kystes des milliers des larves de ténia se multiplient, pour l'étape suivante du cycle parasitaire. Quand l'hôte intermédiaire est dévoré ou digéré par l'hôte définitif, les larves sont absorbées par voie digestive et se développent en ténias adultes dans l'intestin de l'hôte, et relancent le cycle d'infection.

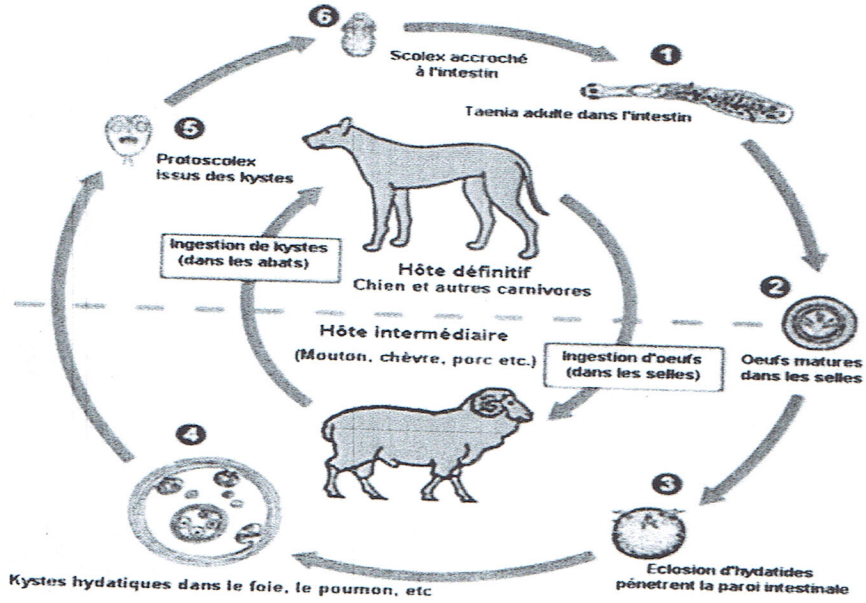


Figure n°15: Cycles des kystes hydatiques, **(Anonyme 5 ,2012)**

I.3.4.3- Clinique

Elles dépendent de la localisation de cette tumeur parasitaire liquidienne.

I.3.4.3.1- Hydatidose hépatique

- La latence clinique silencieuse est longue
- Le syndrome tumoral parasitaire se traduit par une hépatomégalie isolée, indolore.
- La compression biliaire ou vasculaire provoque un ictère ou une hypertension portale et diverses autres manifestations pathologiques.
- La fissuration ou la rupture entraîne dans l'immédiat une réaction allergique simple ou un choc anaphylactique souvent mortel et/ou plus tardivement une échinococcose secondaire locale, loco-régionale ou générale à pronostic sombre.
- Le kyste infecté évolue par ailleurs comme un abcès

I.3.4.3.2- Hydatidose pulmonaire

- ✓ Primitive ou secondaire la latence clinique est moins longue. Les cas simples se traduisent par une toux, dyspnée ou hémoptysie impliquant une radiographie pulmonaire qui fait le diagnostic
- ✓ Les complications de même ordre s'observent, en particulier une rupture dans une bronche entraînant le classique vomique hydatique contenant des vésicules filles en grains de chasselas sucés

Figure n°16: Les Kystes hépatique et pulmonaire, **(BRUGERE, 2004)**

I.3.4.3.3-Autres localisations

Le syndrome tumoral se révèle précocement dans la localisation cérébrale ou oculaire. Par contre l'absence réactionnelle de l'os laisse le plus souvent évoluer l'hydatide de façon envahissante provoquant des fractures pathologiques spontanées. Dans ces cas là, le kyste ne prend pas la forme classique d'un kyste sphérique liquidien et son aspect est pseudo-tumoral et racémeux.

I.3.4.4- Diagnostic différentiel

- devant une image ronde unique : discuter un tuberculome, tumeurs bénignes.
- Devant une image hydroaérique : discuter un abcès du poumon, cancer nécrosé.
- Devant une image en grelot : discuter un aspergillome.
- Devant une polykystose pulmonaire : discuter un lâcher de ballons, une staphylococcie.

I.3.4.5- Le traitement

- **Chirurgical** : kystectomie ou énucléation (technique d'Ugon).
  Péri Kystectomie.
  Exérèses parenchymateuses réglées.
- **Traitement médical** : par l'Albendazole (Zentel®) débuté 15 jours avant l'intervention et poursuivi 1 mois après à la dose de 10 mg/kg/j. Dans les formes inopérables, du fait de la précarité du terrain ou de l'extrême diffusion des lésions, l'Albendazole en traitement prolongé (800 mg/j chez un adulte, en 2 prises pendant 6 mois) a donné des résultats intéressants

I.3.5- La paramphistomose

I.3.5.1-Définition

Les paramphistomes , paramphistomum daubneyi ,paramphistomum leydeni (ou cervi),sont des parasites de la famille des trématodes, comme la grande douve ou la petite douve mais qui ,contrairement à des deux parasites, ont été considérés longtemps comme peu

ou pas pathogènes . Mais depuis quelques années, l'emploi de fasciolicides non efficaces sur les paramphistome a démontré que ceux-ci pouvaient provoquer des troubles au niveau du réticulorumen (formes adultes), de la caillette et du duodénum (formes larvaires)

I-3-5-2-Cycle

Le cycle des paraphistome est compaction par les paramphistomes au pâturage sera plus longue que pour la fascioloise (plus précoce au printemps et plus tardive en fin de pâturage).Les moutons s'infestent en ingérant les métacercaires avec l'herbe. Les pâturages très humides sont les plus infestantes

I.3.5.3-Symptôme

Divers signes cliniques sont signalés lors de paramphistomose :

-Une météorisation chronique plus ou moins irrégulière ;

-Un ramollissement des fèces ;

-Des cas rappelant une réticulite traumatique,

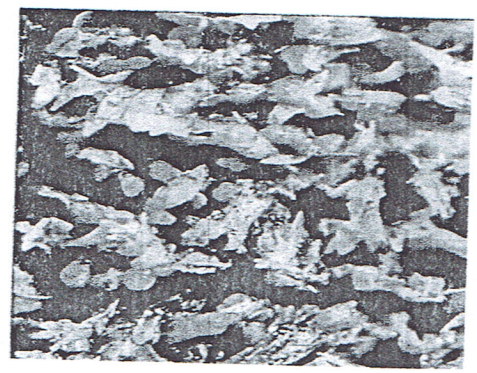


Figure n° 17: Paramphistomose du reticulorumen localisé principalement au niveau des piliers du rumen, **(BRUGERE, 2004)**

-Une mortalité brutale par hémorragie de la caillette

Les formes aigues liées à l'atteinte de la caillette et du duodénum sont caractérisées par un œdème, une congestion et /ou des hémorragies ainsi que des lésions de nécrose.

I.3.5.4-Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile .une suspicion peut être confirmée avec un examen coprologique permettant l'observation des œufs des paramphistomes .Ces œufs, de couleur vert pâle ou incolore, ressemblent à ceux de la grande douve (de couleur jaune).

A l'autopsie, les parasites adultes sont observés sur le ruticulorumen, surtout regroupés autour des piliers du rumen, **(BRUGERE, 2004).**

I.3.5.5-Symptôme comparable

D'autre parasites, en particulier les strongles digestif, peuvent provoquer des symptômes similaires, de même que le passage sur une prairie ou l'herbe et riche en azote soluble.

I.3.5.6-Prophylaxie

La prophylaxie décrite ici s'inspire beaucoup des moyens employés pour lutter contre la Grande Douve en raison des nombreuses similitudes entre les deux parasites.

- **Prophylaxie sanitaire :** La lutte contre les gastéropodes est difficile (emploi de molluscicides). En revanche, le cycle parasitaire dépend étroitement de l'humidité. Il faut donc drainer les terrains particulièrement sujets à l'inondation, entretenir rigoles et fossés, repérer et isoler les gîtes à limnées (sols marécageux, argileux, non acides et riches en carbonate de calcium).
- **Prophylaxie médicale** : Le traitement des jeunes lors de la première mise à l'herbe avec un principe actif efficace à la fois contre les formes adultes et immatures est recommandé. Pour les autres, le traitement ne sera pratiqué que si les résultats coproscopiques et la clinique le justifient. **(Anonyme 6 ,2012)**

I.4-Diarrhée des agneaux et des adultes

I.4.1-Virale

I.4.1.a-Rotavirus

Les Rotavirus seront observées pendant la première semaine de vie (2 à 6 jours d'âge) sur un grand nombre d'agneaux mais avec une évolution de plus souvent favorable sans traitement. Seules les surinfections bactériennes ou parasitaires (E. coli, Salmonella, Clostridium, Cryptospridium…) peuvent entrainer des complications parfois mortelles. Le diagnostic de l'infestation virale est confirmé par la mise en évidence du virus dans les laboratoires spécialisées.il existe un vaccin contre les rotaviroses bovines qui peut être préconisé chez l'agneau (vaccination des brebis protégeant l'agneau par l'intermédiaire du colostrum et du lait ou vaccination des agneaux à la naissance).

I.4.1.b-Adénovirus

Parmi les 6 stéréotypes d'adénovirus connus actuellement chez le mouton, certain ont été isolés chez des animaux sains alors que d'autre ont été rencontrés chez des animaux présentant des symptômes respiratoires et /ou digestifs .il s'agit le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton.

Sur le terrain, un adénovirus peut débuter par une diarrhée qui sera suivie, 2 à 3 jours plus tard, par des symptômes respiratoires : jetage, conjonctivite larmoiement .la diarrhée

disparait en une semaine alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer vers la chronicité (jetage devant purulent, toux, difficultés respiratoire).

Un vaccin inactivé bivalent a été utilisé avec succès en Hongrie pour lutter contre ces adénovirus.

I.4.1.c-Réovirus

Les Réovirus peuvent provoquer chez le mouton une affection respiratoire et/ou digestive. Cas particulier de l'iléite terminale on ne connait pas encore l'origine de cette affection caractérisé par une entérocolite chronique avec une diarrhée, une douleur abdominale et un amaigrissement progressif. Elle est rencontrée chez l'agneau âgé de 2 à 32 semaine (surtout entre 4 et 16 semaines d'âge).les lésions rappellent la paratuberculose du mouton adulte (épaississement important de la portion terminale de l'iléon) mais aucune mycobactérie n'a été mise en évidence .l'intervention de Campylobacter coli a été évoquée ainsi que celle du pestivirus de la maladie de frontière (Border disease).

I.4.2-Bactérienne

I.4.2.a-Colibacillose (Escherichia coli)

Cette affection bactérienne sera surtout rencontrée pendant les 3 premiers jours de vie sous une forme diarrhéique très déshydratante.

I.4.2.b-Dysenterie des agneaux (Clostridium perfringens B)

Cette clostridiose atteint les agneaux âgés de 1 à 3 jours (jusqu'à l'âge de 2-3 semaines) avec une diarrhée jaunâtre parfois teintée de sang.

I.4.2.c-Entérite hémorragique nécrosante (Clostridium perfringens C)

Cette clostridiose ressemble à la dysenterie de l'agneau mais la nécrose de la muqueuse intestinale peut provoquer une diarrhée franchement hémorragique.

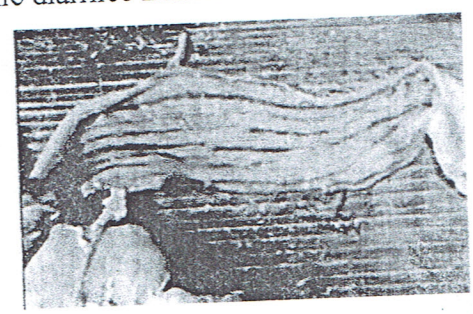


Figure n°18 : Entérite due a diarrhée, (BRUGERE, 2004)

I.4.2.d-Entérotoxémie (Clostridium perfringens D)

Cette clostridiose est le plus souvent rapidement mortelle (mort subite) mais dans certains cas une diarrhée peut être observée

I.4.2.e-Salmoneliose (S. Dublin ET S. Typhimurium)

Une salmonellose peut être observée a tout âge chez le mouton .la diarrhée peut être profuse voire hémorragique

I.4.2.f-Campylobactériose (Campylobacter con)

Bien que peu décrite habituellement comme cause de diarrhée chez le mouton, il est vraisemblable que cette bactérie (également responsable de diarrhées chez l'homme) soit, plus fréquemment qu'on ne le pense, impliquée dans les troubles digestifs chez les agneaux.son intervention est d'ailleurs suspectée dans le cas de l'iléite terminale.

I.4.3-Parasitaire

I.4.3.a-Cryptosporidiose (Cryptospridium parvum)

La cryptosporidiose sera surtout grave chez l'agneau de 3-4 jours jusqu'à 2 semaine d'âge

I.4.3.b-Coccidioses (Eimeria ovinoidalis, E. crandallis)

La diarrhée peut être observée à partir de l'âge de 3 semaines jusqu'à 4 mois (surtout entre 4 t 8 semaine d'âge).l'aspect de la diarrhée est très variable selon l'état immunitaire des agneaux, le type de coccidie. ainsi. L'affection peut être bénigne ou, au contraire, évoluer vers la mort à la suite d'une diarrhée hémorragique. **(BRUGERE, 2004)**

II-Dominantes pathologies respiratoires

II.1-Pneumonies

II.1.1-Définition

La pneumonie est L'inflammation du parenchyme pulmonaire qui a pour résultat de diminuer l'oxygénation sanguine, le malade (manque d'air) elle est souvent accompagnée de bronchite et de la pleurésie.

La pneumonie atteint les moutons de tous âge, encore que les causes exactes et la fréquence des maladies respiratoires chez le mouton ne soient pas encore très bien définies **(BLOOD et al, 1976)**

II.1.2-Pneumonie bactérienne

II.1.2.1-Ethiologie

Le principal responsable est un microbe appelé pasteurella hémolytica dont on connait aujourd'hui 12 stéréotypes différents.

Figure n° 19 : Abcès caséeux pulmonaires **(Photo laboratoire de l'Alliance pastorale)**

II.1.2.2-Symptômes

La pneumonie enzootique peut apparaitre sous sa forme suraigüe avec mort brutale, néanmoins dans la plus des cas les moutons présentent :

- Une fièvre élevée (41C°).
- Une respiration rapide accompagnée d'une mauvaise toux sèche.
- L'écume à la bouche et aux narines.

Le médecin vétérinaire peut définir les zones congestives à l'aide d'un stéthoscope.

(BRUGERE, 2004)

II.1.3-Pneumonie parasitaire

II.1.3.1-Etiologie

Deux nématodes, dont la forme adulte vit dans le poumon : *Dictiocaulus filaria et Mullerius caillaris.*

Elle se traduit par des manifestations bronchopneumonies et de pneumonies diffuses ou nodulaires, **(BENTOUNSI ,2002).**

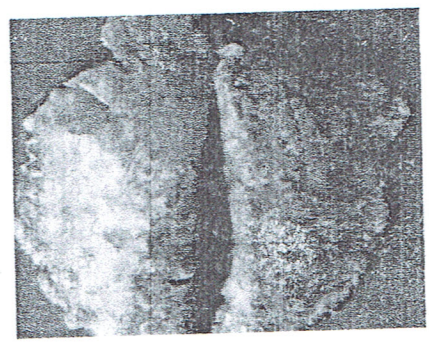


Figure n°20 : Pneumonie parasitaire, **(ULG, Université de Liège : GMV1, Les maladies parasitaires des petits ruminants)**

II.1.3.2-Symptômes : sont caractérisés par deux formes

❖ **bronchopneumonie** :

Due aux **prostrongylidae**, elle est plus atténuée ; la toux est persistante ; le jetage est réduit ; la dyspnée est légère et qui s'aggrave au fur et à mesure gênant à l'alimentation d'où l'amaigrissement **(BENTOUNSI ,2002).**

❖ **Pneumonies par fausse déglutinons (pneumonie par corps étranger) :**

Cette pneumonie est fréquemment la conséquence d'un mauvais emploi du pistolet doseur, confie à des mains inexpertes ou brutales, le pistolet doseur se transforme en arme creuse. C'est ce qui arrive quand le liquide destiné à combattre les parasites du tube digestif est introduit dans la trachée provoquant une véritable noyade par asphyxie ou si la victime peut surmonter le choc, une pneumonie s'installe. **(CONSTANTINE, 1992).**

II.2- L'œstrose ovine (sinusite parasitaire)

II.2.1-Définition

L'œstrose est une parasitose due à la présence et au développement de larve d'un diptère (œstrus ovins) dans les cavités nasales et les sinus frontaux du mouton. **(BRUGERE, 2004)**

II.2.2-Etiologie

Le diptère adulte pond larves autour des narines du mouton. Les larves pénètrent dans les cavités nasales ou elles accomplissent leur développement en quelques semaines, puis passent dans les sinus frontaux d' ou elles ressortent peu de temps plus tard pour être expulsées par les éternuements et pénétrer dans le sol ou s'effectue la pupaison.la mouche adulte en sort au bout de 3à6 semaines. **(BLOOD et al ,1976).**

II.2.3-Symptômes

Lors de l'infestation, les larves irritent la muqueuse par leur crochet et leur épines déclenchent une inflammation aigüe, le mouton éternue secoue la tète et présente un jetage séreux ou séro-sanguinolent en quelque jours apparaissent des surinfections bactériennes qui aggravent l' inflammation, le jetage devient muqueux ou muqueux purulent, la maladie peut affecter l'état générale lorsque les larves passent des cavités nasal aux sinus frontal, des obstructions et des abcès pulmonaires peuvent se développer suites a la décomposition des larves mortes.

Les ovins présentent fréquemment des éternuements et de prurit nasal de forte infestation, la démarche peut être modifiée avec l'apparition des troubles nerveux.

