

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية 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 العلوم البيطرية



## Projet de Fin d'Études

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

# ETUDE DES DOMINANTES PATHOLOGIQUES OVINES DANS LA WILAYA DE BORDJ BOU ARRERIDJ 2016/2017

Soutenu publiquement le: 02/07/2017

Présenté Par:  
**HERMOUCHE YUCEF**  
NE LE 14/06/1992  
**MECHTA A.KADER**  
NE LE 18/12/1992

**Président:** DR. Hocine A/R. M.A.A. Université Chadli BenDjedid El Tarf  
**Examineur:** Dr. Rezig F. M.A.A. Université Chadli BenDjedid El Tarf  
**Promotrice:** Dr. Boufaida Asnune.Z M.C.B. Université Chadli BenDjedid El Tarf

Année universitaire 2016 - 2017

## **REMERCIEMENTS**

*Nous remercions **Dieu** le clément le miséricordieux de nous avoir guidé durant  
toutes nos*

*Études et sur lequel nous nous en remettons toujours pour atteindre notre but  
dans la vie.*

*Nous tenons à exprimer toute notre profonde gratitude et nos vifs  
remerciements:*

✍ *A notre encadreur : **Dr Boufaida Asnoue Z.** Pour l'encadrement qu'elle  
nous a prodigué*

*Et la confiance qu'elle a placée en nous lors de la réalisation de ce modeste  
travail.*

✍ *Aux membres de Jury : **Dr Hocine A/R.**(Président) et **Dr Rezig F.**  
(Examineur) pour nous avoir fait l'honneur de juger ce modeste travail.*

*Nos sincères remerciements :*

- ✍ *A l'ensemble des **Enseignants** de l'Institut des Sciences Vétérinaires.*
- ✍ *A toutes les vétérinaires qui nous ont aidés pour la réalisation de la partie  
pratique(Wilaya de **BBA**)*
- ✍ *A tous ceux ou celles qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation  
de ce projet.*

## **Dédicace**

*Grace à dieu tout puissant, et en signe de reconnaissance à tous les sacrifices consentis pour ma réussite, on a eu la volonté pour mener à bien ce modeste travaille que je dédie :*

*A la précieuse source de tendresse, à la voie qui console, à celle qui a veillé sans cesse sur moi avec ses prières ; à ma chère mère pour sa patience et son soutien.*

*A celui qui a semé en moi le sens du devoir et de la responsabilité, qui me pousse toujours à donner le meilleur de moi-même ; à mon père pour son sacrifice et inquiétude afin que rien n'entrave le déroulement de mes études. Ceux qui se sont réjouis de l'évolution heureuse de mes études, me témoignant ainsi leur profonde sollicitude, à mes chères sœurs bien aimées et mes frères.*

*Tous ce qui porte le nom **HERMOUCHE**.*

*A ceux qui ont exprimé le sens du courage, de l'amitié et de la solidarité; à vous mes amis de la cinquième année docteur vétérinaire.*

*En signe d'amitié sincère, à mon binôme **MECHTA A/ELKADER** pour son intimité et simplicité et à sa famille.*

*A tous mes amis de tous les temps et surtout aux gens qui m'aiment et m'estiment.*

**YOUCEF**

***Dédicace***

*A la plus belle créature que Dieu a créée sur terre*

*Cet source de tendresse, de patience et de générosité,*

*Ma mère !*

*À mon chère père pour sa patience et son soutien.*

*Tous mes frères et sœurs, ainsi que leurs enfants*

*Mes beaux-parents et à toute ma famille*

*À mon binôme : **HERMOUCHE YUCEF** pour son intimité et simplicité et à sa famille.*

*tous mes amis et collègues*

*Tous les étudiants de la promotion 2011*

*Option : sciences vétérinaire*

*Atous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer*

***A / ELKADER***

## RESUME:

Une enquête épidémiologique sur les pathologies ovines à été effectuée dans le Est Algérien (la région BBA) au cours de l'année 2016/2017.

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

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

La saison hivernale semble être la période propice à l'apparition de la plus part des maladies (piétin, pneumonies, gales, diarrhées, acidose, abcès, métrites, ...etc.) ce qui diminue de façon très significative les performances du troupeau.

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

**Mots clés:** ovine - Enquête - Dominantes pathologiques – BBA

## الملخص:

إن التحقيق الذي اجري حول الأمراض التي تصيب الأغنام في الشرق الجزائري (منطقة البرج) خلال سنة 2016\2017 قد أدى إلى القول انه توجد عدة أمراض تصيب الأغنام على مدار السنة ، إن العديد منها ذات طابع موسمي. إن الأمراض ذات الطابع الجرثومي و الطفيلي تشكل اكبر المشاكل الموجودة على ارض الواقع و هذا ما يجعلها تمثل تهديدا حقيقيا لتربية المواشي بسبب العدد الهائل للحيوانات المريضة أو التي ماتت بسبب المرض . إن فصل الشتاء يمثل الفصل المفضل لظهور عدة أوبئة مثل (الحرب ، العثة ، الديدان الأنفية ، التهاب الرحم.....الخ) وهذا ما يسبب التلدي الكبير في مردودية القطعان .

**الكلمات المفتاح:** أغنام - تحقيق - أمراض - منطقة البرج.

## SUMMARY:

An epidemiological investigation on the ovine pathologies has been done in the south Appears Algerian (the region of BBA) during the year 2016/2017.

Several affections have been signaled during all year with a seasonal aspect for some.

The fondness of origin infectious and parasitic represent the problems the more on land what presents a truly threatens for the raising continuation has the important morbidity.

The wintry season seems to be the period auspicious to the apparition of the more part of the illnesses (scabies, burr, acidosis, métrites . etc) what decreases in a very meaningful way the performances of the herd.

**KEY WORDS:** ovine – Investigation – Pathology - BBA

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 01</b> : Bélier et brebis de race oulddjellal (Laoun, 2007) .....	08
<b>Figure 02</b> : Bélier et Brebis de la race Hamra.....	08
<b>Figure 03</b> : Bélier et Brebis de la race Rembi.....	08
<b>Figure 04</b> : Bélier et Brebis de la race Barbarine.....	08
<b>Figure 05</b> : Bélier et brebis de la race D'man.....	09
<b>Figure 06</b> : Bélier et brebis La race Berbère.....	09
<b>Figure 07</b> : Bélier et brebis la race Sidahou.....	09
<b>Figure 08</b> : carte présentative de la wilaya de Bordj Bou Arreridj.....	56
<b>Figure09</b> : prévalence des troubles.....	58
<b>Figure 10</b> : prévalence des troubles digestifs.....	59
<b>Figure11</b> : prévalence des troubles respiratoires.....	60
<b>Figure12</b> : prévalence des troubles locomoteurs.....	60
<b>Figure 13</b> : prévalence des troubles cutanés.....	61
<b>Figure14</b> : prévalence des troubles métaboliques et nutritionnels.....	61
<b>Figure15</b> : prévalence des troubles urogénitaux.....	62
<b>Figure16</b> : prévalence des troubles nerveux.....	62
<b>Figure 17</b> : prévalence des troubles générales.....	63
<b>Figure 18</b> : prévalence des troubles digestives par mois.....	64
<b>Figure 19</b> : prévalence des troubles respiratoires par mois.....	65
<b>Figure 20</b> : prévalence des troubles locomoteurs par mois.....	66
<b>Figure 21</b> : prévalence des troubles cutanés par mois.....	67
<b>Figure 22</b> : prévalence des troubles métaboliques et nutritionnels par mois.....	68
<b>Figure 23</b> : prévalence des troubles urogénitales par mois.....	69
<b>Figure 24</b> : prévalence des troubles nerveux par mois.....	70
<b>Figure 25</b> : prévalence des troubles générales par mois.....	71

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 01 :</b>	répartition	de	cheptel
ovin.....			3
<b>Tableau 02 :</b>	Diagnostic différentiel de l'épididymite. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).....		35
<b>Tableau 03 :</b>	différentes maladies d'avortement chez les ovins (DANNIEL TAINTURIE ,2002).....		38
<b>Tableau 04 :</b>	Diagnostic différentiel de dystocie. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).....		42
<b>Tableau 05 :</b>	L'effectif des animaux 2012/2016.....		57
<b>Tableau 06 :</b>	Les différents troubles.....		58
<b>Tableau 07 :</b>	les différents troubles digestifs.....		59
<b>Tableau 08 :</b>	les différents troubles respiratoires.....		60
<b>Tableau 09 :</b>	les différents troubles locomoteurs.....		60
<b>Tableau 10 :</b>	les différents troubles cutanés.....		61
<b>Tableau 11 :</b>	les différents troubles métaboliques et nutritionnels.....		61
<b>Tableau 12 :</b>	les différents troubles urogénitaux.....		62
<b>Tableau 13 :</b>	les différents troubles nerveux.....		62
<b>Tableau 14 :</b>	les différents troubles générales.....		63
<b>Tableau 15 :</b>	prévalences des troubles digestifs par mois.....		64
<b>Tableau 16 :</b>	prévalence des troubles respiratoires par mois.....		65
<b>Tableau 17 :</b>	prévalence des troubles locomoteurs par mois.....		66
<b>Tableau 18 :</b>	prévalence des troubles cutanés par mois.....		67
<b>Tableau 19 :</b>	prévalence des troubles métaboliques et nutritionnels par mois.....		68
<b>Tableau 20 :</b>	prévalence des troubles urogénitaux par mois.....		69
<b>Tableau 21 :</b>	prévalence des troubles nerveux par mois.....		70
<b>Tableau 22 :</b>	prévalence des troubles générales par mois.....		71

## LISTE DES ABREVIATIONS

**ANP:** Azote non protéique.

**BBA:** Bordj Bou Arreridj.

**C°:** Degré Celsius.

**Ca:** Calcium.

**cf:** Coiffe.

**C.perfringens:** Clostridium perfringens.

**CMT:** California mastitis teste cm: centimètre.

**Cu:** Cuivre.

**dl:** Décilitre.

**D.S.A:** Direction des services agricoles.

**E.coli:** Escherichia coli.

**ELISA:** Enzyme linked immunosorbent assay.

**g:** Gramme.

**h:** Heure.

**ha:** Hektar.

**INRA:** Institut National de Recherche Agronomique.

**I.V:** Intra veineuse.

**jr:** Jour.

**Kg:** Kilo-gramme.

**Km:** Kilometer.

**L:** Litre.

**LAF:** Lavé à fond.

**m:** Mètre.

**MA:** Matière Azotée.

**MAD:** Matières Azotées Digestible.

**Max:** Maximum.

**Mini:** Minimum.

**mg:** Magnésium.

**Mm:** Millimètre.

**MOF:** Matière organique Fermentescible.

**MS:** Matière Sèche.

**M/s:** Mètre par seconde.

**n°:** Numéro.

**Na:** Sodium. N

**NCC:** Nécrose du Cortex Cérébral.

**P:** Phosphore.

**PEM:** Polio-encéphalo-malacie.

**RN:** Route National.

**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.

# Sommaire :

Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste d'abréviations	
Introduction	
<b>Chapitre 01:</b>	
I-1- L'élevage ovin :	1
I-2-Principaux systèmes d'élevage	1
I-2-1-Système	1
I-2-2-Système semi extensif	1
I-2-3-Système	1
I-3-Importance et évolution de l'effectif	2
I-4-Les races ovines en Algérie	2
1-4-1-Les races principales	3
I-4-1-1- Race OuledDjellal	3
I-4-1-2-Race HamraouBeniGuil	4
I-4-1-3-Race Rembi	5
I.2-Les races secondaires	5
I.4.2.1 -Race Barbarine	5
I.4.2.2-Race D'man	6
I.4.2.3- Race Berbère	6
I.4.2.4-Race Sidahou	7
I.4.3. Figure des races ovines algériennes principales	8
I.4.3. Figure des races ovines algériennes secondaires	9
<b>Chapitre 02:</b>	
I. Les dominantes pathologies digestives :	10
I.1. La stomatite	10
I.1.1. Virale	10
I.1.2. Bactérie	10
I.2. L'entéroxémi	10

I.2.1. Etiologie .....	10
I.2.2. Symptômes et lésions .....	11
I.2.3. Diagnostic .....	12
I.2.4. Traitement .....	12
I.3. Parasitismes digestifs .....	13
I.3.1. Stongyloidose.....	13
I.3.2. Fasciolose .....	13
I.3.2.1. Définition .....	13
I.3.2.2. Symptômes .....	14
I.3.2.3. Diagnostic .....	14
I.3.2.4. Traitement .....	15
I.3.2.5. Prophylaxie.....	15
I.4. Diarrhée des agneaux.....	15
I.4.1. Virale .....	15
I.4.1.1. Rotavirus.....	15
I.4.1.2. Adénovirus .....	16
I.4.1.3 .Reovirus .....	16
I.4.2. Bactérienne.....	16
I.4.2.1. Colibacillose (Escherichia coli).....	16
I.4.2.2. Dysenterie des agneaux (Clostridium perfringens B) .....	17
I.4.2.3. Entérite hémorragique nécrosante (Clostridium perfringens C).....	17
I.4.2.4. Entertoxémie (Clostridium perfringens D).....	17
I.4.2.5. Salmonellose (S. Dublin ET S. Typhimurium) .....	17
I.4.2.6. Campylobactériose .....	17
I.4.3.Parasitaire.....	17
I.4.3.1 .Cryptosporidies (Cryptospridium parvum).....	17
I.4.3.2. Coccidioses (Elmeriaovinoldalis, E. Crandaffis).....	17
<b>II. Les pathologies respiratoires : .....</b>	<b>18</b>
II .1. Les pneumonies .....	18
II .1.1. Pneumonie bactérienne.....	18
II .1.1.1. Causes favorisantes.....	18

II .1.1.2. Symptômes .....	18
II .1.2. La pneumonie parasitaire .....	19
II .1.2.1. Etiologie .....	20
II .1.2.2. Symptômes .....	20
II .1.3. Pneumonie par fausse déglutition (pneumonie par corps étranger).....	20
II.2. L'oestrose ovine (sinusite parasitaire).....	20
II.2.1. Etiologie .....	20
II.2.2. Symptôme .....	20
II.2.3. Diagnostic .....	20
II.2.4. Diagnostic différentiel .....	20
II.2.5. Traitement .....	21
II.2.6. Prophylaxie .....	21
<b>III. Les principales pathologies métaboliques et nutritionnelles :.....</b>	<b>21</b>
III.1. L'acidose lactique.....	21
III.1.1. Etiologie.....	21
III.1.2. Symptômes.....	21
III.1.3. Diagnostic .....	22
III.1.4. Traitement .....	22
III.1.5. Prévention .....	22
III.2. Toxémie de gestation.....	23
III.2.1. Etiologie.....	23
III.2.2. Symptôme .....	23
III.2.3. Diagnostic .....	24
III.2.4. Traitement .....	24
III.3. L'alcalose du rumen.....	24
III.3.1. Etiologie .....	24
III.3.2. Symptômes .....	25
III.3.3. Diagnostic .....	25
III.3.4. Traitement .....	25
III.3.5. Prévention .....	25
III.4. Hypocalcémie .....	25

III.4.1. Définition .....	25
III.4.2. Etiologie .....	26
III.4.3. Diagnostic .....	27
III.4.4. Traitement .....	27
III.4.5. Prévention .....	27
III.5. Tétanie hypomagnésémique.....	27
III.5.2. Diagnostic .....	28
III.5.3. Traitement .....	28
III.5.4. Prévention.....	28
<b>IV. Les principales pathologies locomoteurs :.....</b>	<b>29</b>
IV.1. Le Piétin.....	29
IV.1.1. Etiologie .....	29
IV.1.2. Evolution de la maladie.....	29
IV.1.3. Diagnostic .....	29
IV.1.4. Traitement .....	29
IV.2. Les arthrites et les polyarthrites .....	30
IV.2.1. Etiologie .....	30
IV.2.1.1. Arthrites dues au bacille du rouget .....	30
IV.2.1.2. Polyarthrite des jeunes agneaux .....	30
IV.2.1.3. Pyohémie (Pyohémie à tiques ) .....	30
IV.2.1.4. Chlamydie .....	31
IV.2.1.5. Arthrites à mycoplasmes .....	31
IV.2.2. Symptômes .....	31
IV.2.3. Diagnostic .....	31
IV.2.4. Traitement et prévention.....	32
<b>V. Les principales pathologies de l'appareil uro-génitales :.....</b>	<b>32</b>
V.1. Maladies de l'appareil urinaire .....	32
V.1.1. Urolithiase .....	32
V.1.1.1. Etiologie .....	32
V.1.1.2. Symptômes .....	33
V.1.1.2.1. Obstruction de l'urètre.....	33

V.1.1.2.2. Rupture de l'urètre .....	33
V.1.1.2.3. Rupture de la vessie .....	33
V.1.1.3. Diagnostic .....	33
V.1.1.4. Traitement et prevention.....	33
V.2. Maladies de l'appareil reproducteur.....	34
V.2.1. Pathologie des testicules du male.....	34
V.2.1.1. Orchite et periorchite .....	34
V.2.1.1.1. Définition.....	34
V.2.1.1.2. Etiologies .....	34
V.2.1.1.3. Symptômes .....	34
V.2.1.1.4. Diagnostic .....	35
V.2.1.1.4.1. Diagnostic clinique.....	35
V.2.1.1.4.2. Diagnostic différentie.....	35
V.2.1.1.5. Traitement .....	35
V.2.2. Pathologie des femelles.....	36
V.2.2.1. Prolapsus vaginal.....	36
V.2.2.1.1. Etiologie .....	36
V.2.2.1.2. Symptômes .....	36
V.2.2.1.3. Diagnostic .....	36
V.2.2.1.4. Traitement .....	37
V.2.2.1.5. Prophylaxie .....	37
V.2.2.2. Avortement .....	37/38
V.2.2.2.2. Traitement .....	39
V.2.2.3. Métrite et pyromètre.....	39
V.2.2.3.1. Etiologie.....	39
V.2.2.3.2. Symptômes .....	39
V.2.2.4. Pyromètre .....	40
V.2.2.4.1. Diagnostic .....	40
V.2.2.4.2. Traitement .....	40
V.2.2.4.3. Prophylaxie .....	40
V.2.2.5. Dystocie .....	40

V.2.2.5.1. Etiologie .....	41
V.2.2.5.2.1. Disproportion foeto-maternelle.....	41
V.2.2.5.2.1.1. D'origine foetale .....	41
V.2.2.5.2.1.2. D'origine maternelle.....	41
V.2.2.5.2.2. Malposition.....	41
V.2.2.5.2.3. Torsion utérine.....	41
V.2.2.5.3. Symptômes .....	41
V.2.2.5.4. Diagnostic .....	41
V.2.2.5.5. Traitement .....	42
V.2.2.5.6. Prophylaxie.....	43
<b>VI. Les dominantes pathologiques de la peau et la laine :.....</b>	<b>43</b>
VI.1. Les gales.....	43
VI.1.1. Définition.....	43
VI.1.2. Etiologie .....	43
VI.1.3. Symptômes et lésion.....	44
VI.1.4. Diagnostic .....	45
VI.1.5. Traitement et prophylaxie .....	45
VI.1.5.1. Traitements locaux .....	45
VI.1.5.2. Traitements systématique.....	45
VI.2. Les teignes .....	45
VI.2.1. Etiologie .....	46
VI.2.2. Symptômes .....	46
VI.2.3. Lésion .....	46
VI.2.4. Diagnostic.....	46
VI.2.5. Traitement .....	46
<b>VII. Les principales pathologiques nerveuses :.....</b>	<b>46</b>
VII.1. Nécrose de cortex cérébral .....	46
VII.1.1. Etiologies .....	47
VII.1.2. Symptômes et lésion .....	47
VII.1.3. Diagnostic .....	47
VII.1.4. Traitement et prévention.....	47

VII.2. La cœnurose (tournis) .....	47
VII.2.1. Etiologie .....	48
VII.2.2. Symptômes .....	48
VII.2.2.1. Cœnurose céphalique.....	48
VII.2.2.2. Cœnurose médullaire .....	48
VII.2.3. Diagnostic .....	49
VII.3. Ataxie enzootique.....	49
VII.3.1. Etiologie.....	49
VII.3.2. Symptômes.....	49
VII.3.3. Diagnostic .....	50
VII.3.4. Traitement et prévention.....	50
<b>VIII. Autres pathologies: .....</b>	<b>50</b>
VIII.1. Lymphadénite caséuse (maladie des abcès).....	50
VIII.1.1. Etiologie .....	50
VIII.1.2. Symptômes .....	51
VIII.1.3. Diagnostic .....	51
VIII.2. Ecthyma contagieux.....	52
VIII.2.1. Etiologie .....	52
VIII.2.2. Signes cliniques.....	52
VIII.2.3. Diagnostic .....	53
VIII.2.4. La vaccination .....	53
VIII.3. Clavelée ovine.....	53
VIII.3.1. Etiologie .....	53
VIII.3.2. Signes cliniques.....	53
VIII.3.3. Diagnostic .....	54
VIII.3.4. Vaccination .....	54
VIII.4. Les mammites .....	54
VIII.4.1. Étiologie .....	54
VIII.4.1.1. Mammites cliniques .....	54
VIII.4.1.2. Mammites subclinique.....	54
VIII.4.2. Symptôme .....	54

VIII.4.2.1. Mammites aiguës post-partum.....	54
VIII.4.2.2. Mammites gangréneuses.....	55
VIII.4.2.3. Mammite chronique .....	55
VIII.4.3. Traitement .....	55
<b>Partie Pratique:</b>	
I. Situation géographique de la région d'étude:.....	56
II. Matériel et méthode : .....	57
II.1. Type de l'enquête.....	57
II.2. Sujets abordés.....	57
III. Résultats et interprétation .....	58
III.1. Etude des différents troubles chez les ovins.....	58
III.1.1. Troubles digestifs .....	59
III.1.2. Troubles respiratoires .....	60
III.1.3. Troubles locomoteur .....	60
III.1.4. Troubles cutanés .....	61
III.1.5. Troubles métaboliques et nutritionnels.....	61
III.1.6. Troubles urogénitales .....	62
III.1.7. Troubles nerveux .....	62
III.1.8. Troubles général (autre maladie) .....	63
III.2. Les troubles pathologiques en fonction des mois .....	64
III.2.1. Troubles digestifs .....	64
III.2.2. Les troubles respiratoires .....	65
III.2.3. Troubles locomoteurs .....	66
III.2.4. Troubles cutanés.....	67
III.2.5. Troubles métaboliques et nutritionnels.....	68
III.2.6. Troubles urogénitales .....	69
III.2.7. Troubles nerveux .....	70
III.2.8. Troubles générales.....	71
<b>IV. Discussion</b>	
<b>Conclusion</b>	

# **INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION**

La réussite dans l'élevage des ovins dépend dans une grande mesure de la santé du troupeau. Bien que la valeur de chaque ovin dans un gros troupeau ne soit pas très élevée, la protection du troupeau contre les maladies a sa source même chez chaque animal. Toutes les mesures de prévention doivent donc s'appliquer à chaque sujet. Plus l'effectif est petit, plus il est facile de surveiller les animaux et d'administrer les traitements qui s'imposent.

