

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

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



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

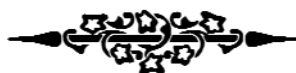
جامعة الشاذلي بن جديد

كلية علوم الطبيعة والحياة

Département des Sciences Agronomiques

UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

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

PRINCIPALES PATHOLOGIES OVINES PRESENTEES DANS UN CABINET
REGION DE ANNABA

Déposé en ligne le : 08/07/2021

Présenté par

MrBELHADDAD ANTAR Né (e) le : 02/02/1993 ASETIF

MrBEN AMLADJ IMAD Né (e) le : 16/12/1991 AANNABA

MrZERKAOUI ELHABIB Né (e) le : 16/11/1995 à SIDI BEL ABBES

Devant le jury

Président :	Dr. BOUZID Riad	Pr	UCBET
Examineur :	Dr. REZIG FETHEDDINE	MCA	UCBET
Promoteur :	Dr. TADJINE Aicha	Pr	UCBET

Année universitaire 2020 - 2021

Université Chadli Bendjedid d'El Tarf. BP : 73, El Tarf 36000 Algérie
الهاتف : +213 38 60 09 43 Fax : +213 38 60 14 17 : +213 38 60 18 93
جامعة الشاذلي بن جديد الطارف ص-ب رقم 73 الطارف 36000-الجزائر
<http://www.Univ-eltarf.dz>

Remerciements

Je remercie d'abord le bon Allah de

Ma donné le courage et la force d'aboutir à la fin

De mon modeste projet

J'adresse mes vifs remerciements à mon promoteur

Pr TADJINE A, de m'avoir encadré et pour le soutien qu'il a

Pu m'apporter tout au long de mon travail

Je remercie d'avance tout premier lieu

Pr BOUZID R, puis Dr REZEG F, qui ma faire l'honneur

D'accepter d'examiner ce modeste travail, hommage respectueux

Je remercie incrément tous les enseignants

Je remercie tous les personnes ont aides

A l'élaboration de cette enquête.

Je n'oublie sur tous pas de remercier mes parents ainsi

Que tous mes amés pour leurs encouragements et leurs soutiens

Dans cette importante période de ma vie

A tous ceux qui ont contribué de prés ou de loin à la réalisation de travail.

Dedicaces :

Avec amour, nous dédions à nos mères et à nos pères cet humble travail de fin parcours académique.

Et nous demandons à Dieu de le faire uniquement pour le bien de la face honorable, et nous n'oublions pas de dédier ce travail à nos honorables professeurs,

Et nous les remerciant pour tout ce qu'ils ont fait on nous soutenant pour terminer ce travail ce travail tous en leur souhaitant plus et donner à tous les étudiants.

LISTES DES FIGURES

- Figure 1.1 :** A. Ecoulement naseaux et oculaires (F.A.O)
B. Stomatite nécrosante (F.A.O)
- Figure 1.2 :** A : Ecthyma contagieux de l'agneau (DR.BOUTCHICHE. A).
B: L'agneau transmet l'infection au niveau du pis de la brebis (Khelouia A.)
- Figure 1.3 :** A :OEdème de la face, jetage spumeux et sialorrhée (DR.BOUTCHICHE A.)
B : Cyanose de la langue. (DR.BOUTCHICHE A.)
- Figure 1.4:** A : Eruption papuleuse dans les zones glabres (DR.BOUTCHICHEA.)
B. Dessiccation des papules (DR.BOUTCHICHEA.)
- Figure 1.5 :** A:Mort subite caractéristique des entérotoxémie (DR.BOUTCHICHE. 2005)
B .une forte congestion intestinale (Burger-Picoux ; 1996)
- Figure 1.6 :** A. abcès sous cutanés (DR.BOUTCHICHEA.)
B. abcès pulmonaire (DR.BOUTCHICHEA.)
- Figure 1.7 :** La gale sarcoptique (DR.BOUTCHICHEA.2020)
- Figure 1.8:** Fort amaigrissement, diarrhée profuse et oedème sous glossien (DR.BOUTCHICHEA.)
- Figure 1.9 :** physio-pathologie de toxémie de gestation (d'après Pascale M. et Christophe C. ; 2002)
- Figure 2.1 :** importance numérique du cheptel ovin par commune (Dahmani, A. 2021)
- Figure 2. 2 :** Répartition des pathologies parasitaires rencontrées.
- Figure 2.3 :** la gale psoroptique : chute de laine avec des croutes et prurit intense.
- Figure 2.4 :** A : Larve L3 oestrus ovis
B : Jetage muqueux abondant.
C : Jetage purulent obstrué les naseaux.
- Figure 2.5:** A : Signe du poussé de la tête.
B : Latéralisation de la tête.
C : Crise convulsive chez un bélier.
- Figures 2.6. :** Myiase interdigités avec atteinte de l'état général .
- Figure 2.7 :** A : poly arthrite chez un agneau.
B et C : Positions de soulagement lors d'atteinte de l'appareil locomoteur.
- Figure 2.8 :** A: orchite unilatérale.
B : orchite bilatérale.
- Figure 2.9 :** A : Abcès sous glossien.
B : vidange d'un abcès après sa maturation.
- Figure 2.10 :**Proportion des quartiers atteints de mammite.
- Figure 2.11 :**A : Mammite unilatérale
B : Mammite gangréneuse aigue.
C : Mammite gangreneuse (stade finale).
- Figure 2.12:**Fréquence des pathologies virales rencontrées.
- Figure 2.13 :** Histogramme des symptômes suspects de PPR.
- Figure 2.14A et B :** Lésions buccales avec un jetage (A en 2019 et B en 2020)
C: l'animal présente une conjonctivite, et une enophtalmie.

Figure 2.15 :A : l'animal présente une conjonctivite, enophtalmie et un jetage mucopurulent.

B : Diarrhée noirâtre profuse. (Photos personnelles)

Figure 2.16 :A à gauche abomasite avec des pétéchies, à droite hépatisation des lobes apicaux.

B : trachéite avec la présence de mucus mousseux.

Figure 2.17 : Histogramme des symptômes de l'ecthyma contagieux.

Figure 2.18 : A : la forme buccale /

B et C : la forme papulo-croûteuse à localisation podale.

Figure 2.19 : la forme nodulaire de la clavelé au niveau de la face et sous l'épaule.

Figure 2.20 : A : Test de brouette révèle une quantité importante de jetage spumeux.

B : Jetage spumeux abondant.

Figure 2.21 : Répartitions des différentes maladies métabolique rencontrées.

Figure 2.22 : une distension abdominale chez une brebis lors d'une surcharge.

Figure 2.23 : Présentation graphique des symptômes des acidoses ruminale.

Figure 2.24 : Comparaison de différents symptômes d'une hypocalcémie et la toxémie de gestation.

Figure 2.25 :A : Brebis abattue avant la mise-bas, suspicion d'une toxémie de gestation ou une hypocalcémie.

B : Hypersalivation chez la même brebis.

Figure 2.26 :A : oedème du fourreau.

B : Position idéale pour l'extériorisation du pénis et l'amputation de l'appendice.

C : L'appendice vermiforme plein de cristaux.

Figure 2.27 : classification des pathologies liées à la reproduction.

LISTE DES ABREVEATIONS

P.P.R : La peste des petits ruminants.

F.C.O : fièvre catarrhale ovine.

S.D.A : Sous-Direction de l'Agriculture.

F.A.O: food and agricultural organization

HI: hôte intermédiaire.

HD: hôte définitif.

Liste des tableaux

Tableau 2.1 : Répartitions des maladies en fonction de leurs origines.

Tableau 2.2 : Répartition des pathologies en fonction de leurs sièges.

Tableau 2.3 : La fréquence des symptômes des gales observés.

Tableau 2.4 : Répartition des symptômes de l'oestrose.

Tableau 2.5 : Symptômes de la fasciolose ou l'Haemonchose.

Tableau 2.6 : Répartition des pathologies bactériennes rencontrées.

Tableau 2.7 : Fréquence des symptômes de pneumonies.

Tableau 2.8 : différentes formes d'atteinte de l'appareil génital mâle.

Tableau 2.9 : maladies virales rencontré et la fréquence de leurs symptômes.

Tableau 2.10 : Répartition des symptômes des fourbures.

Tableau 2.11 : Répartition des symptômes observés lors des urolithiases.

Tableau 2.12 : Récapitulatif sur les différents types de dystocie.

RESUME

Dans le cadre d'une étude sur les pathologies ovines réalisée dans un cabinet vétérinaire situé à Annaba. Pendant une période de 6 mois (de juillet à décembre 2020) nous avons rencontré 544 cas.

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

Les pathologies parasitaires ont représenté 53% au sein desquels la gale a représenté 51% et l'oestrose 29%.

Les pathologies bactériennes ont occupé la seconde classe avec 16 % de l'ensemble des pathologies rencontrées. Nous avons constaté que les pneumonies sont les plus traitées, elles ont représenté 28% des maladies bactériennes suivit par le piétin 22% et les mammites avec 11%.

Les pathologies virales ont représenté 14% du totales des cas rencontrés, la suspicion de la P.P.R a dominé le tableau clinique avec une fréquence de 70% des pathologies virales. L'ecthyma contagieux a représenté 17%, la clavelée 7%, F.C.O 5% et enfin, l'adénomatose pulmonaire 1%.

Les pathologies métaboliques ont occupé à leur tour 9%, où nous avons constatée une prédominance des fourbures avec 21 % suivi par les hypocalcémies 19 % et l'acidose 18%. Enfin, les pathologies de reproduction n'ont présenté que 6%, dominé par les dystocies avec un pourcentage de 80 %.