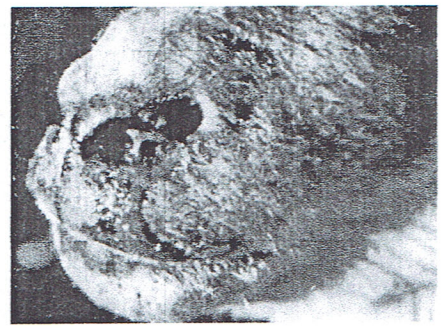


Figure n° 21: Oestrose ovine, **(ULG, université de Liège : Les maladies parasitaires des petits ruminants)**

II.2.4-Diagnostique différentiel

Réalisé on procède à un traitement curatif sur quelques animaux malades. La disparition des symptômes en quelques jours confirme la présence de l'œstrus donc il nécessite un traitement de tout le troupeau.

II.2.5-Prophylaxie

Il consiste à améliorer les conditions d'ambiance en bergerie et à lutter contre les mouches

II.2.6-Traitement

Il n'y en a pas de traitement véritablement efficace.

Certains douvicides comme le rafoxanide et surtout le nitroxynilet ivermectine.

III-Dominantes pathologies métaboliques et nutritionnels

III.1-L'acidose lactique

III.1.1-Définition

L'acidose du rumen est une perturbation de la digestion ruminale se traduit par une diminution du PH avec production d'acide lactique.

III.1.2-Etiologie

L'acidose du rumen s'observe dans deux circonstances principales :

- Un excès brutal d'aliments riches en amidon ou en sucre.

-Un aliment pauvre en fibre. **(DOMINIQUE, 2002)**

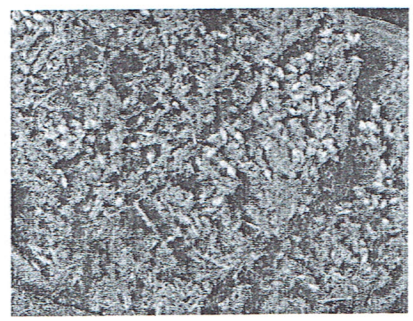


Figure n°22 : Aliments lors d'acidose, **(Anonyme 7 , 2012)**

III.1.3-Symptômes

III.1.3.1-Symptômes généraux

Représentes par de l'ataxie et par des symptômes tétaniformes avec une hypothermie en fin de l'évolution, une tranquillité accrue, une polypnée, des signes de déshydratation et une tachycardie.

III.1.3.2-Symptômes digestives

Douleurs abdominales, la brebis frappe l'abdomen avec les postérieur et une diarrhée profuse avec plus ou moins qui apparaitre, à l'auscultation il y a disparition des contractions avec des bruits de crépitations .le PH est entre 4et5.

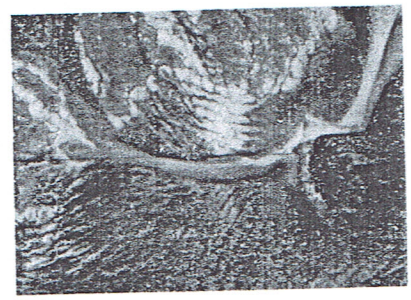


Figure n°23: Ruminite nécrosante et ulcérative, **(Anonyme 7 , 2012)**

III.1.3.3-Symptômes nerveux

Dépression, démarche ébrieuse, amaurose, parfois des symptômes tétaniformes, hyperesthésie. **(HADDED, 2003).**

III.1.4-Diagnostique

Le diagnostic Clinique est difficile, repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse : une consommation excessive d'une quantité de glucides facilement fermentescibles, avec des animaux tristes, figés ou ayant des difficultés à se déplacer. L'inrumination, les selles molles, parfois la présence de fourbure, la température rectale normale sont des signes qui doivent faire penser à l'acidose de rumen.

III.1.5-Prévention

Les progressivités dans les transitions alimentaires est importante considérer pour maintenir un équilibre entre les différents micro-organismes. La maitrise du PH ruminale passe soit par une teneur ruminale mais suffisante de fibres dans la ration des bas soit par l'adjonction des substances tampons exogènes au repas. **(DOMINIQUE, 2002).**

III.1.6- Traitement

Dans les formes aigües, le pronostic est très réservé. Il faut luter en premier contre la déshydratation et l'acidose lactique: perfusion par voie d'une solution de bicarbonate de

solution de bicarbonate de sodium à 5% .Une ruminotonie avec vidange du contenu ruminale est envisageable et elle doit cependant être très précoce.

Dans les formes mois graves ou lors d'acidose chronique, on peut administrer en intra-ruminale de substances tampons (bicarbonate de sodium).

L'administration de ferments lactiques et jus de rumen peut accélérer le rétablissement.

Mais il faut arrêter toute l'alimentation glucidique et remplacer par une ration riche en fibres.

Enfin, un traitement adjuvant doit permettre d'éviter les complications.

La vitamine B1 (10 à 20 ml d'une solution de thiamine à 50 mg/ml par voie I.V) contre la polioencéphalomalacie, les antibiotiques contre les ruminites et les abcès du foie. **(DOMINIQUE, 2002)**

III.2-L' alcalose du rumen

III.2.1-Définition

L'alcalose du rumen est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniaque

III.2.2 –Etiologie

Plusieurs causes, agissant seules ou associées selon les circonstances, sont responsables de cette intoxication ammoniacale.

Consommation d'aliment trop riche en azote protéique ou excès d'apport d'azote non protéique (ANP).

III.2.3-Symptômes

Les phases aigue se traduit cliniquement paré une salivation intense, de grincement des dents, une apathie profonde, des coliques douloureuses, du météorisme, des tremblements musculaires puis incoordination motrice.

En phases terminale, l'animale est en décubitus latéral, avec ou sans convulsions, parfois en opisthotonos. L'évolution clinique se termine par le coma et puis la mort.

III.2.4-Diagnostic

Le diagnostic doit se baser non seulement sur la symptomatologie clinique mais aussi sur une enquête épidémiologique.

III.2.5-Prévention

Elle consiste à respecter un rapport énergétique suffisant, et prévoir une période d'adaptation de 3à4 semaines avant de donner les doses maximales.

La mise à l'herbe doit se faire progressivement, l'herbe jeune est souvent riche en azote solubie. **(DOMINIQUE, 2002)**

III.2.6-Traitement

Le traitement d'urgence consiste à neutraliser et à stopper la production et l'absorption de l'ammoniac en administrant 0,5à 0,75L de vinaigre mélanger à 2,5L d'eau tés froide.

La suite du traitement consiste en l'administration de ferments lactiques ou digestifs à ration de 20 g matin et soir pour restaurer rapidement la flore digestive. L'injection parentérale de protecteurs hépatiques est également conseillée. **(DOMINIQUE, 2002)**.

III.3-Toxémie de gestation

III.3.1-Définition

Appelée aussi « l'intoxication par le corps cétonique, cétose de jeûne, acétonémie des brebis gestantes », due a un bilan énergétique négative chez les femelles gestantes de doubles et de triples, dans les six semaines de gestation **(HUGUES, 2003).**

III.3.2-Etio- Pathogénie

La maladie apparait à la suite d'un rationnement alimentaire inadéquat par excès (brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre) .Ce syndrome est lié à une augmentation de 30 à40 % des besoins énergétiques de la brebis, due à la présence de plusieurs fœtus, et à une mobilisation accrue des réserves énergétiques. Le déficit est aggravé par un état de réplétion de l'utérus qui réduit le volume ruminale et par des facteurs intercurrents (stresse, piétin… etc.) .Toute atteinte du parenchyme hépatique (grande ou petite douve) favorise l'apparition de gestation. **(AUTEF P, 2002)**

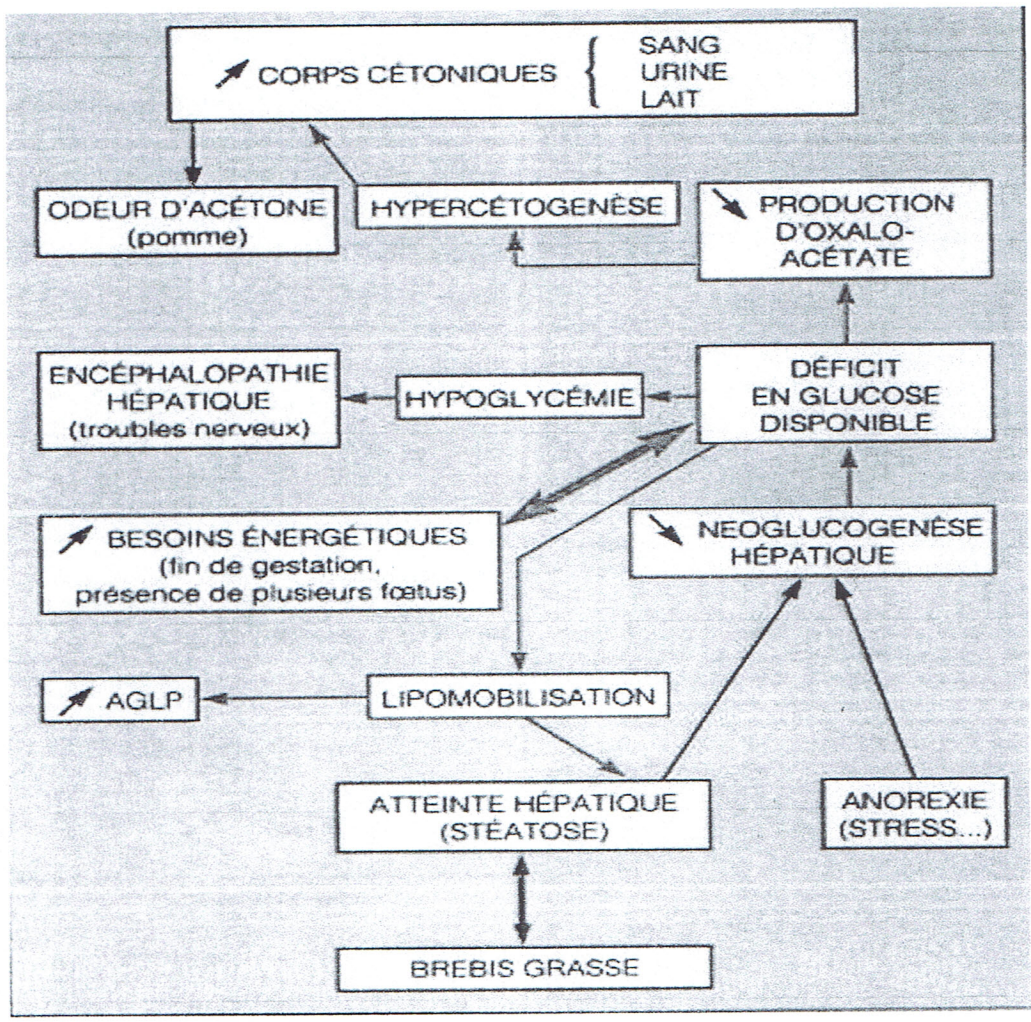


Figure n°24 : Physiopathologie de la toxémie de gestation chez les petits ruminants, *(*BRUGERE, 2004)

III.3.3- Symptômes

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptibles durant les dix dernières semaines de gestation .Il existe deux formes cliniques de la toxémie de gestation :

- **Forme en « hypo » :**C'est la forme la plus fréquente, et se traduit par :
  - Atonie générale, apathie, voir somnolence.
  - Isolement de l'animal, démarche difficile.
  - Insensibilité aux stimuli l'animal est isolé de troupeau, puis apparait la cécité qui se traduit par un refus de se déplacer, la brebis se lève lorsque l'homme ou le chien approche, elle se tourne pour lui faire face, mais n'essaye pas de s'enfuir anorexie avec température normal.
- Haleine à odeur caractéristique : pomme de rainette.

- En fin d'évolution : décubitus avec position de self auscultation, puis décubitus latéral.
- Mort par toxémie provoquée par la mort des fœtus.

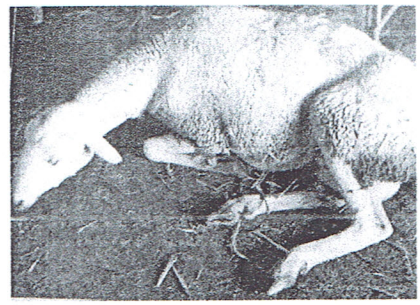


Figure n°25: Décubitus latérale avec une auto-auscultation. **(Cours M BOUZID)**

- **forme « hyper »**

La forme en « hyper » est rare, l'animal est en opisthotonos se déplace sans but et présente parfois des crises convulsives, cette forme se conclut aussi par la mort. **(BLOOD et al ,1976)**

III.3.4-Diagnostique

Le diagnostique clinique peut être confirmé par la recherche de corps cétonique dans l'urine (présence pus que dans le sang ou le lait), la cétose ovine n'apparait que chez les brebis arrivées dans la dernière partie de leur gestation. Le dernier mois habituellement chez celles qui portent des jumeaux.

III.3.5-Lésions

Le foie est agrandi et à une couleur jaune pâle à orange, Les glandes surrénales peuvent être agrandies. L'utérus en contient deux ou plus de fœtus.

Figure n°26 : Foie agrandie est à une couleur jaune pâle. **(CHRISTELLE, 2007)**

III.3.6-Prévention

- Rations alimentaires équilibrées pendant la gestation.
- Equilibrer le rapport protéine / énergie durant les derniers 30-40 jours.
- Évitez les états d'inappétences pendant cette période.
- Evitez les changements brusques des rations alimentaires.
- Evitez les stresse.

III.3.7-Traitement

Le traitement de la toxémie de gestation est en général peu satisfaisant, à moins que la brebis ne soit sur le point de mettre bas. Le taux de mortalité peut atteindre 90%.Le traitement de la toxémie de gestation a pour but de rétablir l'équilibre énergétique. En augmentant l'apport de glucose et en réduisant les exportations fœtales. Il faut déclencher la mise basse ou provoquer un avortement. **(DOMINIQUE, 2002).**

IV-Dominantes pathologies locomoteurs

IV.1- Piétin

IV.1.1-Définition

C'est une maladie infectieuse contagieuse et inoculable de l'espace inter digité des ovins affectant le pododerme Cette maladie représentes la principale cause de boiterie dans les élevages des moutons.

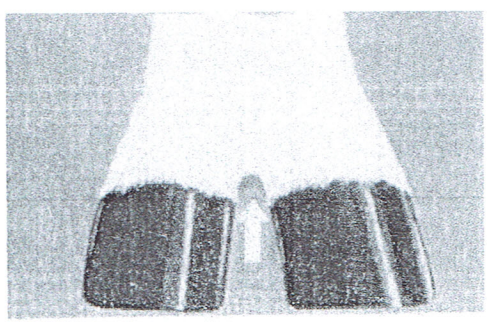
IV.1.2 - Etiologie

Elle est causée par l'action synesergique de bactéries anaérobies strictes fusobacterium necrophorum et dechelobacter nodosus. **(BRUGERE, 2004)**

L'infection est favorisée par un climat humide et doux mais aussi par le sol callaiouteux .pour les moutons en bergerie, ce sont les conditions d'élevage médiocre et l'accumulateur .pour qui facilitent l'infection. **(CHRISTIAN, 1998)**

IV.1.3 - Symptômes

Figure n°27: **Stade 1**, Dans un 1er temps, une dermatite se déclare à la jonction entre l'épiderme et l'onglon. **(Pathologie du mouton, Jean-Loup Bister, FUNDP CRO Laboratoire de physiologie animale)**



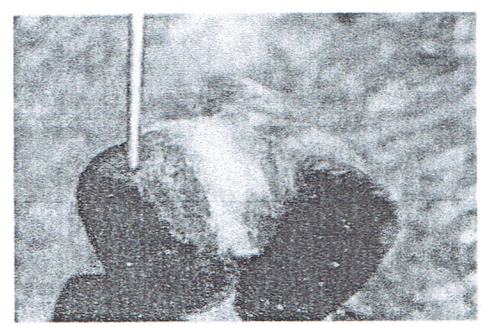
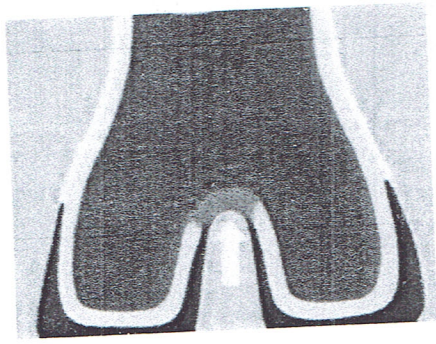


Figure n°28 : **Stade 2,** Dans un 2eme temps, une dermatite présente un exsudat et une odeur caractéristique se dégage (fromage trop fermenté). **(Pathologie du mouton, Jean-Loup Bister, FUNDP CRO Laboratoire de physiologie animale)**



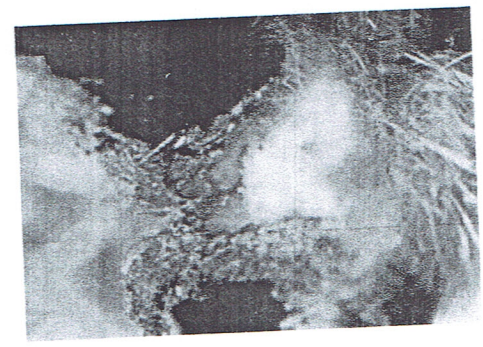
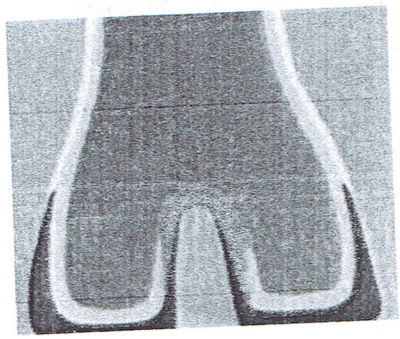


Figure n°29: **Stade 3,** Puis la nécrose envahit la corne tendre du pied. **(Pathologie du mouton, Jean-Loup Bister, FUNDP CRO Laboratoire de physiologie animale)**



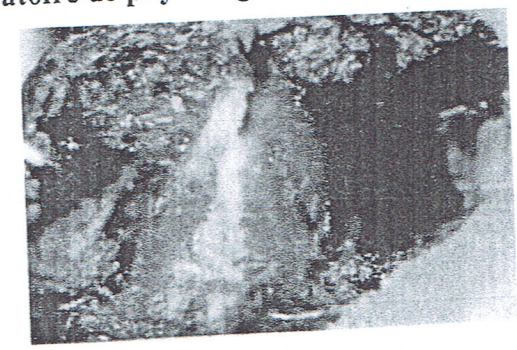
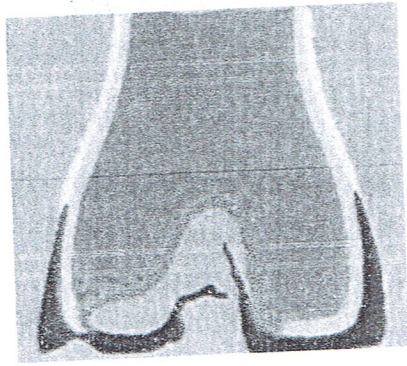
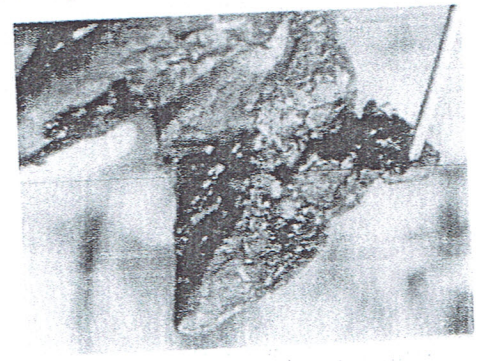


Figure n°30 : **Stade 4,** Au stade suivant, la nécrose attaque la corne dure et provoque un décollement plus ou moins important de l'onglon. **(Pathologie du mouton, Jean-Loup Bister, FUNDP CRO Laboratoire de physiologie animale)**





Stade 5 : Au stade final, L'onglon et un développent anarchique de la corne se produis.