Dans les grands troupeaux, il est beaucoup plus difficile d'observer chaque animal et de remarquer les premiers symptômes d'une maladie. Un des points faibles dans l'élevage du mouton tient justement à ce qu'on ne réussit pas toujours à déceler l'existence de la maladie dès son début.

Les ovins sont sensibles à plusieurs maladies; certaines peuvent affecter seulement une partie du troupeau, tandis que d'autres, infectieuses, peuvent se propager à tout le troupeau et même s'étendre aux élevages voisins et se transformer en épidémie.

Dans l'étude des maladies des ovins, il faut se rappeler qu'une maladie est souvent le résultat de l'interaction de plusieurs facteurs dont l'agent pathogène en est un seulement. Ainsi, les jeunes agneaux peuvent être malades parce qu'ils sont nés dans des bergeries où il est impossible de maintenir de bonnes conditions hygiéniques. On favorise encore la propagation des infections en gardant constamment les troupeaux de moutons sur le même terrain. De même, les animaux peuvent souffrir d'infestation parasitaire par suite de l'insuffisance et de la carence de l'alimentation, du manque de rotation des pâturages et de la négligence à employer un vermifuge approprié.

La présente étude a pour but d'évaluer les maladies les plus courantes chez les ovins afin de recourir de façon intelligente aux méthodes de lutte appropriées.

# **CHAPITRE 01**

**I-1- L'élevage ovin:**

L'élevage ovin détient une place importante dans la production animale à l'échelle nationale. C'est le premier fournisseur de viande rouge 169.275,2 T /an (56,72%), il estime environ 19millions de têtes.

Les ovins repartis sur toute la partie nord de pays avec toutefois une plus forte concentration dans la steppe et les hauts plaines semis arides céréalière (80% de l'effectif total) ; il existe aussi des populations au Sahara, exploitant les ressources des oasis et des parcours désertiques.

En Algérie, les ovins représentent la tradition en matière d'élevage « bled el ghanem » (CHELLIGUE, 1992), ils constituent une véritable richesse nationale pouvant être appréciée à travers son effectif élevé par rapport aux autres spéculations animales et particulièrement par leur diversité. (DEKHILI M, 2010).

**I-2-Principaux systèmes d'élevage :**

Les systèmes d'élevage ovin restent largement dominés par les races locales et se distinguent essentiellement par leur mode de conduite alimentaire. (RONDIA P, 2006). On y retrouve :

**I-2-1-Système extensif :** pastoral (RONDIA P, 2006) ou nomade, pour les troupeaux qui sont sur les steppes et les parcours sahariens (zones arides ou semi-arides). Il se caractérise par une reproduction naturelle, non contrôlée que ce soit pour la charge bélier/brebis, la sélection, l'âge de mise à la reproduction ou l'âge à la réforme (MAMINE F, 2010), et sa forte dépendance vis-à-vis de la végétation naturelle, donc demeure très influencé par les conditions climatiques (HARKAT et LAFRI, 2007) et leur recherche explique l'ensemble des mouvements des troupeaux (CUILLERMOU, 1990).

Le principe de ces derniers se résume à transhumer vers le nord pendant l'été et l'automne sur les hauts plateaux à céréales (pâturage du chaumes-Hacida) « achaba » (transhumance d'été) et le retour vers le sud en hiver « azzaba » (transhumance d'hiver).

**I-2-2-Système semi extensif :** agro-pastoral (RONDIA, 2006), pour les troupeaux qui sont sur les hauts plateaux à céréales, où ce système constitue un élément clé du système agraire de cette zone et qui se caractérise par la complémentarité céréaliculture/élevage ovin (ANGR, 2003). Bien qu'il soit aussi extensif, il se distingue, grâce à son intégration dans l'agriculture et à sa moindre dépendance aux parcours (RONDIA P, 2006), les animaux sont alimentés par pâturage sur jachère, sur résidus de récoltes et bénéficient d'un complément en orge et en foin avec utilisation modérée des produits vétérinaires. (ADAMOU et AL, 2005).

**I-2-3-Système intensif :** représenté par les élevages en bergerie ou dans des enclos d'engraissement des agneaux prélevés des systèmes extensifs ou semi extensifs de la steppe et

des hautes plaines céréalières. Contrairement au système extensif, ce type de système fait appel à une grande consommation d'aliments, une importante utilisation des produits vétérinaires ainsi qu'à des équipements pour le logement des animaux. (ADAMOUS et AL, 2005).

Ce système est destiné à produire des animaux bien conformés pour d'importants rendez-vous religieux (fête du sacrifice et mois du jeûne) et sociaux (saison des cérémonies de mariage et autres), il est pratiqué autour des grandes villes du nord et dans certaines régions de l'intérieur, considérées comme marchés d'un bétail de qualité. (ANGR, 2003).

### **I-3-Importance et évolution de l'effectif :**

En 2001, l'effectif du cheptel ovin algérien a été estimé à environ 19 millions de têtes, occupant le 14e rang mondial (FAO, 2001). Cet effectif constitue 78% du cheptel national face aux caprins avec 14 % et les bovins qui ne représentent que 6% de l'effectif total (STATISTIQUES AGRICOLES, 1998).

**Tableau 01** : répartition de cheptel ovin.

Races	aire de répartition	Effectif	part en %
ouleddjellal	steppe et hautes plaines	11340000	63
Rembi	centre est (steppe et hautes plaines)	1998000	11.1
hamra ou Beni Guil	ouest de Saida et limites zones sud	55800	0.31
Berbère	massifs montagneux du nord de l'Algérie	4500000	25
barbarin	erg oriental sur frontières tunisiennes	48600	0.27
d'men	oasis du sud ouest algérien	34200	0.19
sidahou	le grand Sahara algérien	23400	0.13

Source : M.A.D.R; 2001

**I-4-Les races ovines en Algérie :****1-4-1-Les races principales :****I-4-1-1- Race OuledDjellal:**

Le terme « OuledDjellal » désigne à la fois la région située au sud-ouest de la brèche de Biskra, et le type racial du mouton qui y est exploité (ALLAOUI A, 2012). Elle représente la race typique de la steppe et des hautes plaines et la plus adaptée au nomadisme, son effectif représente 63% de l'effectif ovin couvrant 60% du territoire pastoral algérien.(AISSAOUI C et AL, 2004).

Phénotypiquement, les animaux de cette race sont hauts sur pattes, longilignes avec une poitrine profonde et des côtes plates, une tête fine et blanche avec des oreilles tombantes, une queue fine et de moyenne longueur et une laine blanche de qualité moyenne, par contre c'est une excellente race à viande, le bélier pèse 80 Kg et la brebis 60 Kg. Il existe trois variétés :

- *la OuledDjellal* proprement dite qui peuple Ziban, Biskra et Touggourt. Elle représente 16% de la population, c'est la variété la plus adaptée à la marche. Elle est communément appelée la « transhumante ».

-la *Ouled Nail* qui peuple le hodna, Sidi Aissa, M'sila, Biskra, Djelfa, Ain M'lila, Ain Baida, Barika et Sétif. Elle représente 70% de la population, C'est le type le plus lourd, elle est communément appelée « *Hodnia* ».

-la *Chellala* qui peuple la région de Laghouat, Chellala et Djelfa. Représente 5 à 10% de la population, c'est la variété la plus petite et la plus légère. (LAFRI M, 2006 et ANGR, 2003). Actuellement on assiste à un engouement pour cette race qui a envahi les régions de l'Ouest du pays, autrefois berceau de la race Hamra. (BENCHEIKH L D et SOUKEHAL D A, 1992). Selon (CHELLIGUE, 1992), la brebis peut présenter deux saisons d'oestrus : avril-juillet et octobre novembre, le taux de fécondité est de 95 %, la fertilité est égale à 85%, cependant la prolificité de 110 % est relativement faible.

Les brebis extériorisent la supériorité de leurs performances reproductives à l'âge de 3 ans (DEKHILI M, 2004), elles sont meilleures dans le sud que dans le nord (DEKHILI M et AGGOUN A, 2007) et chez les brebis de née double que de née simple (DEKHILI M, 2002). La sélection pourrait être favorable pour l'amélioration génétique de cette race (DEKHILI M et AGGOUN A, 2006), et l'utilisation des méthodes de synchronisation peuvent aboutir à une amélioration notable des paramètres de reproduction. (SAFSAF B et TLIDJANEM, 2010).

#### **I-4-1-2-Race Hamraou Beni Guil :**

C'est une race berbère originaire de l'Est du Maroc de taille plus petite que celle des races arabes, correspond à une adaptation au milieu de vie qui est l'immensité plate de la steppe sans relief, soumise aux grands vents.

Elle est représentée par des ovins avec une tête et des pattes rouge acajou foncé d'où

L'appellation "Hamra" donnée par les éleveurs de la steppe de l'Ouest, sa viande est d'excellente qualité à cause de la finesse de son ossature et la rondeur de ses lignes.

Son aire d'extension est comprise entre le Chotte Chergui à l'Est, l'Atlas saharien au Sud-Est, le Maroc à l'Ouest et les monts de Tlemcen et de Saida au nord.

L'effectif de cette race ne cesse de régresser. En effet, celui-ci qui était évalué à plus de 2.500.000 têtes dans les années 80, n'est actuellement que d'environ 55.800 têtes (0,31% du total ovin). Sa productivité numérique est moyenne et la productivité pondérale faible par rapport à la race précédente. (CHELLIGUE, 1992 et ANGR, 2003).

Selon (BEN YUCEF MT et AYACHI A, 1990), la production laitière est estimée à 70 kg de lait pour les brebis qui allaitent des jumeaux et à 56 kg pour les brebis allaitantes d'agneaux uniques.

**I-4-1-3-Race Rembi :**

Le nom Rembi proviendrait du mot arabe «El Arnabi » ce qui signifie couleur de lièvre (I.T. E. B. O, 2013). C'est une race particulièrement rustique et productive ; elle est très recommandée pour valoriser les pâturages pauvres de montagnes. Son effectif total est d'environ 2.000.000 de têtes soit 11,1 % du total ovin, elle représente la troisième principale race ovine en Algérie.(BOUCIF A, 2008).

Elle occupe la zone intermédiaire entre la Ouled Djellal à l'Est et la Hamra à l'Ouest.

Le mouton de cette race se caractérise par une couleur fauve sur la tête et les membres, la légende dit que c'est un croisement entre la Ouled Djellal et le mouflon du Djebel Amour, c'est le plus gros ovin d'Algérie, le bélier pèse 90 Kg et la brebis 60 Kg.

Il existe deux « types » de cette race :

- Rembi du Djebel Amour (Montagne).
- Rembi de Sougueur (Steppe).

La productivité numérique et pondérale est la plus élevée comparativement aux races de la steppe. Les poids des animaux aux différents âges sont supérieurs de 10 à 15% de ceux de la race Ouled Djellal. Une sélection massale et une augmentation de ses effectifs en race pure paraissent indispensables à brève échéance pour maintenir ce patrimoine génétique. (CHELLIGUE, 1992 et ANGR, 2003).

**I.2-Les races secondaires :****I.4.2.1 -Race Barbarine :**

Cette race est en général apparentée au mouton «Barbarin tunisien», mais s'en différencie par une demi-queue grasse, moins importante. Cette réserve de graisse rend l'animal particulièrement rustique en période de disette dans les zones sableuses. Ses gros sabots en font un excellent marcheur dans les dunes du Oued Souf en particulier.

L'aire d'extension de cette race couvre l'est du pays, de Oued Souf jusqu'à la frontière Tunisienne. L'effectif total est d'environ 48.600 têtes. Ce faible effectif peut être expliqué par la rareté et la pauvreté des pâturages dans sa région d'élevage et par la concurrence de l'élevage bovin traditionnellement développé au Nord de la ligne Batna-Tébessa.

Bien que numériquement peu importante, cette race possède de très bonnes qualités de Prolificité et de rusticité. Même en période de forte chaleur dans les Oasis ou dans l'erg, la

Barbarine mène une vie sexuelle active. Les productivités numérique et pondérale sont supérieures à celles du OuledDjellal avec lequel il est fréquemment métissé.(LAFRI M, 2006 et ANGR, 2003).

Une étude faite par (ATTI N et ABDENNEBI L en 1995), sur l'état corporel et les performances de la race ovine Barbarine montre une diminution de la proportion des brebis de bon et moyen état corporel ( $NEC > 3$ ) et une augmentation des brebis maigres ( $NEC < 2$ ) lors du passage de la lutte à l'agnelage.

#### **I.4.2.2-Race D'man :**

Cette race des oasis sahariennes originaire du Maroc représente 0.5% du cheptel national soit environ 34.200 têtes. Leur aire géographique de répartition s'étend du sud-ouest algérien (Becher, Tindouf, Adrar) jusqu'à Ouargla. Elle est représentée par des ovins connus par son faible développement musculaire, une ossature fine, tête fine busquée sans cornes chez le mâle et la femelle, dont la toison jarreuse est généralement de coloration variable (noire, brune, parfois blanche ou la combinaison de ces trois couleurs). La productivité pondérale de cette race est supérieure de 70% environ à celle des autres races.

Bien que de conformation médiocre et de petit format, cette race pourrait présenter énormément d'intérêt zootechnique et économique à l'avenir grâce à ses performances de reproduction exceptionnelles :

- précocité sexuelle (1er agnelage à 10-12 mois).
- forte prolificité de 150 à 250%.
  - absence d'anoestrus saisonnier ou de lactation (aptitude au dessaisonnement).
  - deux agnelages annuels, très fréquemment gémellaires.

Une sélection sur la conformation pourrait en faire une race d'un grand intérêt pour l'élevage en race pure en zone saharienne et pour les croisements avec les autres races afin d'augmenter leur prolificité et de diminuer leur anoestrus saisonnier.

(ANGR, 2003, AI FADILI M, 2005, DERQAQUI L, 2009 et BOUABOUB K et AL, 2008).

#### **I.4.2.3- Race Berbère :**

Le mouton Berbère constitue probablement la population ovine la plus ancienne d'Afrique du Nord, vraisemblablement issue de métissages avec le mouflon sauvage. Elle est aussi appelée Chleuh, Kabyle. C'est un petit mouton à laine emmêlée et dont les performances en

général ne sont pas encore connues, excepté qu'elle peut survivre sur des terres marginales (Animal très rustique).

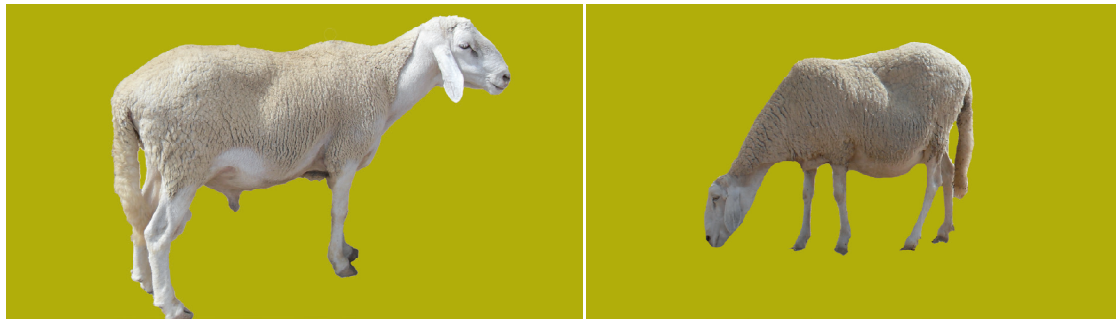
L'aire d'extension couvre l'ensemble de l'atlas tellien de Maghnia à la frontière tunisienne. Le caractère pastoral très extensif de son élevage en montagnes explique les productivités numériques et pondérales inférieures à celles des races élevées en systèmes agricoles. Particulièrement en raison de ses faibles performances, elle tend à être croisée ou remplacée par la OuledDjellal(LAFRI M, 2006),avec un effectif de 455.000 têtes. Il serait dommage de perdre un patrimoine génétique de haute rusticité qui pourrait être amélioré et utilisé en race pure et en croisement éventuellement pour valoriser les parcours des montagnes humides.(ABDELGUERFI A et RAMDANE S A, 2003).

#### **I.4.2.4-Race Sidahou :**

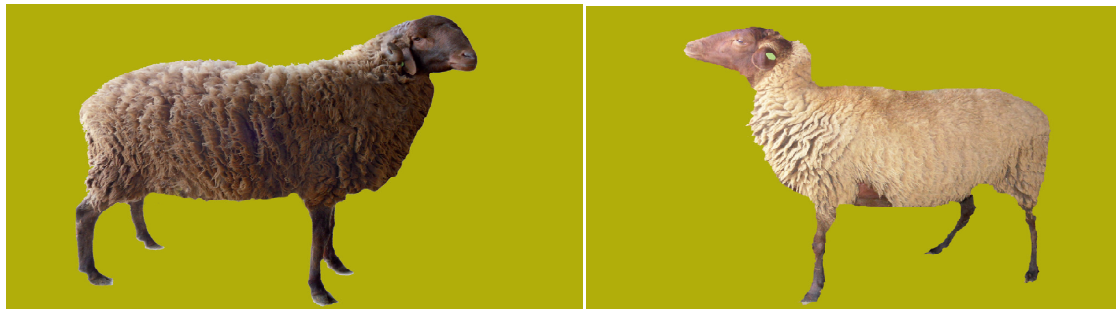
C'est une race originaire du Mali selon (ANGR, 2003)et du soudan selon (CHELLIGUE, 1992), elle est exploitée essentiellement par la population touareg (Targuai)et mène une vie nomade. Elle est représentée par des ovins couverts par des poils, pas de laine avec une queue longue et fine, son effectif est moins de 0,13 % du cheptel ovin national soit environ 23.400 têtes.

Elle était autrefois importée pour la viande, qui maintenait les effectifs élevés, mais depuisl'indépendance la population du Sahara a peu augmenté et la demande en viande remplacée par celle des animaux de la steppe et des hauts plateaux. La conformation est mauvaise, mais toutefois il serait recommandé d'éviter la perte d'un patrimoine génétique qui a fait preuve d'adaptation aux conditions les plus rudes.(ANGR, 2003 et CHELLIGUE, 1992).

**Les races ovines algériennes**



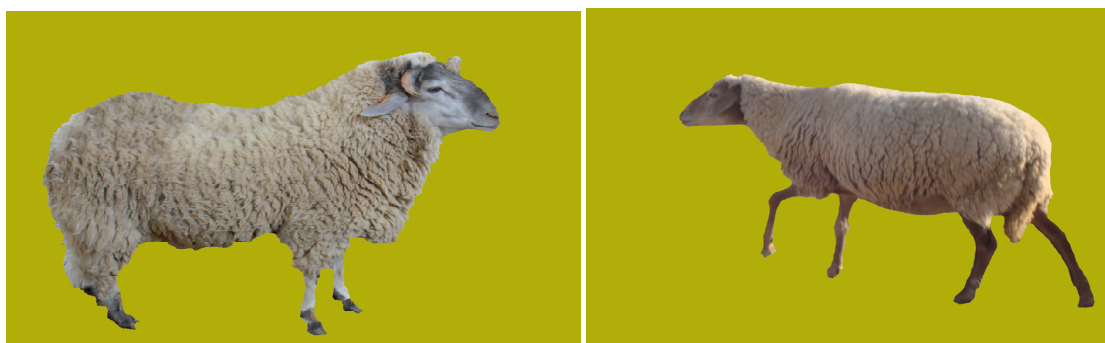
**Figure 01** :Bélier et brebis de race oulddjellal (Laoun, 2007).



**Figure 02** : Bélier et Brebis de la race Hamra.



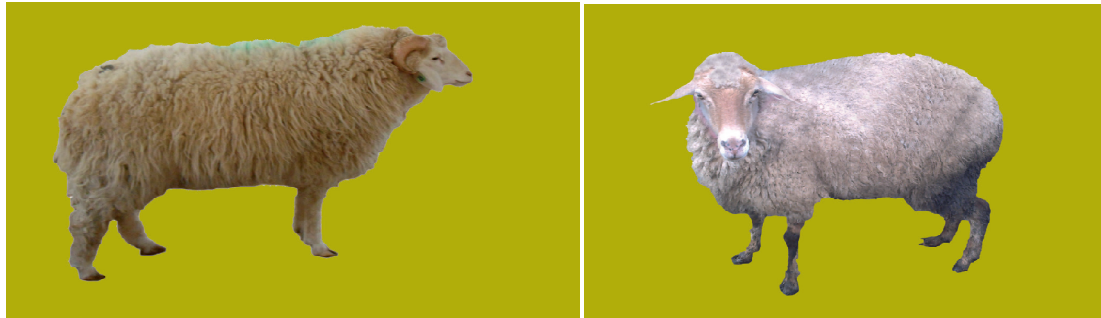
**Figure 03** : Bélier et Brebis dela race Rembi.



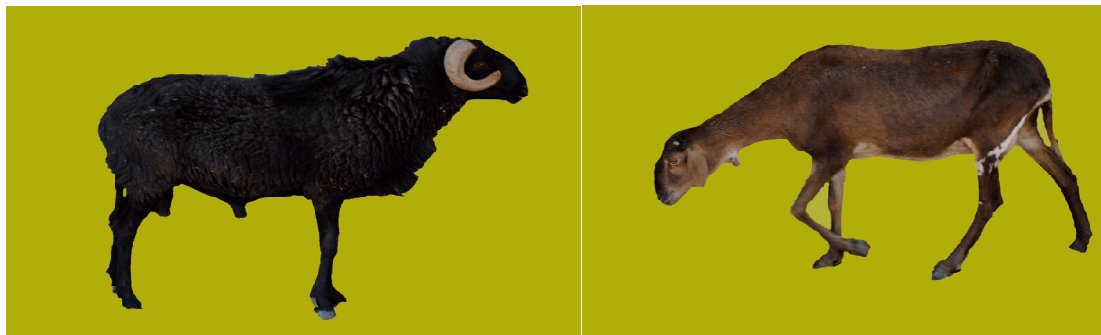
**Figure 04** : Bélier et Brebis dela raceBarbarine.



**Figure 05 :** Bél et brebis de la race D'man.



**Figure 06 :** Bél et brebis La race Berbère.



**Figure 07 :** Bél et brebis la race Sidahou

# **CHAPITRE 02**

**I. Les dominantes pathologies digestives :****I.1. La stomatite :**

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.(BRUGER-PICOUX, 2004).

**I.1.1. Virale :**

L'ecthyma contagieux du mouton est une maladie infectieuse et contagieuse due à un virus dermatrope de la famille poxviridae et du genre parapoxvirus. Cette affection peut atteindre 90% du troupeau. (BRUGER-PICOUX, 2004).