MOTS CLES :

Annaba – Pathologies ovines – Parasitaires – Virales – Bactériennes – Métaboliques
Pathologies de reproduction

ملخص

منيو ليو إلى) في إطار دراسة أجريت على أمراض الأغنام في عيادة بيطرية بمنطقة عنابة لمدة ستة أشهر حالات 544 وجدنا (2020 ديسمبر بعد استكشاف البيانات حصلنا على النتائج التالية:
% من 29 وديدانا أن نسبة 51 % من الحالات المشخصة منها الجر بالذي يمثل 53 تمثالا لأمراض الطفيلية نسبة الأمراض الطفيلية
% من مجموع الحالات تبيننا أن التهاب الرئوي الأكثر 16 الأمراض البكتيرية احتلت الدرجة الثانية بنسبة 11 % وحالات التهاب الضرع بنسبة 22 % تليها تعفن القدم 28 انتشارا بنسبة % .
هيمنت عليها الحالات المشتبه ببدء طاعون المجترات , % من جميع الحالات 14 بينما شغلنا لأمراض الفيروسية بنسبة % ثم مرض اللسان الأزرق بنسبة 7 % وجدريال الأغنام 17 كما سأتأثر تالاكتيما المعدية بنسبة % 70 الصغيرة مع تواتر % 1 ورامغديرئوي %
19 % يليه نقص كالسيوم الدم 21 %، حيث وجدنا انتشار التهاب الصفيحة ب 9 % واحتلتا لأمراض الاستقلابية بدورها 18 % والحماض .
80 % فقط، التي يسيطر عليها عسر الولادة بنسبة 6 % أخيرا، أظهرت لأمراض التناسلية .

الكلمات المفتاحية

أمراض - أمراض استقلابية - أمراض بكتيرية - أمراض فيروسية - الأمراض الطفيلية - أمراض الغنم - عنابة تناسلية

SOMMAIRE

Remerciement	
Dédicace	
Liste Des Figures	
LISTE DES ABREVEATIONS	
Liste des tableaux	
Résumé	
Sommaire	
INTRODUCTION	01

Partie bibliographique

1.1. Principales maladies virales	02
1.1.1. La peste des petits ruminants (PPR)	02
1.1.1.1. Symptômes	02
1.1.2. Ecthyma contagieux	03
1.1.2.1. Symptômes et lésions	03
1.1.3. La fièvre catarrhale ovine	05
1.1.3.1. Présentation clinique	05
1.1.3.2. Diagnostic	07
1.1.4. La clavelée	07
1.1.4.1. Présentation clinique	07
1.1.4.2. Diagnostic	07
1.1.5. Adénomatosose pulmonaire ovine	08
1.1.5.1. Symptômes	08
1.2. Principales pathologies bactériennes	09
1.2.1. Les pneumonies bactériennes	09
1.2.1.1. Pneumonie atypique	09
1.2.1.2. Pneumonie enzootique	10
1.2.1.3. Diagnostic	10
1.2.2. Les entérotoxémies	10
1.2.2.1. Principales maladies dues à <i>C. perfringens</i> chez les ovins	11
1.2.2.2. Diagnostic	11
1.2.3. La lymphadénite caséuse du mouton	11
1.2.3.1. Symptômes	12
1.2.4. Les mammites cliniques	12
1.2.4.1. Mammite suraiguë	13
1.2.4.2. Mammite aiguë	13
1.2.4.3. Mammite subaiguë	13
1.2.4.4. Mammite chronique indurative	13
1.2.5. Les orchites	13
1.2.5.1. Symptômes	14
1.3. Principales pathologies parasitaires	14
1.3.1. Les gales	14
1.3.1.1. La gale psoroptique	14
1.3.1.2. La gale sarcoptique	14

1.3.1.3. La gale chorioptique	15
1.3.2. L'oestrose	15
1.3.2.1. Symptômes	15
1.3.3. La fasciolose	15
1.3.3.1. Les symptômes	15
1.3.4. Les strongyloses gastro-intestinales	16
1.3.4.1. Symptômes	16
1.3.4.2. Diagnostic	17
1.3.5. Les strongyloses respiratoires	17
1.3.5.1. Dictyocaulose	17
1.3.5.2. Protostrongylose	17
1.3.6. La coenurose	18
1.3.6.1. Coenurose encéphalique	18
1.3.6.2. Coenurose médullaire	18
1.3.7. La babésiose	18
1.3.7.1. Symptômes	19
1.3.8. Les myiases cutanées	19
1.4. Principales pathologies métaboliques et digestives	19
1.4.1. Les indigestions du rumen	19
1.4.1.1. Les météorisations	19
a. La météorisation gazeuse	19
b. La météorisation Spumeuse	19
1.4.1.2. Indigestion par surcharge	20
1.4.1.3. Acidose du rumen	20
1.4.1.3.1. Les symptômes	20
1.4.1.3.2. Diagnostic	20
1.4.1.4. Alcalose du rumen	21
1.4.2. Hypocalcémie	21
1.4.2.1. Symptômes	21
1.4.3. Toxémie de la gestation	22
1.4.3.1. Etiologie	22
1.4.3.2. Symptômes	22

Partie expérimentale

2.1. Introduction	23
2.2. Objectif de l'étude	23
2.3. Matériel et méthode	23
2.3.1. Présentation de la région	23
2.3.2. Présentation de la population d'étude	23
2.3.3. Présentation du cabinet	24
2.3.4. Protocole de l'étude	25
2.4. Résultats et discussions	26
2.4.1. Répartitions des maladies en fonction de leurs origines	26
2.4.2. Répartition en fonction de leurs sièges	26
2.4.3. Les pathologies parasitaires	27
2.4.3.1. Les gales	27

2.4.3.2. L'oestrose	28
2.4.3.3. La fasciolose/ Haemonchose	30
2.4.3.4. La bronchite vermineuse	30
2.4.3.5. La coenurose	30
2.4.3.6. Les myiases cutanées	31
2.4.3.7. Babésiose	32
2.4.4. Les pathologies bactériennes	32
2.4.4.1. Les pneumonies	33
2.4.4.2. Les boiteries d'origine bactérienne	33
2.4.4.3. Affections de l'appareil génital mâle	34
2.4.4.4. Maladie des abcès	35
2.4.4.5. Les mammites	35
2.4.4.6. Les entérotoxémies	36
2.4.5. Les pathologies virales	36
2.4.5.1. La Peste des Petits Ruminants	38
2.4.5.2. L'ecthyma contagieux	41
2.4.5.3. La clavelée	42
2.4.5.4. La fièvre catarrhale ovine	43
2.4.5.5. L'adénomatose pulmonaire ovine	43
2.4.6. Maladies métaboliques et digestives	44
2.4.6.1. Surcharge du rumen	44
2.4.6.2. Acidose ruminale	45
2.4.6.3. Les fourbures	46
2.4.6.4. L'hypocalcémie et la toxémie de gestation	46
2.4.6.5. Les urolithiases	47
2.4.7. Pathologie de reproduction	48
2.4.7.1. Les dystocies	49
CONCLUSIOON	50
RECOMMANDATION	51
ANNEXES	
Référence Bibliographique	

Introduction

En Algérie, le cheptel ovin est estimé, selon les statistiques de 2020, à 22 868 772 têtes (Djaileb, 2021). Le secteur de l'élevage, revêt une importance socioéconomique certaine, et joue un rôle dynamique dans le développement de l'activité économique.

Ce dernier doit faire face à des obstacles variés, les pathologies figurent en bonne place, surtout avec l'apparition des épidémies, dernièrement, dans les pays du Maghreb telle que la Blue Tongue et la peste des petits ruminants. (D'après Miller, 2019)

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

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

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

Partie
Bibliographique

1.1. Principales pathologies virales :

1.1.1. La peste des petits ruminants (P.P.R) :

Maladie contagieuse d'origine virale, fréquemment mortelle, qui affecte principalement les petits ruminants domestiques (Gilbert et Monnier, 2019). L'agent causal est un *paramyxovirus* du genre *Morbillivirus*.

1.1.1.1. Symptômes :

La forme suraiguë :

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

Après un à deux jours, apparaissent un larmoiement et un jetage séromuqueux, accompagnée ensuite par une diarrhée profuse. La mort survient dans 100 % des cas, après 5- 6 jours. (Simtokena, 1998)

La forme aiguë :

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

Cette phase est marquée par : une atteinte des muqueuses avec rhinite, stomatite ulcéro-nécrotique, conjonctivite et des signes fonctionnels comme le jetage muco-purulent qui obstrue les museaux, un ptyalisme discret et un larmoiement.

La toux et la diarrhée apparaissent au bout de 5 jours d'évolution. L'animal dépérit progressivement et les femelles gestantes avortent souvent.

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

La forme subaiguë :

Elle est plus fréquente chez les ovins. Son évolution est plus lente (10 à 15 jours) et les signes particuliers apparaissent tardivement. Autour de la cavité buccale se développent des papules et des pustules qui évoluent en croûtes. La mort peut survenir par suite de complications. (Simtokena ,1998)

A ces trois formes, il convient d'ajouter des formes atypiques et des formes inapparentes. Elles sont toutes les deux marquées par l'absence des symptômes précédents. On les rencontre surtout chez les ovins. (Simtokena,1998)

L'apparition brutale d'un état typhique associé à du jetage et de larmoiement puis à des lésions érosives buccales et à de la diarrhée doit orienter vers un diagnostic de PPR. (Miller, 2019)



A



B

**Figures 1.1 : A. Ecoulement naseaux et oculaires (F.A.O)
B. Stomatite nécrosante (F.A.O)**

1.1.2. Ecthyma contagieux :

L'ecthyma contagieux des petits ruminants est une zoonose mineure causée par un virus de la famille de *Poxviridae* et du genre *Parapoxvirus ovis* (Scott , 2007).

Cette affection peut atteindre 90% du troupeau, et les agneaux sont les plus sensibles et peuvent présenter un taux de mortalité variant de 15 à 75%. (Picoux , 2004).