Figure n°31 : Evolution de piétin, **(BULLETIN DES GTV, 1994)**

IV.1.4-Diagnostique

Le diagnostic positif du piétin virulent est essentiellement clinique et épidémiologique. Dans la pratique, il repose sur trois critères :

Boiterie, odeur caractéristique et contagiosité. **(FRIKHA, 2002)**

IV.1.5-Traitement et prévention

Plusieurs traitements doivent être envisagés :

✓ **Taille des onglons**

• Le parage des onglons est indispensable afin d'exposer les zones infectées à l'air (rappelons qu'il s'agit de bactéries anaérobies, sensibles à la présence d'oxygène) et aux traitements externes (Pédiluve, bains, pulvérisations)

✓ **Antibiotiques**

• plusieurs antibiotiques sont décrits comme efficaces par voie parentérale :

- Injections de penicilline et dihydrostreptomycine (50.000-70.000 U/kg et 50-70 mg/kg, respectivement, dosage très élevé)
- Erythromycine à 10 mg/kg;
- Oxytétracycline;
- Combinaison de lincomycine etspectinomycine (des injections de Lincospectin® ont été testées avec beaucoup de succès au Centre de Recherches Ovines, CRO, à raison de 1 ml / 10 kg, 2 ou 3 jour).

IV.2-Arthrites et polyarthrites

IV.2.1-Définition

L'arthrite correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérienne ou cytoplasmique mais qui peut être aussi virale **(BRUGERE, 2004)**

IV.2.2-Etiologie

IV.2.2.1-Arthrite dues au bacille du rouget

Le bacille du rouget (erysipelothrix rhusiopathae) ; il peut survivre très longtemps dans le sol. Chez les agneaux, la contamination s'effectue soit à la voie ombilicale, soit lors de la castration ou de la caudectomie pratiquée dans des conditions d'hygiène médiocres.

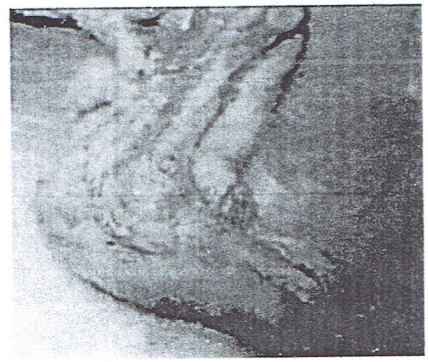


***Figure n°32*: Une infection ombilicale chez un agneau peut se compliquer d'une arthrite, (BRUGERE, 2004)**

IV.2.2.2-Polyarthrite des jeunes agneaux

Ces polyarthrites des jeunes agneaux (âgés de moins d'un mois) seront la conséquence d'une septicémie liée à la contamination d'une lésion cutanée (nombril, plaie de castration…). Il s'agit d'arthrites suppuratives ou l'on peut isoler différents germes pyogène :*Actinomyces (corynebacterium pyogéne, Fusobactérium nécroforum, E.Coli, streptococcus spp, staphylococcus spp, corynebacterium pseudotuberculosis, Haemophilus agni, Actinobacillus seminis)*

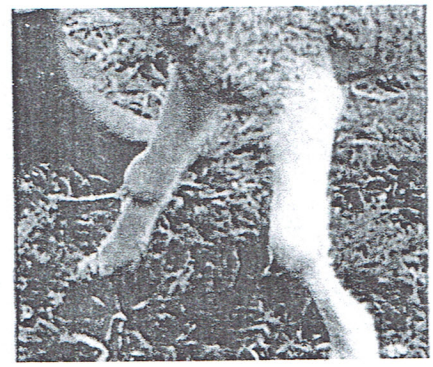


***Figure n°33*: Arthrite chez un agneau, (BRUGERE, 2004)**

IV.2.2.3-Pyohémie (pyohémie à tiques)

Cette septicémie des agneaux peut être observée dans les régions ou les tiques (Ixodes *ricinus*) sont particulièrement actives au printemps. Le germe responsable *Staphylococcus aureus*. La piqure de la tique favorise la pénétration du germe (présent sur la peau) dans

l'organisme. L'atteinte des arthrites des membres ou de la colonne vertébrale se traduit par une boiterie ou une parésie, puis une paralysie du train postérieur.

IV.2.2.4-Chlamydiose

Chlamydia psittaci peut aussi être responsable d'une polyarthrite (chez des agneaux âgés de 1à8 mois) rappelant l'arthrite à rouget (arthrite non suppurative et non déformante).

IV.2.2.5-Arthrites à mycoplasmes

Les mycoplasmes peuvent être retrouvés principalement au niveau l'appareil génital, de la mamelie, de l'œil, de l'appareil respiratoire et des articulations.

IV.2.3-Symptômes

Les boiteries apparaissent vers l'âge de cinq à six jours, elles intéressent le plus souvent les jarrets, les grassets, les boulets et les genoux. Le gonflement articulaire n'est pas visibles à ce stade, mais la palpation à pression est douloureuse, Une hyperthermie transitoire survient.

L'agneau répugne à ce déplacer et à aller téter. Souvent, en début d'évolution, le diagnostic différentiel doit être fait avec la myopathie dégénérative, ou ''raide'', provoquée par une carence en vit E et en sélénium des brebis pendant la gestation sans traitement, une polyarthrite s'installe et le volume des articulations augmente. L'affection évolue vers l'ankylose, le décubitus permanent et la mort.

IV.2.4-Diagnostic

Le diagnostic clinique de cette arthrite non suppurée peut être confirmé par un examen bactériologique(ou un test sérologique).

IV.2.4-Traitement

L'intervention doit être précoce avec l'association pénicilline/streptomycine pendant 5 jours ou à des antibiotiques à large spectre comme l'oxytétracycline. **(CONSTANTINE, 1992)**

V-Dominante pathologie de la peau et de la laine

V.1-La gale

V.1.1-Définition

La gale est une affection très contagieuse, la transmission s'effectue le plus souvent par contact direct, elle est donc favorisée par les rassemblements d'animaux en hiver surtout, la transmission par l'environnement (locaux, clôtures, matériel d'élevage) est possible, autres facteurs épidémiologiques intervient : l'âge(les jeune sont les plus réceptif), malnutrition et la surpopulation. **(BEDAIRIA, 2006).**

V.1.2-Etiologie

La gale est du a l'infestation par des acariens des petites tailles, selon l'espèce en cause, on distingue :

V.1.2.1-La gale sarcoptique

Sarcoptes, Scabiei, un acarien à de petite taille (250 µ chez le male, 400g chez la femelle)

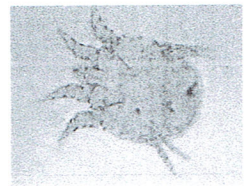


Figure n°34 : La gale sarcoptique, **(BRUGERE, 2004)**

V.1.2.2-La gale chorioptique

Est due a Choriopte bovis, un acarien parasite de herbivores, sa taille avoisine les 300µ

V.1.2.3-La gale psoroptique

Est causé par Psoroptes ovis, acarien astigmate visible à l'œil nu. **(BEDAIRIA, 2006).**

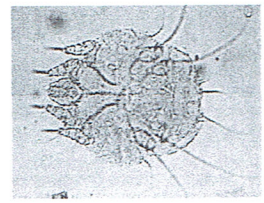


Figure n°35: La gale psoroptique, **(BRUGERE, 2004)**

V.1.3-Symptôme et lésion

Dans **la gale Sarcoptique :** on voit des papules rouges accompagnées de prurit, les poils tombent et des croûtes se forment

Et pour **la gale Psoroptique :** très contagieuse, le prurit est intense, la laine tombe par plaques, l'animal perd la plus grande partie de sa toison, la mortalité peut survenir suite à une misère physiologique **(BERRAG, 2000)**

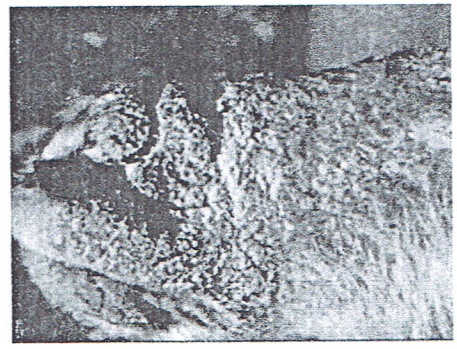


Figure n°36 : L'effet de la gale psoroptique sur les narines, **(BRUGERE, 2004)**

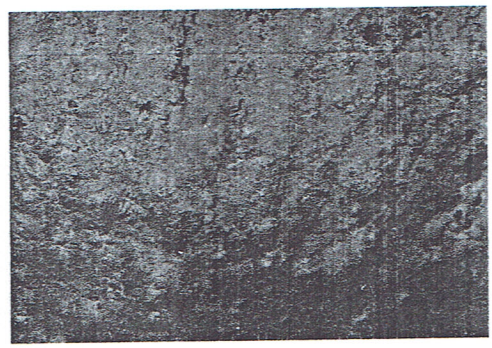


Figure n°37 : L'effet de la gale psoroptique sur la peau, **(ULG, université de Liège : Les maladies parasitaires des petites ruminants)**

La gale Chorioptique : petites croûtes au niveau des onglons accessoires, mamelle ou le scrotum. **(BEDAIRIA, 2006).**

V.1.4-Diagnostic

Repose sur la localisation des lésions, l'aspect clinique et l'identification du parasite par examen microscopique d'un prélèvement cutané. **(BEDAIRIA, 2006).**

V.1.5-Traitement

V.1.5.1-Traitement locaux

Ceux-ci s'administrent idéalement sous forme de bains (dips).Les animaux sont traités 2 fois à 15 jours d'intervalle. On peut utiliser le diazinon, l'amitraz, le phoxim

V.1.5.2-Traitement systématiques : on peut utiliser l'ivermectine injectable. **(BERRAG, 2000)**

V.2-Phtiriases (poux)

V.2.1-Définition

Les phtiriases sont des maladies hivernales due à des infestations par des ectoparasites (poux) ; les poux sont strictement imposés a leur hôte et survivent très peu de temps dans l'environnement, les infestations massives sont souvent le reflet d'un mauvais état général, les jeunes sujets sont plus fréquemment atteint.

V.2.2-Etiologie

Connue localement par (gmel), les espéces responsables sont de **faux poux** ou **poux broyeur** (Damalinia.ovis :c'est un pou beige clair très actif) ou **vrais poux** ou **poux piqueur** qui vivent de sang de l'animal (*Linognathus pedalis* et *Linognathus ovillus* : sont de couleur foncée, peu mobile)

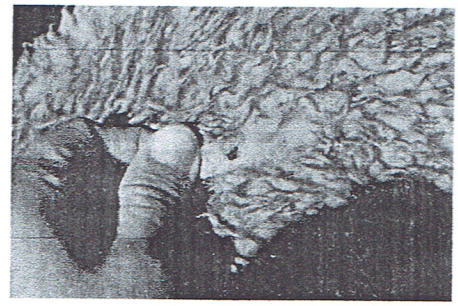


Figure n°38 : poux sur la laine, **(Anonyme 8 ,2012)**

V.2.3-Symptôme

Damalinia ovis, est l'espèce la plus importante très mobile, elle peut envahir tout le corps. elle induit un prurit marqué ,avec comme conséquence une diminution de la prise de nourriture, retentissement sur l'état général et une forte dépréciation de la laine et du cuir.les poux piqueur selon leur nombre et l'état de l'animale, peuvent induire un état anémique plus ou moins grave ;parfois détectable au clinique, une mauvaise croissance, l'anémie et le grattage sont les signes dominants.les poux peuvent être vus, ainsi que leur œuf sous forme de point blanchâtres sur les poils Phtiriase sur un membre, **(BRUGERE, 2004)**

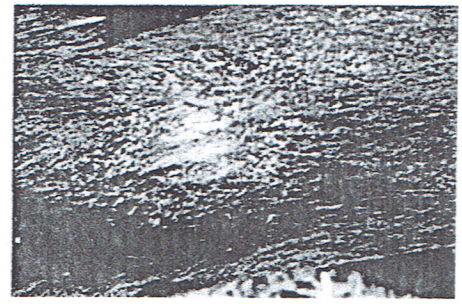


Figure n°39 : Phtiriase sur un membre, **(BRUGERE, 2004)**

V.2.4-Diagnostic

Repose sur l'examen à l'œil nu de la toison des animaux. Un observateur attentif différencier les poux broyeur des poux piqueur, au besoin, il est possible d'avoir recours à un examen microscopique **(BERTRAND, 2002)**

V.2.5-Traitement et prophylaxie

Tableau n° 06 : Il existe des traitements spécifiques des poux à base de pyréthroides. (LOSSON, 1997)

Nom	Principe actif	Activité	Dose
Butox Pour-on	Deltaméthrine	Poux	50 Kg /1 ml
Coopertix Pour-on	Cyalothrine	Poux	1 ml
Sputot, spot-on	Deltaméthrine	Poux	1 ml

V.3-Les teignes

V.3.1-Définition

Les teignes sont des mycoses cutanées superficielles, contagieuses, dues au développement et à la multiplication dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères, de champignons kératinophiles.ces mycoses se caractérisent le plus souvent par des lésions non prurigineuses, avec dépilations bien circonscrites recouvertes de squames et de croûtes, **(GUILLOT et al, 2002)**

V.3.2-Etiologie

Les champignons agents des teignes ou dermatophytes. Sont caractérisés par leur keratinophylie et leur pouvoir kératinolytique. **(GUILLOT et al, 2002)**

Les espèces d'intérêt vétérinaire appartenant aux genres Microsporurn et Trichophyton.

V.3.3-Symptôme

Chez les petits ruminants, les teignes sont réputées rares, la première description chez les moutons étant attribuée à Chabert en 1783.en fait, leur observation est probablement souvent négligée, et la littérature rapporte des cas.

V.3.4-Lésions

Les lésions sont isolé ou multiples ; elles apparaissent sur la tête, le corps ou les extrémités.

Chez les moutons, elles sont souvent limitées au zones dépourvues de laine quelquefois elles intéressent aussi la toison, avec des zones circulaire ou la laine est collée et décolorée, suivie de l'apparition des croûtes. Dans l'élevage mixte, la transmission des teignes entre ovins et caprins est facilement observée.

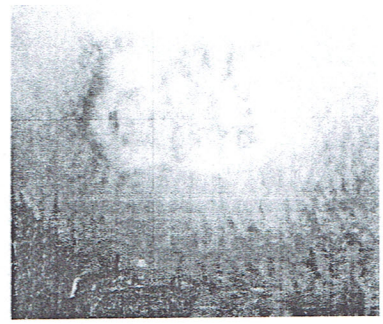


Figure n°40 : La teigne ovine, **(Anonyme 9,2012)**

V.3.5-Diagnostic

Les champignons peuvent être mis en culture dans les milieux gélosés sélectifs additionnés à des antibiotiques **(MICHEL ,1990)**

Pour le diagnostic différentiel, on prendra en compte les diverses causes responsables de modification de toison. L'association avec des gales a été observée, peuvent compliquer l'aspect des lésions, en particulier celles localisées sur le museau et autour de la bouche.

V.3.1-Définition

Les teignes sont des mycoses cutanées superficielles, contagieuses, dues au développement et à la multiplication dans la couche cornée de l'épiderme et dans les phanères, de champignons kératinophiles.ces mycoses se caractérisent le plus souvent par des lésions non prurigineuses, avec dépilations bien circonscrites recouvertes de squames et de croûtes, **(GUILLOT et al, 2002)**

V.3.2-Etiologie

Les champignons agents des teignes ou dermatophytes. Sont caractérisés par leur keratinophylie et leur pouvoir kératinolytique. **(GUILLOT et al, 2002)**

Les espèces d'intérêt vétérinaire appartenant aux genres Microsporurn et Trichophyton.