Elle se manifeste cliniquement par la formation de papules et vésicules sur les lèvres, les muqueuses buccales, les pieds et les organes génitaux.

L'affection est généralement plus grave chez les jeunes, elle provoque l'installation d'une immunité chez les animaux adultes.

**I.1.2. Bactérie :**

\***Actinobacillus lignieresis**, germe gram (+) te habituel de la cavité buccale, peut se révéler occasionnellement pathogène et provoque la formation d'abcès localisés dans les tissus mous (cavité buccale, ganglions lymphatiques...).(BRUGER-PICOUX, 2004).

\***Le fusobacterium necrophorum**, le bacille de la nécrose peut surinfecter une lésion traumatique ou virale.

**I.2. L'entérotoxémie :**

Les entérotoxémies sont des toxi-infections aiguës d'origine gastriques, intestinales ou hépatiques communes à plusieurs espèces animales mais affectant plus particulièrement les ruminants domestiques du à des anaérobies du genre Clostridium. (BENAOU-K, 1985).

**I.2.1. Etiologie :**

Les bactéries responsables des entérotoxémies appartiennent à plusieurs Clostridium C. perfringens, C. septicum, C. novyi, C. haemolyticum et C. sordellii.

Les infections à *C. perfringens* sont de loin les plus fréquentes.(ALLSOPP M et AL, 1997),en fonction du niveau de production des toxines. *C. perfringens* comporte 5 types A, B, C, D et E.(BEZUIDENHOUT J.D, PATERSON C.L1985).

Chez les ovins, les perturbations du régime alimentaire et le stress liés aux changements brusques de température provoquent un ralentissement ou même un arrêt de la motricitégastrique, qui se traduit par la prolifération de *C. Perfringens* et la production de ses toxines.(PIERRE. CHARLE ET AL, 2002).

### **I.2.2. Symptômes et lésions :**

Les entérotoxémies à *C. perfringens* regroupent plusieurs entités pathologiques selon le type toxémique..

- **Infections à c. *Perfringens* type A:**

Le rôle pathogène de ce type A est considéré comme limité. Il a été associé à des cas sporadiques d'entérites avec diarrhée chez les agneaux, les veaux, les poulains et d'autres espèces animales.(BRUGER-PICOUX, 2004).

- **Infections à c. *Perfringens* type B:**

Elle est responsable de la dysenterie des agneaux dans les premiers jours de vie. Ils cessent de téter et manifestent de l'abattement, des tremblements et une douleur abdominale. Ils peuvent présenter une diarrhée jaunâtre au début et souvent sanguinolente en fin d'évolution, La mort survient en quelques heures après une phase de coma et de convulsions, dans certains cas évolution peut être plus longue de 2 à 3 jours. (ALLSOPP M ET AL 1997).

Les lésions sont dominées par une entérite hémorragique avec des ulcères nécrotiques. On peut noter également des épanchements hémorragiques dans les cavités abdominale et péricardique accompagnées de pétéchies au niveau du cœur. (BENAOU-D-K, 1985).

- **Infections dues à C. *Perfringens* type C:**

Sévisent principalement sous deux formes:L'entérite nécrosante et hémorragique ou l'entérotoxémie des adultes. (BRUGER-PICOUX, 2004).

L'entérotoxémie hémorragique affecte les agneaux, veaux, porcelets et poulains âgés de moins d'une semaine, chez l'agneau. La maladie ressemble à la dysenterie causée par

C.perfringens type B et se traduit par des coliques douloureuses et une entérite hémorragique aigue avec un taux de mortalité élevé. Les animaux atteints d'une forme chronique peuvent présenter une diarrhée intermittente jaunâtre ou brun foncé, avant de succomber au bout de quelques semaines.

La deuxième forme d'entérotoxémie causée par C, perfringens type C, affecte habituellement les ovins de 6 à 24 mois. Elle caractérise par une évolution suraigüe avec mort subite, pratiquement sans symptômes préalables. (BENAOUD-K, 1985).

- **Entérotoxémie à C. perfringens type D, ou "maladie du rein pulpeux":**

Les animaux sont atteints à tout âge avec une fréquence élevée chez les a en allaitement (3 semaines à 3 mois) et chez les antenais et les antenaises, La maladie peut évoluer sous forme aigue, entraînant la mort subite souvent sans signes cliniques préalables des sujets en bonnes conditions physiques, dans les formes moins brutales les animaux apparaissent abattus et présentent des signes nerveux dominés par des crises convulsives accompagnés de mouvements de pédalage, des contractions du muscle de l'encolure, des grincements de dents et une salivation abondante, avant de mourir dans un état comateux, des états diarrhéiques sont rarement observés.(PIERRE. CHARLE ET AL, 2002).

### **I.2.3.Diagnostic :**

Le diagnostic clinique de ces maladies est basé sur les données épidémiologiques, les signe cliniques et surtout, sur les lésions relevées à l'autopsie. Le diagnostic de confirmation peut être obtenus au laboratoire par l'isolement du germe en cause et de ces toxines, en raison de la putréfaction rapide des cadavres atteints d'infections à Clostridium, les prélèvements doivent être effectués le plus tôt possible après la mort et doivent acheminés très rapidement au laboratoire dans de bonnes conditions. (PIERRE. CHARLE ET AL, 2002).

### **I.2.4.Traitement :**

- ✓ **Traitement symptomatique :**

Consiste à lutter contre l'état de choc lie à l'intoxication et aux pertes hydriques. Une réhydratation avec un soluté salin ou glucose est de rigueur. Des hépato-protecteurs et des analeptiques cardio-respiratoires peuvent également être administres.(POPOFF 1994).

En présence de lésions intestinales nécrotiques et hémorragiques, la résection chirurgicale des segments lèsés serait sage. Ceci est difficilement envisageable d'un point de vue pratique et économique chez les petits ruminants.(POPOFF 1989).

#### ✓ **Antibiothérapie :**

L'antibiothérapie vise à réduire la prolifération des clostridies dans l'intestin et dans l'organisme. Ils limitent ou suppriment la production de toxine, mais la toxine secrète antérieurement n'est pas inactivée. (BENAOUUD-K, 1985).

L'antibiotique de choix reste la famille des pénicillines. Les antibiotiques à base de Céphalosporines, tétracyclines, érythromycines-lincomycine sont souvent inopérants.(POPOFF 1989).

### **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.Strongyloïdose :**

Les strongyloïdes, 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 P, 2002).

#### **I.3.2.Fasciolose:**

##### **I.3.2.1. Définition :**

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

**I.3.2.2.Symptômes :**

- **Forme suraigüe :**

Elle apparaît 1,5 à 2 mois après une infestation massive. Elle est caractérisée par une anémie due à une drôme hémorragique aiguë mort subite ou 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 aigue :**

Due à une infestation massive évoluant sur 1 à 2 semaines vers la mort, on observe un amaigrissement, une anémie progressive (muqueuses décolorées), une douleur abdominale et de l'ascite. (BENTOUNSI, 2002).

- **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 la bouteille) ou de l'œil (œil gras). (BENTOUNSI, 2002).

**I.3.2.3.Diagnostic :**

Dans les formes aiguës et suraigües le diagnostic sera nécropsique: foie friable présentant de nombreux trajets hémorragiques sinueux contenant de nombreuses jeunes douves (environ 6 mm de long). On parle de "pourriture de foie".

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: Lacoproscopie (mais l'excrétion des œufs n'est pas constante);

Une recherche sérologique (immunofluorescence indirecte, ELISA) ou biochimique(recherche des enzymes témoignant d'une atteinte hépatique et/ou biliaire comme l'ASAT et la GGT).

#### **I.3.2.4.Traitement :**

Il consiste à employer des fasciolicides surtout actifs sur les douves adultes bithionol, bithionoloxide, oxyclozanide, closant el, nitroxinil, diamphértétide, triclabendazole, clorsulon, albendazole, nétohimin, oxyclozanide.., 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 lesdouvees Immatures, notamment le triclabendazole, (BENTOUNS, 2002).

#### **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 mollusquicides pour tuer les limnées(sulfate de Cu, niclosamide, pentachlorophénate de Na, trifenmorph..). Vaccination contre l'hépatite infectieuse nécosante.(BRUGER-PICOUX, 2004).

#### **I.4.Diarrhée des agneaux :**

##### **I.4.1.Virale :**

##### **I.4.1.1.Rotavirus :**

Les rotaviroses seront observées pendant la première semaine de vie (2 à 6 jours d'âge) sur un grand nombre d'agneaux mais avec une évolution le plus souvent favorable sans traitement Seules les surinfections bactériennes ou parasitaires (E. coli, Salmonella, Clostridium, Cryptospridium...) peuvent entraîner des complications parfois mortelles. Le diagnostic de

l'infection virale est confirmé par la mise en évidence du virus dans les laboratoires spécialisés.

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). (BRUGERE PICOUX J, 2004).

#### **I.4.1.2.Adénovirus :**

Parmi les 6 stéréotypes d'adénovirus connus actuellement chez le Mouton, certains ont été isolés chez des animaux sains alors que d'autres ont été rencontrés chez des animaux présentant des symptômes respiratoires et/ou digestifs (pneumoentérite). Il s'agira le plus souvent d'infections inapparentes chez le jeune mouton. (BELGOT H, 2006).

Sur le terrain, un adénovirus peut débiter par une diarrhée qui sera suivie, 2 à 3 jours plus tard, par des symptômes respiratoires: jetage, conjonctivite, larmoiement. La diarrhée disparaît en une semaine alors que les symptômes respiratoires peuvent évoluer vers la chronicité (jetage devenant purulent. Toux, difficultés respiratoires). (BELGOT H, 2006). Seul l'isolement dans un laboratoire spécialisé de l'adénovirus permettra de différencier cette adénovirus d'une autre affection virale respiratoire.

#### **I.4.1.3.Reovirus:**

Les Reovirus peuvent Provoquer chez le Mouton une affection respiratoire et/ou digestive. Cas particulier de l'iléite terminale on ne connaît pas encore l'origine de cette affection caractérisée 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 semaines (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 la frontière.(BRUGER PICOUX J, 2004).

#### **I.4.2.Bactérienne:**

##### **I.4.2.1.Colibacillose (*Escherichia coli*):**

Cette affection bactérienne sera surtout rencontrée pendant les 3 premiers jours de vie sous une forme diarrhéique très déshydratante. (DANNIEL TAINTURIE, 2002).

**I.4.2.2. 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. (BENAOUUD-K, 1985).

**I.4.2.3. 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. (BENAOUUD-K, 1985).

**I.4.2.4. Entertoxémie (*Clostridium perfringens* D) :**

Cette clostridiose est le plus souvent rapidement mortelle (mort subite) mais dans certains cas une diarrhée peut être observée. (BENAOUUD-K, 1985).

**I.4.2.5. Salmonellose (*S. Dublin* ET *S. Typhimurium*) :**

Une salmonellose peut être observée à tout âge chez le Mouton. La diarrhée peut être profuse voire hémorragique. (BENAOUUD-K, 1985).

**I.4.2.6. Campylobactériose :**

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. (BENAOUUD-K, 1985).

**I.4.3. Parasitaire :****I.4.3.1. Cryptosporidies (*Cryptosporidium parvum*) :**

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

**I.4.3.2. Coccidioses (*Elmeria ovinoidalis*, *E. Crandaffis*) :**

La diarrhée peut être observée à partir de l'âge de 3 semaines jusqu'à 4 mois (surtout entre 4 et semaines 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. (BRUGER-PICOUX, 2004).

**II. Les pathologies respiratoires :****II.1. Les pneumonies :**

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 bronchiolites et de la pleurésie.(ANONYME 01).

La pneumonie atteint les moutons de tous âges, encore que les causes exactes et la fréquence des maladies respiratoires chez le mouton ne soient pas encore très bien définies; il n'y a pas de doute que le mouton de plein air est moins sujet à ce type de maladie que ses congénères élevés en bergerie.(BLOOD ET HENDERSON 1976).

La pneumonie peut être: Bactérienne Parasitaire De déglutition.

**II.1.1. Pneumonie bactérienne:**

Le principal responsable est un microbe appelé *Pasteurella haemolytica* dont on connaît aujourd'hui 12 sérotypes différents. L'un d'entre eux est capable de provoquer une septicémie aigüe. (ANONYME 01).

**II.1.1.1. Causes favorisantes:**

Le transport à pied ou en camion sur de longues distances sont très souvent à l'origine des épidémies. Des abris mal ventilés ou avec des courants d'air peuvent aussi favoriser le développement de la *Pasteurella*. Les changements brusques des conditions climatiques comme on en voit en automne peuvent déclencher des épidémies surtout chez les agneaux.

**II.1.1.2. Symptômes:**

La pneumonie épidémique peut apparaître sous sa forme suraigüe avec mort brutale; néanmoins dans la plus part des cas le mouton présente;

Une fièvre élevée(41°C), une respiration rapide accompagnée d'une mauvaise toux sèche ou on peut voir apparaître de l'écume à la bouche et aux narines, à l'aide d'un stéthoscope le vétérinaire peut définir les zones congestives. (JEANNE BRUGER-PICOUX, 2004).

**II.1.2.La pneumonie parasitaire:****II.1.2.1.Etiologie:**

Deux nématodes, dont la forme adulte vit dans le poumon: *Dictyocaulus filaria* et *Mullerius capillaris*, sont les principales causes de pneumonie parasitaire.

Elles se traduisent par des manifestations de bronchopneumonies chroniques et pneumonies diffuses ou nodulaires.(BENTOUNSI, 2002).

**II.1.2.2.Symptômes:** sont caractérisés par deux formes:

- **Forme de bronchite:**

Due à *dictyocaulus filaria* rencontrée surtout chez les jeunes. L'animal est essoufflé, elle est moins saisonnière, avec une toux plus marquée, le jetage est plus abondant muqueux verdâtre puis muco purulent jaunâtre.(BENTOUNSI, 2002).

- **Forme de 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. (BEN TOUNSSI, 2002).

**II.1.3.Pneumonie par fausse déglutition (pneumonie par corps étranger) :**

Trop fréquemment la pneumonie est la conséquence d'un mauvais emploi du pistolet doseur, confié 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. A, 1992).

**II.2.L'oestrose ovine (sinusite parasitaire):**

L'oestrose est une parasitose due à la présence et au développement de larve d'un diptère(*destrus. Ovis*) dans les cavités nasales et les sinus frontaux du mouton. (JEANNE BU PICAUX 1994).

Les moutons s'infestent en fin de printemps et en automne; les animaux atteints manifestent des retards de croissance et des diminutions de production. (BOUMEDIANE, BERRAG, 2002).

### **II.2.1.Etiologie:**

Le diptère adulte pond larves autour des narines du mouton. Les larves pénètrent dans les cavités nasales où elles accomplissent leur développement en quelques semaines, puis passent dans les sinus frontaux d'où 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 3 à 6 semaines.

### **II.2.2.Symptôme:**

Lors de l'infestation ,les larves irritent la muqueuse par leur crochets et leur épines déclenchent une inflammation aigue, le mouton éternue secoue la tête et présent un jetage séreux ou sero-sanguinolent en quelque jouer apparaissent des sur infections bactériennes qui aggravent l'inflammation, le jetage devient muqueux purulent, la maladie peut affecter l'état générale lorsque les larves passent des cavités nasal a sinus frontal, des obstructions et abcès pulmonaires peuvent de développer suite a la décomposition des larves mortes.(BERRAG, 2000).

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

### **II.2.3.Diagnostic:**

S'effectué principalement par l'observation des symptômes qui évoluent en plusieurs étapes; i l'éternuement, la toux est un élément complémentaire. (BERRAG, 2000).

### **II.2.4.Diagnostic 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. (BENTOUNSI, 2002).

**II.2.5.Traitement:**

Il n'y en a pas de véritablement efficace. Des inhalations peuvent aider le mouton à éternuer et à se débarrasser des parasites.

Certains douvicides comme le rafoxanide et surtout le nitroxyiniletivermectineaureints permis de guérir des moutons atteints d'oestrose.(BERRAG, 2000).

**II.2.6.Prophylaxie:**

Elle consiste à améliorer les conditions d'ambiance en bergerie et à lutter contre les mouches.(BEN TOUNSI, 2002).

**III.Les principales pathologies métaboliques et nutritionnelles:****III.1.L'acidose lactique:**

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

**III.1.1.Etiologie:**

L'acidose ruminale s'observe dans deux circonstances principales:

- Un excès brutal d'aliments riche en amidon ou en sucre.
- Un aliment pauvre en fibre.

**III.1.2.Symptômes:****• Symptômes généraux:**

Représentés par de l'ataxie et par des symptômes tétaniforme avec une hypothermie enfin de l'évolution, une tranquillité accrue, une polypnée, des signes de déshydratation et une tachycardie.(BEIGOT H, 2006).

**• Symptômes digestifs:**

Douleur abdominale, la brebis se frappe l'abdomen avec les postérieurs et une diarrhée use avec plus ou moins de mucus qui peut apparaître, à l'auscultation, il y a disparition des contractions avec des bruits de crépitation, le pH est entre 4 et 5.

- **Symptômes nerveux:**

Dépression, démarche ébrieuse, amaurose, parfois des symptômes tétaniformes, hyperesthésie. (HADDAD.O, 2003).

### **III.1.3.Diagnostic:**

Le diagnostic clinique est difficile à établir et il 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 du rumen. (BELGOT H, 2006).

### **III.1.4.Traitement :**

Dans les formes aiguës, le pronostic est très réservé. Il faut lutter en premier lieu contre la déshydratation et l'acidose lactique : perfusion par voie d'une solution de bicarbonate de sodium à 5 % Une ruminotomie avec vidange du contenu ruminale est envisageable et elle doit cependant être très précoce, Dans les formes moins 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 la 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, JOSEPH, MARX 2002).

### **III.1.5.Prévention :**

La progressivité dans les transitions alimentaires est importante à considérer pour maintenir un équilibre entre les différents micros organisme. La maîtrise du PH ruminale passe soit par une teneur minimale mais suffisante de fibres dans la ration de base, soit par l'adjonction de substances tampons exogènes au repas. (DOMINIQUE, JOSEPH, MARX. 2002).

### III.2.Toxémie de gestation :

Appelée aussi « maladie intoxication par Les corps cétonique, due à un bilan énergétique négative chez les femelle gestantes de doublés et de triplés, dans les 6 dernières semaines de gestation. (HUGUES CORDIER, 2003-2004).

#### III.2.1.Etiologie :

La maladie apparaît à la suite d'un rationnement alimentaire inadéquat par excès ( brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre). Ce syndrome est lie aune augmentation de 30 a 40% des besoins énergétique 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 (stress, piétin .etc.), toute atteinte du parenchyme hépatique (grande ou petite douve) favorise l'apparition de toxémies de gestations. (PIER AUTET ,2002).

#### III.2.2.Symptôme :

Les signes cliniques de la toxémie de gestation commencent à être perceptible durant les dixdernières semaines de gestation:

- **Forme en « Hypo » :**

C'est la forme la plus fréquente, cet se traduit par :

- atonie générale. apathie, voiresomnolence.
- isolement de l'animale, démarche difficile.
- Insensibilité aux stimuli l'animal est isolé de troupeau, puisapparaît la cécité qui se traduit par un port alerte et 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 températures normale.
- Haleine à odeur caractéristique : pomme rainette.
- En enfin d'évolution :décubitus avec position de self auscultation ,puis décubitus latéral .
- Mort par toxémie provoquée par la mort des fœtus.

- **Forme en « Hyper »:**

La forme en hyper est rare, l'animal est en opisthotonos se déplace sans but et présent parfois des crises convulsives, cette forme se conclut aussi par la mort.

### **III.2.3.Diagnostic :**

Le diagnostic clinique peut être confirmé par la recherche de corps cétoniques dans l'urine (présence plus précoce que dans le sang ou le lait), la cétose ovine n'apparaît que chez les brebis arrivées dans la dernière partie de leur gestation, le dernier moi habituellement chez celles qui portent des jumeaux.

### **III.2.4.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 théorie, il vise à corriger l'hypoglycémie de deux façons, séparées ou associées, en augmentant les apports de glucose et en réduisant les exportations fœtales. Il faut dans ce cas déclencher la mise-bas ou provoquer un avortement. (DMINIOUE, JOSEPH, MARX.2002).

### **III.3.L'alcalose du rumen :**

L'alcalose ruminale est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen. (BELGOT H, 2006.)

#### **III.3.1.Etiologie :**

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

- consommation d'aliments trop riches en azote protéique ou excès d'apport d'azote non protéique (ANP).
- alimentation avec une ration mal équilibrée.

**III.3.2.Symptômes :**

La phase aigue se traduit cliniquement par une salivation intense, des grincements de dents, une apathie profonde, des coliques douloureuses, du météorisme, des tremblements musculaires et puis de l'incoordination motrice.

En phase 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. (BELGOT H, 2006).

**III.3.3.Diagnostic :**

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

**III.3.4.Traitement :**

Le traitement d'urgence consiste à neutraliser et à stopper la production et l'absorption l'ammoniaque en administrant 0,5 à 0,75 litre de vinaigre mélangé à 2.5 l d'eau très froide.

La suite du traitement consiste en l'administration de ferments lactique ou digestifs à raison de 20 g matin et soir pour restaurer rapidement la flore digestive. L'injection parentérale de protecteur hépatique est également conseillée. (DOMINIQUE, JOSEPH, MARX 2002).

**III.3.5.Prévention :**

Elle consiste à respecter un apport énergétique suffisant, et prévoir un période d'adaptation de 3 à 4 semaines avant de donner les doses maximales.

La mise à l'herbe doit se faire Progressivement : l'herbe jeune est souvent riche en azote soluble. (DOMINIQUE, JOSEPH, MARX.2002).

**III.4.Hypocalcémie :****III.4.1.Définition :**

Cette maladie métabolique est rencontrée en fin de gestation ou en début de lactation chez des brebis, Elle est due à un trouble temporaire de la calcémie (hypocalcémie). Cette-ci résulte d'un défaut de réponse suffisamment rapide (trouble dans les mécanismes régulateurs de la calcémie) à la plus forte demande rencontrée dans la l'agnelage en raison des besoins du

(ou des) fœtus ou de la production laitière (de 6 semaine avant jusqu'à 10 semaine après l'agnelage).

Elle peut être déclenchée par un stress (froid. Transport, vaccination,...). Toute cause brutale d'anorexie peut provoquer une hypocalcémie.(JEANNE BRUGER-PICOUX, 2004).

Contrairement à la vache, cette affection sera rencontrée plus fréquemment pendant les dernières semaines de la gestation(surtout lors de gémellité), et non juste après le part (d'où le nom impropre de "**fièvre de lait**" donné à cette affection par ailleurs sans hyperthermie).

Cette affection n'est pas uniquement rencontrée chez les brebis gestantes mais aussi chez les moutons à l'engraissement soumis à un stress sans nourriture pendant une durée prolongée. Ceci est surtout observé lors de transports, d'où le nom de "**tétanie de transport**" alors qu'il s'agit d'une hypocalcémie algue. (JEANNE BRUGER-PICOUX, 2004).