1.1.2.1 .Symptômes et lésions :

L'ecthyma contagieux peut revêtir trois formes classiques classées selon leur aspect et leur localisation (Jean-Marie , 2003).

La forme buccale : c'est la forme la plus fréquente, les lésions sont localisées surtout au niveau des lèvres mais aussi vers les ailes du nez, le chanfrein, les oreilles et les paupières.

Partie Bibliographique

(Picoux , 2004) Cette forme très grave empêche les agneaux atteints de s'alimenter et provoque leur mort par inanition (Jean-Marie , 2003).

La forme cutanée : cette forme bénigne commence par des macules rouges oedémateuses qui se transforment en papules puis en des vésicules et des pustules qui se rompent en quelques heures provoquant la formation d'ulcères superficiels.

Les lésions sont souvent localisées sur la face, les onglons et la mamelle et moins fréquemment sur les lèvres vulvaires ou le fourreau pénien chez le male.

La forme papillomateuse : il s'agit des masses tumorales en « en chou-fleur » localisées essentiellement sur les oreilles, la face, le front et le chanfrein.

Il existe des formes sévères qui sont des formes généralisées à l'origine d'une mortalité de 70 à 80 % des animaux touchés, qui se manifestent en dehors des symptômes locaux, d'une pneumonie avec un jetage muco-purulent, accompagnée d'une gastro-entérite plus ou moins sévère. (Jean-Marie ,2003)

Le diagnostic clinique suffit généralement. En cas de doute, la microscopie électronique sur des prélèvements de croûtes permet d'identifier le parapoxvirus (Thiry, 2001).



A



B

Figures 1.2 : A : Ecthyma contagieux de l'agneau (Dr Dahman).

B: L'agneau transmet l'infection au niveau du pis de la brebis (Khelouia ,2019)

1.1.3. La fièvre catarrhale ovine :

C'est une arbovirose non contagieuse, due à un virus de la famille des *Réoviridae* et du genre *Orbivirus*, qui comprend 24 sérotypes connus à ce jour. Elle est transmise par des moucherons du genre *Culicoides*. (Ziatara, 2002)

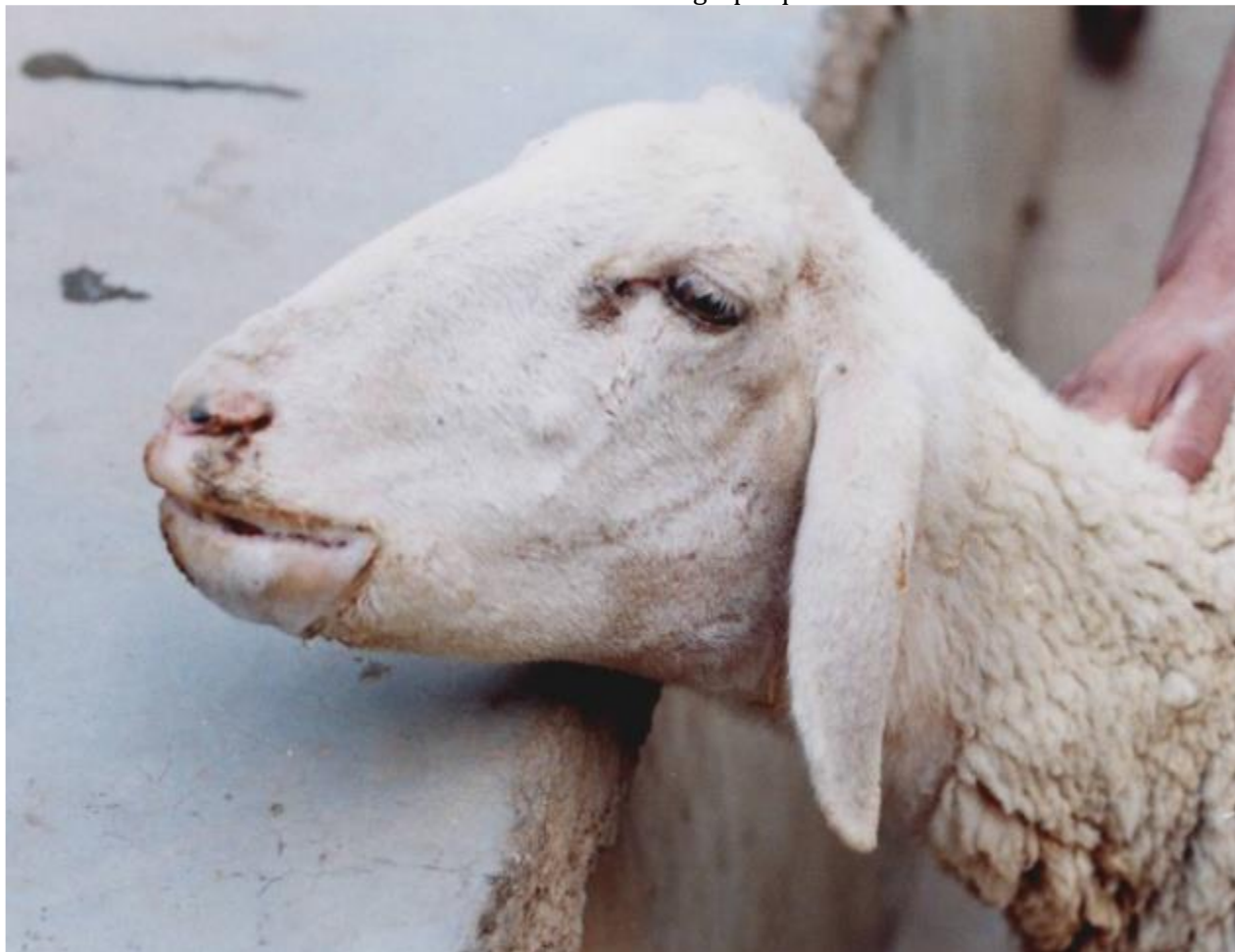
1.1.3.1. Présentation clinique :

Les formes aiguës : Après une incubation de 6 à 7 jours en moyenne ; les animaux présentent une forte hyperthermie pouvant atteindre 42°C, associée d'une anorexie et un abattement. Dans les 24 à 48 heures qui suivent, des phénomènes congestifs, oedémateux et hémorragiques apparaissent progressivement.

On observe une congestion intense des muqueuses buccales et nasales accompagnée d'une hypersalivation, larmolement et un jetage séreux abondant. (Lefèvre, 2003)

Puis, les muqueuses buccales et les lèvres tuméfiées prennent une coloration violacée. Sous la nécrose épithéliale apparaissent alors des ulcères se recouvrant d'une membrane diphtérique dégageant une odeur fétide. Des croûtes se forment et un oedème inflammatoire de toute la tête conduit les animaux à consommer une quantité considérable d'eau (Losos , 1986).

On peut observer, au bout de 5 à 6 jours, des boiteries consécutives à une atteinte podale (coronite, pododermatite) et des raideurs, douleurs et torticolis consécutifs à une atteinte musculaire (myosite) (Ganier , 2004).



A



B

**Figures 1.3 : A. OEdème de la face, jetage spumeux et sialorrhée
(DR.BOUTCHICHE)**

B .Cyanose de la langue. (DR.BOUTCHICHE)

Chez le mâle, l'infection par les virus BTV a pour conséquence une infertilité transitoire (azoospermie). Chez la femelle, cela se manifeste par des mortalités embryonnaires précoces ou des avortements dans les derniers stades de la gestation. Lorsque cette infection ne provoque pas l'avortement, elle peut créer des malformations fœtales. (Boos , 2019).

Autres formes subaiguës sont observés dans lesquelles seulement certains symptômes sont notables et, en général, atténués. (Lefèvre , 2003)

1.1.3.2. Diagnostic :

Une suspicion de fièvre catarrhale ovine est posée lors d'une épidémie associant la fièvre catarrhale et les avortements, lorsque la saison est propice à la pullulation des insectes vecteurs (Thiry , 2001).

1.1.4. La clavelée :

La clavelée est une maladie hautement contagieuse du mouton due à un virus de la famille des *Poxviridae* du genre *Capripoxvirus*.

La clavelée est enzootique en Afrique du nord et intertropicale (Ganière, 2004). Son importance est liée à la forte mortalité des agneaux (jusqu'à 80%) et à sa morbidité élevée (Fassi-Fehri et Lefèvre ,2003).

1.1.4.1. Présentation clinique :

Après inhalation ou contamination des plaies cutanées, le virus se multiplie au niveau des noeuds lymphatiques loco-régionaux ou des poumons. Cette période d'incubation dure de 6 à 10 jours (extrêmes de 4 jours à 3 semaines) (Fassi-Fehri et Lefèvre ,2003). La maladie peut évoluer sous une forme classique ou compliquée.

La forme papulo-pustuleuse :

La phase d'invasion : Elle se manifeste par une hyperthermie , atteinte de l'état général et une hyperesthésie.

La phase d'éruption: caractérisée par une légère amélioration de l'état général, inflammation des muqueuses avec larmoiment, ptyalisme et un jetage. Les éruptions cutanées sont surtout localisées aux zones dépourvues de laine avec zones érythémateuses précédant la formation de papules, parfois aplaties et ombiliquées (Ganiere , 2004).

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

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

La forme nodulaire :

Elle se caractérise par la formation de nodules cutanés à centre éventuellement nécrotique,

qui se résorbent ou s'éliminent à la façon d'un cor. Il existe d'autres formes dites irrégulières (compliquées): qui peuvent être septicémiques, broncho-pulmonaires, qui sont généralement tous mortelles.