V.3.3-Symptôme

Chez les petits ruminants, les teignes sont réputées rares, la première description chez les moutons étant attribuée à Chabert en 1783.en fait, leur observation est probablement souvent négligée, et la littérature rapporte des cas.

V.3.4-Lésions

Les lésions sont isolé ou multiples ; elles apparaissent sur la tête, le corps ou les extrémités.

Chez les moutons, elles sont souvent limitées au zones dépourvues de laine quelquefois elles intéressent aussi la toison, avec des zones circulaire ou la laine est collée et décolorée, suivie de l'apparition des croûtes. Dans l'élevage mixte, la transmission des teignes entre ovins et caprins est facilement observée.

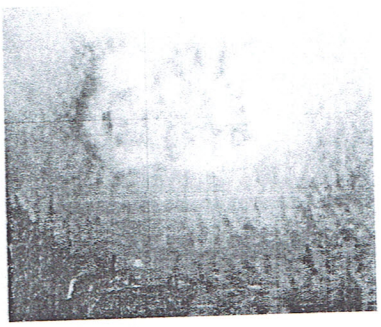


Figure n°40 : La teigne ovine, **(Anonyme 9,2012)**

V.3.5-Diagnostic

Les champignons peuvent être mis en culture dans les milieux gélosés sélectifs additionnés à des antibiotiques **(MICHEL ,1990)**

Pour le diagnostic différentiel, on prendra en compte les diverses causes responsables de modification de toison. L'association avec des gales a été observée, peuvent compliquer l'aspect des lésions, en particulier celles localisées sur le museau et autour de la bouche.

V.3.6-Traitement

Les antifongiques locaux le plus souvent disponibles pour le bétail sont la natamycine ou primaricine que l'on utilise par pulvérisation d'une suspension aqueuse à 0,1 p 1000, et des dérivés azolés tels que le thiabendazole (en pommade à 2-4 %).

VI-Dominantes pathologie nerveuses

VI.1-Nécrose de cortex cérébral

VI.1.1-Définition

La nécrose du cortex cérébral, ou polioencéphomalacie, est une maladie de la brebis d'élevage et du jeune agneau (2 à 4 mois d'âge) et est souvent fatale. **(MERCIER et al, 2002).**

VI.1.2- Etiologie

La polioencéphalomalacie (PEM) ou nécrose du cortex cérébral (NCC) est la conséquence d'une carence en thiamine (ou vitamine B1)

VI.1.3-Symptômes et lésions

Après quelques signes cliniques discrets (animal anorexique , diarrhéique et s'isolant du troupeau), l'animal présente des symptômes liés à l'œdème cérébral: dépression subite, strabisme dorsaux- médial, absence de réflexe cliniquement oculaire à la menace , ataxie locomotrice (membres en abduction , marche en cercle...), amaurose , (cécité), opisthotonos , en l'absence d'un traitement la maladie évolue rapidement en moins de 2 jours vers la mort après des crises convulsives .

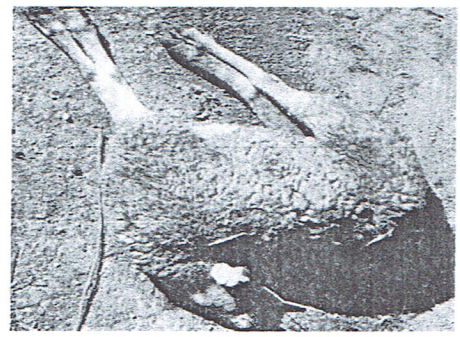


Figure n°41 : signes de NCC chez une brebis, **(Anonyme 7,2012)**

VI.1.4-Diagnostic

Á L'autopsie seule les lésions cérébrales seront caractéristiques:

Certains territoires des circonvolutions cérébrales en région dorsale surtout, apparaissent symétriquement amincis, en dépression par rapport aux régions voisines et de coloration jaunâtre, à la section, ces territoires nécrotiques montrent une atrophie de la substance grise corticale et quelque fois un véritable ramollissement

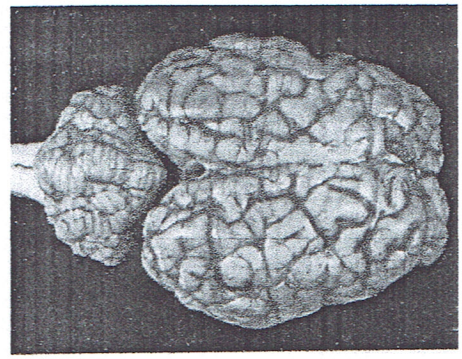


Figure n°42: Coloration jaunâtre de cérébrale, **(Anonyme 7,2012)**

Un examen historique (si le prélèvement est effectué dans l'heure suivant la mort de l'animal) peut confirmer l'existence de la polioencéphalomalacie.

En fait, un diagnostic thérapeutique peut être effectué chez l'animal vivant si l'apport de vitamine B1 est effectué suffisamment.

VI.1.5- Prévention et traitement

Tous les sujets suspects doivent recevoir sans tarder de la vitamine B1 par voie intraveineuse ou intramusculaire .L'administration de dexaméthasone est également préconisée pour réduire l'œdème cérébral. Pour éviter des complications possibles de méningite, de recourir à une thérapeutique antibiotique retard.

Dés que la maladie à été identifiée dans une exploitation, on donner au troupeau tout entier un supplément vitaminique à base de thymine (vitamine B1).

VI.2-La cénurose (tournis)

VI.2.1-Définition

Cette maladie est due à la localisation dans les centres nerveux du mouton de vésicule flasque contenant la larve de cœnure appelée Cœnures cérébralis. Cette vésicule exerce une pression sur les tissus nerveux et entraîne des troubles locomoteurs **(BOUMEDIANE, 2000).**

VI.2.2-Etiologie

La maladie est due à l'ingestion des œufs de Ténia multiceps, ténia du chien, ainsi la coexistence des chiens et des ruminants constitue un facteur de risque pour la contamination des cheptels, le mouton continu donc un hôte intermédiaire.

VI.2.3-Symptômes

VI.2.1.1-Cœnurose céphalique

- ✓ **Forme sur aigue**

En cas d'infestation massive (ingestion d'un anneau entier) ,Les lésions sont :méningite, encéphalite traumatique avec trajets sinueux et magma verdâtre ou hémorragique à l'extrémité de chaque trajet est retrouvé un embryon de 01mm.

VII-Les maladies générales

VII.1-Clavelée ovine

VII.1.1-Définition

La clavelée est une maladie contagieuse à déclaration obligatoire. **(ETIENNE, 2000)**

VII.1.2-Etiologie

Virus des clavelées ovines font partie du genre *Capripoxvirus*, sous famille des Chordopoxvirinae, famille des poxviridae. Seules les espèces ovines et caprines sont sensibles aux virus de clavelée et de la variole caprine

VII.1.3-Symptômes

Une perte d'appétit, des tremblements et une respiration accélérée, accompagnée des larmoiements et de jetage.la phase d'éruption prend 2 formes différents :

La forme papulo-vésiculeuse et la forme nodulaire, le premier débute par de tâche circulaires hyperémiques, visibles sur les régions dépourvues de laine ou des poils. **(ETIENNE, 2000)**

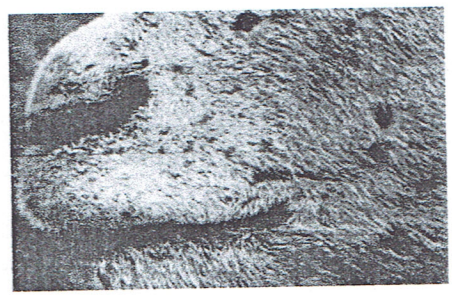


Figure n°44: Si l'animal guérit, les lésions cutanées laissent des cicatrices indélébiles, **(Photo.F.Thiaucourt)**

VII.1.4-Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur l'observation des lésions cutanées, les forme bénignes sont donc difficiles à diagnostiquer. A l'autopsie, des nodules pulmonaires sont présents dans 90%des cas. Le virus est isolé a partir des nœuds lymphatique et des nodules de la peau ou des poumons.

VII.1.5-Vaccination

Les vaccins attenus procurent une immunité d'au moins un an. **(ETIENNE, 2000)**

VII.2-Mammite

VII.2.1-Définition

La mammite est l'inflammation de la mamelle, on observe chez la brebis, surtout après l'agnelage.

VII.2.2-Etioligie

Presque tous les cas observés chez les brebis sont suis au développement du staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*)

VII.2.3-Symptômes

La forme suraiguë est connue sous le nom de mammite gangréneuse (due aux Staphylocoques quelquefois associés aux autres germes).

Figure n°45 **:** Mammite gangréneuses, **(BRUGERE, 2004)**

La brebis a une température élevée, refuse tout nourriture et se tient debout, les pattes écartées et projetées vers l'arrière .le quartier malade est chaud, gonflé et douloureux, mais la région du trayon est froide comme la glace, d'un bleu virant au noir et elle nécrose (gangrène)

Si on essaie de traire le quartier malade, on fait sortir un liquide aqueux sanguinolent d'odeur nauséabonde.la mort peut survenir en moins de 24 H , si la brebis double ce cas, la température devient normale et l'appétit réapparait puis dans les semaines qui suivent (4 à 6), le quartier atteint et gangrené se détache peu à peu et tombe.

Dans les formes moins sévères, la gangrène ne s'installe pas, le quartier atteint est dure, chaud et gonflé.

Dans les forme chronique le quartier est induré : les glandes sécrétrices du lait ont été détruites et sont remplacées par du tissu cicatriciel fibreux et dur. **(CONSTANTINE ,1992).**

VII.2.4-Traitement

Pour l'élimination des mammites, il est recommandé la réforme des brebis à mammite clinique, et la réforme ou le traitement au tarissement des brebis à mammite subclinique .le traitement des brebis infectées pose le problème des résistances aux antibiotiques devenues fréquentes. **(CHRISTELLE, 2007)**

VII.2.5-Prophylaxie

Examen de la mamelle de toute brebis achetée. Toute induration sera tenue pour suspecte, la brebis devra être considérée come une porteuse des germes.

Elimination des malades, **(CONSTANTINE, 1992).**

VII.3. FCO : La fièvre catarrhale ovine (maladie de la langue bleue ou bleu Tongue)

VII.3.1-L'origine

Maladie non contagieuse rencontrée chez tous les ruminants mais touchant plus sévèrement les mouton, due à un *Orbivirus* (famille des réoviridae) transmis par les insectes (Culicoides)

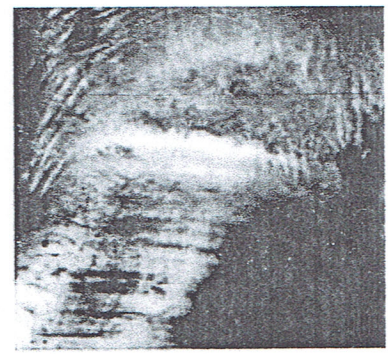
La gravité de cette affection est très variable, l'infection peut être inapparente ou évoluer ver la mort selon l'importance de divers facteurs favorisant, présence importante de l'insecte vecteur (pluie, hiver doux), individu réceptif, exposition au soleil (rayons U.V).

VII.3.2- Symptôme

Après 5 à 6 jours d'incubation, les symptômes apparaissent dans l'ordre chronologique suivant :respiration dyspnéique(essoufflement) ,congestion du museau ,des lèvres et des oreilles ,hyperthermie (42°C),apathie ;inflammation ,ulcères et nécrose des muqueuses de la bouche ,en particulier au niveau du bourrelet gingival .

D'autre signes clinique peuvent apparaitre, selon la sévérité de l'infection : langue enflée et cyanosée (d'où le nom de langue bleu donnée la maladie), inflammation de la couronne (avec boiterie ou refus de déplacement, chute de l'onglon, torticolis (nécrose musculaire), avortement, pneumonie, conjonctivite, l'évolution de la maladie est très variable : le taux de mortalité (de 2 à 30%) dépend des facteurs favorisant l'aggravation de cette affection, sont expliquer par ces figure

(46)



(47)

Figure n°46: Cyanose et œdème de la langue (d'où le nom de langue bleu) chez un mouton atteint de FCO. **(BRUGERE, 2004)**

Figure n°47: La congestion et l'ulcère de la couronne **(BRUGERE, 2004)**

VII.3.3-Symptôme comparables

Cette affection ne doit pas être confondue avec l'ecthyma contagieux, une photosensibilisation, une pneumonie, la fièvre aphteuse, la peste des petits ruminant (maladie due à un *Morbillivirus*, subaigüe chez le mouton et fulminante chez la chèvre, caractérisée par une stomatite nécrotique et une broncho-pneumonie)

VII.3.4-Diagnostic

Le diagnostic de la fièvre catarrhale ovine est facile dans les régions où elle est observée fréquemment sous sa forme aigüe

A l'autopsie, on peut retrouver des lésions sur les muqueuses digestives, sur le cœur, la rate et sur les poumons (congestion, hémorragies)

Ce diagnostic sera beaucoup plus difficile chez les animaux vivant dans les formes subaigües ou après la guérison.

VII.3.5-Prévention

En l'absence de tout traitement spécifique permettant de lutter contre cette affection virale, seule une prophylaxie peut être envisagée dans les régions géographique infectées : détection et élimination des porteurs apparemment sains, insecticides, vaccination. **(BRUGERE, 2004)**

VII.4-Lymphadénite caséeuse (maladie des abcès)

VII.4.1-Définition

Est une maladie commune chez les ovins d'origine bactérienne, caractérisée par le développement d'abcès chez les animaux affectés.

VII.4.2-Etiologie

La lymphadénites caséeuse est. Causée par une bactérie du genre de *Corynebacterium pseudotuberculosis,* la paroi cellulaire de la bactérie possède une composition chimique particulière, qui la protège de la destruction par le système immunitaire de l'animale.

L'organisme réagit alors par la formation d'un abcès entouré de capsules successives pour réduire la dissémination de la bactérie, d' où l'apparence d'un abcès en pelure d'oignon. Le pus renfermé à l'intérieure de l'abcès est généralement épais, voir même sec, et de couleur jaune ou verdâtre, Dépendant de leur localisation, ces abcès pourront éventuellement s'ouvrir et se drainer naturellement. Cependant, l'élimination de la bactérie dans ces cas sera le plus souvent incomplète, et les abcès se reformeront.

VII.4.3- Symptômes

La bactérie pénètre l'organisme de l'animal via la peau, les muqueuses ou le système respiratoire .les blessures superficielles de la peau favorisent mais ne sont pas une condition indispensable à l'entrée de la bactérie, parfois présentes dans les enclos favoriseront l'infection.

Sans traitement, l'abcès reste béant pendant quelques jours, puis se referme pour de nouveau augmenter de taille. Les bactéries peuvent rester localisées et former un abcès sous – cutané ou après inoculation, les bactéries peuvent rester localisées et former un abcès sous-

cutané ou gagner les voies lymphatiques ou sanguines (abcès des ganglions) d'où plusieurs aspects cliniques de la maladie caséeuse.

Figure n°48 : Lymphadénite caséeuse **(Anonyme 8,2012)**

- **La forme superficielle :** est caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcès ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation.
- **La forme mammaire :** peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de la mamelle soit à une mammite. Le pus verdâtre qui s'écoule lors de ces abcès mammaires représente l'une des meilleures sources de contamination dans élevage.
- **la forme viscérale :** est endémique. Insidieuse et souvent subclinique. Seul l'amaigrissement (pouvant évaluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.
- **La forme septicémique** : elle concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalophlébite.

Les animaux sont souvent en excellente condition lors de l'abattage **(BRUGERE, 2004)**

VII.4.4- Diagnostic

Diagnostic clinique de la lymphadénite caséeuse ne pose pas de problèmes particuliers en la présence d'abcès superficiels, à condition toutefois de la différencier des autres causes d'abcès, à l'autopsie ou à l'abattoir ; la présence de pyogranulomes avec un pus épais. Localisés dans des nœuds lymphatiques ou des viscères chez des animaux adultes doit toujours faire suspecter une infection à *C. pseudotuberculosis*.ces seules caractéristiques cliniques et lésionnelles ne sont pas cependant suffisantes pour établir un diagnostic de certitude. Qui sera réalisé par l'analyse bactériologique du contenu purulent de l'abcès **(MICHEL ,2002).**

VII.5-La Keratoconjonctivite

VII.5.3.1- Définition

Maladie infectieuse contagieuse due à l'infection par *mycoplasma conjonctivae* l'infection se transmet facilement par contact dans les troupeaux à fortes densité animale. Il est possible que la maladie soit aussi transmise par l'intermédiaire d'insectes et que son apparition soit favorisée par les rayons ultra-violets. **(BEDAIRIA, 2006)**

VII.5.3.2- Etiologie

Mycoplasme conjonctivae est vraisemblablement l'agent infectieux le plus souvent en cause mais on peut également rencontrer *Chlamydia psittaci.* D'autres bactéries ont été incriminées en particulier *Branhamelle ovis* ; Escherichia coli ; *Staphylococcus aureus*. Ces bactéries semblent jouer le rôle de germes de surinfections aggravant l'évolution de la maladie.

VII.5.3.3-Symptômes

Les symptômes sont comparable quelle que soit l'organisme: congestion et inflammation douloureuse des muqueuses oculaires (œil rouge) évoluant généralement vers la guérison en une dizaine de jour .Au début, au stade de conjonctivite , on observe un larmoiement , une congestion et une photophobie (l'animal reste les yeux fermés) , puis l'affection atteint la cornée avec une vascularisation périphérique et au centre de l'œil, une opacification pouvant entraîner une cécité temporaire L'atteinte de la cornée évolue vers l'ulcération, à ce stade on peut observer soit une évolution vers la guérison soit des complication liées à des surinfections bactérienne.