#### **III.4.2.Etiologie : Facteurs liées à l'aliment ou à l'animale.**

- **L'Aliment :**

Un apport calcique important dans l'aliment supprime la possibilité d'une libération rapide du calcium des réserves osseuses lors d'une demande brutale.

La présence d'acide oxalique dans la ration sera à l'origine d'oxalate de Ca insoluble, diminuant l'apport intestinal de Ca pour l'organisme. Un excès de phosphore dans l'aliment est parfois incriminé. Une carence en magnésium semble également intervenir, la mobilisation des réserves osseuses étant plus lente lors d'hyporriaguésiermie. Cependant l'apport en excès de magnésium a été également incriminé dans l'étiologie de l'hypocalcémie. (JEANNE BRUGER-PICOUX, 2004).

- **L'ANIMAL:**

Chez la brebis âgée, les réserves osseuses en Ca(et en Mg) sont plus difficilement mobilisables. Chez une brebis grasse, les hydroxylations hépatique et rénale permettant d'obtenir la vitamine D seront diminuées.(BELGOT H, 2006).

Toute cause de diminution de l'absorption intestinale du Ca alimentaire (jeune, stress, transport, diarrhée...) favorisera la carence en Ca.

Enfin, la demande en Ca chez une brebis gestante sera multipliée par le nombre de fœtus.

**III.4.3.Diagnostic :**

Le diagnostic est surtout confirmé lors du traitement calcique.

En raison du décubitus(et éventuellement de l'atteinte hépatique), on peut également observer une augmentation de l'activité de certaines enzymes comme la CPK, l'ASAT et LDH.

**III.4.4.Traitement :**

Ce traitement aura pour but de rétablir par l'apport de borogluconate de Ca.

**III.4.5.Prévention :**

La prévention de l'hypocalcémie est essentiellement d'ordre alimentaire en particulier en évitant d'une part, l'apport en excès de ca et d'autre part, les causes d'anorexie au moment d'une augmentation des besoins chez les brebis gémellaires. Il importera également de surveiller l'apport en magnésium et en phosphore dans la ration. (JEANNE BURGER.PICAUX 1994).

**III.5.Tétanie hypomagnésémique:**

Cette affection d'origine nutritionnelle est rencontrée plus particulièrement chez les brebis laitières au pâturage, d'ou le nom de **tétanie d'herbage**. Elle est caractérisée par un état d'hyperexcitabilité neuromusculaire dû à un trouble du transit du magnésium. Les causes de l'hypomagnésémie sont liées à l'importance de la production lactée chez la brebis et aux possibilités d'utilisation du magnésium. Ainsi, l'hypomagnésémie est surtout observée chez la brebis au maximum de la production lactée dans les 4 à 6 semaines suivant l'agnelage.

La fréquence de ce trouble est augmentée chez la brebis âgée de plus de 5 ans(diminution de l'absorption du Mg et des possibilités de mobilisation des faibles réserves en Mg osseux). Il en est de même chez une brebis trop grasse(plus sensible au stress lipomobilisateur) ou trop maigre(BELLAID D, 1993).

**III.5.1.Symptôme :**

La maladie apparait brutalement et, le plus souvent, l'animal sera trouvé mort au pré. On peut cependant observer des formes aiguës avec des troubles psychiques(troubles du comportement), des troubles moteurs(raideur de la démarche) et surtout des troubles sensitifs(grincements de dents, hyperesthésie: réaction brusque au moindre bruit ou lors de la

tétée de l'agneau). La moindre excitation déclenche la crise tétanique caractéristique: convulsions, trismus(contraction des muscles des mâchoires), accélération de la fréquence cardiaque.

Dans la forme chronique, on note un amaigrissement et parfois des symptômes nerveux discrets épileptiformes.

### **III.5.2.Diagnostic :**

Chez l'animal vivant, le diagnostic peut être confirmé par la recherche de l'hypomagnésémie(taux de 1 mg/dl pour un diagnostic de certitude et de 1,5 mg/dl lors de suspicion). Il faut aussi remarquer que la magnésémie peut augmenter rapidement après une crise convulsive (17 à 3mg/dl), des ions Mg\*\*d'origine cellulaire (muscles) étant libérés dans le sang pendant la crise. On note toujours une hypocalcémie modérée (5 à 8 mg/dl), vraisemblablement secondaire à l'hypomagnésémie. (BEDAIRA, 2006).

Lors de mort subite, il est possible de mettre en évidence le déficit en magnésium dans un délai après la mort de :

-2 heures dans le liquide céphalo-rachidien.

-24 heures dans l'urine (<1g/dl).

- 8 heures dans l'humeur vitrée de l'œil(prélèvement de l'œil entier, conservation dans la glace, taux< 2 mg/c11 lors de maladie subclinique et< 1,5 mg/dl lors de tétanie.

### **III.5.3.Traitement :**

Ce traitement aura pour but d'assurer un apport en magnésium(par la voie intraveineuse en association avec une calcithérapie). Ce traitement devra être poursuivi par la voie orale pour éviter toute récurrence pendant toute la saison dangereuse. (JEANNE BURGER-PICOUX, 2004).

### **III.5.4.Prévention :**

La prévention de l'hypomagnésémie est essentiellement d'ordre alimentaire apport de magnésium et de sel, éviter une concentration excessive en ammoniac dans le rumen en assurant un aliment suffisamment énergétique, Il faut éviter aussi tous les facteurs déclenchant provoquant une lipomobilisation. (DOMINIQUE, JOSEPH, MARX, 2002).

#### IV. Les principales pathologies locomoteurs :

##### IV.1. Le Piétin :

C'est une maladie infectieuse contagieuse et inoculable de l'espèce inter digité des ovins affectant le pododerme. Cette maladie présente la principale cause de boiterie dans les élevages de moutons. (AUTEF P, 2002).

##### IV.1.1. Etiologie:

Elle est causée par l'action synergique de bactéries anaérobies strictes *Fusobacterium necrophorum* et *Dechlorobacter nodosus*. (BRUGER-PICOUX, 2004).

L'infection est causée par un climat humide et doux mais aussi par le sol callaioteux. Pour les moutons en bergerie, ce sont les conditions d'élevage médiocre et l'accumulation du fumier qui facilitent l'infection. (MAGE C, AUTEF P, 1998).

##### IV.1.2. Evolution de la maladie:

- ✓ **Stade 1** : Dans un 1<sup>o</sup> temps, une dermatite se déclare à la jonction entre l'épiderme et l'onglon.
- ✓ **Stade 2** : Dans un 2<sup>o</sup> temps, la dermatite présente un exsudat et une odeur caractéristique se dégage (fromage trop fermenté).
- ✓ **Stade 3** : Puis la nécrose envahit la corne tendre interne du Pied.
- ✓ **Stade 4** : Au stade suivant, la nécrose attaque la corne dure et provoque un décollement plus ou moins important de l'onglon.
- ✓ **Stade 5** : Au stade final, l'onglon est tombé et un développement anarchique de la corne se produit

##### IV.1.3. Diagnostic:

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

Boiterie, odeur caractéristique et contagiosité. (RIDHA, FRIKHA, 2004).

##### IV.1.4. Traitement :

Plusieurs traitements doivent être envisagés, souvent simultanément ;

-taille des onglons : Le parage des onglons est indispensable afin d'exposer les zones infectées et Par réaction à l'infection, la pousse de l'onglon est accélérée, il est donc Nécessaire d'augmenter la fréquence des parages. Traitements externes : pédiluve, bains, pulvérisation. Administration d'antibiotiques : plusieurs antibiotiques sont décrits comme efficaces par voie parentérale : injections de pénicillines et dihydrostreptomycine (50-70 mg/kg). Erythromycine à 10 mg/kg. Oxytétracycline. Combinaison de lincomycine and spectinomycine (1 ml /10 kg, 2 ou 3 jours). (AUTEF P, 2002).

#### **IV.2. Les arthrites et les polyarthrites :**

L'arthrite correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérienne ou mycoplasmiqumais qui peut être aussi. (JEANNE BRUGERE PICOUX 1994).

##### **IV.2.1. Etiologie :**

###### **IV.2.1.1. Arthrites dues au bacille du rouget :**

Le bacille du rouget (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), il peut survivre très longtemps dans le sol. Chez les agneaux, la contamination s'effectue soit à la naissance par la voie ombilicale, soit lors de la castration ou de la caudectomie pratiquée dans des conditions d'hygiène médiocres. (JEANNE BRUGER-PICOUX, 2004).

###### **IV.2.1.2. 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 (ombilic, plaie de castration...). Il s'agit d'arthrites suppuratives ou l'on peut isoler différents germes pyogènes:

Actinomyces (=corunebacterium) pyogènes, *Fusobacterium necrophorum*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp. *Staphylococcus* sppi, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Haemophilus agni*, *Actinobacillus seminis*). (AUTEF P, 2002).

###### **IV.2.1.3. Pyohémie (Pyohémie à tiques) :**

Cette septicémie des agneaux peut être observée dans les régions où les tiques (*Lxodes ricinus*) sont particulièrement actives au printemps, Le germe responsable *Staphylococcus aureus*. La pique de la tique favorise la pénétration du germe (présent sur la peau) dans l'organisme.

L'atteinte des articulations des membres ou de la colonne vertébrale se traduira par une boiterie ou une parésie, puis une paralysie du train postérieur.(BELGOT H, 2006).

#### **IV.2.1.4. Chlamydirose:**

Chlamydia psittaci peut aussi être responsable d'une polyarthrite (chez des agneaux âgés de 1 à 8 mois) rappelant l'arthrite a rouget (arthrite nom suppurative et non déformante ). Les agneaux atteints peuvent aussi présenter une conjonctivite.(AUTEF P ,2002).

#### **IV.2.1.5. Arthrites a mycoplasmes :**

Les mycoplasmes peuvent être retrouvés principalement au niveau de l'appareil génital, de la mamelle, de l'œil, de l'appareil respiratoire et des articulations :On pourra retrouver ces localisations articulaires lors de mycoplastelles que mycoplasmoses rencontré lors de vulvo-vaginite articulaires lors de Mycoplasmoses telles que :

Mycoplasma.Mycoides : (également rencontré lors de vulvo-vzginite granuleuse).

Mycoplasma. Capricolum : (également rencontré lors de septicémie,méningite) .

Mycoplasma.Agalacita : (agent de l'agalaxie contagieuse).

Mycoplasma. Argini : (égalementrecontré lors de pneumonie ou d'atteinte oculaire).

#### **IV.2.2. 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 visible à ce stade, mais la palpation- pression est douloureuse, Une hyperthermie transitoire survient, L'agneau répugne à se déplacer et à aller téter. Souvent en début d'évolution, le diagnosticdifférentiel doit être fait avec la myopathie dégénérative, ou 'raide', provoquée par une carence vitamine E et en sélénium des brebis pendant la gestation sans traitement, une polyarthrite s'installe et le volume des articulation augmente. L'affection évolue vers l'ankylose, le décubitus permanent et la mort. (BELGCOT H, 2006).

#### **IV.2.3. Diagnostic:**

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

**IV.2.4. Traitement et prévention :**

L'intervention doit être précoce avec l'association pénicilline / streptomycine pendant 05 jours ou à des antibiotiques à large spectre comme l'oxytétracycline.

Il faut faire l'impossible pour éviter cette maladie d'autant plus qu'il n'y a pas de vaccin donnant de bons résultats. Les efforts doivent porter sur la propreté et l'hygiène. (CANSTANTINE.A, 1992).

**V. Les principales pathologies de l'appareil uro-génitales :****V.1. Maladies de l'appareil urinaire :****V.1.1. Urolithiase :**

Encore appelé gravelle, cette affection est due à la formation de calculs provoquant une obstruction des voies urinaires. Il s'agit d'une dominante pathologique dans tous les élevages de moutons à l'engrais. Elle atteint jusqu'à 10% des sujets à risque avec un taux de mortalité de près 100% chez les sujets atteints cliniquement.

**V.1.1.1. Etiologie :**

Les facteurs prédisposant à la sursaturation de l'urine provoquant le dépôt des calculs urinaires sont :

- agneau castré trop précocement (diamètre de l'urètre réduit).
- l'alimentation riche en concentrés avec un rapport Ca/P proche de 1/1 et/ou une alimentation riche en magnésium.
- un foyer initial de cellules épithéliales formant le noyau mucoprotéique de ce calcul.
- pH urinaire (l'urine alcaline, normalement entre 7,8 et 8,5, favorise le dépôt des cristaux de struvite qui deviennent solubles à un pH inférieur à 8,8).
- L'insuffisance d'abreuvement(en fait surtout dans le cas des silicates).

**V.1.1.2. Symptômes :****V.1.1.2.1. Obstruction de l'urètre :**

Les premiers signes cliniques sont dus à la douleur engendrée par la présence des calculs au niveau de l'urètre. L'animal est agité, se donne des coups de pied dans l'abdomen (signe d'une douleur abdominale) et présente des efforts de miction. L'examen de la région préputiale permet de noter la présence de quelques gouttes d'urine teintées de sang et de quelques cristaux. Lors d'obstruction totale, la palpation de l'abdomen révèle une rétention urinaire (vessie remplie et tendue). Sans intervention dans les 48 h, la vessie ou l'urètre se déchire (une rupture des reins est plus rare). Ces complications peuvent apparaître plus tardivement lors d'obstruction partielle.

**V.1.1.2.2. Rupture de l'urètre :**

Lorsque l'obstruction de l'urètre n'a pas été détectée par l'éleveur, cette affection se complique d'une nécrose et d'une perforation de la paroi urétrale.

**V.1.1.2.3. Rupture de la vessie :**

Il s'agit de la complication la plus grave de l'obstruction urétrale.

**V.1.1.3. Diagnostic :**

Le diagnostic est surtout clinique. Il peut être confirmé par un examen biochimique (urée-créatinine).

**V.1.1.4. Traitement et prévention :**

Le traitement est le plus souvent chirurgical (uretrotomie, amputation du pénis...). L'emploi de myorelaxants n'est pas toujours efficace. Le chlorure d'ammonium, acidifiant urinaire, sera recommandé à titre curatif comme à titre préventif. Enfin, la prévention concerne principalement la ration alimentaire (Ca P 2 :1, apport de fourrage...). (JEANNE BRUGER-PICOUX, 2004).

**V.2. Maladies de l'appareil reproducteur :****V.2.1. Pathologie des testicules du male :****V.2.1.1. Orchite et periorchite :****V.2.1.1.1. Définition :**

L'orchite peut varier d'une simple inflammation du testicule à une destruction suppurative et nécrotique de l'organe, Elle peut être aiguë ou chronique, unilatérale ou bilatérale.

**V.2.1.1.2. Etiologies :**

-L'infection peut venir initialement du testicule ou bien avoir été transmise par voie hématogène. L'origine peut aussi être une infection de l'épididyme.

-La vasectomie est un facteur favorisant l'apparition d'orchite chez le bouc, D'autres facteurs comme les traumatismes peuvent favoriser l'apparition d'orchites.

-Les responsables principaux des orchites peuvent être classés en 3 grandes catégories :

-les brucelles.

-les Pasteurellaceae(genres Haemophilus, Pasteurella et Actinobacillus).

-les bactéries du genre Arcanobacterium. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

**V.2.1.1.3. Symptômes :**

-Les orchites semblent plus souvent unilatérales et impliquent fréquemment l'épididyme (orchis épидидymite).

-Dans la phase aiguë, le testicule est inflammé, chaud, augmenté de volume jusqu'à 5 fois et très douloureux. Des hygromas des enveloppes testiculaires peuvent être observés chez certains individus.

-Dans la phase chronique, le testicule adhère à la tunique et au scrotum, il devient fibrotique et induré.

-On peut observer des boiteries chez certains animaux causées par la douleur testiculaire. Cette dernière peut aussi engendrer une baisse de libido.

-l'animal devient peu à peu infertile. -le scrotum est distendu.

#### V.2.1.1.4. Diagnostic :

##### V.2.1.1.4.1. Diagnostic clinique :

Douleur à la palpation, scrotum augmenté de volume, asymétrie scrotale, adhérence entre testicule et enveloppes.

##### V.2.1.1.4.2. Diagnostic différentiel :

**Tableau 02** : Diagnostic différentiel de l'épididymite.(CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

	<b>Similitudes</b>	<b>Différences</b>
<b>Hernie scrotale</b>	Elargissement du scrotum.	-Pas de chaleur. - Taille de testicules normale. -Douleur rare.
<b>Epididymite</b>	-Douleur scrotale. -boiterie. -Elargissement de scrotum.	-Epididyme plus gros que la normale.
<b>Varicocèle</b>	-Elargissement du scrotum. -Boiterie.	-« masse » au niveau du cordon spermatique. -Testicule de taille normale.
<b>Abcès scrotal</b>	-Masse dans le scrotum. -Elargissement de ce dernier	-Testicule de taille normale.

#### V.2.1.1.5. TRAITEMENT :

•La castration permet de sauver l'animal qui même si la guérison spontanée est envisageable, perdra quoi qu'il arrive le testicule atteint. Pour prévenir d'une infertilité les animaux à haut potentiel, on peut éventuellement envisager une hémicastration précoce (c'est-à-dire uniquement dans la phase aigüe) .

-Actinobacillusseminis ;

•Seule la maribofloxacin semble être efficace contre toutes les souches de cette bactérie dans le cas d'atteinte de l'appareil reproducteur. D'autres antibiotiques sont efficaces sur un

nombre non négligeable de souche : la pénicilline G, l'amoxiciline, l'oxytétracycline, l'érythromycine, la gentamicine et l'oxytétracycline.-Histophilus somni

•La bactérie serait sensible à la pénicilline, l'ampicilline,l'oxytétracycline,l'érythromycine.

### **V.2.2. Pathologie des femelles :**

#### **V.2.2.1. Prolapsus vaginal :**

Il s'agit de la protrusion du vagin à travers les lèvres vulvaires

##### **V.2.2.1.1. Etiologie :**

L'excès de volume et de poids exercé par les fœtus repousse le vagin vers l'extérieur. Ceci est permis par les modifications subies par le vagin en fin de gestation (dilatation et allongement pour permettre la mise bas) ainsi que par la vulve (distension pour le passage du fœtus).

Des carences en zinc ont été impliquées dans la survenue de prolapsus vaginaux, de même pour l'hypocalcémie.

##### **V.2.2.1.2. Symptômes :**

La maladie peut apparaître à partir de 60 jrs environ avant la mise bas, mais elle se manifeste le plus souvent dans les 3 semaines précédant la mise bas. Une masse rose identifiée comme étant le vagin sort entre les lèvres de la vulve.

##### **V.2.2.1.3. Diagnostic :**

- **Diagnostic clinique :**

Le diagnostic se fait par l'examen clinique de l'animal, il suffit à identifier l'origine de cette masse.

- **Diagnostic différentielle :**

**Prolapsus rectal :** protrusion de la muqueuse rectale au travers de l'anus, les lèvres vulvaires sont libres.

- **Fibrome vaginal :** masse muqueuse faisant protrusion au travers de la vulve  
Présentation des annexes fœtales lors de la mise bas : masse faisant protrusion au travers de la vulve mais d'origine non muqueuse.

**V.2.2.1.4. Traitement :**

Lors de petit prolapsus vaginaux ou de prolapsus intermittent il est possible de poser un pessaire. Ce dernier peut être directement attaché à la laine chez les brebis à la toison fournie, ou à l'aide d'un système d'attache pour les autres. La masse vaginale est nettoyée) précautionneusement. Mettre le vagin prolapsé dans un gant permet une meilleure préhension de ce dernier (Les mains ne glissent pas à cause du gel). Les doigts du gant permettent de retirer ce dernier une fois le prolapsus réduit. La vulve est suturée à l'aide d'une bande et d'une aiguille ou par des épingles maintenues par une bande vaginale.

Si la date de mise bas est connue et proche (colostrum dans une mamelle bien formée), son déclenchement peut être mis en place. On peut aussi effectuer une césarienne si les petits sont viables. Une couverture antibiotique (pénicilline) est prévue pour trois jours ou plus selon l'état de la muqueuse vaginale, la gravité des lésions et l'état de l'animal.

**V.2.2.1.5. Prophylaxie :**

L'élimination des animaux atteints et de leur descendance est une bonne protection contre la réapparition de la maladie à la campagne suivante. Une bonne gestion de l'alimentation en lot permet de ne pas trop engraisser les brebis en gestation et ainsi limiter la pression abdominale exercée par le tissu graisseux.

**V.2.2.2. Avortement :**

L'avortement est l'expulsion d'un fœtus mort ou qui ne survit que quelques heures. L'avortement peut être précoce, non visible pour l'éleveur, et dans ce cas on parle d'infertilité ou de mortalité embryonnaire.

**Tableau 03 :** différentes maladies d'avortement chez les ovins (DANNIEL TAINTURIE ,2002).

Maladie	Etiologie	Symptôme et complication	Diagnostic
<b>Brucellose</b>	Brucella melitensis, brucella. abortus. Brucella ovis.	50 à 90% des femelles gravides avortent 3 à 4 mois la première année, puis 10% la deuxième année stérilité ou des mammites.	Examen bactériologique ou mise en évidence de l'antigène, sérologie (ELISA, fixation de complément, test d'agglutination..), diagnostic allergique.
<b>Chlamydie</b>	Chlamydia. psittac	Écoulement vulvaire brun chocolat exsudat mucopurulent, rétention placentaire métrite ou agneaux chétifs et malade artérites pneumonies conjonctivites.	la mise en évidence du germe ELISA, immunofluorescence direct) Le diagnostic peut être aussi sérologique (fixation de complément).
<b>Fievre Q</b>	Coxiella. burnetii	Des bronchopneumonies, keratoconjonctivite, zone nécrosées dans la placenta.	Seul le laboratoire peut confirmer la fièvre Q (bactérioscopie, sérologie...).
<b>Salmonellose</b>	Salmonella abortus. ovis salmonella, enteritidis, salmonellatyphimurium	Avortement 3 à 6 mois diarrhée. Abattement, rétention placentaire, métrite aiguë, agneaux chétifs qui meurent rapidement.	Lors d'un avortement les fœtus ne présentent aucune lésion macroscopique le laboratoire confirmera la suspicion :examen bactériologique et sérologique.
<b>Campylobacteriose</b>	Campylobacter. fetus	Avortement dans la dernière semaine de gestation écoulement muqueux, teinté de sang, métrite aiguë mortelle rétention fœtal et mort des brebis.	Les lésions observées sur l'avorton et le placenta ne sont pas suffisamment caractéristique pour reconnaître une campylobactériose. Celle-ci doit être confirmée avec la mise en évidence du germe.
<b>Leptospirose</b>	Leptospira, icterohaemorrhagiae, leptospira, ballum.	20% des avortements, fièvre, anémie, ictère, hémoglobinurie, ainsi qu'une mortalité très élevée chez les agneaux.	Sanitaire.
<b>Listériose</b>	Listeria monocytogenes.	Meningo encéphalite, avortement sporadique dans la 2ème moitié de gestation, rétention placentaire et métrite.	Isolement de l'agent dans l'estomac du fœtus.