1.1.5. Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur l'observation des lésions cutanées ; les formes bénignes sont donc difficiles à diagnostiquer. A l'autopsie, des nodules pulmonaires sont présents dans 90 % des cas. (Thiry, 2007)



A



B

**Figures 1.4: A. Eruption papuleuse dans les zones glabres (DR.BOUTCHICHE, 2020)
B. Dégénération des papules (DR.BOUTCHICHE, 2020)**

1.1.6. Adénomatose pulmonaire ovine :

L'adénomatose est une tumeur contagieuse de l'épithélium respiratoire qui se traduit, après une incubation souvent longue, par des troubles respiratoires cachectisants, d'évolution progressive et chronique. (Schelcher, 1991)

Elle est due à un virus appelée (jaagsiekte sheep rétrovirus JRSV) qui appartient au genre *Bétarétrovirus*, dans la famille des *Rétroviridae* (Thiry, 2001).

1.1.6.1. Symptômes :

C'est une maladie du mouton adulte qui survient plus rarement chez l'agneau. En absence de test de détection fiable, l'incubation est estimée entre 3-6 mois et quelques années

(Michel et Leroux , 2003).

Au fur et à mesure que se développe le processus tumoral, l'animal s'amaigrit et présente des troubles respiratoires de plus en plus graves, la respiration devient rapide et, souvent, s'installe une dyspnée abdominale (Michel et Leroux , 2003)

La difficulté respiratoire se manifeste d'abord à l'effort puis au repos avec des narines dilatées, la bouche ouverte en polypnée. Une toux grasse apparaît ensuite avec des écoulements liquide clair et visqueux par les narines (Thiry , 2007).

En phase terminale, la bronchorrhée est abondante et s'écoule par les naseaux en position déclive (test de brouette). L'animal est décède d'insuffisance respiratoire progressive. (Sharp et al, 2003)

Des nodules tissulaires solides, bilatéraux, grisâtres, granuleux. A un stade plus évolué, Laissant s'écouler un fluide abondant et spumeux. (Mornex et al, 2003)

1.2. Principales pathologies bactériennes :

1.2.1. Les pneumonies bactériennes :

Une pneumonie c'est l'inflammation du poumon qui provoque une diminution de l'oxygénation sanguine. (Dudouet , 2003). On distingue :

1.2.1.1 Pneumonie atypique :

Est une affection chronique qui peut être due à de nombreux agents étiologiques : *Mycoplasma ovipneumoniae* représente l'agent principalement responsable. *Mycoplasma arginii* elle atteint surtout les animaux âgés de 2 à 12 mois. (Brugère , 1996)

Une toux chronique accompagnée de difficultés respiratoires et/ou jetage muco-purulent alors que les animaux semblent peu affectés. C'est surtout lorsque les animaux seront soumis à des surinfections bactériennes que l'on pourra noter une aggravation des symptômes avec une mortalité chez les agneaux. (Brugère , 1996)

1.2.1.2 .Pneumonie enzootique :

Les pasteurelles, principaux germes responsables de la pathologie pulmonaire en élevage ovin interviennent comme agents de surinfection après une infection à virus ou à mycoplasme deux espèces de pasteurelles, sont le plus souvent isolées : *Mannheimia haemolytica* et avec une fréquence moindre *Pasteurella trehalosi*, (Abadie et al, 2006)

Forme suraigüe : le premier signe clinique est la constatation des morts subites dans les troupeaux et qui seront surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. Dans ce cas, il s'agira plus d'une septicémie que d'une pneumonie.

Chez les adultes, on retrouve des lésions hémorragiques et le poumon apparaît oedematié, de couleur rouge violacée. L'animal peut alors présenter un jetage hémorragique.

Forme aigue : On observe une hyperthermie (41°C), une respiration rapide voire difficile

ainsi qu'un jetage (parfois mucopurulent) et un larmolement.

A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse, les lobes antérieurs pulmonaires apparaissent rouge-noirâtres, avec des zones de nécrose. A l'autopsie, on remarquera des lésions pulmonaires rouge ou rose grisâtre bien délimitées avec la présence des abcès disséminés. (Brugère, 1996).

1.2.1.3. Diagnostic :

La présence des symptômes respiratoires chez les animaux âgés de moins d'un an doit entraîner une suspicion de pneumonie atypique.

La confirmation ne pourra être obtenue qu'à l'abattoir avec la constatation de lésion caractéristique (une hépatisation grise ou rouge brunâtre des lobes pulmonaires antérieurs). La pasteurellose est la cause la plus fréquente des pneumonies aiguës chez le mouton. La recherche bactériologique doit se faire à partir des lésions pulmonaires et non des cavités nasales. (Brugère, 1994)

1.2.2. Les entérotoxémies :

Les entérotoxémies sont des toxi-infections aiguës (El-idrissi, 2003), très souvent fatales, caractérisées par la diffusion dans le sang de toxines sécrétées dans le tractus intestinal. *Clostridium* est considéré comme le principal agent étiologique de cette maladie, en particulier *Clostridium perfringens*.

Tout paramètre susceptible de provoquer un déséquilibre de la flore intestinale peut déclencher un épisode entérotoxémique. (Trevenec, 2006)

1.2.2.1. Principales maladies dues à *C. perfringens* chez les ovins:

Selon le type de *Clostridium* responsable et l'âge des animaux, on observe différentes formes cliniques. (Brugère, 1996)

Entérotoxémie à *C. perfringens* type A: «Maladie de l'agneau jaune » : le tableau clinique est dominé par un syndrome hémolytique aigu avec un état de choc et un ictère. La diarrhée n'est pas fréquente et la mort survient 12 heures après l'apparition des symptômes. (Trevenec, 2006)

Entérotoxémie à *C. perfringens* type B « Dysenterie de l'agneau » : C'est un épisode aigu de diarrhée le plus souvent fatal, qui se déclare chez les agneaux de 1 à 15 jours. Dans les cas les moins foudroyants on observe une anorexie, un abattement, un décubitus et une diarrhée sanguinolente en phase terminale. (Trevenec, 2006).

Entérotoxémie à *C. perfringens* type C « Entérite hémorragique » : Touche les agneaux, de moins de 3 jours. Les animaux atteints sont d'abord apathiques et déprimés. Des diarrhées blanchâtres puis hémorragiques apparaissent. La maladie ressemble à une entérotoxémie de type B, avec des signes nerveux en phase terminale. On observe couramment une ataxie et parfois une rigidité musculaire et un opisthotonos. (Trevenec, 2006).

Entérotoxémies à *C. perfringens* type D « Maladie du rein pulpeux » : Les ovins sont atteints à tout âge avec une fréquence élevée chez les agneaux en allaitement. La forme aiguë

entraîne la mort subite souvent sans signes cliniques préalables, des bons sujets.



A



B

**Figures 1.5 : A .Mort subite caractéristique des entérotoxémie (DR.BOUTCHICHE)
B .une forte congestion intestinale (Burger-Picoux ,1996)**

1.2.2.2. Diagnostic :

L'identification et le dénombrement des clostridies sont des techniques de diagnostic. D'une manière générale, les résultats sont à étudier en parallèle de la situation épidémiologique, de la clinique et des lésions observées.

Diagnostic différentiel avec : les maladies ictériques de l'agneau, diarrhée néonatale de l'agneau, toxémie de gestation, hypocalcémie, acidose ruminale.... (Trevenec, 2006)

1.2.3. La lymphadénite caséuse du mouton :

Fait partie du syndrome de "maladie des abcès". (Pépin, 2002). Due principalement à *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Il s'agit d'une pathologie enzootique (enzootie de bergerie), à évolution chronique. Elle affecte principalement les ovins et les caprins adultes. Elle est considérée aussi comme une zoonose professionnelle. (Alloui et al , 2019).

La majorité des animaux s'infecteraient par la peau à partir de bactéries expirées par les animaux ayant des abcès pulmonaires. La période suivant la tonte joue un rôle déterminant dans l'entrée de la bactérie. Les plaies et les égratignures favorisent l'infection par la peau, et la bactérie pourrait même pénétrer une peau saine récemment tondue (Arsenault et al, 2000)

1.2.3.1. Symptômes :

Elle se caractérise par la formation d'abcès dit en structure en oignon (Bensaid et al , 2002) localisés surtout au niveau de la tête et aux noeuds lymphatiques préscapulaire et préfémuraux. (Michel, 2003). A la coupe, le pus est le plus souvent épais, de couleur jaune verdâtre, les lésions rappellent celles de la tuberculose.

On peut observer parfois, un amaigrissement progressif et des lésions de bronchopneumonies, des arthrites et des mammites.

Le diagnostic clinique ne pose pas de problème particuliers en présence d'abcès superficiels, à condition toutefois de différencier la lymphadénite caséuse des autres causes d'abcès. (Michel , 2003)



A



B

Figures 1.6 : A. abcès sous cutanés (DR.BOUTCHICHE) B. abcès pulmonaire (DR.BOUTCHICHE)

1.2.4. Les mammites cliniques :

On Peut définir une mammite par un état inflammatoire d'un ou de plusieurs quartiers de la mamelle. *Staphylococcus aureus* est le germe le plus fréquent. (Khelouia, 2019)

Leur importance économique n'est pas à négliger (reformes prématurée des animaux, couts des traitements, chute de croissance des agneaux ...) (Dudouet, 2003)

1.2.4.1. Mammite suraiguë :

C'est une inflammation très brutale .La mamelle est très congestionnée, douloureuse, chaude et tuméfiée. L'état général est fortement affecté. La sécrétion lactée est très modifiée et son aspect devient séreux, ou hémorragique.

Elle revêt deux formes : La forme paraplégique entraînant le décubitus de l'animal et la forme gangréneuse avec nécrose rapide du quartier atteint .Ce dernier est froid et de couleur bleuâtre cyanosée à noirâtre et la mortification des tissus s'accompagne d'une sécrétion nauséabonde.

1.2.4.2. Mammite aigue:

C'est une inflammation brutale mais sans impact sur l'état général de l'animal.

a. Mammite gangréneuse : Est accompagnée d'une hyperthermie et d'un oedème mammaire et abdominal. Le quartier atteint est chaud, douloureux, de volume important d'où une position avec les membres postérieurs écartés et une boiterie.