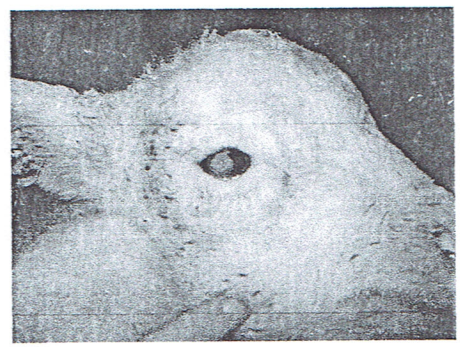


Figure n°49 : keratoconjonctivite, **(Anonyme 10,2012)**

VII.5.3.4-Diagnostic

Bien que rarement fait en pratique courante, le diagnostic peut être confirmé par l'isolement du germe ou sa mise en évidence sur des calques de cornée. **(BEDAIRIA, 2006)**.

VII.6-Ecthyma contagieux

VII.6.4.1- Définition

L'ecthyma contagieux est une maladie de la peau due à un *Parapoxvirus épitheliotrope*. Le taux de morbidité est très élève chez les jeunes animaux 99%, mais le taux de mortalité est faible 1%, du moment que les lésions autour de la bouche n'empêchent pas une alimentation suffisante. La transmission à l'homme est relativement fréquente mais heureusement bénigne.

VII.6.4.2-Etiologie

Le virus de l'ecthyma contagieux appartient au genre *Parapoxvirus* de la famille des Poxviridae, II infecte le mouton, la chèvre et les ruminants sauvages (mouflon, chamois). Il est extrêmement résistant dans le milieu extérieur. L'ecthyma contagieux est une zoonose et provoque chez I' homme une infection localisée. Conséquence de la manipulation de petits ruminants infectés ou de carcasses de mouton.

La transmission s'opéré par contact, par voie aérogène ou par l'intermédiaire des croûtes tombées le virus reste infectieux pendant très longtemps. Linfectiosité persiste dans l' environnement sec durant plusieurs mois. **(ETIENNE, 2000)**

VII.6.4.3-Symptômes

L'ecthyma contagieux est principalement observé chez les agneaux ou l'affection prend rapidement une allure épidermique. La période d'incubation s'étend de 3 à 14 jour .Bien que les lésions se localisent aussi au niveau des bourrelets coronaires et de la mamelle, les signes cliniques sont observés autour de la bouche et des yeux. Les lésions évoluent de l'érythème aux stades de macule, papule, vésicule, pustule et croute. Les lésions peuvent s'étendre dans le tractus digestif : la cavité buccale, l'œsophage et les estomacs .La maladie évolue en six semaines

Jusqu'à la guérison de l' agneau .Les cas de mortalité sont dus à l'incapacité de se nourrir à cause des lésions péribuccales particulièrement douloureuses.

Chez I' adulte, les lésions de même nature s'observent sur les trayons .Des complications bactériennes secondaires provoquent de la mammite.

Des infections subcliniques sont observées. Les réinfections sont fréquentes, mais moins graves et guérissent en deux semaines. **(ETIENNE, 2000)**

Figure n°50 : lésion de l'ecthyma au niveau de la bouche, **(Anonyme 11,2012)**

Figure n°51 : Lésion au niveau de gencive **(Anonyme 12,2012)**

VII.6.4.4-Diagnostic

Le diagnostic clinique suffit généralement. En cas de doute, la microscopie électronique sur des prélèvements des croûtes permet d'identifier le *Parapoxvirus*.

VII6.4.5- Vaccination

La vaccination est conseillée dans les élevages infects. Elle consiste à une souche atténuée de virus de l'ecthyma Contagieux a un endroit de la ou la lésion est bénigne, par scarification ou injection sous – cutanée. Cette pratique .Les agneaux sont vaccinés annuellement .Comme l'immunité Colostrale diminue très rapidement .La vaccination prévient efficacement les lésions, mais ne joue aucun rôle épidémiologique, la réinfection restent possible, les brebis sont vaccinées 3 semaines avant la mise -bas pour procurer aux agneaux une immunité maternelle efficace, de courte durée, **(ETIENNE, 2000)**

I- Présentation de la zone d'étude

I.1- L'analyse des paramètres géographiques et climatiques

Afin d'analyser l'influence des paramètres géographiques et météorologiques de la région sur l'élevage des ovins, des données géographiques, géologiques et climatiques ont été obtenues à partir de la D.S.A de la région d'El Taref

Les informations concernent les points suivants :

I.1.1- Caractéristiques géographiques et géologiques

- Frontière.
- Etat de sol.

I.1.2- Caractéristiques climatiques

Climat, Pluviométrie, Température et Vents.

I.2- Description générale et localisation

La wilaya du Taref se situe à l'extrême Nord-est de l'Algérie

Les limites de la wilaya :

- Au Nord : Mer Méditerranée.
- A l'Est : Par la Tunisie avec laquelle elle partage une longue frontière.
- A l'Ouest : Par la wilaya d'Annaba (Bône).
- Au Sud et Sud-ouest : Par celles de Souk-Ahras et de Guelma.

La façade maritime de la wilaya du Taref a une longueur de plus de 90 km. Le nom Taref est d'origine arabe, il a deux significations possibles : il peut vouloir dire "extrémité" ou "petitesse" (au sens importance), les deux possibilités s'appliquaient à la ville d'El Taref qui se trouve à l'extrémité du pays et qui se caractérisé par sa petite taille.

I.2.1- Carte géographique

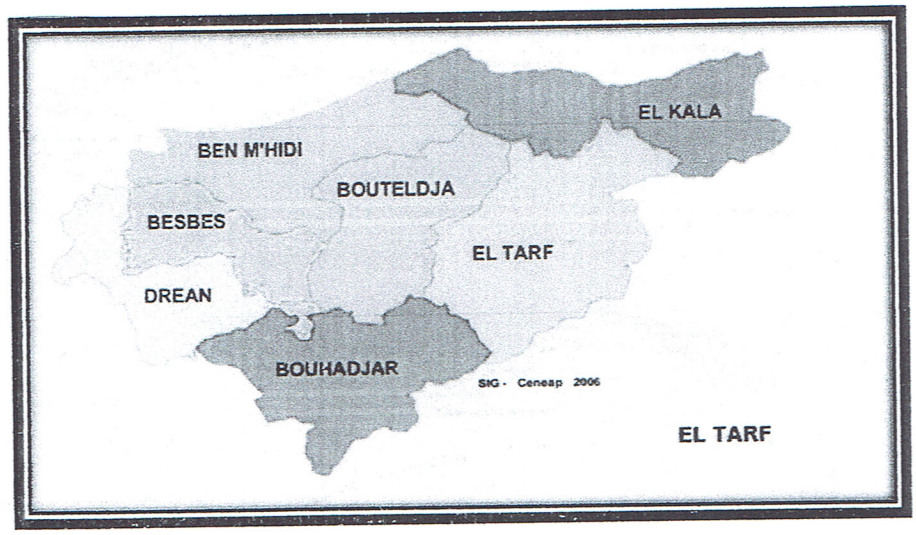


Figure n° 01 : Carte géographique de la wilaya d'El-Taref, **(DSA, d'El Taref,2012)**

I.3 - Caractéristiques de la wilaya

Tableau n° 01 : Caractéristiques de la wilaya, **(DSA, d'El Taref)**

1- Superficies	Superficies totale **: 289175 ha.** Dont SAT **: 84031 ha.** SAU **: 74173 ha.** Parcours **: 8518 ha.** Forets **: 166311 ha.**
2- Pluviométries	-Moyenne sur 10 ans (2002/2011) = 873,34 mm - Campagne 2010/2011 = 911 mm - 85 à 90 % des précipitations sont tombées en hivers
3- Vents :	- Vents dominants : orientés vers l'est (Mai à Septembre et de Novembre à Mars). -Vents du Sud : Orientés vers le nord, appelés SIROCCO et accompagnés de sable
4- Climat	-Doux en hiver et sec en été. -Il est peu différencié et se décline, du Nord au sud de la wilaya, de la façon suivante : la zone côtière jouit d'un climat chaud et humide, la zone de montagnes qui occupe l'essentiel de la wilaya bénéficie d'un climat humide doux au nord et frais au sud
5-Température	-Moyenne annuelle : 18 ° c. - Moyennes annuelles * maxima : 23°c *Minima : 12°c. -Nombre de jours de gelée : de 1 à 3 jours en moyenne.

I.4 - L'élevage ovin dans la région d'El-Taref

I.4.1-L'élevage extensif ou pâturage extensif

Il correspond à l'élevage traditionnel, qui est surtout pratiqué par la plupart des paysans. Dans ce système, l'homme n'est pas organisé, il y a très peu de technicité et la comptabilité est très peu suivie

I.4.2-Le système semi-intensif

Cet élevage intéresse surtout le secteur étatique et quelque paysan consciencieux

Les animaux sont essentiellement élevés en stabulation permanente .Le facteur homme est très important, où les techniques modernes d'élevage sont expérimentés et la gestion est plus ou moins bonne

I.5 - Effectif Gros Bétail par Commune dans la wilaya d'El Taref

Tableau n° 02 : Effectif Gros Bétail par Commune dans la wilaya d'El Taref, **(DSA, d'El Taref)**

Communes	Bovin	Dont VLT	Dont BLA/BLL	Ovin	Dont Brebis	Caprin	Dont Chèvre
El-Tarf	4920	1934	1934	4980	2100	2780	735
Ain el-Assel	4200	1660	1660	3250	1380	2460	625
Bougous	6000	1960	1960	16500	7930	5070	1620
Zitouna	7650	3050	3050	16730	7420	3800	1070
El-Kala	4908	2395	2390	4200	2180	1790	830
Souarekh	3450	1510	1510	3250	1910	2300	885
Ramel-Souk	3300	1520	1520	2600	1600	1450	730
El-Aioun	2500	1060	1060	3550	2280	2560	1050
Ben-M'hidi	5370	3625	3220	12200	7920	620	270
d'El-chatt	3400	2000	1680	6100	3340	730	300
Berrihane	5100	3680	3480	3450	1630	750	300
Besbes	3450	2250	1830	10500	8760	800	390
Asfour	2050	1350	1245	2200	980	700	280
Zerizer	1100	650	565	3250	1650	850	320
Dréan	1350	715	674	6600	3500	450	240
Chebaita Mokhtar	1050	450	430	5600	2270	550	280
Chihani Bachir	2050	840	806	3500	1900	900	435
Bouhadjar	3350	1510	1497	13300	6540	4300	1980
Ain Karma	3200	1500	1454	15800	8250	3950	2370
Oued Zitoune	2700	1420	1420	9000	5150	2500	1190
H-Beni-Salah	3350	1775	1771	11500	7020	4000	1900
Bouteldja	6500	3320	3240	5300	4020	1030	6020
Lac	5820	3400	3170	7180	7730	1020	590
Chaffia	8150	3400	3310	15000	6540	1180	590
Total Wilaya	94918	46974	44876	185540	104000	46540	25000

I.6- Localisation du cheptel Ovin

Tableau n° 03 : Première Zone des montagnes de la localisation du cheptel, **(DSA, d'El Taref)**

Zitouna	**16.730 têtes.**
Bougous	**16500**
Ain Kerma	**15800**
Cheffia	**15000**
Bouhadjar	**13300**
Hamam B.Salah	**11500**
Oued Zitoune	**9000**

Tableau n° 04 : *Deuxième Zone Ouest de la localisation du cheptel,* ***(DSA, d'El Taref)***

Ben M'hidi	**12200 Têtes**
Besbes	**10500**
Dréan	**6600**
Chatt	**6100**
Chebaita	**5600**
Chihani	**3500**
Zerizer	**3250**
Asfour	**2200**

Tableau° 05 : La troisième Zone **(DSA, d'El Taref)**

Lac des oiseaux	**7180**
El tarf	**4980**
Bouteldja	**5300**
El Kala	**4200**
El Aioun	**3550**
Berrihane	**3450**
Souarekh	**3250**
Ain Assel	**3250**
Ramel Souk	**2600**

II - Matériels et méthode

II.1- Enquête sur les dominantes pathologiques chez les ovins d'El Taref

Nous avons réalisé une enquête épidémiologique à base d'un questionnaire (ci-joint en annexe) distribué sur 26 vétérinaires praticiens privés, le questionnaire est basé sur les dominantes pathologies chez les ovins organisées par système, durant la période entre Septembre 2011et Mai 2012.

Dans chaque système les différents troubles sont mentionnés avec leurs fréquences d'apparition et la saison de risque.

Les donnés récoltées sont traités par le logiciel Excel 2007. Dont les troubles avec forte fréquence (++) en note 2 points, troubles avec fréquence moyenne (+/-) 1 point, et pour ceux avec une faible fréquence (--) on note 0 point.

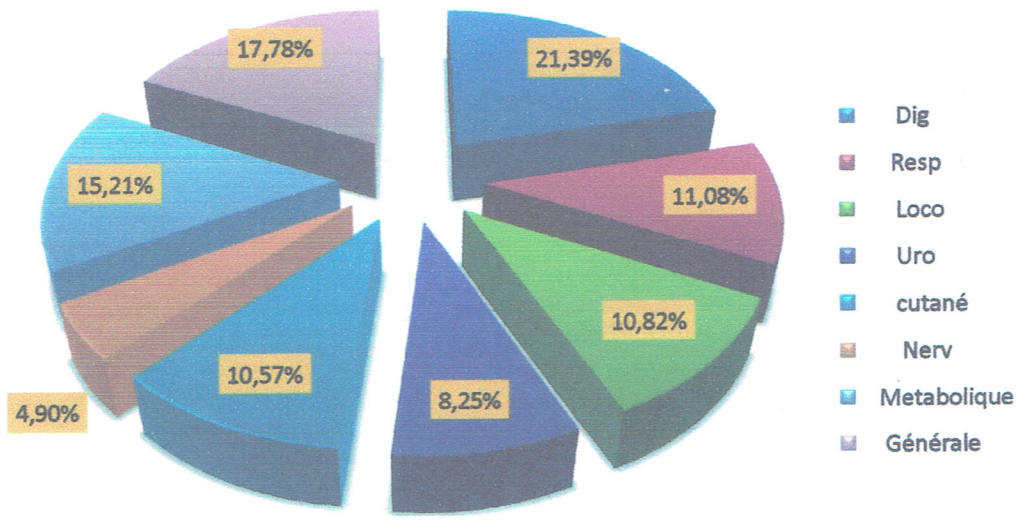
III. Résultats

III.1-Les troubles pathologiques en fonction des appareils

Tableau n°06 : Fréquences et prévalence des différents troubles.

Troubles	Dig	Resp	Loco	Uro	cutané	Nerv	Metabolique	Général	Total
Fréquence	166	86	84	64	82	38	118	138	776
Prévalence %	21,39	11,08	10,82	8,25	10,57	4,90	15,21	17,78	100

Figure n°05 : Prévalence des troubles par appreils



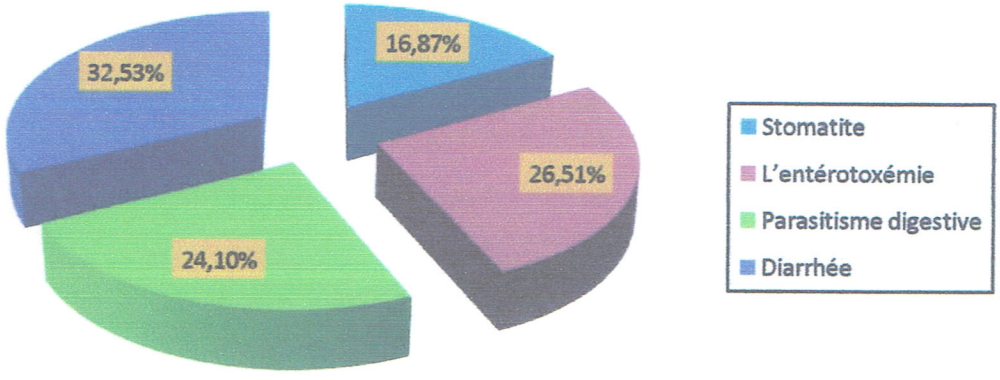
Les données de tableau 06 et la figure 05 révèlent une prédominance des troubles digestives **(21.39%)** par rapport aux autres troubles.