**V.2.2.2.2. Traitement :**

- **La chlamyphilose :** est en général traitée avec des tétracyclines, l'érythromycine ou d'autres macrolides peuvent aussi être utilisés ainsi que les quinolones.
- **Chlamydirose :** oxytétracycline(10 mg/kg/tous les 10-15 jours).
- **Salmonellose :** Difficile : Antibiothérapie-Florfenicol–Quinolones.
- **Fièvre Q :** oxytétracycline(10 mg/kg/tous les 6jours)
- **Toxoplasmose :** TMP sulfa-Spiramicine-Décoquinat.

**V.2.2.3. Métrite et pyromètre :**

La métrite est une infection de l'endomètre, le Pyromètre est l'accumulation de pus dans l'utérus.

**V.2.2.3.1. Etiologie :**

Les dystocies, les rétentions placentaires et les avortements peuvent être à l'origine d'une contamination de l'endomètre et occasionner une métrite.

Une mauvaise hygiène lors de manipulations obstétricales peut aussi occasionner des infections utérines.

Arcanobacterium pyogènes est fréquemment retrouvé dans les cas de métrite Des streptocoques ou des colibacilles ont été identifiés dans des cas de pyromètre.

D'autres maladies infectieuses comme l'aspergillose peuvent s'accompagner de métrite.

**V.2.2.3.2. Symptômes :**

- **Métrite :** Il s'agit d'une cause importance d'fertilité. Les femelles reviennent en chaleur 10 jours après l'accouplement. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

Les trois phases de métrite ont été décrites ainsi :

- **La forme aiguë :** est marquée par une nécrose et une desquamation de l'épithélium accompagnées d'une dégénérescence, d'un œdème et d'une congestion capillaire de la sous-muqueuse. Les cotylédons et les zones inter cotylédonaires peuvent être infiltrés par des neutrophiles.

- **La forme subaigüe** : l'épithélium desquame, des lymphocytes des neutrophiles et des macrophages ont infiltré les cotylédons. Une congestion vasculaire générale de l'utérus est notable.
- **Forme chronique** : les glandes utérines sont dilatées, délimitées par un épithélium composé de cellules aplaties et emplies d'une substance éosinophile. La lumière utérine est infiltrée de monocytes. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

#### **V.2.2.4. Pyromètre :**

L'utérus est dilaté, rempli de pus, un corps jaune est persistant. La femelle est en anoestrus, des décharges purulentes peuvent être visibles à la vulve, mais la forme asymptomatique est la plus courante.

##### **V.2.2.4.1. Diagnostic :**

Le pyromètre doit impérativement être différencié de la gestation et de l'hydromètre. L'échographie peut permettre d'identifier un Pyromètre, on observe un utérus rempli d'un fluide hypoéchogène et hétérogène (présence de flocculats). (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

##### **V.2.2.4.2. Traitement :**

Une antibiothérapie est entreprise lors de métrite aigüe, si le col de l'utérus est ouvert, un traitement intra-utérin peut être envisagé (oblets, seringues antibiotiques vaginales..).

Dans les cas de métrite chronique, des antibiotiques systémiques (pénicilline pendant 3 jours minimum par exemple ou tétracyclines) et l'administration sous cutanée de 2,5 à 5mg de PGF2alpha permet le retour de l'œstrus deux jours après. Ce traitement est aussi recommandé dans les cas de Pyromètre. De l'ocytocine peut aussi permettre de vider l'utérus.

##### **V.2.2.4.3. Prophylaxie :**

Lors d'avortement ou de mise bas de fœtus mort, un traitement antibiotique permet de prévenir la métrite. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

#### **V.2.2.5. Dystocie :**

Une mise bas est qualifiée de dystocique lorsque les efforts expulsifs sont improductifs depuis plus d'1h. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

**V.2.2.5.1. Etiologie :****V.2.2.5.2.1. Disproportion fœto-maternelle :****V.2.2.5.2.1.1. D'origine fœtale :**

Fœtus trop gros : l'alimentation de la mère et la génétique peuvent être mises en cause, ainsi que le nombre de fœtus (les gestations uniques sont plus à risque).

Malformations fatales : emphysémateux, anasarque, hydropisie des enveloppes, monstres.

**V.2.2.5.2.1.2. D'origine maternelle :**

Basin trop étroit (chez les femelles trop grasses, le bassin peut être encombré de dépôts graisseux), dilatation incomplète du col, l'hypocalcémie, une naissance prématurée ou un avortement, la présence de *Fusobacteriumgraminareum* dans les fourrages, et un prolapsus vaginal peuvent en être à l'origine, l'inertie utérine, de même pour l'hypocalcémie, des anomalies fœtales peuvent aussi l'induire. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

**V.2.2.5.2.2. Malposition :****V.2.2.5.2.3. Torsion utérine :****V.2.2.5.3. Symptômes :**

Il s'agit d'une des grandes causes de mort périnatale. La dystocie provoque des lésions hypoxiques et traumatiques chez le fœtus et chez la mère.

**V.2.2.5.4. Diagnostic :**

- **Diagnostic clinique :**

La palpation intra vaginale permet d'identifier la cause de la dystocie lorsque la taille de l'animal le permet.

Il est aussi important de savoir si les fœtus sont toujours vivants.

Il doit se faire dans les conditions les plus propres possibles pour éviter toute complication infectieuse du type métrite ou vaginite. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

- **Diagnostic différentiel :**

**Tableau 04:**Diagnostic différentiel de dystocie.(CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

<b>Dilatation incomplète du col</b>	« Lors de la palpation vaginale, l'ouverture ne permet de passer que deux ou trois doigts voire moins, mais en aucun cas un fœtus incomplète. Pour une femme si la main ne passe pas, le fœtus ne passera pas. Il faut faire la distinction entre dilatation incomplète et intervention trop précoce. »
<b>malposition</b>	Symptômes
<b>Torsion utérine</b>	"Lors de palpation vaginale, la main se heurte à une spirale de paroi vaginale. Lorsqu'elle n'implique que l'utérus au niveau du corps ou démarre à partir du col, il est très difficile de la distinguer d'une dilatation incomplète du col. Lorsqu'elle n'implique qu'une corne ou le vagin, on peut sentir le cheminement des plis de paroi vaginale. »
<b>Présentation d'une ou plusieurs pattes</b>	« Identifier s'il s'agit d'antérieurs ou de postérieurs, pour cela il faut plier la patte, le sens de courbure indiquera de quelle patte il s'agit : deux fois dans le même sens = antérieur, une fois d'un côté une fois de l'autre= postérieur »

#### V.2.2.5.5. Traitement :

- Disproportion fœto-maternelle: Si 1h après le traitement médical le col n'est pas dilaté, la césarienne est la seule solution. Bien souvent l'embryotomie est envisagée lorsque le fœtus est malformé ou lorsqu'il est mort.
- Malposition Passer du gel obstétrique sur la vulve, le vagin de la brebis et le long de ses gants facilite grandement le travail de réduction de la malposition.
- Torsion utérine : Il est possible de rouler la femelle afin de détordre l'utérus, dans le cas contraire, la césarienne sera envisagée. Lorsque l'on sent les plis tourner à gauche, on couche la femelle sur le flanc gauche et on la fait basculer vers la droite tout en maintenant le fœtus, et inversement lorsque la torsion est « à droite ».
- Inertie utérine : Ocytocine calcium. (CHRISTELLE FRANCOIS, 2007).

**V.2.2.5.6. Prophylaxie :**

Un exercice régulier au cours de la gestation prévient l'apparition de certaines dystocies. Une gestion intelligente de la reproduction est un facteur de choix pour limiter l'apparition de dystocie : Un choix judicieux des males à utiliser (cohérence entre les gabarits par exemple...) Une gestion de l'alimentation irréprochable surtout en fin de gestation. La mise à la reproduction des agnelles ayant un gabarit suffisant.

**VI. Les dominantes pathologiques de la peau et la laine :****VI.1. Les gales :****VI.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 interviennent : l'âge (les jeunes sont les plus réceptifs), malnutrition et la surpopulation. (BEDAIRA, 2006).

**VI.1.2. Etiologie :**

La gale est due à l'infestation par des acariens astigmatés de petites tailles, selon l'espèce en cause, on distingue :

- **La gale sarcoptique :**

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

La femelle sarcoptecreuse des galeries dans la couche cornée de l'épiderme. Le tunnel contient les matières fécales et des œufs pondus par la femelle se mettent à pondre un à trois neufs par jour pendant environ deux mois. (BERTRAND LOSSON et AL, 2002).

- **La gale chorioptique :**

Est due à chorioptesbovis, un acarien parasite des herbivores, sa taille environ les 300µ

Les chorioptes vivent superficiellement à la surface de la peau. Le cycle de l'œuf à l'adulte dure environ dix jours et comprend. Une mue a lieu entre chaque stade.

- **La gale psorotique :**

Est causée par *Psoroptes ovis*, un acarien astigmaté visible à l'œil nu, qui se creuse par de galerie. Le cycle complet de *P. ovis* se déroule en quatorze jours lorsque les conditions sont idéales. L'accouplement a lieu une seule fois et la femelle adulte pond un ou deux œufs par jour pendant environ quarante jours, *P. ovis* se nourrit exclusivement de lipides cutanés. (BERTRAND LOSSON et AL, 2002).

### **VI.1.3. Symptômes et lésion :**

Se limite aux régions corporelles dépourvues de laine, en particulier les paupières, la face, les oreilles et le bas des membres. Elle s'accompagne de la formation de croûtes et d'un prurit plus ou moins marqué l'état général reste satisfaisant. Les atteintes labiales péri-oculaires peuvent interférer respectivement avec la nutrition et la vision de la face des moutons. (G. MICHELL.1990).

- **La gale chorioptique :**

Est fréquente, mais passe souvent inaperçue à cause de sa localisation aux bas des membres et de son caractère clinique discret. Les lésions sont représentées par de petites croûtes, en niveau des onglons accessoires, dans certains cas, la mamelle ou le scrotum sont touchés. L'atteinte du scrotum est citée comme une source fréquente d'infertilité chez le bélier La répercussion sur l général est en général faible, voire nulle. (BERRAG, 2000).

- **La gale psoroptique :**

Au tout début de l'affection, les moutons sont nerveux, se frottent contre différents objets et présentent une toison souillée et des mouvements fréquents de la tête, à ce stade, il n'est pas possible de différencier cette maladie d'autres affections ectoparasitaires (myiases, phtirioses, etc.) ou même non parasitaires (à tremblante par exemple). Certains animaux infestés sont cliniquement normaux et peuvent alors aisément introduire le parasite au sein d'un troupeau indemne, dans les cas plus avancés, le prurit s'intensifie. (BEDAIRA, 2006).

De larges portions et la peau est souvent sanguinolente ; les croûtes caractéristiques écailleuses et jaunâtres ressemblent à des flocons de maïs sont observées surtout à la périphérie des toisons. A ce stade, les animaux maigrissent rapidement et les crises épileptiformes sont fréquentes, tous les tableaux cliniques peuvent exister au sein d'un même

troupeau, depuis l'animal cliniquement normal jusqu'au mouton atteint d'une gale généralisée, en présence d'un cas confirmé, tout le troupeau doit être considéré comme atteint.

Les lésions cutanées ne sont pas le résultat de l'activité proprement dite de *P. ovis*, mais d'une réaction d'hypersensibilité induite par les produits d'excrétion et de sécrétion parasites (salive, matières fécales). L'inflammation qui en résulte augmente la température et l'humidité locales, favorables aux parasites qui se nourrissent de l'exsudat produit sur place. (BERRAG 2000).

#### **VI.1.4. Diagnostic :**

Le diagnostic repose sur la localisation des lésions, l'aspect clinique et l'identification du parasite par examen microscopique d'un prélèvement cutané. Celui-ci est réalisé au moyen d'une lame de scalpel, sur laquelle un peu de glycérine a été déposée au préalable afin de faciliter la collecte des squames et des croûtes. (BEDAIRA, 2006).

#### **VI.1.5. Traitement et prophylaxie :**

Les grands pays producteurs, les moulons sont obligatoirement traités deux fois par an par doper dans une solution acaricide.

En cas d'atteintes cliniques, on distingue 2 catégories de produits:

**VI.1.5.1. Traitements locaux :** ceux-ci administrent idéalement sous forme de bains (dips) Les animaux sont traités deux fois à 15 jours d'intervalle. On peut utiliser le diazinon, l'amitraz, le phoxim.

**VI.1.5.2. Traitements systématiques :** on peut utiliser l'ivermectine injectable.

#### **VI.2. Les teignes :**

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

**VI.2.1. Etiologie :**

Les champignons agents des teignes ou dermatophytes. Sont caractérisés par leur kératinophilie et leur pouvoir kératinolytique (RENE.CHERMETTE et JACQUES, GUILLOT.2002). Les espèces d'intérêt vétérinaire appartenant aux genres *Microsporurn* et *trichophyton*.

**VI.2.2. Symptômes :**

Chez les petits ruminants, les teignes sont réputées rares, la première description chez le mouton étant attribuée à Chabert en 1783. En fait, leur observation est probablement souvent négligée, et la littérature rapporte des cas. (G. MICHELL 1990).

**VI.2.3. Lésion :**

Les lésions sont isolées ou multiples ; elles sur la apparaissent sur latête, le corps ou les extermes.

Chez le mouton, elles sont souvent limitées aux zones dépourvues de laine quelquefois elles intéressent aussi la toison, avec des zones circulaires où la laine est collée et décolorée, suivie de apparition de croûtes. Dans des élevages mixtes, la transmission des teignes entre ovins et caprins est facilement observée.(BERRAG, 2000).

**VI.2.4. Diagnostic :**

L'examen microscopique de poils et des produits de raclage cutanés éclaircis par la potasse révèle la présence des spores.Les champignons peuvent être mis en culture dans les milieux géloses sélectifs additionnés a des antibiotiques.(G. MICHELL, 1990).

Pour le diagnostic différentiel, on prendra en compte les diverses causes responsables de modifications de la toison, dont la dermatophilose. L'association avec des gales a été observée, pouvant compliquer l'aspect des lésions, en particulier celles localisées sur le museau et autour de la bouche. (G. MICHELL, 1990).

**VI.2.5. Traitement :**

Divers antifongiques sont utilisables dans le traitement des teignes du bétail : d'une part des antifongiques d'action locale qui seront appliqués sur le tégument, d'autre part des antifongiques d'action systémique administrés par voie buccale (THIRY E., 2000).

**VII. Les principales pathologiques nerveuses :****VII.1. Nécrose de cortex cérébral :**

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

**VII.1.1. Etiologies :**

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

**VII.1.2. Symptômes et lésion :**

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 dorso-médial, absence de réflexe de clignement oculaire à la menace, ataxie locomotrice (membres en abduction, marche en cercle...), amaurose (cecité), opisthotonos, en l'absence d'un traitement la maladie évolue rapidement en moins de 2 jours vers la mort après des crises convulsives. (BERTRANDLOSSON et ALT 2002).

**VII.1.3. Diagnostic :**

A l'autopsie seules les lésions cérébrales seront caractéristiques :

Certains territoires de convolutions 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 quelquefois un véritable ramollissement.

Un examen histologique (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.

**VII.1.4. Traitement et prévention :**

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.

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

**VII.2. La cœnurose (tournis) :**

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

**VII.2.1. Etiologie :**

La maladie est due à l'ingestion des œufs de *Tæniatetranychus*, tænia du chien, ainsi la coexistence des chiens et des ruminants constitue un facteur de risque pour la contamination des cheptels. Le mouton constitue donc un hôte intermédiaire.

**VII.2.2. Symptômes :****VII.2.2.1. Cœnurose céphalique :****➤ Forme sur aigue:**

En cas d'infestation massive (ingestion d'un anneau entier): réaction de méninge encéphalite avec hémorragie cérébrale et mort en 8 jours. Les lésions sont méninge encéphalite traumatique avec trajets sinueux et magma verdâtre ou hémorragique, à l'extrémité de chaque trajet est retrouvé un embryon de 01mm. (ETIENNE THIRY.2000).

**➤ Forme lente:**

La plus fréquente, la plus caractéristique elle est surtout observée chez les agneaux de moins de 3 mois:

Au début, un syndrome d'encéphalite diffuse qui s'observe 15 à 20 jours après l'infestation avec des symptômes généraux de perte d'appétit et d'amaigrissement.

Des troubles de la motricité: une démarche ébrieuse, hésitante, parfois les animaux tombent et restent couchés ou présentent de fausses paralysies.

Des troubles de sensibilité tactile et des troubles de la vision: amaurose, strabisme, nystagmus. (BERTRAND LOSSON et AL, 2002).

**VII.2.2.2. Cœnurose médullaire :**

Elle est plus rare, par la compression médullaire, la démarche est d'abord chancelante, puis l'animal a tendance à trébucher, du fait d'une parésie du train postérieur. Lui succède alors une paralysie. (BENTOUNSI B, 2000).

**VII.2.3. Diagnostic :**

Les symptômes nerveux chez le mouton appelés "tournis" sont les éléments de diagnostic. Au niveau du chien, le diagnostic s'effectue dès qu'il y a des éléments blanchâtres dans les matières fécales. (CHRISTIAN MAGE 2002).

**VII.3. Ataxie enzootique :****VII.3.1. Etiologie :**

Cette affection, due à une carence en cuivre (Cu) de la ration chez la brebis (en particulier pendant le dernier tiers de la gestation), provoque chez le nouveau-né ou le jeune agneau des troubles nerveux surtout caractérisés par des troubles de la locomotion, en particulier une démarche "chaloupée", ce balancement du train postérieur étant à l'origine de la dénomination anglaise "swayback". (ETIENNE THIRY. 2000).

**VII.3.2. Symptômes :****✓ Forme congénitale:**

On peut observer une mortalité néonatale ou la naissance d'agneaux nouveau-nés incapables de se tenir debout qui, ne pouvant aller se nourrir, jeûnent et meurent rapidement d'hypothermie et d'hypoglycémie. Certains agneaux moins affectés peuvent se maintenir debout et téter leur mère. Cependant, on notera une ataxie avec vacillement du train postérieur, avec une tendance à s'asseoir comme un chien. (BERTRAND LOSSON et AL, 2002).

**✓ Forme retardée:**

Certains agneaux nés de mères carencées peuvent naître sans symptômes de carence en Cu. Cependant, comme ils recevront un lait également carencé en Cu, les signes cliniques d'une carence pourront apparaître jusqu'à l'âge de 3 mois (parfois plus tard). On peut aussi noter une laine décolorée et cassante, parfois une anémie et des fractures ostéoporotiques. Ces agneaux peuvent survivre s'ils peuvent être sevrés. Une carence peut être également possible chez des agneaux apparemment sains qui présenteront surtout une moindre résistance aux infections et un retard de croissance. (BRUGERE PICOUX J, 2004).

**VII.3.3. Diagnostic :**

La constatation chez les adultes d'une laine décolorée et cas d'anémie, de fractures ostéoporotiques peut aider au diagnostic. Enfin, le dosage du Cu dans le foie, les poils ou les fourrages doit permettre de confirmer le diagnostic clinique est aussi possible de pratiquer un examen histologique avec la mise en évidence des lésions de démyélinisation de la substance blanche et de vacuolisation. (BRUGERE PICOUX J, 2004).

**VII.3.4. Traitement et prévention :**

Le traitement des jeunes agneaux présentant des symptômes nerveux est souvent illusoire en raison de l'irréversibilité des lésions. Seuls les cas apparus tardivement peuvent présenter une amélioration lors de l'apport de Cu. Ce traitement doit être effectué sous le contrôle d'un vétérinaire pour éviter tout surdosage pouvant conduire à une intoxication par le Cu.

Comme dans le cas du traitement, il importe d'éviter toute prévention non contrôlée pouvant provoquer une intoxication. Avant la mise en œuvre d'une prophylaxie (avec l'apport d'une seule source de Cu) la carence doit être vérifiée (prise de sang). (JEANNE BRUGERE-PICOUX, 1994).

**VIII. Autres pathologies :****VIII.1. Lymphadénite caséuse (maladie des abcès) :**

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

**VIII.1.1. Etiologie :**

La lymphadénite caséuse est causée par une bactérie du nom de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, une fois entrée dans l'organisme, cette bactérie entraîne le développement d'abcès chroniques ou récurrents; en effet, la paroi cellulaire de la bactérie possède une composition chimique particulière, qui la protège de la destruction par le système immunitaire de l'animal. (D.BERGONIER et COL, 2002).

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'intérieur de l'abcès est généralement épais, voire 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. (D.BERGONIER et COL, 2002).

**VIII.1.2.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, par conséquent, les éraflures causées par les appareils de tonte ou par les clous et les broches parfois présentes dans les enclos favoriseront l'infection.

Les symptômes sont liés aux localisations des pyogranulomes. Lors d'abcès superficiels, le premier signe de la maladie se traduit par l'apparition d'une 'grosseur' localisée au nœud lymphatique affecté, cette 'grosseur' va augmenter de taille et éventuellement s'ouvrir spontanément et répandre le contenu de la nécrose central sous la forme de pus plus ou moins liquide et plus ou moins verdâtre

Sans traitement, L'abcès reste béant pendant quelques jours, puis se referme pour de nouveau augmenter de taille. (MICHEL .PEPINE ,2002).

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 caséuse.

- ✓ **La forme superficielle:** est caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés 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 la rupture 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 évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.
- ✓ **La forme septicémique:** elle concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphaloplébite.

Les animaux sont souvent en excellente condition lors de l'abattage.(JEANNE BRUGERE-PICOUX 1994).

**VIII.1.3.Diagnostic :**

Diagnostic clinique, nécropsique et épidémiologique.

Le diagnostic clinique de la lymphadénite caséuse ne pose pas de problèmes particuliers en 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.PEPINE.2002).

### **VIII.2.Ecthyma contagieux :**

L'ecthyma contagieux est une maladie de la peau due à un parapoxvirus épithélio-trope. Le taux de morbidité est très élevé chez les jeunes animaux, mais le taux de mortalité est faible, 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.

#### **VIII.2.1.Etiologie :**

Le virus de l'ecthyma contagieux appartient au genre Parapoxvirus de la famille des Posviridae, Il 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 l'homme une infection localisée, conséquence de la manipulation de petits ruminants infectés ou de carcasses de mouton.

La transmission s'opère par contact, par voie aérogène ou par l'intermédiaire de croûtes tombées le virus reste infectieux pendant très longtemps. L'infectiosité persiste dans l'environnement sec durant plusieurs mois. (ETIENNE THIRY.2000).

#### **VIII.2.2.Signes cliniques :**

L'ecthyma contagieux est principalement observé chez les agneaux ou l'affection prend rapidement une allure épidémique. La période d'incubation s'étend de 3 à 14 jours. 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 croûtes. 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 de lésions péribuccales particulièrement douloureuses.