Deux à trois jours plus tard, la peau devient violacée et froide .L'évolution s'effectue vers la mort en 2 à 3 jours (dans 80% des cas non traités) ou vers une guérison spontanée

b. Mammite pasteurellique : Elle est caractérisée par un oedème mammaire. La mamelle est douloureuse, ferme et devient cyanosée en fin d'évolution. Le lait devient rapidement floconneux et les brebis survivantes développent des abcès. (Brugère, 1994).

1.2.4.3. Mammite subaiguë :

Est caractérisée par l'inflammation douce, il ne peut y avoir aucun changement évident de mamelle, il y a généralement de petits flocons ou caillots dans le lait. (Khelouia, 2019)

1.2.4.4. Mammite chronique indurative :

Se caractérise par un état inflammatoire modéré mais persistant. L'état général n'est pas atteint et les symptômes locaux sont très discrets, la palpation de la mamelle après la traite fait découvrir des zones fibrosées de taille et de localisation variables dans le parenchyme mammaire. (Khelouia, 2019)

1.2.5. Les orchites :

Les orchites constituent l'une des principales pathologies testiculaires, responsables de la réduction de la fertilité des béliers (Boucif et al 2020).

Les principaux agents responsables des orchites peuvent être classés en trois grandes catégories : les brucelles, les *Pasteurellaceae* (genres *Haemophilus*, *Pasteurella* et *Actinobacillus*), les bactéries du genre *Arcanobacterium*, mais parfois aussi des mycoplasmes, *Staphylococcus spp* et d'autres bactéries.

La transmission est faite essentiellement par voie vénérienne lors du coït, par voie hématogène ou une invasion du testicule par voie ascendante. (François, 2008)

1.2.5.1. Symptômes :

Les orchites semblent plus souvent unilatérales et impliquent fréquemment l'épididyme (orchi-épididymite). Au début, l'animal est anorexique, déprimé et présente une hyperthermie. Le testicule inflammé devient chaud et très douloureux à la palpation et son hypertrophie peut atteindre jusqu'à 5 fois la taille normale.

Dans la phase chronique, le testicule adhère à la tunique et au scrotum, il devient fibrotique et induré, on peut également observer des boiteries des postérieurs, une infertilité ou stérilité des animaux atteints. (François, 2008)

1.3. Principales pathologies parasitaires :

1.3.1. Les gales:

La gale est une dermatose hautement contagieuse provoquée par des acariens et caractérisée par une dépilation et des démangeaisons intenses.

Le diagnostic de la gale repose sur : le prurit, la contagiosité, aspect et localisation des lésions et aussi sur la confirmation microscopique du parasite.

1.3.1.1. La gale psoroptique :

Extrêmement grave causée par *Psoroptes ovis* qui irrite la peau lors de la prise de nourriture et provoque de l'exsudation et la formation des croûtes. Au début de l'affection, les moutons sont nerveux, se frottent les épaules et les flancs contre différents objets, et présentent une toison souillée et des mouvements fréquents de la tête (Brygoo, 2004).

Dans les cas plus avancés, le prurit s'intensifie, de larges portions de la toison commencent à tomber, la peau est à vif, souvent sanguinolente. On retrouve des touffes de laine sur les clôtures suite au prurit, qui favorise l'apparition de plaies et d'abcès de surinfection. (Losson, 2002)

1.3.1.2. La gale sarcoptique :

Elle est due à *Sarcoptes scabiei ovis*, elle siège sur les parties dépourvues de laine notamment la tête et se caractérise par la triade symptomatique : prurit, dépilation, croûtes. (Craplet, et Thibier, 1984).

Le prurit intense provoque des lésions cutanées qui se recouvrent d'une croûte brunâtre (noir museau) (Picoux, 1996)



Figure 1.7 : La gale sarcoptique (DR.BOUTCHICHE, 2020)

1.3.1.3. La gale chorioptique :

Parasitose d'importance secondaire due à *Chorioptes ovis*, il s'agit d'une dermatite exsudative prurigineuse localisée aux extrémités des membres et sur le scrotum provoquant une atrophie testiculaire et une stérilité transitoire. Les lésions sont souvent discrètes : papules non folliculaires avec des croûtes jaunes et gluantes.

1.3.2. L'oestrose :

Parasitoses des cavités nasales et sinusales provoquée par des larves d'une mouche *Oestrus ovis*. Cette myiase naso-sinusale est à l'origine d'une rhinite estivale et d'une sinusite hivernale.

Lors de l'infestation, les larves irritent les muqueuses par leurs crochets et leurs épines et déclenchent une inflammation aigüe. En quelques jours apparaissent des surinfections bactériennes qui aggravent l'inflammation. (Mage, 2008).

1.3.2.1. Symptômes :

Le premier signe qui attire l'attention est le gène occasionné au niveau des naseaux, (Dorchies et Deconinck, 1997).

Les animaux présentent : un grattage du chanfrein, obstruction nasale, un jetage séreux puis muqueux à muco-purulent parfois sanguinolent, des éternuements et une anorexie d'où les pertes de production.

En hivers, elle peut s'aggraver à des abcédations des voies respiratoires profondes, et dans de rares cas, les larves peuvent toucher les yeux, entraînant une cécité, ou migrer jusqu'au tissu nerveux central et provoquer des signes nerveux dépendants de la localisation (Delaunay, 2007).

L'oestrose est souvent confondue avec d'autres causes de jetage telle que l'irritation nasale par les poussières, la bronchite vermineuses, la bronchopneumonie infectieuse enzootique, l'allergie de pollen ou de foin (Mage, 2008).

1.3.3. La fasciolose : C'est une affection parasitaire résultant de la migration dans le parenchyme hépatique des formes immatures, puis la localisation dans les voies biliaires

des formes adultes d'un trématode distomes hématophage appelée *Fasciola hépatica* (Alainet , 2003)

Le cycle biologique de la fasciola est hétéroxène, l'hôte intermédiaire étant un mollusque gastéropode aquatique *Galba truncatula*. (Brochet , 2019)

1.3.3.1. Les symptômes :

Les symptômes se caractérisent par un amaigrissement rapide et important et une anémie. Parfois la diarrhée est présente, la laine tombe et l'animal a des difficultés pour se déplacer. Et enfin, les animaux présentent un oedème de l'auge ou signe de la bouteille.

Lors d'infestation massive, les jeunes grandes douves provoquent le développement suraiguë de la maladie est dans ce cas, la mort des animaux est fréquente et brutale dans les deux premières semaines de l'infestation.

La maladie peut évoluer aussi de façon plus lente, suite à une infestation des moutons par un grand nombre d'éléments infestants .La mortalité intervient de 6 à 8 semaines après l'infestation. (Mage , 2008).

1.3.4. Les strongyloses gastro-intestinales :

Helminthose digestive due à la présence et au développement de nématodes *strongylida* dans la paroi ou dans la lumière de la caillette (*Ostertagia, Haemonchus*), de l'intestin grêle (*Nématodirus, Trichostrongylus et Coopéria*) ou du gros intestin (*charbetia*). (Chartier al , 2000).

C'est une parasitose extrêmement fréquente et cause des pertes très élevées. (Crapelet et Thibier, 1980) Elles affectent le plus souvent des animaux au pâturage et ont un caractère saisonnier. (Kilani et al 2003).

Ce sont les agneaux d'herbe en primo-infestation et les moutons déficients, en mauvais état corporel qui seront concernés par la maladie (Mage , 2008).

1.3.4.1. Symptômes :

L'évolution est généralement chronique, plus rarement aigue. Le tableau clinique est dominé par le syndrome de gastro-entérite, se traduisant par une diarrhée sévère s'accompagnant d'un état de déshydratation très accusé.

Le plus grave est le parasitisme latent insidieux qui est à l'origine du retard de croissance des agneaux et de la baisse des performances de production et de reproduction des moutons adultes (Berrag, 2000).

L'haemonchose ovine : elles sont dues à *H.contortus* entraîne une anémie chronique suite à la spoliation sanguine .Au début, l'appétit est conservé mais l'état général s'altère progressivement. Un épisode fugace de diarrhée modérée peut être observé. La deuxième phase correspond à la nette aggravation des signes précédents : l'anorexie est accentuée, amaigrissement sévère conduit à la cachexie.

Des oedèmes apparaissent en région sous mandibulaire « signe de la bouteille », sous le ventre et aux coudes .Les muqueuses sont blanches. (Kilani et al, 2003)



Figure 1.8: Fort amaigrissement, diarrhée profuse et oedème sous glossien (Dahmani, 2020)

1.3.4.2. Diagnostic :

Le diagnostic clinique est basé sur l'apparition en été de troubles digestifs, avec anémie et maigreur sur de nombreux jeunes animaux. Il faudra différencier le parasitisme gastro-intestinale avec : La sous-alimentation, les entérites bactériennes banales et la fasciolose chronique (Chartier, 2000)

1.3.5. Les strongyloses respiratoires :

Encore appelée bronchite vermineuse due à la présence de nématode strongylida dans l'appareil respiratoire. (Chartier, 2000)

Cette parasitose est extrêmement grave est cause des pertes élevées en été et en automne dans les zone d'élevage humides ; elle s'observe rarement seule et elle est presque toujours associée à la strongylose gastro-intestinale (Crapelet et Thibier , 1980)

1.3.5.1. Dictyocaulose :

Dictyocaulus filaria est le strongle responsable qui vit dans la trachée et les grosses bronches (Crapelet et Thibier , 1980). Ce parasite ne possède pas d'hôte intermédiaire. L'infestation du mouton se fait par ingestion directe des larves avec l'herbe.