III.1.1-Troubles digestives

Tableau n°07 : Fréquences et prévalence des différents troubles digestives

Troubles digestives	Stomatite	L'entérotoxémie	Parasitisme digestive	Diarrhée	Totale
Fréquence	28	44	40	54	166
Prévalence %	16,87	26,51	24,10	32,53	100

Figure n° 06 : Prévalence des troubles digestives

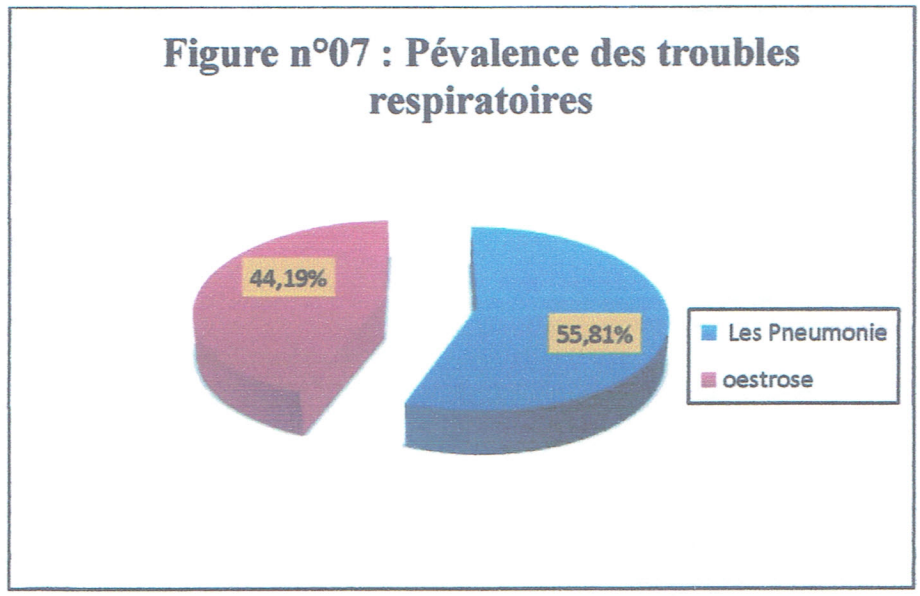


L'analyse des données de tableau 07et de figure 06 révèlent la forte incidence des diarrhées qui marque un taux de **(32.53 %)**

III.1.2-Troubles respiratoires

Tableau n°08: Fréquences et prévalence des différents troubles respiratoires

Troubles respiratoires	Les Pneumonie	oestrose	Totale
Fréquence	48	38	86
Prévalence %	55,81	44,19	100

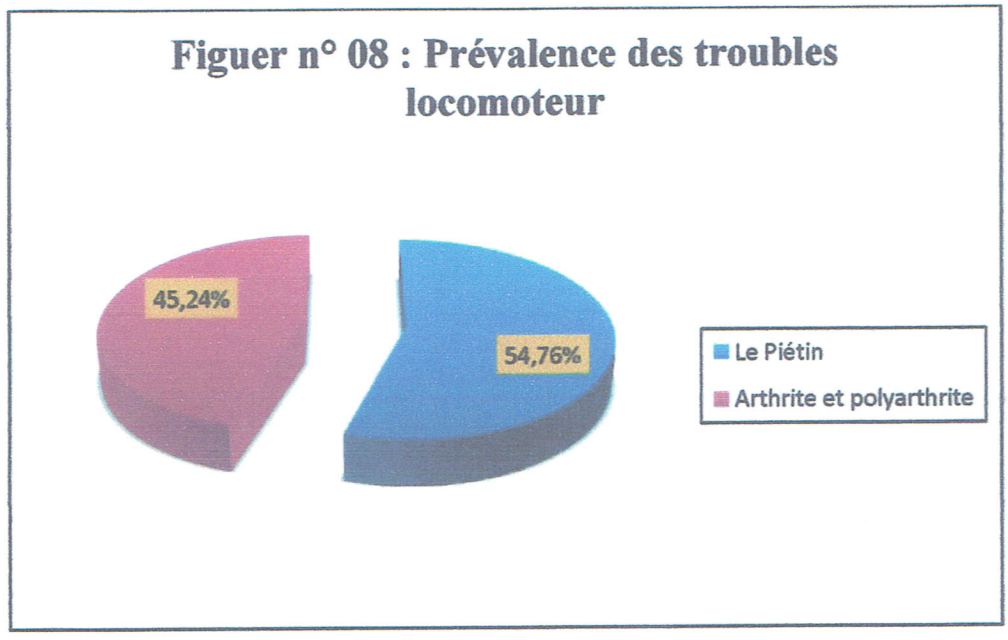


L'analyse des données de tableau 08 et la figure 07 révèlent la forte incidence des pneumonies qui marque un taux de **(55.81 %)**

III.1.3-Troubles locomoteur

Tableau n°09 : Fréquences et prévalence des différents troubles locomoteurs

Troubles locomoteurs	Le Piétin	Arthrite et polyarthrite	Totale
Fréquence	46	38	84
Prévalence %	54,76	45,24	100

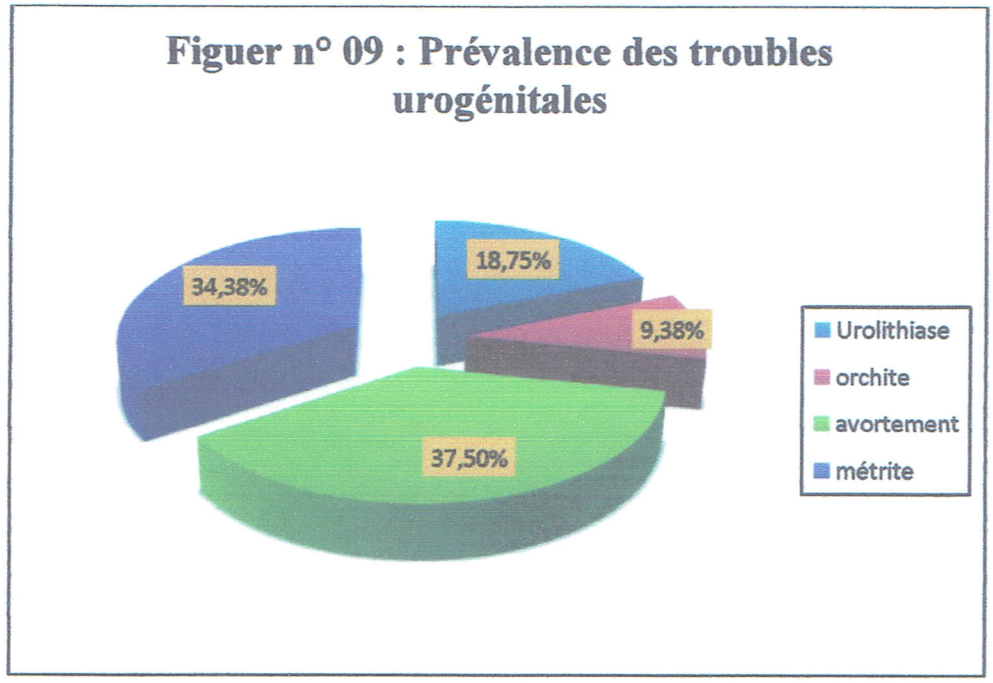


L'analyse des données de tableau 09 et la figure 08 révèlent la forte incidence de Piétin qui marque un taux de **(54.76 %)**

III.1.4-Troubles urogénitales

Tableau n° 10: Fréquences et prévalence des différents troubles urogénitales

Troubles Urogénitales	Urolithiase	orchite	avortement	métrite	Total
Fréquence	12	6	24	22	64
Prévalence %	18,75	9,38	37,50	34,38	100

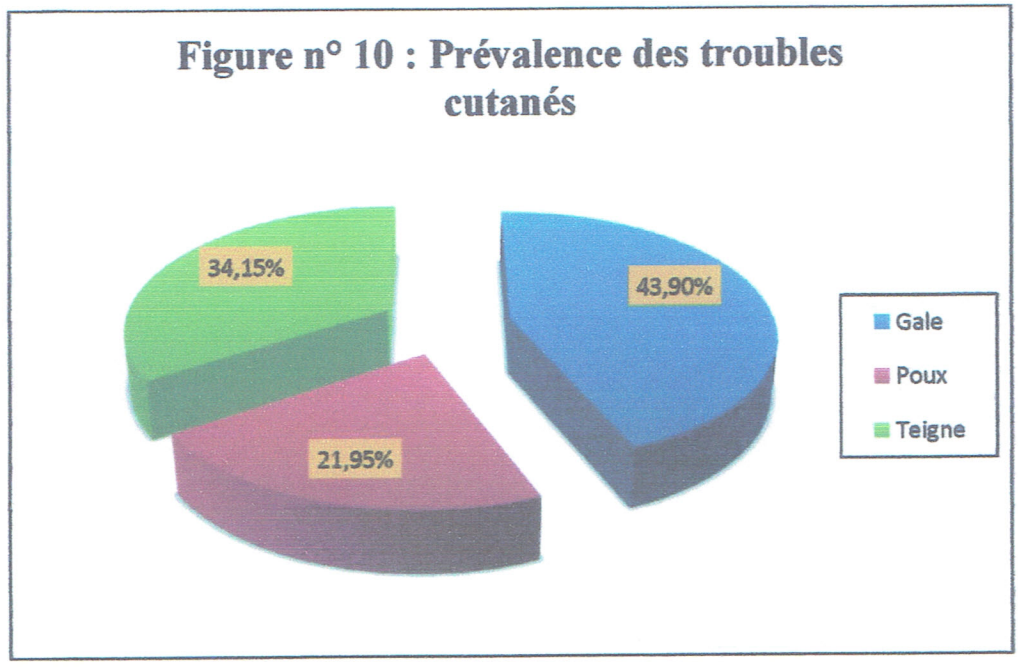


L'analyse des données de tableau 10 et la figure 09 révèlent la forte incidence des avortements qui marque un taux de **(37.50 %)**

III.1.5-Troubles cutanés

Tableau n° 11 : Fréquences et prévalence Les différents troubles cutanés

Troubles cutanés	Gale	Poux	Teigne	Totale
Fréquence	36	18	28	82
Prevalence %	43,90	21,95	34,15	100



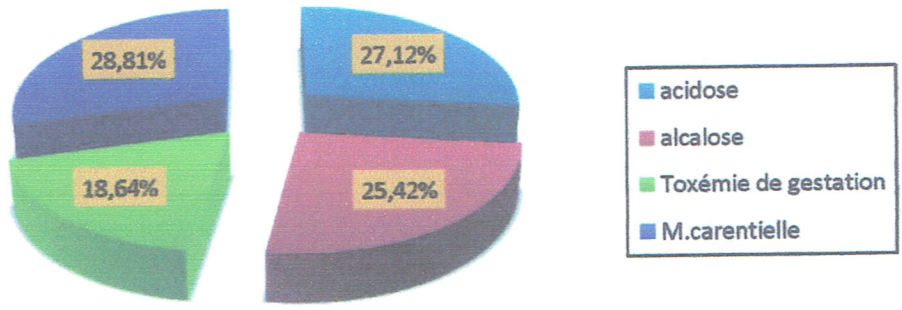
L'analyse des données de tableau 11 et la figure 10 révèlent la forte incidence des gales qui marque un taux de **(43.90 %)**

III.1.6-Troubles métaboliques et nutritionnels

Tableau n°12: Fréquences et prévalence des différents troubles métaboliques et nutritionnels

Troubles méta et nutritionnel	acidose	alcalose	Toxémie de gestation	M. carentielle	Total
Fréquence	32	30	22	34	118
Prévalence %	27,12	25,42	18,64	28,81	100

Figure n° 11 : Prévalence des troubles métaboliques et nutritionnels

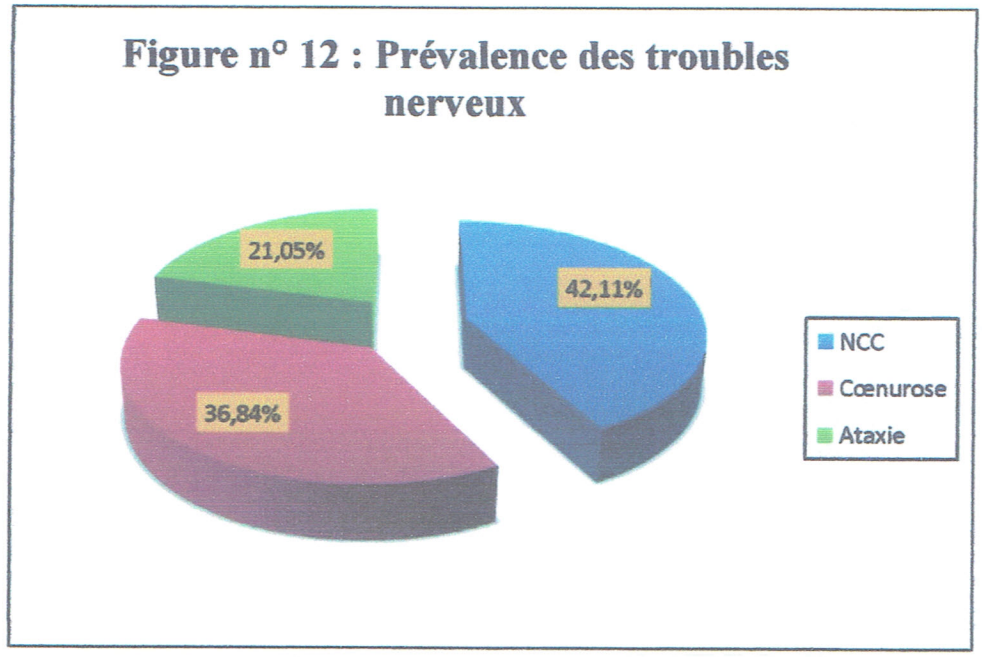


L'analyse des données de tableau 12 et la figure 11 révèlent la forte incidence des maladies carentielles qui marque un taux de **(28.81 %)**

III.1.7-Troubles Nerveux

Tableau n° 13 : Fréquences et prévalence des différents troubles nerveux

Troubles nerveux	NCC	Cœnurose	Ataxie	Totale
Fréquence	16	14	8	38
Prevalence %	42,11	36,84	21,05	100

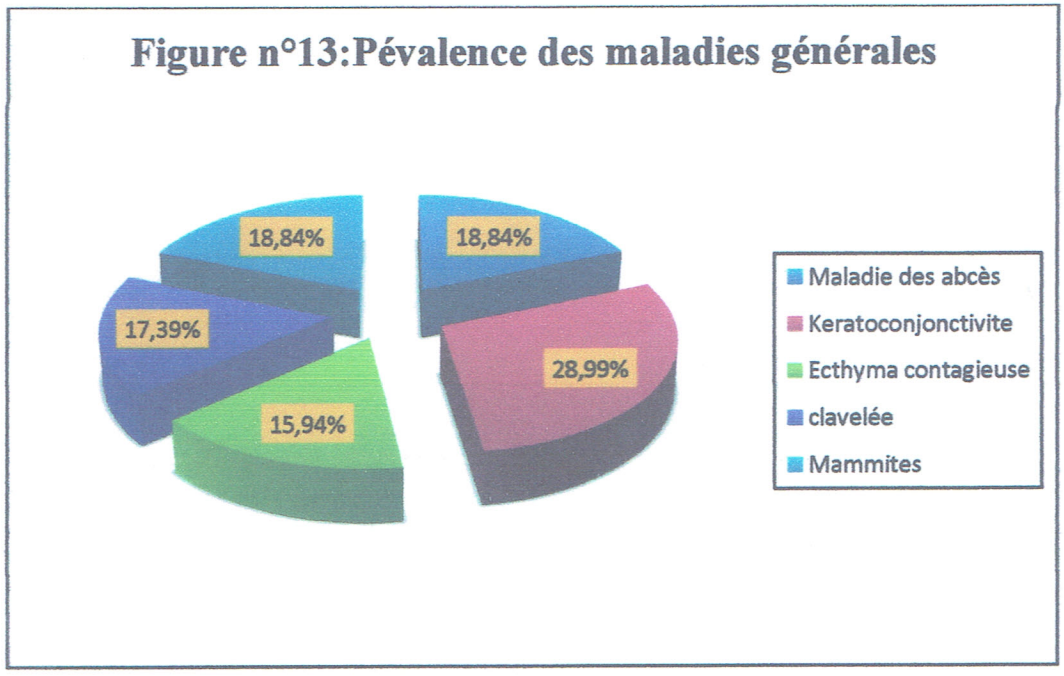


L'analyse des données de tableau 13 et la figure 14 révèlent la forte incidence de la cœnurose qui marque un taux de **(42.11 %)**

III.1.8-Maladies générales

Tableau n° 14 : Fréquences et prévalence des différentes maladies généralisées

Autres maladies	Maladie des abcès	Keratoconjonctivite	Ecthyma contagieuse	clavelée	Mammites	Total
Fréquence	26	40	22	24	26	138
Prévalence %	18,84	28,99	15,94	17,39	18,84 %	100



L'analyse des données de tableau 14 et la figure 12 révèlent la forte incidence des keratoconjonctivite qui marque un taux de **(29.99%)**

III.2-Les troubles pathologiques en fonction des saisons

III.2.1-Troubles digestives

Tableau n° 15: Prévalence saisonnière des troubles digestives.

	Saison			
Troubles	**Eté**	**Automne**	**Hiver**	**Printemps**
Stomatite	42,42%	18,18%	18,18%	21,21%
L'entérotoxémie	21,05%	21,05%	19,30%	38,60%
Parasitisme digestive	20,29%	24,64%	26,09%	28,99%
Diarrhée	13,85%	20,00%	24,62%	41,54%

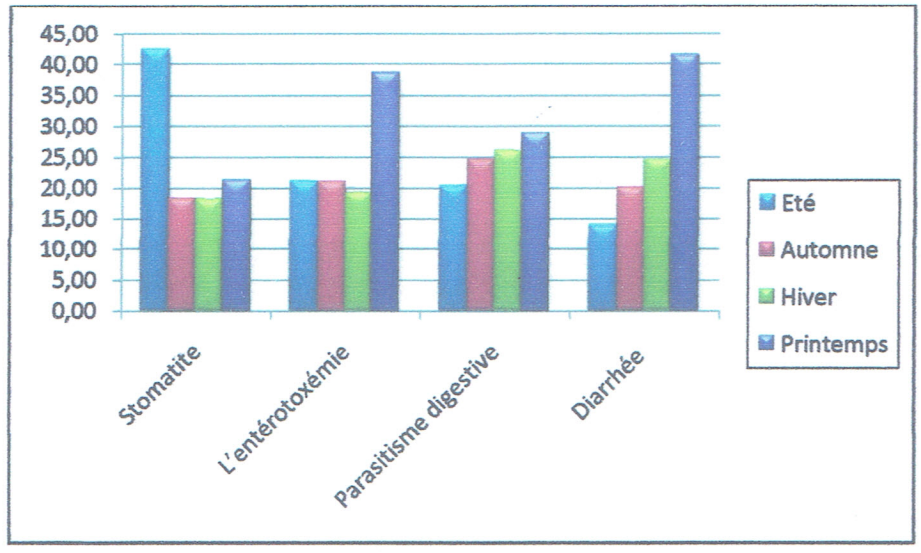


Figure n°14 : Prévalence saisonnière des troubles digestives

Les données des graphes montre que :

- **Les stomatites :** Une prédominance en été (42.42 %), en printemps (21.21%) et même taux en automne et hiver (18.18 %).
- **L'entérotoxémie :** Plus rencontrés en printemps (38.60%), même taux en été et automne (21.05 %) et en hiver (19.30 %).
- **Parasitisme digestive** : Plus rencontrés en printemps (28.99 %), ensuite en hiver (26.09 %), en automne (24.64 %), et en été (20.29 %)
- **Les diarrhées :** Prédominent en printemps (41.54%), ensuite en hiver (24.62%), en automne (20 %), et en été (13.85%).