Chez l'adulte, les lésions de même nature s'observent sur les trayons. Des complications bactériennes secondaires provoquent de la mammite. La morbidité, très élevée, s'élève jusqu'à 100% avec une mortalité très faible, de l'ordre de 1%.

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

#### **VIII.2.3.Diagnostic :**

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

#### **VIII.2.4.La vaccination :**

La vaccination est conseillée dans les élevages infects. Elle consiste en une souche atténuée de virus de l'ecthyma contagieux à un endroit de là où la lésion est bénigne, par scarification ou injection sous-cutanée. Cette pratique favorise la dissémination des souches vaccinales qui restent potentiellement virulentes pour d'autres animaux Les agneaux sont vaccinés annuellement. Comme l'immunité colostrale diminue très rapidement. Les jeunes animaux sont vaccinés dès l'âge de deux semaines. La vaccination prévient efficacement les lésions, mais joue aucun rôle épidémiologique :réinfections restent possibles. Les brebis sont vaccinées 3 semaines avant mise-bas pour procurer aux agneaux une immunité maternelle efficace, de courte durée.

### **VIII.3.Clavelée ovine:**

Varioles caprine, ovine(clavelée) et bovine(dermatose nodulaire cutanée,) sont causées par les capripoxvirus. Les virus de la clavelée ovine et de la variole caprine sont très apparents. La clavelée est une maladie contagieuse à déclaration obligatoire. (ETIENNE THIRY.2000).

#### **VIII.3.1.Etiologie :**

Le virus de la clavelée ovine fait partie du genre Capripoxvirus, sous famille des Chordopoxvirinae, famille des Poxviridae. Il est très résistant dans le milieu extérieur et à la chaleur. Seules les espèces ovine et caprine sont sensibles aux virus de la clavelée et de la variole caprine. La stricte spécificité d'espèce de ces deux virus est controversée. En effet, le virus isolé chez une des deux espèces de ruminants peut provoquer expérimentalement la maladie chez l'autre espèce. (ETIENNE THIRY.2000).

#### **VIII.3.2.Signes cliniques :**

Le période d'incubation dure de 6 à 10 jours. La phase d'invasion lui succède avec de l'hyperthermie, une perte d'appétit, des tremblements et une respiration accélérée, accompagnée de larmoiements et de jetage. La phase d'éruption prend deux formes différentes :

La forme populo-vésiculeuse(Afrique du Nord, Europe dans le passé) et la forme nodulaire(Afrique au sud du Sahara). La forme populo-vésiculeuse débute par l'apparition de

taches circulaires hyperémiques, visibles sur les régions dépourvues de laine ou de poils. Papules évoluent vers un stade crouteux ou, plus rarement, vers des vésicules transformant en pustules.

Le taux de mortalité est très variable, de 0 à 80. La phase de guérison peut s'étendre sur 2 à 3 semaines. Les agneaux peuvent souffrir d'une forme suraigüe, rapidement mortelle avant l'apparition des signes cutanés. On décrit aussi des formes nerveuse et digestive. (ETIENNE THIRY.2000).

### **VIII.3.3.Diagnostic :**

Le diagnostic clinique repose sur l'observation des lésions cutanées, les formes bénignes sont donc difficiles à diagnostiquer. A l'autopsie, des nodules de la peau dans 90 des cas. Le virus est isolé à partir des nœuds lymphatiques et des nodules de la peau ou du poumon

### **VIII.3.4.Vaccination :**

Les vaccins atténués procurent une immunité d'au moins un an. (ET THIRY.2000).

## **VIII.4. Les mammites :**

### **VIII.4.1. Étiologie :**

#### **VIII.4.1.1. Mammites cliniques :**

Chez la brebis, *Staphylococcus aureus* représente en moyenne 45 des isollements, toutes formes cliniques confondues. Viennent ensuite : les staphylocoques à coagulation négative (SCN), les streptocoques, les entérobactéries, les Pasteurellaceae, *Pseudomonas* spp, etc.

Les cas d'épizooties ou d'enzooties sont dus, outre *Staphylococcus aureus*, à *Streptococcus uberis*, *Streptococcus suis* ou à des pathogènes opportunistes multi résistants tel *Aspergillus fumigatus* et à *Pseudomonas aeruginosa* principalement. (D.BERGONIER ET COOL, 2002).

#### **VIII.4.1.2. Mammites subclinique :**

Les Micrococcaceae (staphylocoques et microcoques) représentent respectivement 86% et 70 à 90% des germes identifiés.

### **VIII.4.2. Symptôme :**

#### **VIII.4.2.1. Mammites aiguës post-partum :**

Survenant dans les jours suivant la mise bas, les mammites aiguës sont dues à un colibacille, elles entraînent une congestion de la mamelle, avec une forte hyperthermie. Le lait est floconneux ou aqueux. (D.BERGONIER ET COL, 2002).

**VIII.4.2.2. Mammites gangreneuses :**

Des mammites gangreneuses peuvent affecter les brebis tout au long de la lactation. En particulier, en plein air, lorsqu'elles se couchent sur un sol froid pendant la nuit.(P. MERCIER et X.MAHLER, 2002), elle se manifeste par une hyperthermie (41°C) avec un œdème mammaire et abdominal. Le quartier atteint est chaud, douloureux, de volume important d'où une position avec les membres postérieurs écartés de la brebis (et une boiterie) .2 à 3 jours plus tard, la peau devient violacée et froide. La mamelle ressemble à une figure mure. L'évolution s'effectue vers la mort en 2 à 3 jours(dans 80 des cas non traités) ou vers une guérison. Ces mammites sont dues à *Staphylococcus aureus* le plus souvent. (BRUGERE-PICOUX 1994).

**VIII.4.2.3. Mammite chronique :**

Ce type de mammite est caractérisé par une forte morbidité et une faible mortalité(5 à 20 des brebis réformées), de nombreuses bactéries peuvent être rencontrées. Il peut aussi s'agir d'une mycoplasmoses ou d'une virose(Maedi).

Cliniquement, la mamelle apparait remplie mais elle reste ferme avec une faible production lactée, le diagnostic repose sur l'observation du retard de croissance de certains agneaux dont la mère semble avoir une mamelle fonctionnelle.(BRUGERE- PICOUX, 1994).

**VIII.4.3. 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 FRANCOIS, 2007).

# **PARTIE PRATIQUE**

### I. Situation géographique de la région d'étude

La wilaya de Bordj Bou Arreridj occupe une place stratégique au sein de l'Est algérien. En effet, elle se trouve à mi-parcours du trajet séparant Alger de Constantine. Elle est délimitée :

À l'ouest par la wilaya de Bouira ;

Au sud par la wilaya de M'sila ;

À l'est par la wilaya de Sétif;

Au nord par la wilaya de Bejaia.

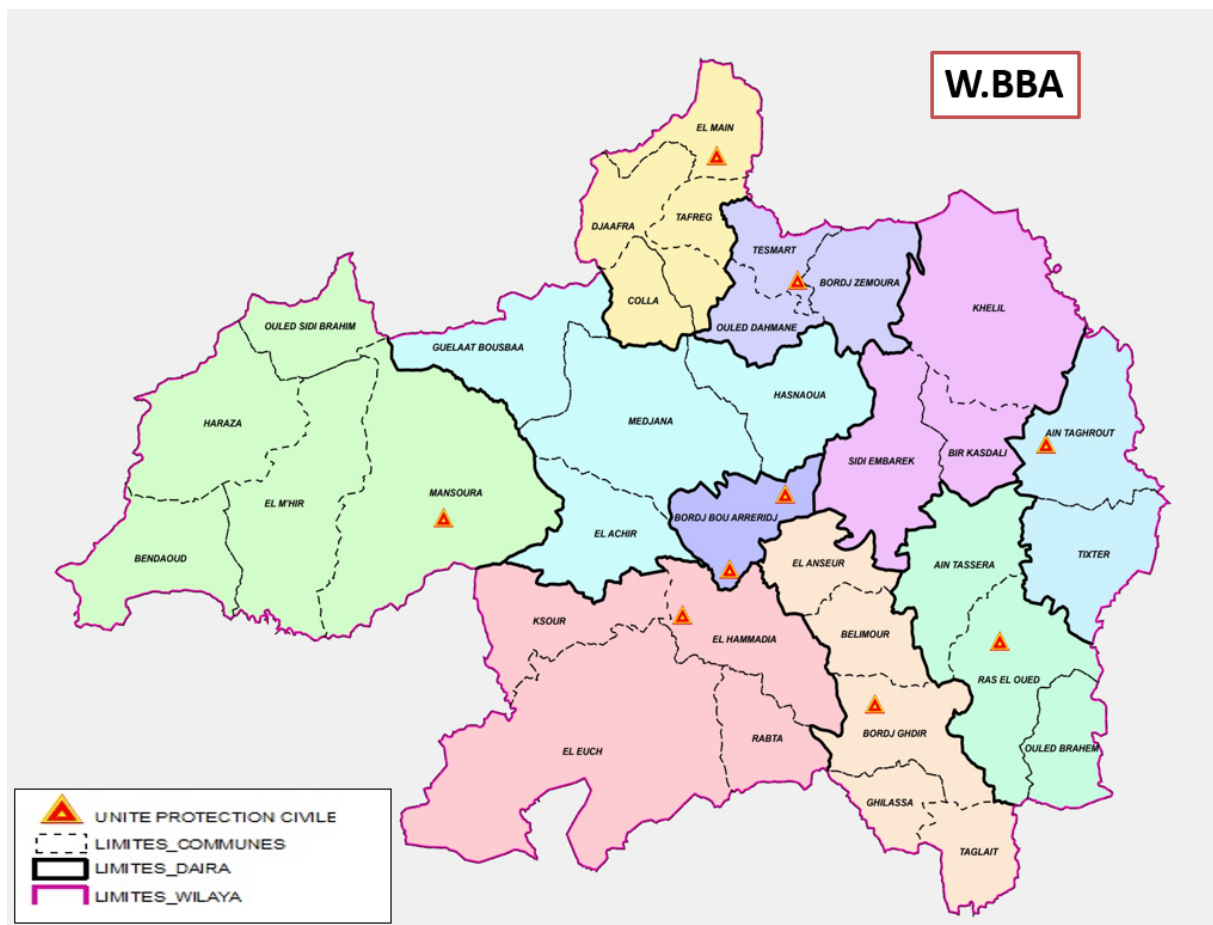


Figure 08 : carte représentative de la wilaya de Bordj Bou Arreridj

## Partie Pratique

**Tableau 05** : L'effectif des animaux 2012/2016

Espèces	2012	2013	2014	2015	2016
	Effectif(en tête)	Effectif	Effectif	Effectif	Effectif
Ovins	388856	411016	426911	427850	417505
Bovins	39270	42289	41613	44836	37836
Vaches laitières	17750	19274	19770	20277	18994
Caprins	59794	60617	64555	67495	62595
Equins	5044	4573	4631	4816	5156

(Service des statistiques DSA : 2016)

## II. Matériel et méthode

### II.1. Type de l'enquête

Il s'agit d'une enquête prospective (du 30 novembre 2016 au 1 avril 2017) menée au près de 19 vétérinaires de terrain exerçant dans la région de Bordj Bou Arreridj. Un questionnaire traitant huit pathologies touchant l'espèce ovine a été distribué. Le questionnaire a été volontairement construit pour ne nécessiter un temps de réponse que de l'ordre de 10 à 15 minutes afin d'être accessible.

### II.2. Sujets abordés

L'ensemble du questionnaire est mentionné en annexe 1.

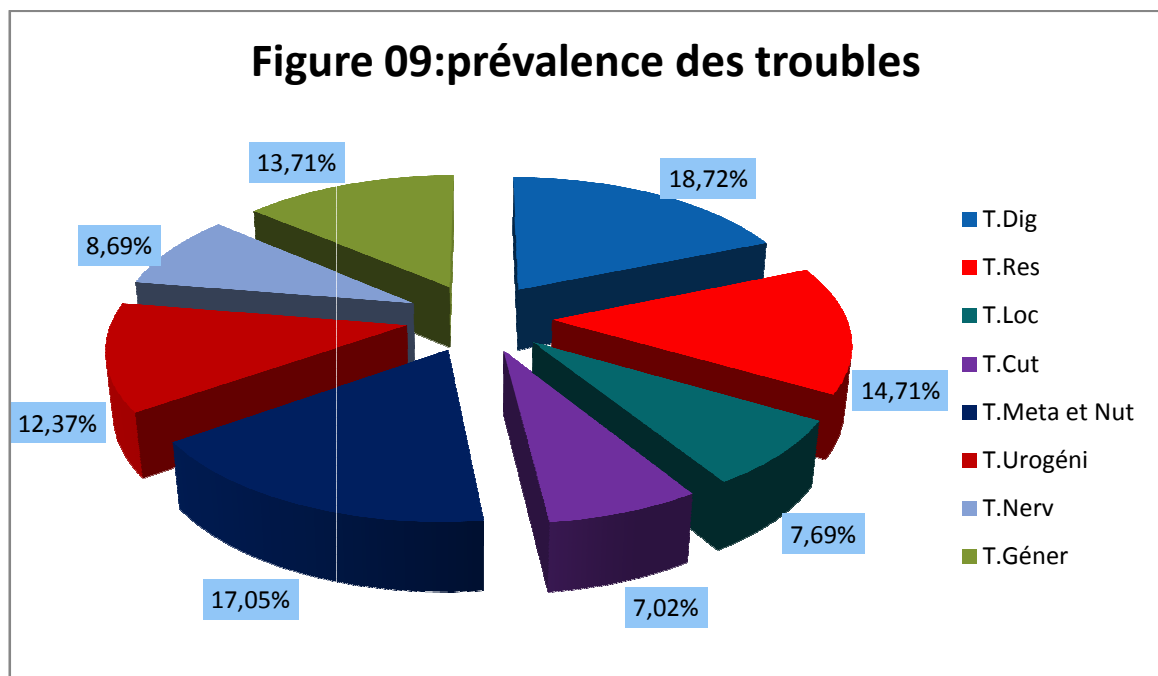
Les données récoltées sont traitées par le logiciel Excel 2007.

### III. Résultats et interprétation

#### III.1. Etude des différents troubles chez les ovins

**Tableau 06** : Les différents troubles.

Trouble	Digestif	Respiratoire	Locomoteur	Cutané	Métabolique et nutritionnel	Urogénital	Nerveux	Général	Totale
Nbre de cas	56	44	23	21	51	37	26	41	299
Prévalence	18,72	14,71	7,69	7,02	17,05	12,37	8,69	13,71	100%



Les données de cette figure révèlent que les pathologies les plus fréquentes chez les ovins dans la région de BBA sont par ordre décroissant :

- ✓ Les troubles digestifs : 18,72%
- ✓ Les troubles métaboliques et nutritionnels : 17,05%
- ✓ Les troubles respiratoires : 14,71%
- ✓ Les troubles générales : 13,71%
- ✓ Les troubles urogénitales : 12,37%
- ✓ Les troubles nerveux : 8,69%
- ✓ Les troubles locomoteurs : 7,69%

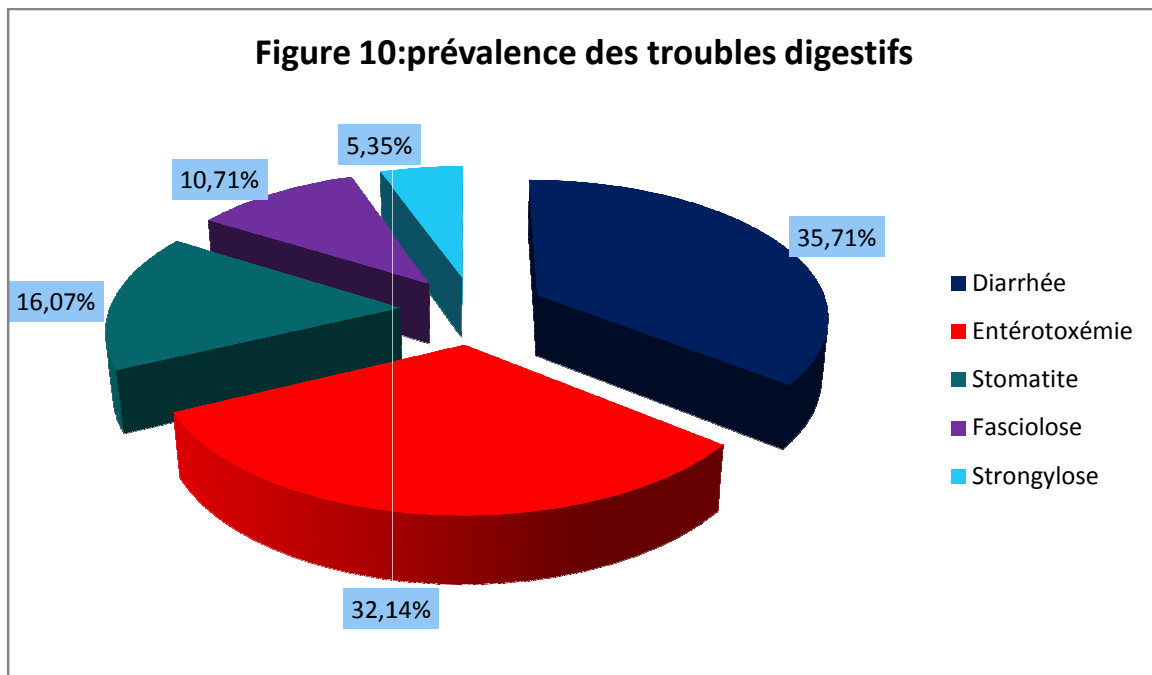
## Partie Pratique

✓ Les troubles cutanés (peau et laine) : 7,02%

### III.1.1. Troubles digestifs

**Tableau07** : les différents troubles digestifs

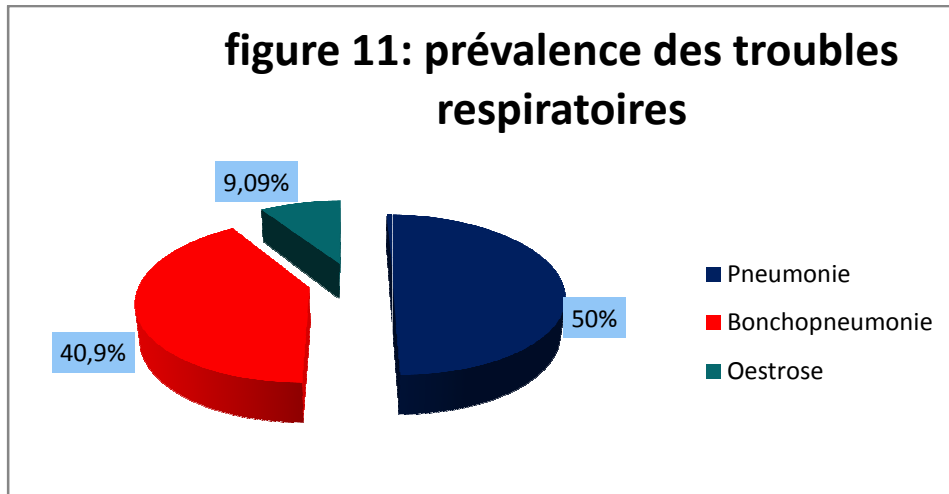
Troubles digestifs	Diarrhée	Entérotoxémie	Stomatite	Fasciolose	Strongylose	Totale
Fréquence	20	18	9	6	3	56
Prévalence	35,71	32,14	16,07	10,71	5,35	100%



III.1.2. Troubles respiratoires

Tableau 08 : les différents troubles respiratoires

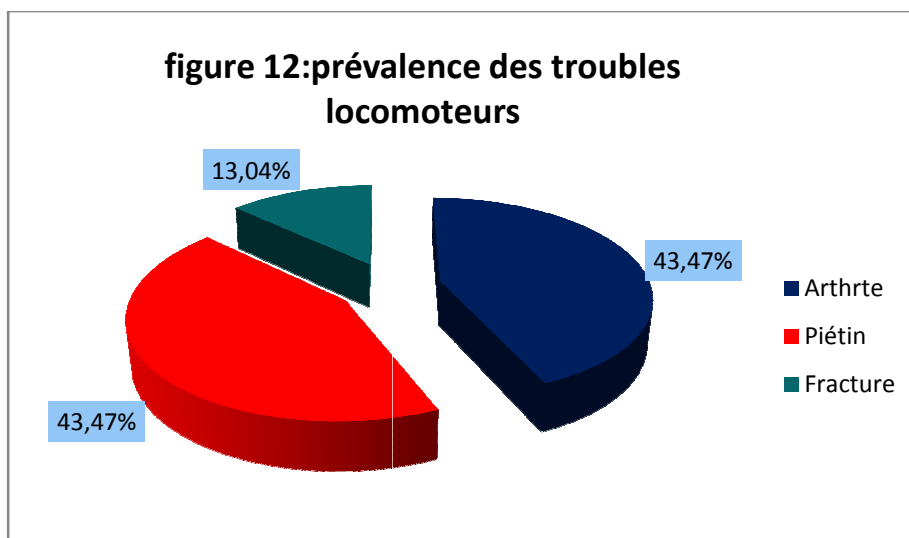
Troubles respiratoires	Pneumonies	Bronchopneumonie	Oestrose	Totales
Fréquence	22	18	4	44
Prévalence	50	40,90	9,09	100%



III.1.3. Troubles locomoteur :

Tableau 09: les différents troubles locomoteurs

Troubles locomoteurs	Arthrite	Piétin	Fracture	Total
Fréquence	10	10	3	23
Prévalence	43,47	43,47	13,04	100%