Les symptômes sont ceux d'une bronchite et d'une bronchopneumonie chroniques (Brugère ,1996): la toux est le signe clinique dominant, la respiration devient de plus en plus accélérée, superficielle et dyspnéique .Le jetage est abondant, généralement bilatéral, muqueux au début mais peut devenir muco-purulent. L'auscultation permet de relever des râles ronflant signant une atteinte bronchique. (Dakkak , 2003)

1.3.5.2. Protostrongylose :

Plusieurs espèces seront rencontrées à la fois chez le mouton .Les parasites les plus

importants sont : *Muellerius capillaris* et *Protostrongylus rufescens* qui vivent dans les bronchioles et les alvéoles et qui affectent les animaux généralement âgés de plus de deux ans. Le cycle de ces parasites nécessite un gastéropode terrestre (*Helicella*) comme hôte intermédiaire. Le mouton s'infeste en ingérant les mollusques ou de L3. (d'après Brugère , 1996)

L'essoufflement avec un battement important des flancs, même à l'arrêt est le symptôme le plus caractéristique. (Mage ,2008) .Le diagnostic différentiel se fera avec les bronchites banales, la pasteurellose et l'oestrose (Chartier , 2003)

1.3.6. La coenurose :

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

Son apparition est sporadique chez des animaux âgés moins de 2 ans. Elle se traduit cliniquement par des troubles psychiques et moteurs variables suivant la localisation du parasite et anatomopathologiquement par des vésicules de la taille d'une noix et contenant plusieurs scolex. (Triki , 2020)

1.3.6.1. Coenurose encéphalique :

Peut évoluer en 3 formes : Une forme suraiguë entraîne une mort rapide, une forme inapparente et une forme lente évolue en deux phases :

Encéphalite diffuse : s'observe 2 à 3 semaines après l'ingestion des embryons due à l'inflammation qui accompagne la migration des larves (Delaunay , 2007) marquée par : une alternance d'excitation et de prostration, des chutes, un port de tête modifié, amaigrissement et une fièvre transitoire.

Encéphalite focale : Liée au développement complet des larves on observe : une marche en cercle ou en crabe, poussé au mur, un nystagmus. Les animaux souffrent d'incoordination motrice et chutent fréquemment.

Les accès de tournis deviennent de plus en plus fréquents puis continus, et la cachexie entraîne la mort en 3 à 4 semaines (Delaunay ,2007)

1.3.6.2. Coenurose médullaire :

Appelée aussi : le tournis lombaire, elle est liée à l'arrêt des larves dans la moelle épinière et entraîne : une parésie d'un ou des deux postérieurs, une faiblesse des reins, une position assise et enfin une paralysie complète.

1.3.7. La babésiose :

C'est une maladie infectieuse, inoculable, non contagieuse, qui se caractérise par une anémie hémolytique et une splénomégalie. (Chartier et al , 2000).

Les babésioses sont dues à des parasites spécifiques (*Babesia ovis*) à localisation intra-érythrocytaires appartenant à la famille des Babésidés et au genre Babésia, transmis

obligatoirement par les Ixodidés : *Rhipicephalus bursa* ((Bussieras et Chermette ,1992). En fonction des tiques vectrices, on peut distinguer des saisons à babésiose : printemps et l'automne. Aussi, des régions à babésioses, souvent les régions riches en haies, en broussailles et pâturages à tiques. (Bussieras et Chermette, 1992).

1.3.7.1. Symptômes :

La destruction massive des hématies est à l'origine d'une anémie hémolytique, avec polypnée, splénomégalie, hépatomégalie et hémoglobinurie accompagnées par une forte hyperthermie (40-42 °C pendant 5 à 7 jours). La mort peut survenir en 24 à 48h.

Une évolution vers la chronicité est possible dans les formes moins graves (amaigrissement, adynamie, laine cassante, diarrhée profuse noirâtre...)

Chez les brebis, l'hyperthermie est à l'origine d'avortements. Une forme atypique provoquant une diminution de la production laitière ou un syndrome paralytique est également décrite. (Brochot, 2009)

1.3.8. Les myiases cutanées :

Dermatoses occasionnées par des larves des diptères envahissant les tissus ou les orifices naturels fréquente en saison chaude (Picoux, 1996). Les principaux agents sont : *Lucilia séricata* et *Wohlfartia magnifica* (Losson , 2002).

Les animaux présentent un prurit violent avec un arrachage de la laine et un abattement, ils restent la tête basse, ne mangent pas ce qui entraîne un fort amaigrissement et l'altération de l'état général. Les lésions à tendance à s'étendre rapidement et dégagent une odeur nauséabonde, elles peuvent se localisées sur différents régions du corps. (Delaunay , 2007)

1.4. Principales pathologies métaboliques et digestives :

1.4.1. Les indigestions du rumen :

Les indigestions regroupent de nombreuses affections du rumen et du réseau, il peut s'agir d'une accumulation du gaz de fermentation, d'une atteinte de la paroi gastrique ou un trouble biochimique du à des fermentations anormales dans le rumen (Picoux ,1996).

1.4.1.1. Les météorisations :

a. La météorisation gazeuse: se caractérise par un bombement de la paroi abdominale par des gaz contenus dans l'estomac ou l'intestin. (Meyer et , 2004).

Elle peut être causée par : une obstruction oesophagienne, trouble de la motricité gastrique, atteinte du nerf vague ou la présence des aliments au niveau du cardia qui limite l'éructation et l'évacuation des gaz. Elle se manifeste par une distension abdominale prononcée plus marquée sur le flanc gauche (Fox ,1974) et la percussion donne un son tympanique. Elle peut évoluer vers la mort par asphyxie si on ne favorise pas l'évacuation des gaz (Picoux , 1996).

b. La météorisation Spumeuse : est due à la formation d'une mousse stable qui se forme après l'ingestion des aliments très fermentescibles riche en agents moussants (protéines végétales) observée en herbe jeune pauvre en cellulose. L'évolution est très rapide, avec

distension du flanc gauche et une détresse respiratoire. Parfois elle passe inaperçue rapidement mortelle (une heure après la consommation de la ration mais le plus souvent 3 à 4 heures).

1.4.1.2. Indigestion par surcharge :

Les aliments ingérés peu fermentescibles s'entassent lentement dans le rumen qui finit par se paralyser (Craplet et Thibier , 1984). Elle se produit souvent lors du passage d'un régime faible à une nourriture abondante.

Au début, la prise alimentaire diminue puis l'inappétence devient complète avec des coliques, une agitation de la queue et des trépignements.

La palpation du flanc gauche dénote des réplétions du rumen et parfois des matières alimentaires tassées et dures (Craplet et Thibier , 1984).

1.4.1.3. Acidose du rumen :

C'est une perturbation de la digestion qui se traduit par une baisse brusque du pH ruminal en-dessous de 5, avec la production de l'acide lactique.

L'acidose survient après un apport en excès de glucides ou l'apport d'un aliment trop pauvre en fibres. Elle est causée parfois d'une modification brutale du régime alimentaire, sa nature ou sa présentation physique, et dans certains cas suite à un accès accidentel à la réserve de grains (Marx , 2002).

Elle peut se rencontrer à tout moment du cycle de production mais le début de lactation est une période privilégiée (Pascale et Christophe , 2002).

1.4.1.3.1. Les symptômes :

Au début, la symptomatologie reste plus discrète avec une diminution d'appétit et de production laitière.

Lors d'acidose aiguë, les signes cliniques sont moins graves : les moutons arrêtent brutalement de manger, présentent une soif intense et une diarrhée accompagnée de douleurs digestives.

Dans les formes plus sévères la rumination est totalement arrêtée, avec une légère météorisation et l'animal peut mourir d'une acidose systémique en 24 à 72 heures (Pascale et Christophe , 2002).

L'acidose chronique se manifeste par un ralentissement de la motricité du réticulo-rumen d'où une météorisation chronique (Picoux , 1996). Parmi les signes cliniques qui peuvent conduire à une hypothèse d'acidose dans le troupeau, il faut noter les diarrhées ou les bouses molles, ainsi que la fréquence importante de problèmes de boiteries à cause des fourbures (Picoux et Brugere ,1987).

1.4.1.3.2. Diagnostic :

Le diagnostic clinique est difficile à établir, il repose sur la symptomatologie et sur l'anamnèse (Marx, 2002)

Les signes observés peuvent évoquer une hypocalcémie, des ulcérations gastriques ou une toxémie (Picoux , 1996)

1.4.1.4. Alcalose du rumen :

C'est une indigestion mortelle, dont l'origine est une surproduction d'ammoniac au niveau du rumen (Espinasse , 1984).

Il s'agit d'une intoxication observée lors des régimes riches en azote non protéique ou en protéines rapidement dégradables (herbe jeune), une ration mal équilibrée ou une atteinte hépatique qui limite la capacité de détoxification du foie (parasitose) qui entraîne l'accumulation d'ammoniac dans le sang.

Elle est souvent suraigüe les symptômes apparaissent 30 à 60 minutes après l'ingestion de la ration toxique (Picoux ,1996).

La phase aigüe se traduit cliniquement par une salivation intense avec des grincements de dents et des tremblements musculaires puis une apathie profonde accompagnée d'une incoordination motrice.

En phase terminale, l'animal est en décubitus latéral, avec ou sans convulsions, parfois en opisthotonos, la mort survient en moins de 4 heures.

1.4.2. Hypocalcémie :

L'hypocalcémie est l'expression clinique d'un trouble temporaire de la calcémie due à un brusque abaissement du taux de calcium sanguin.

C'est une affection qui est le plus souvent antépartum (Bezille ,1995) dont l'apparition est liée à différents facteurs : brebis âgée ou grasse, portée multiple, le taux d'oestrogène au moment du part et le régime alimentaire. Le facteur déclenchant est la chute du calcium sérique autour de l'agnelage due aux pertes excessives du calcium dans le colostrum qui est supérieure à la possibilité d'absorption intestinale ou à sa mobilisation osseuse (Marx , 2002).