III.2.2-Troubles respiratoires

Tableau n° 16 : Prévalence saisonnière des troubles respiratoires.

	Saison			
Troubles	**Eté**	**Automne**	**Hiver**	**Printemps**
Les Pneumonie	7,14%	26,79%	42,86%	23,21%
Oestrose	52,78%	8,33%	8,33%	30,56%

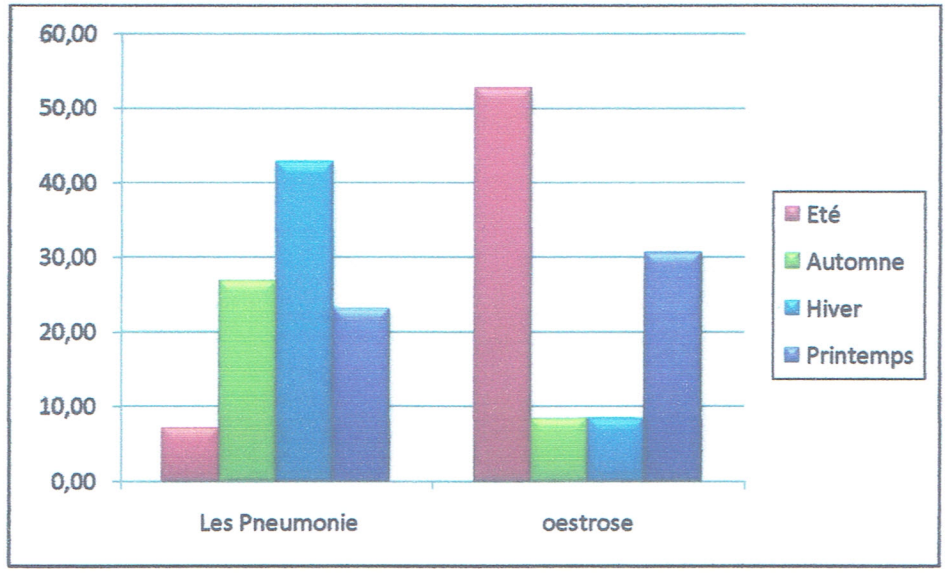


Figure n°15 : Prévalence saisonnière des troubles respiratoires

Les données des graphes montre que :

- **Pneumonies :** Plus rencontrés en hiver (42.86%), en automne (26.79%), en printemps (23.21%), faible en été (7.14%).
- **Oestrose :** L'infestation est très fréquente en été (52.78 %)'ensuite en printemps (30.56%) et avec un même taux en automne et hiver (8.33%).

III.2.3-Troubles locomoteurs

Tableau n° 17: Prévalence saisonnière des troubles locomoteurs

	Saison			
Troubles	**Eté**	**Automne**	**Hiver**	**Printemps**
Le Piétin	7,69%	25,00%	44,23%	23,08%
Arthrite et polyarthrite	9,76%	26,83%	46,34%	17,07%

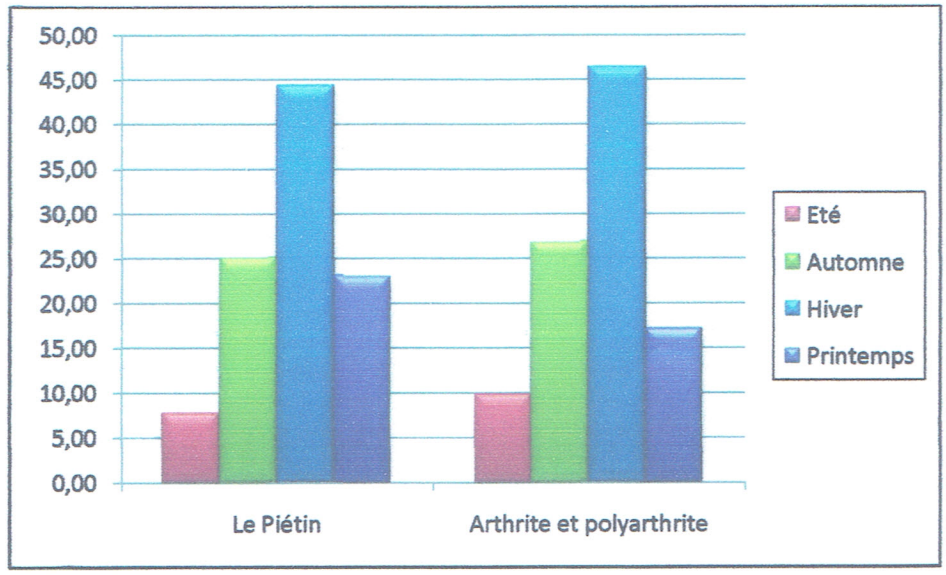


Figure n°16 : Prévalence saisonnière des troubles locomoteurs

Les données des graphes montre que :

- **Le piétin :** Plus rencontrés en hiver (44.23%), en automne (25%), en printemps (23.08%) et faible en été (7.69%).
- **L'arthrite et polyarthrite :** Une prédominance en hiver (46.34%), en automne (26.83%), en printemps (17.07) et en été (9.76%).

III.2.4-Troubles urogénitales

Tableau n° 18 : Prévalence saisonnière des troubles urogénitales.

	Saison			
Troubles	Eté	Automne	Hiver	Printemps
Urolithiase	27,27%	9,09%	9,09%	54,55%
Orchite	40,00%	0,00%	0,00%	60,00%
Avortement	11,11%	27,78%	33,33%	27,78%
Métrite	15,63%	28,13%	21,88%	34,38%

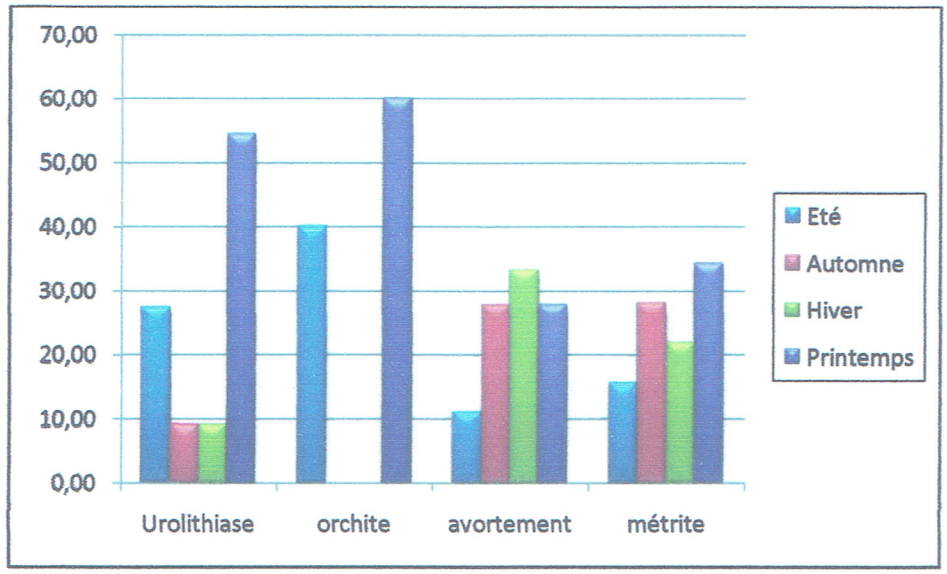


Figure n°17: Prévalence saisonnière des troubles urogénitales

Les données des graphes montre que :

- **Urolithiase :** Une prédominance en printemps (54.55%), en été (27.27%), le même taux automne et hiver (9.09%).
- **Orchite :** Une prédominance en printemps (60%)
- **Les avortements :** Une prédominance en hiver (33.33%), même taux en automne et printemps (27.78%), en été (11.11%)
- **Métrite :** Une prédominance en printemps (34.38%), en automne (28.13%), en hiver (21.88%), et en été (15.63%)

III.2.5-Troubles cutanés

Tableau n° 19 : Prévalence saisonnière des troubles cutanés

	Saison			
Troubles	**Eté**	**Automne**	**Hiver**	**Printemps**
Gale	33,96%	22,64%	20,75%	22,64%
Poux	45,00%	20,00%	15,00%	20,00%
Teigne	43,75%	18,75%	18,75%	18,75%

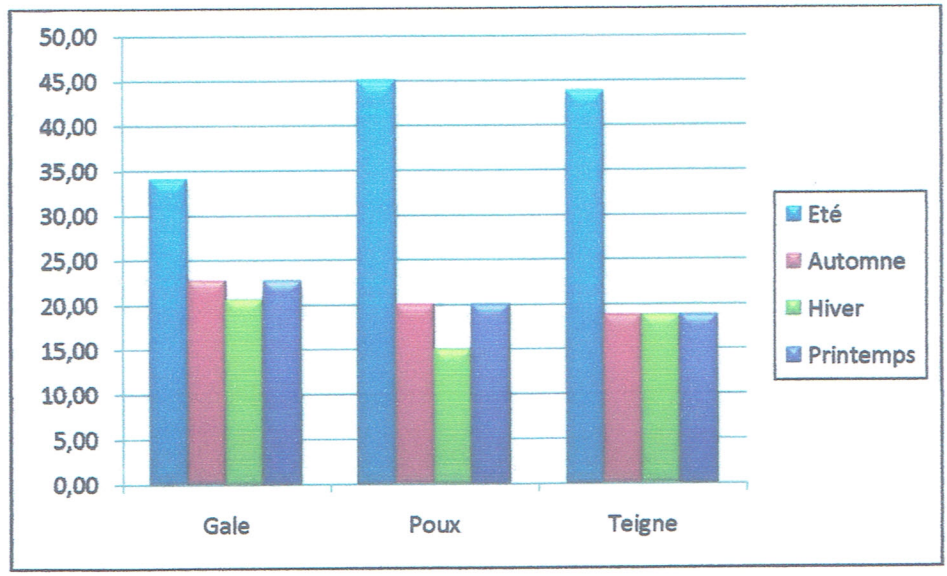


Figure n°18: Prévalence saisonnière des troubles cutanés

Les données des graphes montre que :

- **La gale :** Une prédominance en été (33.96%), même taux en automne et printemps (22.64%), et en hiver (20.75 %).
- **Les poux :** Une prédominance en été (45%), le même taux en automne et printemps (20%), en hiver (15 %).
- **La teigne :** Prédomine en été (43.75%), ensuite même taux en automne et hiver et en printemps (18.75%).

III.2.6-Troubles métaboliques et nutritionnels

Tableau n° 20 : Prévalence saisonnière des troubles métaboliques et nutritionnels.

	Saison			
Troubles	**Eté**	**Automne**	**Hiver**	**Printemps**
Acidose	22,64%	22,64%	24,53%	30,19%
Alcalose	12,12%	15,15%	27,27%	45,45%
Toxémie de gestation	18,18%	18,18%	30,30%	33,33%
M. carentielle	15,38%	38,46%	32,97%	13,19%

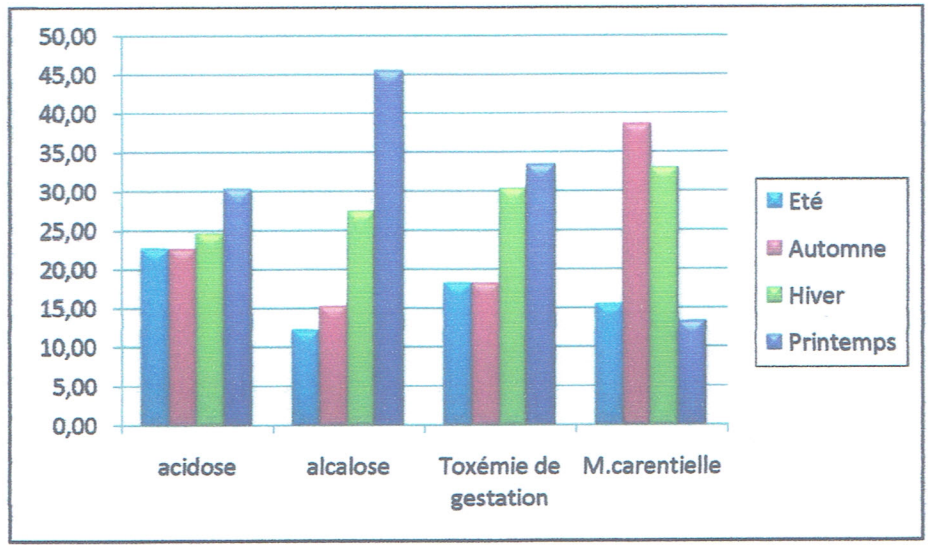


Figure n°19: Prévalence saisonnière des troubles métaboliques et nutritionnels

Les données des graphes montre que :

- **L'acidose :** Domine en printemps (30.19%), en hiver (24.53), même taux en été et en automne (22.64%).
- **L'alcalose :** Domine en printemps (45.45%), ensuite en hiver (27.27%), et en automne (15.15%), en été (12.12%).
- **La toxémie de gestation :** Très fréquente en printemps (33.33%), ensuite diminuer en hiver (30.30%), le même taux en été et automne (18.18%)
- **M. carentielle :** Domine en automne (38.46%), en hiver (32.97%), en été (15.38%), en printemps (13.19%)

III.2.7-Troubles Nerveux

Tableau n° 21 : Prévalence saisonnière des troubles nerveux

	Saison			
Troubles	**Eté**	**Automne**	**Hiver**	**Printemps**
NCC	31,58%	15,79%	10,53%	42,11%
Cœnurose	31,58%	10,53%	21,05%	36,84%
Ataxie	16,67%	25,00%	25,00%	33,33%

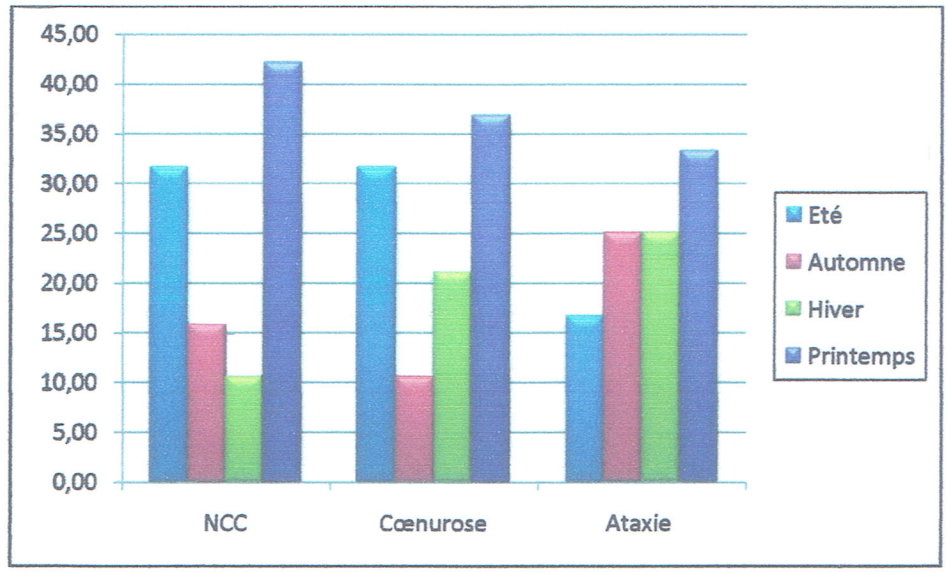


Figure n°20: Prévalence saisonnière des troubles nerveux

- **NCC :** Prédominance en printemps (42.11%), en été (31.58%), automne (15.79%), et en hiver (10.53%)
- **Cœnurose :** Prédominance en printemps (36.84%), été (31.58%), hiver (21.05%), automne (10.53%)
- **Ataxie :** Prédominance en printemps (33.33%), même taux en automne et hiver (25%), été (16.67%)

III.2.8-Maladies générales

Tableau n° 22: Prévalence saisonnière des Maladies généralisent.