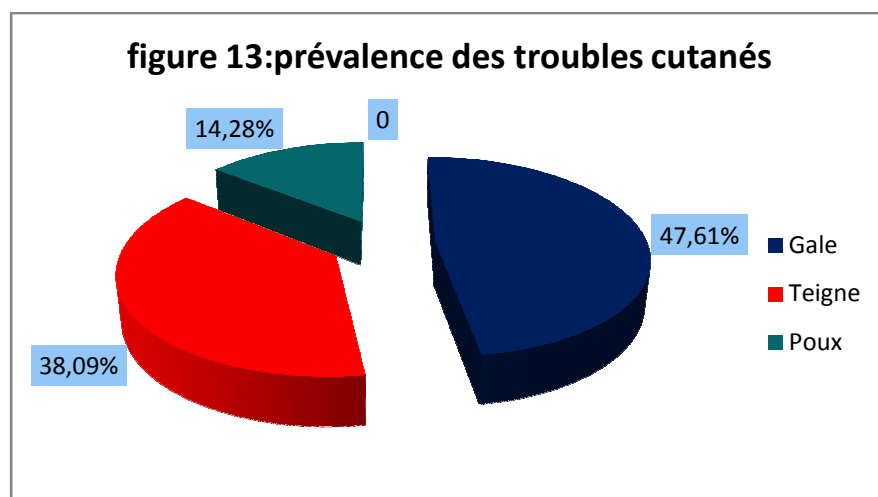


## Partie Pratique

### III.1.4. Troubles cutanés

**Tableau10** : les différents troubles cutanés

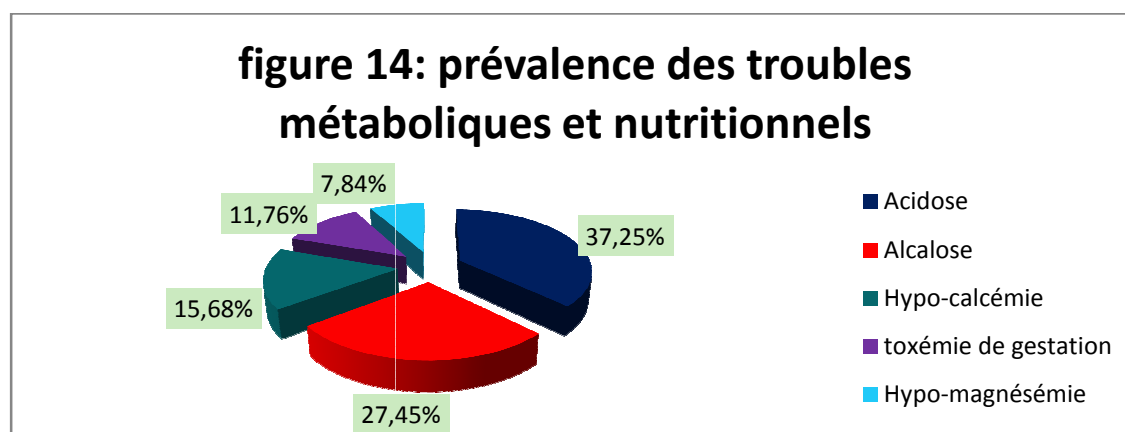
Troubles cutanés	Gale	Teigne	Poux	Total
Fréquence	10	8	3	21
Prévalence	47,61	38,09	14,28	100%



### III.1.5. Troubles métaboliques et nutritionnels :

**Tableau 11** : les différents troubles métaboliques et nutritionnels

Troubles métaboliques et nutritionnels	Acidose	Alcalose	Hypo-calcémie	Toxémie de gestation	Hypo-magnésémie	Total
Fréquence	19	14	8	6	4	51
prévalence	37,25	27,45	15,68	11,76	7,84	100%

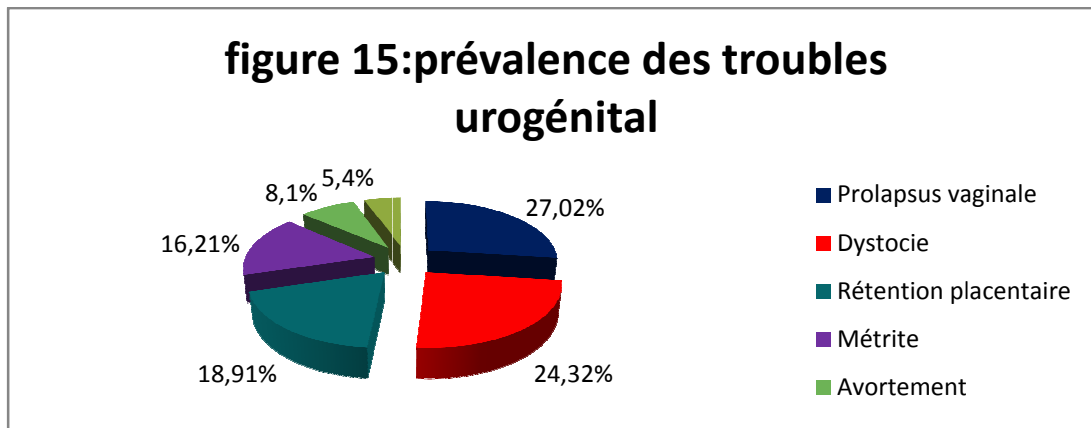


## Partie Pratique

### III.1.6. Troubles urogénitaux

**Tableau 12 :** les différents troubles urogénitaux

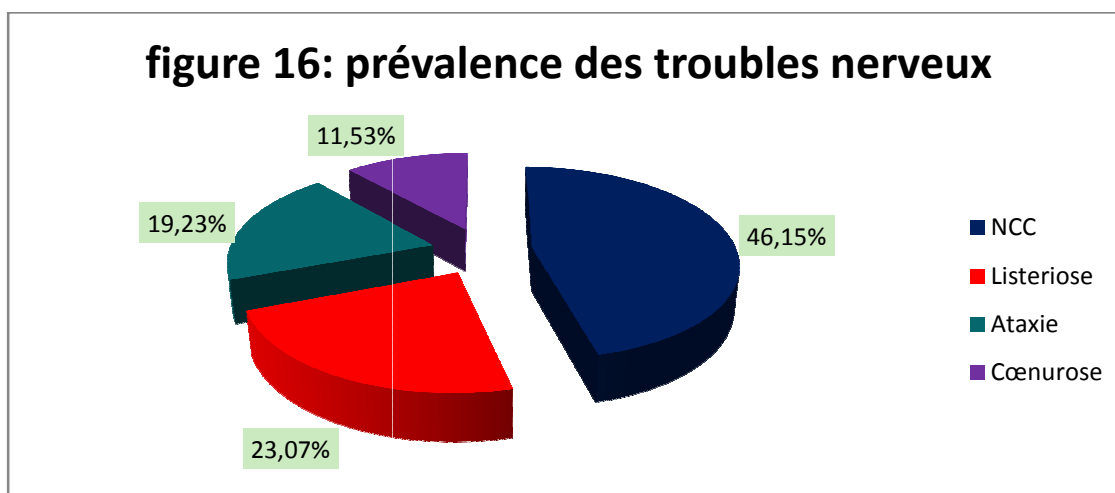
Troubles urogénitaux	Prolapsus vaginale	Dystocie	Rétention placentaire	Métrite	Avortement	Urolithiase	Total
Fréquence	10	9	7	6	3	2	37
Prévalence	27,02	24,32	18,91	16,21	8,10	5,40	100%



### III.1.7. Troubles nerveux

**Tableau 13:** les différents troubles nerveux

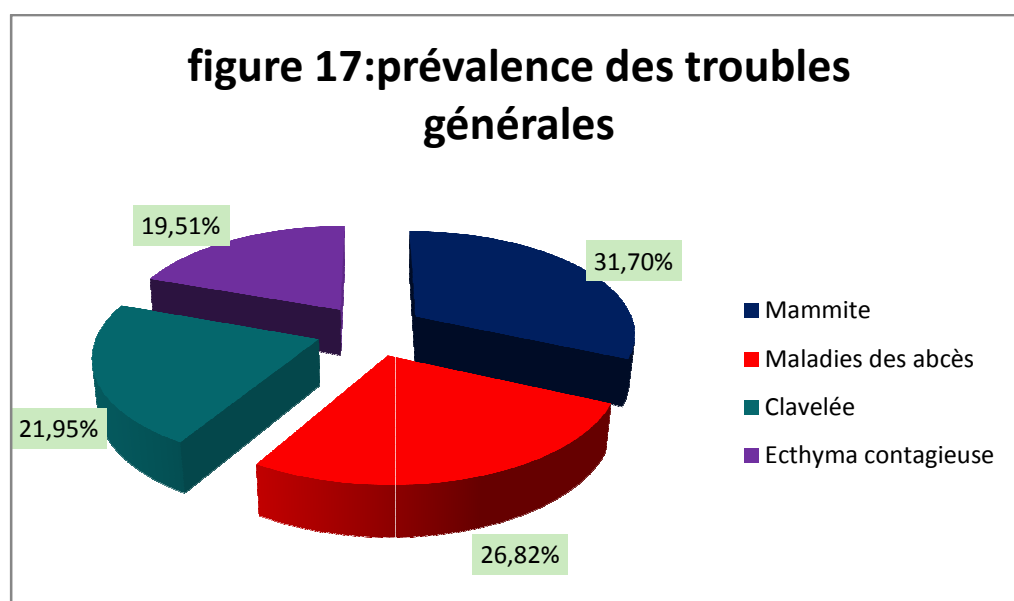
Troubles nerveux	NCC	Listériose	Ataxie	Cœnurose	Total
Fréquence	12	6	5	3	26
prévalence	46,15	23,07	19,23	11,53	100%



### III.1.8. Troubles général (autre maladie) :

**Tableau 14** : les différents troubles générales

Maladies générales	Mammite	Maladies des abcès	Clavelée	Ecthyma contagieuse	Total
Fréquence	13	11	9	8	41
prévalence	31,70	26,82	21,95	19,51	100%

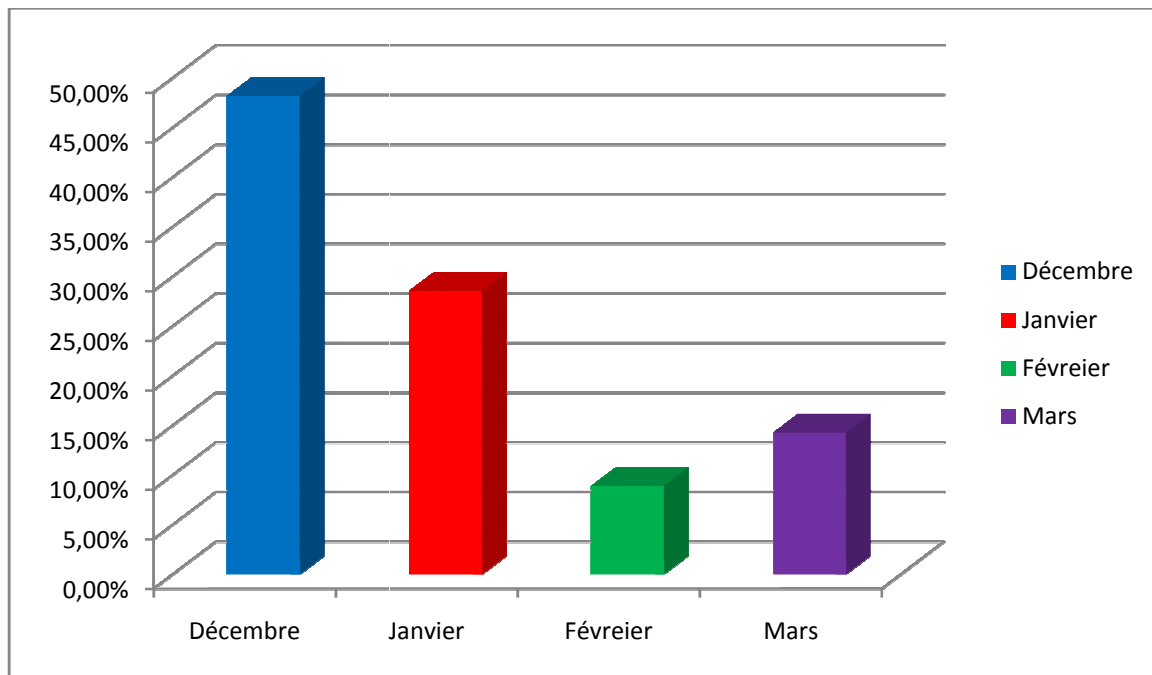


### III.2. Les troubles pathologiques en fonction des mois :

#### III.2.1. Troubles digestifs :

**Tableau 15** : prévalences des troubles digestives par mois.

Mois \ Trouble	Décembre	Janvier	Février	Mars
Digestif	48,21%	28,57%	8,92%	14,28%



**Figure 18** : prévalence des troubles digestives par mois.

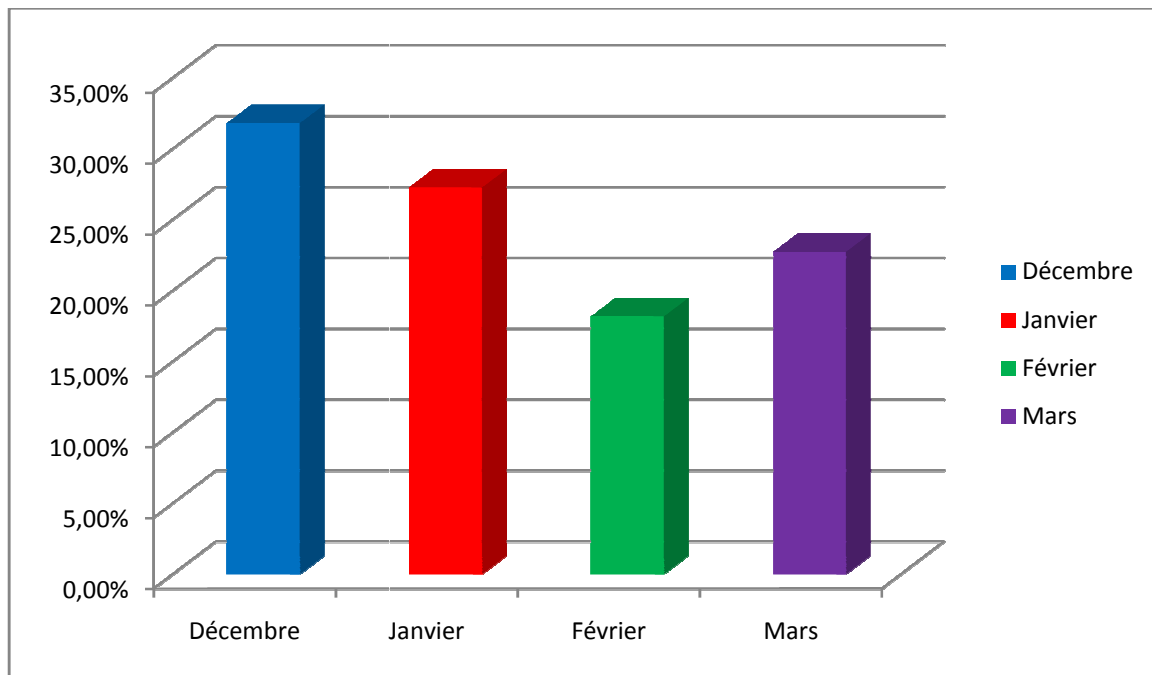
Les troubles digestifs sont fréquents au mois de décembre avec un taux de 48,21%.

## Partie Pratique

### III.2.2. Les troubles respiratoires :

**Tableau 16:** prévalence des troubles respiratoires par mois.

Mois	Décembre	Janvier	Février	Mars
Respiratoire	31,81%	27,27%	18,18%	22,72



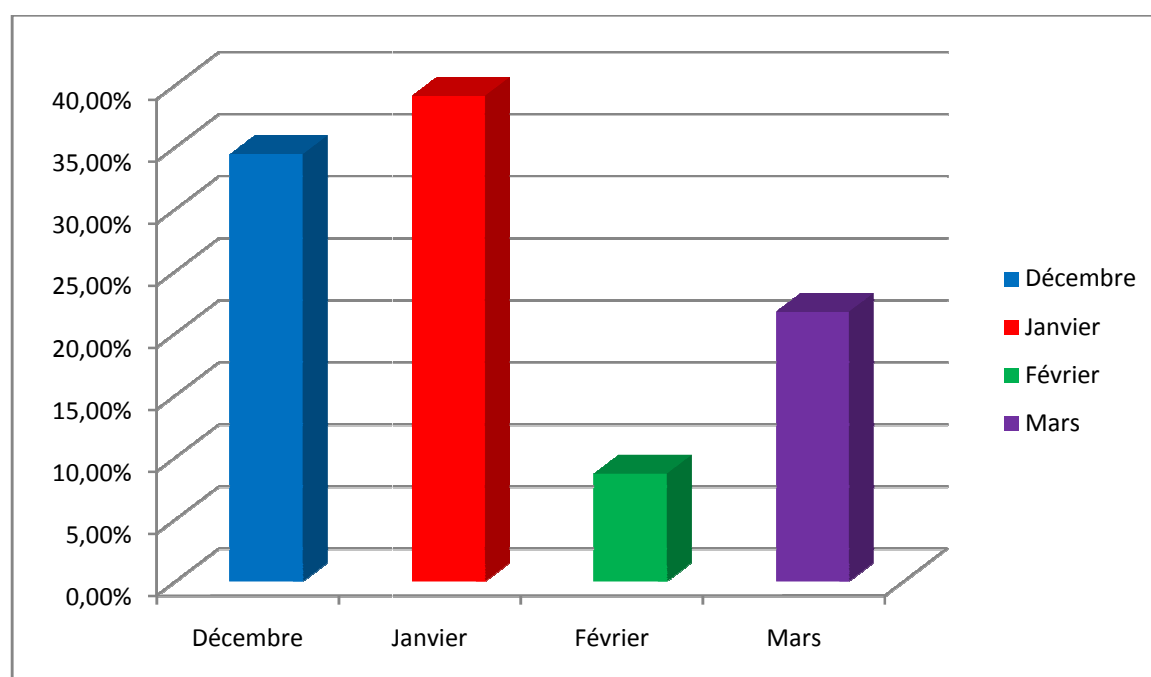
**Figure 19:** prévalence des troubles respiratoires par mois.

Les données des graphes montrent que les troubles respiratoires sont fréquents au mois de décembre avec un taux de 31,81%.

### III.2.3. Troubles locomoteurs :

**Tableau 17** : prévalence des troubles locomoteurs par mois.

Mois	Décembre	Janvier	Février	Mars
Locomoteur	30,43%	39,13%	8,69%	21,73%



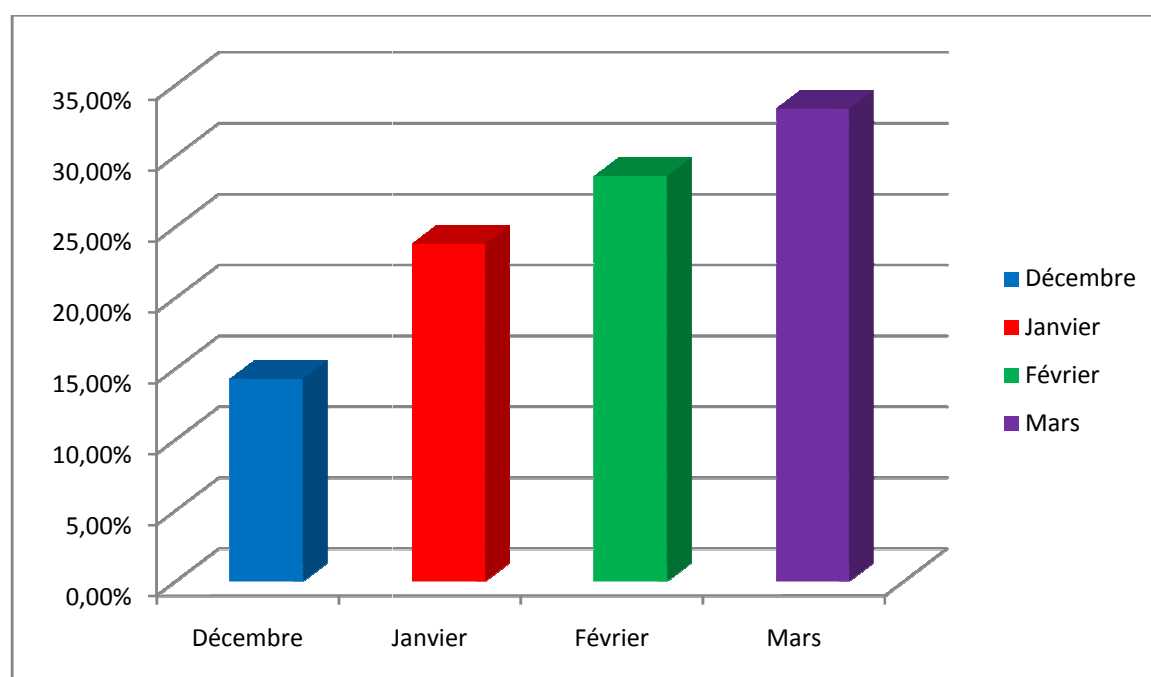
**Figure 20** : prévalence des troubles locomoteurs par mois.

Les troubles locomoteurs sont fréquents au mois de janvier avec un taux de 39,13%.

### III.2.4. Troubles cutanés :

**Tableau 18** : prévalence des troubles cutanés par mois.

mois \ Trouble	Décembre	Janvier	Février	Mars
Cutanés	14,28%	23,80%	28,57%	33,33%



**Figure 21** : prévalence des troubles cutanés par mois.

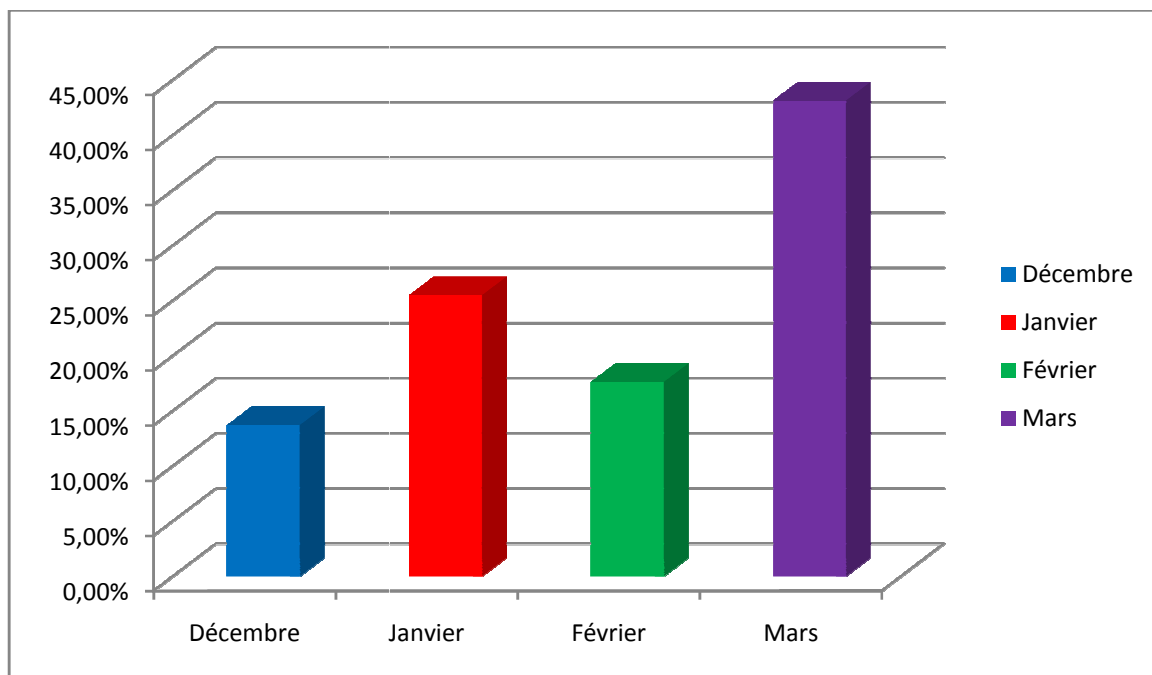
Les troubles cutanés sont fréquents au mois de mars avec un taux de 33,33%.