1.4.2.1. Symptômes :

Il s'agit d'un syndrome nerveux en « hypo », d'apparition subite et d'évolution rapide. La paralysie flasque est la manifestation clinique la plus reconnaissable. On peut reconnaître trois stades : Stade 01 : peut passer inaperçu et ne durer qu'une heure, trois signes dominant : excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie. L'examen clinique permet de noter une tachycardie discrète et une légère hyperthermie liée à l'augmentation de l'activité musculaire. (Marx , 2002).

Stade 02 : L'animal présente une attitude de self auscultation et un décubitus sterno-abdominal, voire latéral. La diminution de la pression artérielle entraîne une hypothermie (36 à 37°) et un refroidissement des extrémités.

Stade 03 : marqué par une météorisation sévère et une tachycardie. La paralysie flasque est complète, l'animal tombe dans le coma et meurt si rien n'est entrepris . Le diagnostic clinique est difficile à établir, seulement le diagnostic thérapeutique qui lève tout doute.

Elle est souvent confondue avec la toxémie de gestation. (Delaunay , 2007).

Le diagnostic clinique est difficile à établir, seulement le diagnostic thérapeutique qui lève tout doute. Elle est souvent confondue avec la toxémie de gestation.

1.4.3. Toxémie de la gestation :

Est une affection de la brebis en fin de gestation à partir du 2^{eme} et 3^{eme} agnelage, portant des doubles ou des triples (Bezille , 1995). Elle se caractérise par l'accumulation des corps cétoniques dans l'organisme à une concentration toxique (Pascale et Christophe , 2002).

1.4.3.1. Etiologie :

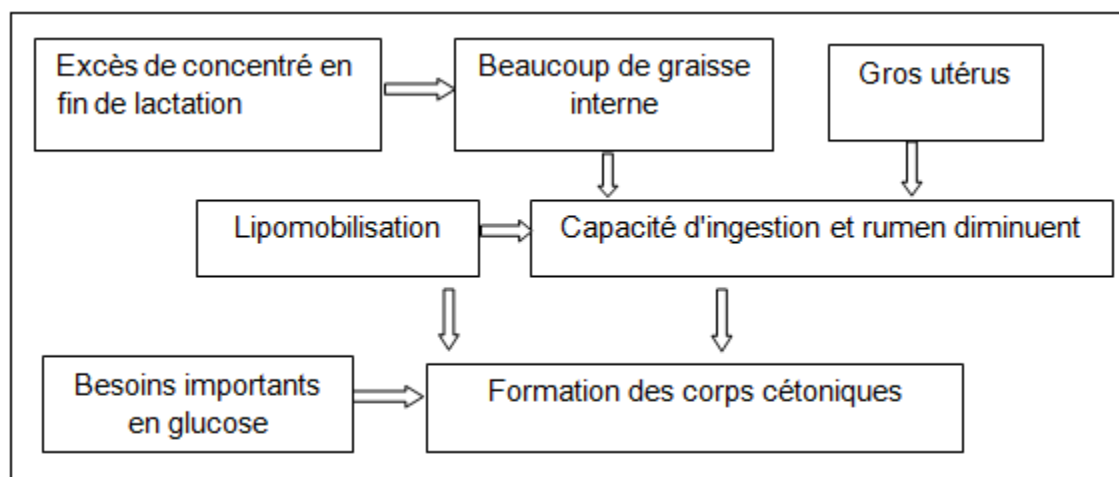


Figure 1.9 : physiopathologie de toxémie de gestation (d'après Pascale et Christophe , 2002)

Plusieurs facteurs favorisants peuvent intervenir dans l'apparition de la toxémie tels que : le froid, stress, des pathologies douloureuses à l'origine d'une anorexie ou du piétin qui complique l'accès à la nourriture.

1.4.3.2. Symptômes :

Les signes initiaux sont de type nerveux en hypo : nonchalance, tristesse, anorexie et l'animal restant à l'écart avec un regard dans le vague (Smith et Sherman ,1994).

En 2 à 5 jours la brebis devient plus déprimée : refus de relever, grincement de dents, difficultés respiratoires, décubitus sternal (avec la tête en position de self auscultation) puis latéral suivi d'un état comateux évoluant vers la mort (Picoux ,1996).

Il existe une autre forme en hyper, cette forme est rare, l'animal se déplace sans but en opisthotonos et présente parfois des crises convulsives.

**PARTIE
EXPERIMENTALE**

PARTIE EXPERIMENTALE

2.1. Introduction :

Lors de nos stages, nous avons constaté que de multitudes pathologies se présentaient aux vétérinaires de terrains. Nous étions très intéressés de faire une étude prospective de ces cas d'où l'idée d'y faire notre mémoire de fin d'étude.

Dans ce chapitre nous allons rapporter les différentes pratiques et acquis que nous avons exercées lors de cette étude. Ce mémoire aurait l'avantage de se réaliser sur des cas réellement manipulés et traités. Nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et réalités du terrain

2.2. Objectif de l'étude :

Notre principal objectif consiste à connaître les différentes pathologies ovines, qui se présentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens de la région.

Par là connaître :

- Les pathologies dominantes dans cette région.
- Les symptômes observés et l'expression clinique de chaque pathologie.

2.3. Matériel et méthode :

2.3.1. Présentation de la région :

Notre étude a été réalisée dans la région de Annaba, située à 150 km au sud d'Alger. Il s'agit d'un plateau d'une superficie de plus de 3288 Km² qui se compose de 4 dairate : Annaba, Chahbounia, Aziz et Ouled Antar.

C'est une zone charnière entre la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien au nord et les hauts plateaux de M'sila et Djelfa au sud, traversée du nord au sud par l'oued de Chélif.

Le climat n'est pas spécifique de K.E.B mais correspond à toute la région. En général, le territoire de la wilaya correspond à 4 zones bioclimatiques du nord au sud : zone humide, subhumide, semi-aride et aride. C'est la zone semi aride qui prédomine, avec 59% de la superficie.

La pluviométrie se situe entre 200 et 500 mm/an (archive S.D.A.2008). La précipitation devient plus rare au fur et à mesure que l'on se dirige vers le sud .En hiver, la température chute au dessous de -5°C, alors qu'en été elle dépasse facilement +45°C (archive S.D.A.2008). D'ailleurs, cette chaleur est accompagnée parfois, d'avril à septembre, de vents chauds et secs venant du sud.

2.3.2. Présentation de la population d'étude :

La région de K.E.B compte plus d'un demi-million de têtes, et plus de 2384 troupeaux qui feraient vivre environ 3000 foyers (archive S.D.A.2008). Ce cheptel est de type plutôt extensif dans les bonnes et moyennes années, et dans les mauvaises années il est supplémenté avec 200 à 300g d'orge et/ou de son de blé. (Dahmani, 2020)

Vue sa situation géographique, la région de K.E.B est le carrefour de trois principales races ovines Algériennes : La Ouled-djellal ; est localisée surtout dans le sud-est, la Rembi, est

PARTIE EXPERIMENTALE

une race rustique, se trouve surtout dans le sud ouest, zones limitrophe avec la région de Tiaret et la race Berbère qui se trouve au nord, sur les monts de l'Atlas Tellien adaptée aux conditions climatiques difficiles des montagnes et recherchée pour sa résistance.

Vers la fin de l'hivers en saison sèche, la période de l'ACHABA, K.E.B est la destination des nomades venus des tribus des territoires du sud (Ouled Naiel), émigrant temporairement et massivement, en famille avec leur tentes et leur cheptel bénéficiant des pâturages verts moins couteux des régions forestières.

2.3.3. Présentation du cabinet :

Le cabinet vétérinaire est situé dans la région Annaba, au 03 boulevard Zouaoucha Hamed Annaba, Wilaya de Médéa.

Composé de 3 pièces : une pièce principale, une pièce auxiliaire et une cour pour la consultation des animaux.

Le cabinet est occupé par deux vétérinaires, en l'occurrence Le Dr A.

DR.BOUTCHICHE et le Dr. M. Boughrab a l'exercice depuis en plus de 15 ans.

L'activité du cabinet est rurale en premier degré puis aviaire en seconde intention. Ouvert de 6h à 18h en été et de 8 h à 16h en hiver. Le service d'urgence est assuré 24 h/24h pour les animaux de grande valeurs (bovin, cheval...).

2.3.4. Protocole de l'étude :

Notre étude a été menée durant une période de 6 mois de juillet à décembre 2020.

Elle a porté sur 544 cas qui ont été présentés au cabinet, ou bien des cas que nous avons eu la chance de les voir lors de nos fréquentes sorties sur le terrain.

Face à tout animal malade on procède à un examen clinique complet, en présence de l'un ou des deux vétérinaires, après qu'on rassemble tout les éléments du diagnostic on les enregistre dans des fiches de visite préparées préalablement, ces fiches permettent d'identifier le malade, de recueillir l'anamnèse, de décrire les symptômes cliniques lors de la visite, et les traitements effectués. (annexe 01)

Chaque fiche est ainsi remplie à chaque visite, même lors des sorties avec les éleveurs, à la fin de la période d'étude nous avons eu en tout un fichier de 544 cas qui représente notre base de donnée.

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

PARTIE EXPERIMENTALE

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

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

2.4. Résultats et discussions :

2.4.1. Répartitions des maladies en fonction de leurs origines :

Tableau 2.1 : Répartitions des maladies en fonction de leurs origines.

Origine de pathologies	Nombres de cas	Pourcentage %
Pathologies parasitaires	288	53%
Pathologies bactériennes	89	16%
Pathologies virales	76	14%
Pathologies métaboliques	51	9%
Les dystocies	30	6%
Autres Pathologies	10	2%

D'après le tableau 2.1, nous avons constaté que les pathologies parasitaires ont représenté 53%, suivie par les pathologies bactériennes 16 % et virales 14 %. En quatrième position, ce sont les pathologies métaboliques avec 9 % , alors que les pathologies de la reproduction ont représenté 6 % et les autres pathologies que nous n'avons pas classé 2 % .