	Saison			
Troubles	Eté	Automne	Hiver	Printemps
Maladie des abcès	41,94%	22,58%	16,13%	19,35%
Keratoconjonctivite	47,62%	14,29%	16,67%	21,43%
Ecthyma contagieuse	39,29%	14,29%	14,29%	32,14%
Clavelée	40,00%	23,33%	13,33%	23,33%
Mammites	25,71%	17,14%	20,00%	37,14%

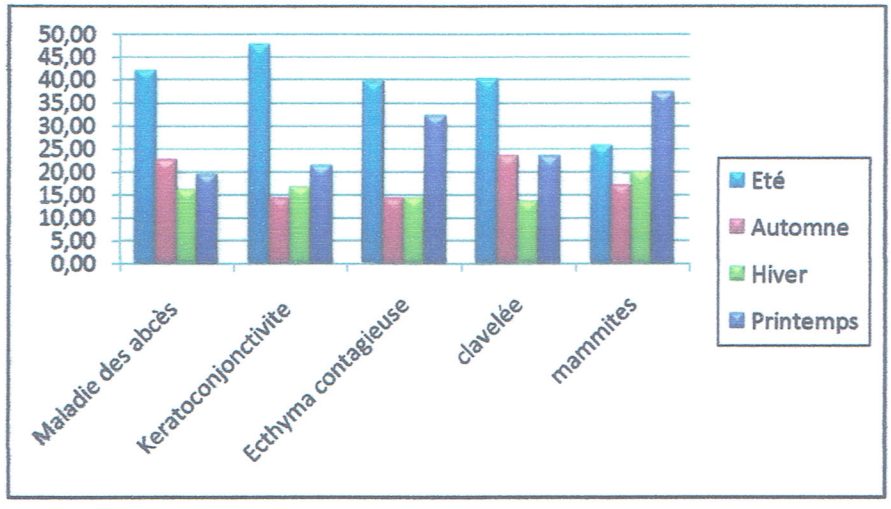


Figure n°21 : Prévalence saisonnière des Maladies généralisés

Les données des graphes montre que :

- **Maladie des abcès :** Prédominance en été (41.94%), ensuite en automne (22.58%), et en printemps (19.35%), hiver (16.13%).
- **Keratoconjonctivite :** Très fréquente en été (47.62%), en printemps (21.43%), hiver (16.67%), automne (14.29%).
- **Ecthyma contagieux :** Une prédominance en été (39.29%), ensuite en printemps (32.14%), même taux en automne et hiver (14.29%).
- **Clavelée :** Plus rencontré en été (40%), même taux en automne et printemps (23.33%), hiver (13.33%)
- **Mammites :** Domine en printemps (37.14%), en été (25.71%), en hiver (20%), en automne (17.14%)

IV-Discussion

Dans un but de mettre la lumière sur les pathologies dominantes chez les ovins dans la région d'EL Taref, nous avons réalisé une enquête épidémiologique basée sur un questionnaire, au prés des vétérinaires privés praticiens

Les résultats obtenus révèlent que les ovins pendant leurs élevages sont touchés par plusieurs maladies, notre travail dans la wilaya d'El Taref, qui s'intéresse aux dominantes pathologies des ovins, nous a permis de constater des différentes entités pathologiques.

Ainsi l'enquête menée au niveau de la région d'El Taref, montre la forte prévalence des troubles d'origine parasitaires et infectieuses par secteur des troubles digestives, générales, métaboliques, respiratoires ,locomoteurs, cutanés ,urogénitales et troubles nerveux au sein du cheptel ovin. Des atteintes dont les retombées économiques sont très importantes.

IV-1.Troubles digestives

Représente la plus grande partie des pathologies à l'enquête, nos résultat donnent que la prévalence des troubles digestives est de 21.39%, dont les diarrhées 32.53%, l'entérotoxémies 26.51%, parasitismes digestives 24.10% en fin les stomatites 16.87%.

Ainsi pour les troubles gastro-intestinaux, le problème des entérotoxémies se pose encore et les animaux sont exposés durant toute l'année avec cependant une prévalence marquée durant la saison estivale.

D'après **CARPLET** et **THIBIE, 1980** parmi les intoxications des agneaux à la mamelle, les spécialistes de la pathologie ovine ont isolé une entité morbide chez les agneaux de 2 à 3 jours : l'entérite provoquée par *Welchia perfringens* qui pullule dans la caillette et l'intestin des malades par suite d'une acidité excessive du lait des brebis notamment lorsque celles-ci reçoivent une trop grande qualité de pulpes de distillerie.

Les entérotoxémies sont des affections fréquentes en Algérie, elles surviennent en raison de variation brutale du régime alimentaire suivant le caractère saisonnier, la mise au pâturage au printemps (herbe riche en matières azotés), la consommation des chaumes après la moisson en été, et les périodes de disettes, constituent les principaux facteurs déclenchant cette affection par modification des microflores intestinales **(BENAOUD ,1985)**.

D'après **BELGOT ,2006:** L'entérotoxémie est une affection assez fréquente. Elle apparait surtout au cours de la phase d'engraissement suite au non respect par l'éleveur de la phase d'adaptation. On a enregistré d'importantes fréquences (26.51%) en printemps et été alors qu'en automne et hiver elles sont beaucoup plus faible, ce qui peut être expliqué par le fait que pour la deuxième rotation, la fin de la période d'engraissement coïncide avec la

saison d'hiver (en moyenne 1 mois) ou les animaux sont déjà adaptés au régime de l'engraissement d'une part et d'autre part ils ont développé une immunité suite à la vaccination.

GRIB ET MALLAOUI, 2004, dans leur études sur les dominantes pathologies des ovins dans la région de Tébessa, signale la fréquence de cette pathologie, ainsi le cheptel ovin Algérien, demeure victime de cette maladie dont les retombés sur l'économie d'élevage sont désastreuses vue la mortalité accusée.

IV.2-Maladies généralisés

Dans notre enquête, les maladies généralisées représentent 17.78 %, on constate de différentes maladies à des degrés variables : keratoconjonctivite 28.99%, maladie des abcès et les mammites 18.84%, clavelé 17.39%, en fin ecthyma contagieux 15.94.

L'influence de la saison sur les maladies généralisées, nos résultats signalent :

- Keratoconjonctivite : En été (47.62%), en printemps (21.43%), hiver (16.67%), automne (14.29%).
- Maladie des abcès : En été (41.94%), en automne (22.58%), en printemps (19.35%), et en hiver (16.13%).
- Mammites : En printemps (37.14%), en été (25.71%), en hiver (20%), en automne (17.14%)
- Clavelée : En été (40%), même taux en automne et printemps (23.33%), hiver (13.33%)
- Ecthyma contagieux : En été (39.29%), en printemps (32.14%), même taux en automne et hiver (14.29%).

✓ Keratoconjonctivite

D'après **BEDAIRIA, 2006 :** Maladie infectieuse contagieuse due à une infection, l'infection se transmet facilement par contact dans les troupeaux à forte densité animale. Il est possible que la maladie soit aussi transmise par l'intermédiaire d'insectes et que son apparition soit favorisée par les rayons ultra-violets. Donc c'est la période estivale comme on a noté dans cette travaille, avec une prévalence de 47.62%.

✓ Maladie caséeuse :

Le manque d'hygiène en stabulation, en outre le non respect du vide sanitaire entre deux rotations successives et l'indisponibilité des vaccins sur le marché algérien, justifient l'importance incidence des abcès dans la région où notre étude a été menée.

✓ Mammites

Ce sont des maladies graves pouvant tuer brutalement une brebis, la cause principale de cette affection est microbienne dont les micro-organismes qui se trouvent dans la laitière pénètrent dans le trayon lorsque la brebis se couche et la mamelle entre en contact avec la laitière **(CRAPLET et THIBIER, 1980)**

On a noté dans notre travaille que les mammites sont fréquente aux printemps avec une prévalence de (37.14%). On explique cette augmentation par la période de l'agnelage.

✓ Clavelée

En Algérie, c'est la forme observé à la fin d'automne et hiver. Elle est caractérisée par la gravité des symptômes généraux et l'apparition rapide des symptômes respiratoires, cette clavelée d'hiver est beaucoup plus maligne que la clavelé d'été. Elle est accompagnée par une mortalité élevée chez les agneaux de lait peut atteindre 80%.**(BELKESSAM ,1977).**

✓ Ecthyma contagieux

Les animaux ont présentés un taux de morbidité assez important durant la saison d'été, on peut expliquer cela par le fait que les animaux introduits dans le processus d'engraissement proviennent des pâturages arides et semi arides, milieu favorable pour la contamination des animaux **(RADOSTITIS et al, 1997).**

IV.3-Troubles métaboliques et nutritionnels

En constate l'existence dominée par, les maladies carentielles 28.81%, l'acidose 27.12%, l'alcalose 25.42%, la toxémie de gestation 18.64 %

Nos résultats montrent que les maladies carentielles sont fréquentent en automne (38.46%), mais l'influence de la saison sur l'acidose montre une prévalence importante en printemps (30.19%), et aussi pour l'alcalose (45.45%), en fin la toxémie de gestation est plus fréquente en printemps avec une prévalence de (33.33%) donc on explique ça par la suralimentation notamment en matière azotées dans les élevages produisant de l'agneau précoce.

BELGOT.H, 2006, après une enquête réalisée à la région d'El Taref signale les fréquences des cas d'acidose sont importantes durant l'été, ce qui est lié à l'excès de l'apport alimentaire d' une part et d'autre part au mauvais équilibre de la ration, où les animaux ingèrent beaucoup de concentré et consomme d'importante quantité d'eau.

BEDAIRIA, 2006, trouve que la fréquence d'acidose doit être liée au mauvais calcule des rations alimentaires lors de la mise en bergerie en hiver favorisant ainsi les désordres métaboliques.

IV.4-Troubles respiratoires

Dans notre enquête les troubles respiratoires représentent 11.08%, on constate des différents troubles à des degrés variables : Pneumonie avec une forte incidence (55.81%), en suite l'œstrose (44.19%).

L'influence de la saison sur les pneumonies, nos résultats montrent, qu'ils sont pendant les saisons froides avec une forte incidence en hiver (42.28%) en suite l'œstrose fréquent en été (52.78%).

D'après **BELGOT.H, 2006 :** La pneumonie est considérée comme l'une des pathologies les plus fréquentes avec une incidence plus élevée en hiver. L'agent pathogène diffère d'une saison à l'autre, d'après les vétérinaires praticiens de la région d'EL TAREF les pneumonies d'origine infectieuse sont les dominantes, chose liée aux variations importantes du climat (le froid et l'humidité) et au surpeuplement en stabulation.

Selon **BRUGER PICOUX, 2004:** l'œstrose peut sévit sous une forme enzootique dans le sud de la France en particulier si l'été est chaude et sec. Les symptômes se manifestent surtout de l'automne au printemps.

IV.5- Troubles locomoteurs

Représente une prévalence de 10.82% surtout en hiver, on note la dominance de piétin (44.23%), les arthrites et les polyarthrites (46.34%).

Selon **BEDAIRIA, 2006 :** Le piétin représente 56% des cas, d'atteintes de l'appareil locomoteur, la prévalence la plus élevé est noté en hiver, au fait l'apparition de piétin dans un troupeau n'est que le reflet des mauvaises conditions d'hygiène ; la prolifération bactérienne est favorisé par le mauvais soin des pieds, le taux d'humidité élevé ainsi que par les carences alimentaires qui entrainent une fragilisation de la corne.

IV.6-Troubles cutanés

On signal un taux moyen de (10.57%), dont la gale (43.90%), les teignes (34.15%), les poux (21.95%).

L'influence de la saison sur la gale : nos résultats montrent, qu'elle est fréquente pendant la saison d'été (33.96%).

Plusieurs facteurs semblent favoriser l'entretien de gale, l'alimentation défectueuse, carences vitaminiques, mauvaise hygiène général de l'élevage.

D'après **RADOTITIS, 1997 :** Les conditions optimales étant à l'origine du développement des agents de la gale sont l'humidité et les basses températures enregistrées durant la saison de froid ; ajouter à ce la, une forte densité des animaux notée dans les sites d'engraissement.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

ALLSOPP M ET AL, 1997: Associated with hear water as shown by analysis of 16 S ribosomal RNA gene sequences. Vet .Parasitologie.

ANONYME 1 : FAO : http://faostat.fao.org/site/573/default.aspx#ancor: Le marche des produits carnes et avicoles

ANONYME 2:http://www.premiumwanadoo.com

ANONYME 3:http://www.belcaire-pyrenees.com

ANONYME 4:http://www.facebook.com

ANANYME 5:http:/thorax.ma/kyste-hydatique-du poumon

ANONYME 6: http://www2.vetlyon.fr/paramphistomum.htm

ANONYME 7:http://theses.vetalfort.fr

ANONYME 8: http:www.servimg.com

ANONYME 9:http://www.patre.fr

ANONYME 10:http://www.epldelaube.fr

ANONYME 11:http://www.e-monsite.com

ANONYME 12:http://www.fao.org

AUTEF P, 2002 : Dominante pathologie ovine en élevage viande (pathologie ovine et caprine, point vétérinaire volume 33 numéro spéciale)

BEDAIRIA, 2006: Dominante pathologie chez les ovins dans la région souk Ahras Mémoire de fin d'étude de docteur vétérinaire Taref

BELLON ET AL ,1994 : Gestion des fumiers dans les exploitations poly culture, élevage ovine management in mixed Corp.-Shepp farms in the prealpes. Fourrages 140.revue de l'association française pour la production fourragère.

BEN AMAR, ACHOUR: dominantes pathologies chez les ovins dans la région D'oued Souf (enquête épidémiologique), projet de fin d'étude 2009

BENTOUNSI ,2002 : Parasitologie vétérinaire helmenthoses des mammifères domestique

BERRAG .B, 2000: Maladies parasitaires de mouton sur parcours PNTTA I.A.V Hasse 2.

BERTRAND LOSSON, 2002 : Parasitismes externes des petits ruminants. Pathologie ovine et caprine .numéro spécial 2002.Le point vétérinaire.

BERTRAND LOSSON ET AL, 2002 : Gales et démodécies, principales maladies infectieuses et parasitaires des animaux de bétail.

BEZUIDENHOUT J.D, PATERSON C.L & BARNARD .J.H, 1985: In vitro Cultivation of Cow dria rurninanhium .Onderstepoort J.Vei.Res...51-133-120

BLOOD ET HENDERSON ,1976 : Médecines vétérinaires

BOUMEDIANE BERRAG, 2000 : Institut Agronomique et vétérinaire Hassan II maladies parasitaires du mouton sur parcours MADRPM /DERD.N° 69.juin.

BRUGERE PICOUX J, 2004 : Manuelles pratique (maladies des moutons), édition France Agricole.

BULLETIN DES GTV, 1994 : Dossier techniques vétérinaires Numéro spécial de pathologie ovine juin 1994 N°3 I.S.S.N. 0399-2519

C.CRAPLET ET M.THIBIER, 1980 : LE MOUTON, tome IV

CAJA, GARGOURI -A, 2007: Orientation actuelles de l'alimentation des ovins dans les régions méditerranéennes arides. PRODUCTION ANIMAL UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BARCELONA BELLATERRA, BARCELONA Espagne.

CHELLIG –R, 1986 : les races ovines en Algérie .Ministère de l'agriculture et de la pêche, centre national pédagogique agricole (C.N.P.A), Algérie.

CHELLIG –R, 1992 : Les races ovines algériennes édition OPU.

CHRISTELLE FANCOIS, 2007 : pathologie de la reproduction chez les petits ruminants .Thèse de doctorat vétérinaire ENV d'Alfort.

CHRISTIAN MAGE ,2002 : Parasites des moutons Prévention-Diagnostic-Traitement Edition France Agricole 2002

CHRISTIAN MAGE ET PIERRE AUTEF, 1998 : revu reprise du logo REUSSIER pâtre Sanofi santé nutrition Animal page

CONSTANTINE –A ,1992 : Le mouton 5^{éme} édition .Office des publications universitaires Alger.

DOMINIQUE-JESOPH, MARX, 2002 : Thèse d'école nationale vétérinaire d'Alfort les maladies métaboliques chez les ovins 2002.

DSA, d'El Taref, service de statistique agricole, 2011

ETIENNE THIRY, 2000: Maladies virales des ruminants (les éditions du point vétérinaire)

FLAMANT (J.C), MORAND-FEHR (P), 1982: Milk production in sheep and goats. In: World Animal Science, **Cl.** Sheep and Goat Production. COOP (I.E.). Amsterdam: Elsevier

HADDED-O, 2003: Cours de pathologie de l'appareil digestif.

CORDIER, 2003-2004 : Prorurale semaine « Alimentation » Toxémie de gestation et hypocalcémie puerpérale chez la brebis Mémoire bibliographique

INRA ,1997 : Parasitismes digestif de petits RMTS dans les Antilles française.

JACQUES GUILLOT ET RENE CHERMETTE, 2002 : Pratique médicale & chirurgicale de l'animal de compagnie,

JEAN FRANÇOIS DEBERNARD, 2004 : guide de l'élevage du mouton méditerranéen

LOSSON.B.1997: Entomologie vétérinaire université de LIEGE.

MICHEL .G ,1990 : revue le point vétérinaire, Volume 21 ,N°21 ,Maladie mésestimée en Algérie .

MICHEL PEPINE ,2002 : Lymphadénite caséeuse du mouton et de chèvre pathologie ovine et caprine –le point vétérinaire

MOULOUD ET TELLI, 2007 : Conduite de l'élevage ovine (Cas de Ca région de afin Oussera).Mémoire de fin d'étude de docteur vétérinaire Blida 2006 /2007

NADJRAOUI, 2003 : Revue Afrique agriculture .n°9 janvier 2003

NEDJRAOUI (STATISTIQUE AGRICOLE, 1990-1999 AND FAO DATABASE, 2002): Grassland pastures crops/country pastur paer.

P.MERCIER ET CH.CHARTIER 2002 : pathologie métaboliques chez les ovins laitiers pathologie ovine et caprine-le point vétérinaire numéro spéciale.

PALLEGRINI ET Al, 1997: Long-term restoration of damaged corneal surfaces with autologous cultivated corneal epithelium

PIERRE, CHARLE ET AL ,2002 : principales maladies infectieuses et parasitaires des animaux de bétail.

POPOFF M, 1994 : Les affections à Clostridium chez les ovins

RIDHA FRIKHA, 2002: Le piétin, pathologie ovine et caprine; le point vétérinaire- n° spécial.

RIVIERE-R, 1991 : Manuels d'alimentation de ruminants domestiques en milieu tropical, 9éme collection, manuel et précis d'élevage.

SOLTNER, 1979: Alimentation des animaux domestique Le rationnement des bovins, des ovins et des caprins.

ULG, Université de Liège : GMV1, Les maladies parasitaires des petits ruminants

WATT, 1986: Le semis du sorgho de décrue au Fuuta: une technologie traditionnelles de semis en zone sèche, 1986.