## Partie Pratique

### III.2.5. Troubles métaboliques et nutritionnels :

**Tableau 19 : prévalence des troubles métaboliques et nutritionnels par mois.**

Mois \ Trouble	Décembre	Janvier	Février	Mars
Métabolique et nutritionnels	13,72%	25,49%	17,64%	43,13%



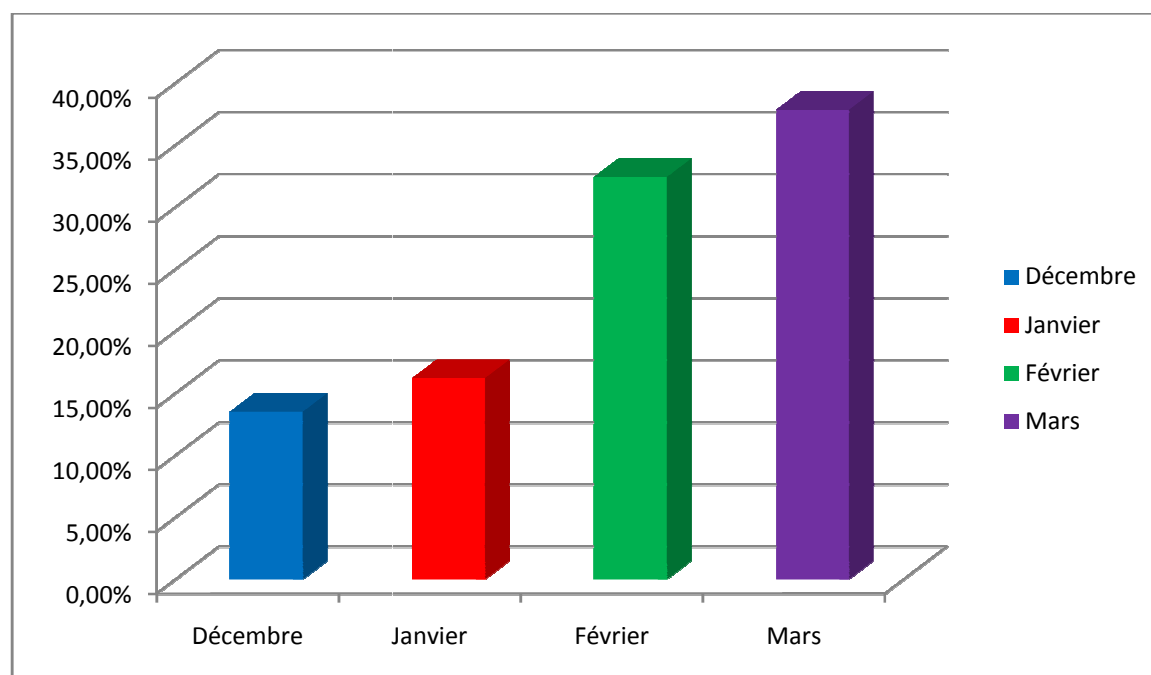
**Figure 22 : prévalence des troubles métaboliques et nutritionnels par mois.**

Les troubles métaboliques et nutritionnels sont fréquents au mois de mars avec un taux de 43,13%.

### III.2.6. Troubles urogénitaux :

**Tableau 20** :prévalence des troubles urogénitaux par mois.

Mois Trouble	Décembre	Janvier	Février	Mars
Urogénital	13,51%	16,21%	32,43	37,83%



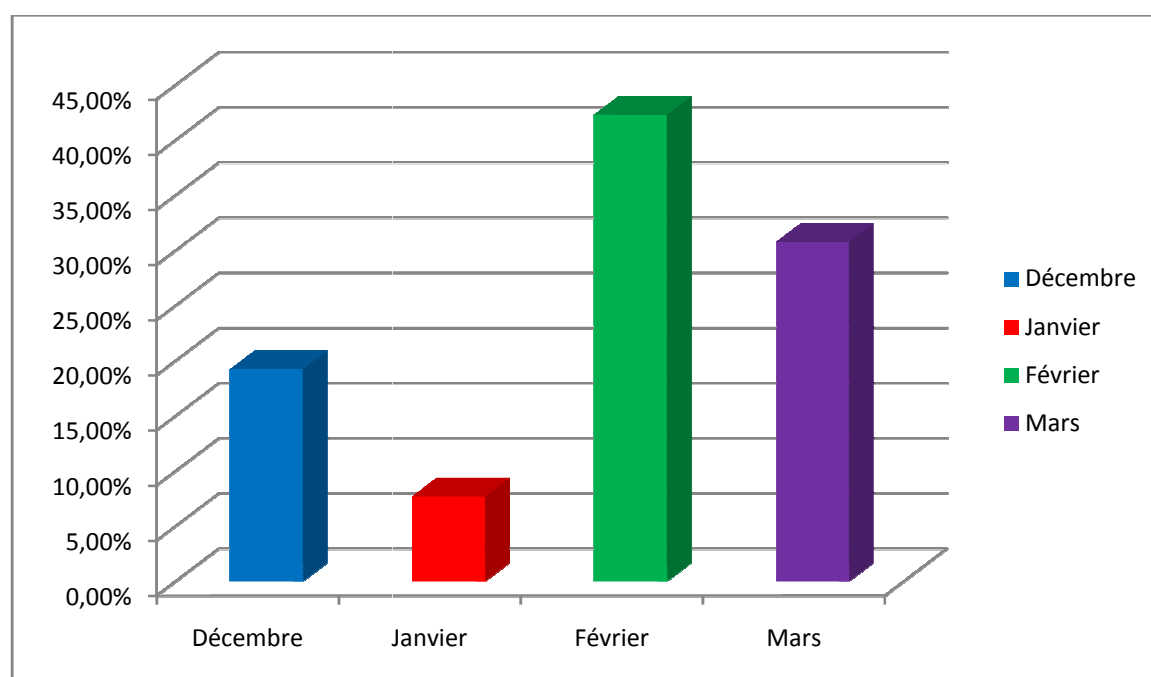
**Figure 23** : prévalence des troubles urogénitaux par mois.

Les troubles urogénitaux sont fréquentes au mois de mars avec un taux de 37,83%.

### III.2.7. Troubles nerveux :

**Tableau 21** :prévalence des troubles nerveux par mois.

Trouble \	Mars	Décembre	Janvier	Février	Mars
nerveux		19,23%	7,69%	42,30%	30,76%



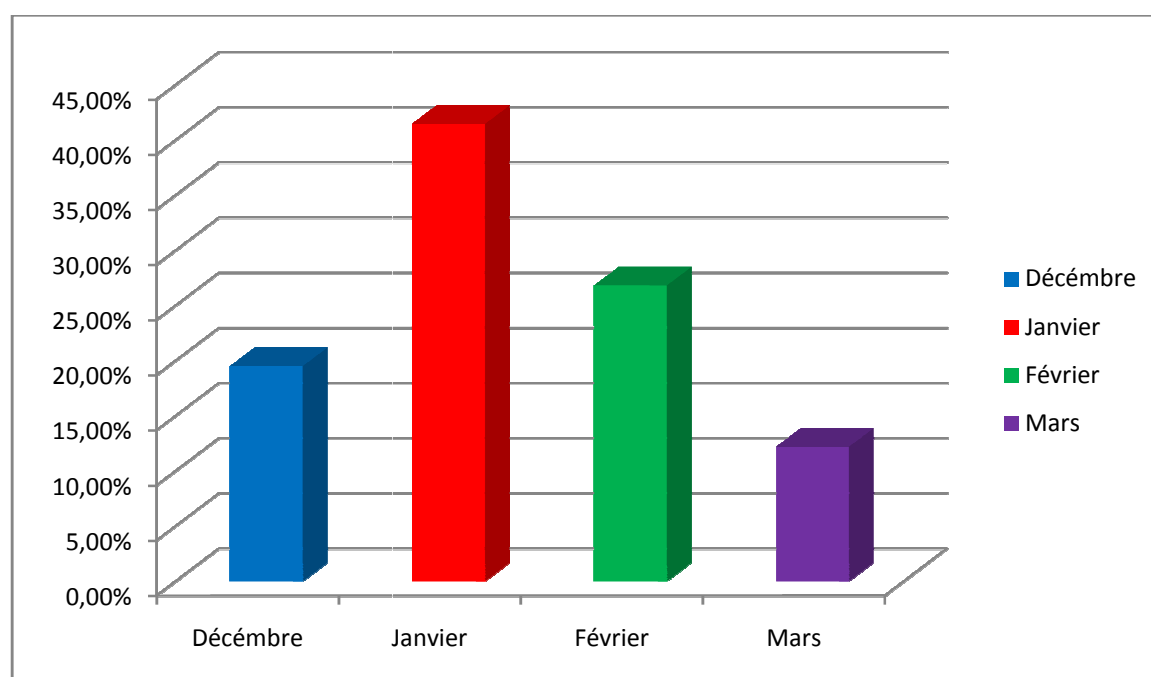
**Figure 24** : prévalence des troubles nerveux par mois.

Les troubles nerveux sont fréquents au mois de février avec un taux de 42,30%.

### III.2.8. Troubles générales :

**Tableau 22** :prévalence des troubles générales par mois.

Mois \ Trouble	Décembre	Janvier	Février	Mars
générale	19,51%	41,46%	26,82	12,19%



**Figure 25** : prévalence des troubles générales par mois.

Les troubles générales sont fréquentes au mois de janvier avec un taux de 41,46%.

### IV. DISCUSSION

Les ovins sont au risque de nombreuses pathologies à cause de plusieurs facteurs, agissant seuls ou en synergie, peuvent intervenir dans l'environnement des ovins pour favoriser l'apparition d'une affection ou provoquer une diminution des productions. Les pathologies les plus fréquentes chez les ovins recensés par le billet d'une enquête prospective (du 30 novembre 2016 au 1 avril 2017) menée au près de 19 vétérinaires de terrain exerçant dans la région de Bordj Bou Arreridj sont classées comme suit :

- ✓ Les troubles digestifs : 18,72%
- ✓ Les troubles métaboliques et nutritionnels : 17,05%
- ✓ Les troubles respiratoires : 14,71%
- ✓ Les troubles générales : 13,71%
- ✓ Les troubles urogénitales : 12,37%
- ✓ Les troubles nerveux : 8,69%
- ✓ Les troubles locomoteurs : 7,69%
- ✓ Les troubles cutanés (peau et laine) : 7,02%

Les troubles digestives occupent la première place en termes de pathologies ovines 18,72%, les diarrhées avec 35,71% et les entérotoxémies avec 32,14% sont les plus fréquentes surtout au mois de décembre. Ces principales entités constatées sont en rapport avec des étiologies infectieuses.

L'acidose du rumen, rencontrée avec 37,25% surtout au mois de mars. Ce type d'indigestion est mal connu en raison des difficultés rencontrées pour confirmer un diagnostic de suspicion. Cette acidose sera rencontrée avec des rations données fréquemment c'est-à-dire à base d'ensilage et supplémentées sans excès en amidon (céréales) (BRUGERE-PICOUX, 2004).

Les troubles respiratoires constitués de pneumonies et de bronchopneumonies sont notés surtout au mois de décembre avec 31,81% et au mois de janvier avec 27,27%.

## Partie Pratique

---

Les troubles urogénitales notés au mois de mars avec 43,13% sont représentés par le prolapsus vaginal et les dystocies. Ils coïncident avec la mise bas.

### Les troubles nerveux

Les troubles locomoteurs avec 7,69% sont représentés par les arthrites qui sont définie par une inflammation aigue ou chronique de la synoviale et des surfaces articulaires d'une articulation, la plus part des articulations peuvent être atteintes soit séparément soit simultanément, elle se caractérise par le gonflement, la douleur et la chaleur de l'articulation (VILLEMIN, 1984). Ces arthrites sont souvent retrouvées avec 43,47%. Le mois de janvier est la période la plus notés.

Essentiellement représentés par les acariens (agents de gales), les poux et les larves de mouches. Ils sont responsables de pertes économiques importantes par des retards de croissance, des lésions de la peau et de toison et même de la mortalité (BERRAG ,2000).Le mouton développe deux types de gales qui sont classées comme maladies contagieuses : La gale sarcoptique : ou gale de la tête, appelée aussi "noir museau" La gale psoroptique : ou gale du corps. La gale sarcoptique est beaucoup plus rare que la précédente. L'acarien *Sarcoptes scabiei* affecte les parties dépourvues de laine, notamment la tête. Les animaux malades se grattent jusqu'au sang, s'écorchent, s'arrachent les téguments. La tête n'est plus alors qu'une vaste plaie plus ou moins foncée d'où le nom de "noir museau".

L'agent de gale est l'acarien Psoroptesovis qui est très contagieuse, agresse la peau et provoque un prurit intense. L'animal perd la plus grande partie de sa toison.Essentiellement représentées par les poux, les mélophages et les tiques. Les espèces responsables sont soit de faux poux ou poux broyeur (Mallophages) ou de vrais poux qui vivent du sang de l'animal. Le mallophage, *Mellophagusovinus*, est aussi un ectoparasite dominant en hiver. Ces affections se manifestes par une mauvaise croissance, l'anémie et le grattage sont les signes dominants. L'infestation par les tiques est courante en été.

La mammite avec 31,70% souvent enregistrée au mois de janvier. Il s'agit d'une inflammation de la glande mammaire causée par des facteurs déterminants (streptococcies,

## Partie Pratique

---

brucellose, pasteurellose, champignon) et des facteurs occasionnels (traumatismes) et des causes favorisantes (hérédité, hygiène). Les brebis malades doivent être isolées puis traitées le plus rapidement possible (FONTAINE et CADORE, 1995).

### CONCLUSION

Les pathologies les plus fréquentes chez les ovins recensés par le billet d'une enquête prospective (du 30 novembre 2016 au 1 avril 2017) menée au près de 19 vétérinaires de terrain exerçant dans la région de Bordj Bou Arreridj sont classées comme suit :

- ✓ Les troubles digestifs : 18,72%
- ✓ Les troubles métaboliques et nutritionnels : 17,05%
- ✓ Les troubles respiratoires : 14,71%
- ✓ Les troubles générales : 13,71%
- ✓ Les troubles urogénitales : 12,37%
- ✓ Les troubles nerveux : 8,69%
- ✓ Les troubles locomoteurs : 7,69%
- ✓ Les troubles cutanés (peau et laine) : 7,02%

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 01-ALLSOPP, M ET AL:** Associated with hearuwater as shown by analysis of 16 S ribosomal RNA gene sequences. Vet Parasitologie.
- 02-ANONYME 01:** Site de l'université Claude Bernard à Lyon 1.
- 03-AUTEF P, 2002:** Dominantes des pathologies ovine en élevage viande(pathologie ovine et caprine, point vétérinaire volumc 33 numéro spéciale p 15,16).  
Mise à jour en 2005. [<http://www.univ.lyon 1.fr>] (Consulte le 15 mai 2005).
- 04-BEDAIRA, 2006:** dominantes pathologies chez les ovins dans la région souk Ahras Mémoire de fin d'étude de docteur vétérinaire Tarf 2006.
- 05 BELGOT H, 2006:** dominantes pathologies chez les ovins dans la région d'oued souf Mémoire de fin d'étude de douteur vétérinaire Tarf 2006.
- 06-BELKESSAM KAMEL, 1977:** contribution a l'étude de la clavelée en Algérie ; These pour le doctorat vétérinaire faculté de médecine crétile .
- 07-BELLAID D, 1993:** Aspect de l'élevage de mouton en Algérie OPU / ALGER. p 60
- 08- BELON ET AI, 1994:** gestion des fumiers dans les exploitations poly culture, élevage ovine management in mixed Corp-Shepp farms in the prealpes.Fourages 140. Revue d'association française pour la production fourragère.
- 09-BENAOUD-K, 1985:** isolement de colostroduim.perfrengens en Algérie, MEGREB vétérinaire, vol.2 No 08-Doc.vet, Institut Pasteur. Alger, septembre 1985.
- 10-BENTOUNSI, 2002:** Parasitologie vétérinaire helmentoses des mammifères domestiques.
- 11-BERRAG, 2000:** Maladies parasitaires de mouton sur parcours PNTTA, I, A, V Hasse 2.
- 12-BERTRAND LOSSON, 2002:** parasitismes externes des petits ruminants. Pathologie ovine et caprine numéro spéciale 2002. Le point vétérinaire.
- 13-BERTRAND LOSSON et al, 2002:** Gales et démodécies, principales maladies infectieuse et parasitaires des animaux de bétail.

- 14- BEZUIDENHOUT J.D, PATRSON C.L.& BARNARD B.J.H.1985:** In vitro cultivation of cow dria ruminanhiium. Onderstepoort J. Vei. Res... 51-133-120
- 15-BLOOD ET HENDERSON,1976:** médecines vétérinaires page 890 – 898.
- 16 BOUMEDIANE BERRAG, 2000:** Institut Agronomique et vétérinaire Hassan II maladie parasitaires du mouton sur parcours MADRPM/DERD.-N° 69-. Juin.
- 17- BOUKHLIQ RACHID, 2002: Cours** en ligne sur la reproduction ovine ; Méthode de reproduction "Insémination artificielle". Institue agronomique et vétérinaire Hassan II, département de reproduction animale [www.refer.org.ma/ovirep/cours/lia.htm](http://www.refer.org.ma/ovirep/cours/lia.htm).
- 18-BRUGERE PICOUX J. 2004:** Manuelles pratique (Maladies des moutons), édition France Agricole.
- 19-BULLETTIN DES GTV, 1994: Dossiers** techniques veterinaires Numéro spécial de Pathologie ovine juin 1994 N°3 I.S.S.N. 0399-2519.
- 20-CAJA-G, GARGOURIA, 2007:** Orientations actuelles de l'alimentation des ovins dans la région méditerranéenne aride. PRODUCCION ANIMAL UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BARCELONA BELLA TERRA, BARCELONA Espagne.
- 21-CHELLIG-R, 1986:** Les races ovines élevées en Algérie. Ministère de l'agriculture et de la pêche, centre national pédagogique agricole(C.N.P.A), Algerie,50p.
- 22-CHELLIG-R, 1992:** Les races ovines algériennes édition OPU, 120p.
- 23-CHRISTELLE FRANCOS, 2007:** pathologie de la reproduction chez les petits ruminants. Thèse de doctorat vétérinaire ENV d'Alfort.
- 24-CHRISTIAN MAGE, 2002:** Parasites des moutons Prévention – Diagnostic - Traitement Editions France Agricole 2002.
- 25- CHRISTIAN MAGE et PIERRE AUTEF, 1998:** revu reprise du logo REUSSIER pâtre Sanofi santé nutrition Animale page 1.2.3.
- 26-CONSTANTINE-A, 1992:** le mouton et ses maladies 5éme édition. Office des publications universitaires Alger.

**27-D.BERGONIER et Col, 2002:** étiologie et épidémiologie des mammites pathologie ovine et caprine - le point vétérinaire numéro spéciale page 40-52.

**28 DANIEL TAINTURIE, 2002:** pathologie ovine et caprine le point vétérinaire-numéro spéciale 2002 p 34

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

**30- ETIENNE THIRY, 2000:** maladies virales des ruminants (les éditions du point vétérinaire).

**31-FAO, 2006:** le marché des produits carnés et avicoles.

**32-FAO, 2004:** le marché des produits carnés et avicoles.

**33-FAO, 2002:** le marché des produits carnés et avicoles.

**34-GILBERT-TOUSSAINT, 2004:** L'élevage des chèvres et des moutons; Edition DE VECCHI.

**35-GRIB ET MALLAOUI, 2004:** dominantes pathologies chez les ovins dans la région Tébessa Mémoire de fin d'étude de docteur vétérinaire tarf 2004.

**36 HADDED-O, 2003:** cours de pathologie de l'appareil digestif.

**37-HOUARI ET KADDOURI, 2005:** conduite de l'élevage ovine. Mémoire de fin d'étude de docteur vétérinaire tiaret 2005 p:5.6.7.

**38-HUGUES CORDIER, 2003-2004:** pro rurale semaine (Alimentation). Toxémie de gestation et hypocalcémie puerpérale chez la brebis Mémoire bibliographique.

**39-INRA, 1997:** Parasitismes digestif de petits RMTS dans les antilles française p 79.

**40-JEAN-BLAIN-C, 2002:** Introduction à la nutrition des animaux domestique. Paris, Lavoisier Tec et Doc.

**41-JEAN FRANCOIS DEBERNARD, 2004:** guide de L'élevage du mouton méditerranéen et tropical-CIVA 2004 page 3-12.

- 42-JEANNE BRUGER. PICOUX, 2004:** Maladies des moutons II édition (France agricole) manuel pratique.
- 43-JEANNE BURGER.PICAUX.1994:** maladies des moutons Edition France agricole.
- 44-LOSSON B, 1997:** Entomologie vétérinaire université de LIEGE p-80-91.
- 45 MICHEL G, 1990:** revue le point vétérinaire, Volume 21, N° 21, Maladie mésestimée en Algérie.
- 46-MICHEL PEPINE, 2002:** lymphadénite caséuse du mouton et de chèvre pathologie ovine et caprine -le point veterinaire.
- 47-MOULOUD et TELLI, 2007:** conduite de l'élevage ovine (cas de ca ré gion de afin oussera). Mémoire de fin d'étude de docteur vétérinaire Blida 2006/2007.
- 48-NADJOURI, 2003:** Revue Afrique agriculture. N° 9 janvier 2003, p18.
- 49-NEDJRAOUI (STATISTIQUE AGRICOLE, 1990-1999 AND FAO DATABASE, 2002):** Grassland pastures crops country pastur paer p 3.6.
- 50- P-MERCIER ET CH-CHARTIER, 2002:** pathologies métaboliques chez les ovins laitiers pathologie ovine et caprine-le point vétérinaire numéro spéciale page 138.
- 51-P MERCIER ET X-MAHLER, 2002:** dominante pathologie dans l'élevage laitière pathologie ovine et caprine -le point vétérinaire Nospécial: 2002 p23.
- 52-PAYNE-WILSON, 1999:** An introduction to animal husbandry in the tropics. scientific Blackwell, Oxford(GBR), 5e ed. Vol., 816 p.
- 53- PIERRE CHARLE ET AL, 2002:** Principales maladies infectieuses et parasitaires des animaux de bétail.
- 54- POPOFF M, 1989:** Les entérotoxémie. Revue Med. vet. 140 (6) : 479-491.
- 55- POPOFF M, 1994:** Les affections Clostridium chez les ovins.
- 56- RADOSTITS, 1997:** Veterinary medicine, textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses eight édition p 1125, 1305.

**57- DIA FRIKHA, 2002:** le piétin; pathologie ovine et caprine; le point vétérinaire-N° spécial 2002 page 99-101.

**58-RIVIERE-R, 1991:** Manuels d'alimentation de ruminants domestiques en milieu tropical. 9ème collection, manuel et précis d'élevage, p46-206.

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