Messaoudi en 2007, dans une enquête par questionnaire chez les vétérinaires de la région de Ain Ouessara, a trouvé que les pathologies parasitaires représentent 41.42%, tandis que les pathologies bactériennes représentent 37.14%, et les pathologies virales représentent 21.42%.

2.4.2. Répartition en fonction de leurs sièges :

Tableau 2.2 : Répartition des pathologies en fonction de leurs sièges.

Appareil	Nombres de cas	Pourcentage %
La peau et de laine	173	31,80%
Respiratoire	122	22,42%
Générales	87	15,99%
Génital et de reproduction	64	11,76%
Digestif et nutritionnelles	56	10,29%
Locomoteur	30	5,51%
Système nerveux central	7	1,28%
Autres	5	0,91%
Total	544	100%

A partir du tableau 2.2, nous remarquons que plusieurs localisations ont été signalées, on

PARTIE EXPERIMENTALE

note et par ordre décroissent d'importance : maladies de la peau et de laine 31,80%, l'appareil respiratoire 22,42%, l'appareil génital et de reproduction 11,76% ensuite l'appareil digestif et nutritionnelles 10,29% et l'appareil locomoteur avec 5,51%.

Bedairia en 2006, dans une enquête sur les dominantes pathologies chez les ovins dans la région de Souk Ahras a montré que les localisations cutanées et digestives sont majoritaires avec 34 % et 20 % alors que les pathologies respiratoires ont présenté 16% suivi par ceux à localisation génitales et podales 12% et localisation nerveuse 6%.

2.4.3. Les pathologies parasitaires :

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

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

Durant la période d'étude, les pathologies parasitaires les plus fréquemment diagnostiquées, par ordre décroissant, sont : la gale 51%, l'oestrose 29%, la fasciolose et la bronchite vermineuse 5%.

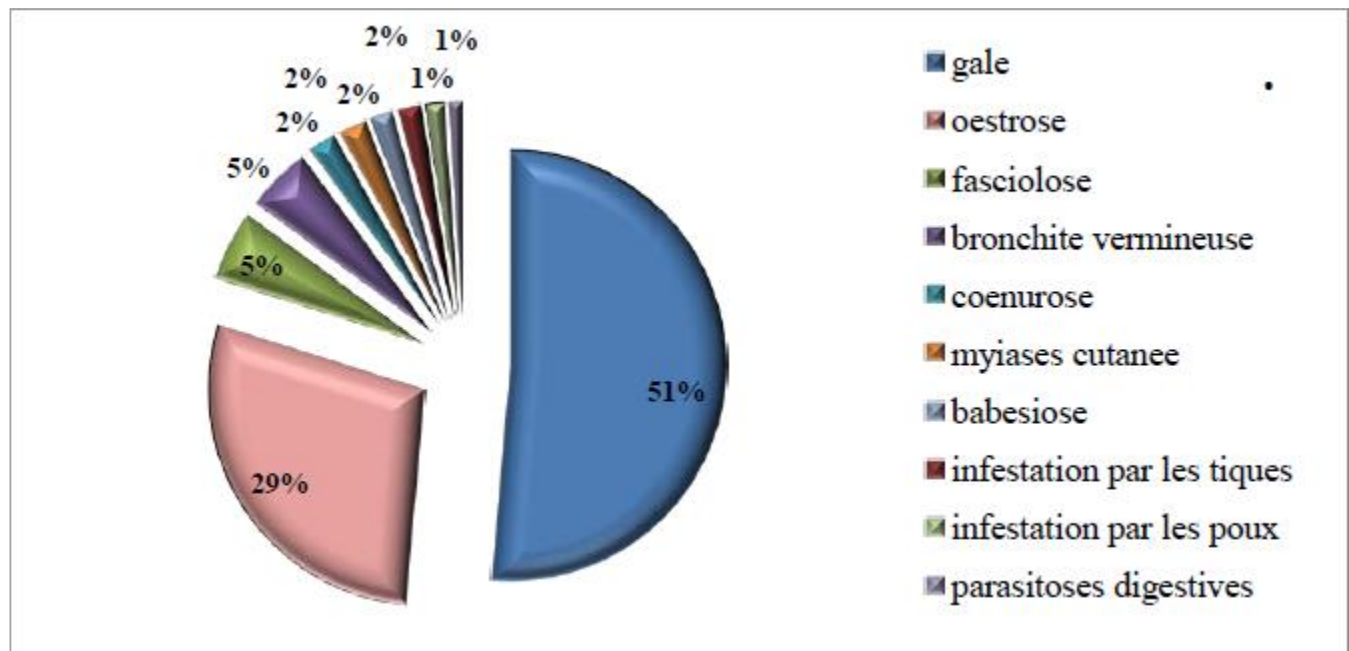


Figure 2. 2 : Répartition des pathologies parasitaires rencontrées.

2.4.3.1. Les gales :

Les gales sont parmi les pathologies fréquentes dans notre région. La simplicité du diagnostic clinique, la forte contagiosité et l'évolution rapide de la maladie dans un lot expliquent cette fréquence importante de la gale.

L'introduction d'un seul individu galeux peut évidemment être le point de départ d'une

PARTIE EXPERIMENTALE

flambée de gale. Si le taux de mortalité est faible, le taux de morbidité varie entre 30 et 70% (Misane ,1977).

Plusieurs facteurs semblent favorisant à l'entretien de la gale: l'absence du traitement antiparasitaire systématique, les carences alimentaires et vitaminiques et surtout les mauvaises conditions de la gestion et de l'hygiène générale des élevages.

La localisation et l'aspect des lésions nous ont aidés à établir le diagnostic étiologique, dont nous avons constaté une large dominance de la gale psoroptique (100%).

Tableau 2.3 : La fréquence des symptômes des gales observés.

Symptômes	Prurit	Région enlainée	Chute de laine	Croûtes	
Proportion		100%	100%	93%	11%

Les cas nous ont été présentés entre septembre et décembre. Sur les 148 cas nous avons remarqué que le prurit est un symptôme caractéristique de la maladie a été présenté par la totalité des animaux, responsable de la chute de laine observée chez 93%, et l'apparition des croûtes chez 11% caractérisent la forme chronique.

Malheureusement, nous n'avons pas rencontré les deux autres formes de gale, cela ne veut pas dire qu'elles sont inexistantes mais plutôt seraient moins fréquentes.



Figures 2.3 : la gale psoroptique : chute de laine avec des croûtes et prurit intense. (Ph. personnelles)

2.4.3.2. L'oestrose :

C'est la plus importante après la gale, c'est une maladie apparemment banale, qui échappe souvent de la vigilance des éleveurs. L'apparition saisonnière du jetage sur un très grand nombre de moutons dans le troupeau est un élément important de diagnostic .

L'oestrose est à l'origine des pertes économiques variant de 1- 4 kg de viande, 200- 500g

PARTIE EXPERIMENTALE

de laine et jusqu'à 10% de lait (Dorchis et al 1993).

Tableau 2.4 : Répartition des symptômes de l'oestrose.

Symptômes	Jetage	Agitation	Eternuement	Hyperthermie	Grattage du chanfrein
Proportion %	100%	94%	94%	11%	8%

Le jetage a été observé chez la totalité des animaux, l'éternuement et l'agitation chez 94%, et l'hyperthermie chez 11%, le grattage du chanfrein chez 8%.

La toux et l'amaigrissement n'ont été observés chez aucun cas des animaux qui ont été présentés, ce qui a permis de la différencier avec la bronchite vermineuse.



A



B



C

Figures 2.4 : A : Larve L3 *oestrus ovis* B : Jetage muqueux abondant. C : Jetage purulent obstrué les naseaux. (Ph. personnelles)

PARTIE EXPERIMENTALE

2.4.3.3. La fasciolose /Haemonchose:

La fasciolose est l'une des parasitoses majeures dominantes du littoral Algérien. En dépit de l'existence de médicaments antiparasitaires efficaces et de l'absence de résistance de la grande douve au différent traitement elle est assez fréquente dans nos élevages.

Le diagnostic de la fasciolose est difficile si on se base sur les seules manifestations cliniques. Toutefois, l'existence des oedèmes en parties déclives est considérée comme caractéristiques de la fasciolose chronique, mais ils peuvent également apparaître au cours de l'évolution de nombreuses autres affections notamment l'Haemonchose. Le diagnostic de certitude sera alors porté à la coprologie et à l'autopsie.

Tableau 2.5 : Symptômes de la fasciolose ou l'Haemonchose.

Symptômes	Muqueuses sub-ictériques	Signe de la bouteille	Chute de la laine	Hyperthermie	Emaciation
Proportion %	100%	80%	53%	40%	7%

Les signes cliniques observés représentent des signes d'une anémie. Comme il est dans le tableau 2.5 les muqueuses oculaires sont pales à sub-ictériques chez la totalité des animaux suspects, le signe de la bouteille a été observé chez 80%.

Cependant, la chute de la laine et l'hyperthermie ont été présentés chez 53% et 40% et en fin l'émaciation chez 7% des animaux suspectés.

2.4.3.4. La bronchite vermineuse :

Le diagnostic est généralement aisé lorsque les symptômes caractéristiques se sont réunis, en absence de complication bactérienne. Cependant la bronchite vermineuse est une maladie de pâturage, les périodes à hauts risques d'infestation sont l'automne et le printemps. Dans la région de K.E.B l'élevage est généralement de type extensif où domine l'utilisation de pâturage collectifs. Ce système augmente le degré de contamination et de dispersion des éléments parasitaires dans l'environnement.

La toux est le signe clinique dominant présentait chez 100% des cas, le jetage chez 79%, et la dyspnée chez 64%. (annexe 02)

2.4.3.5. La coenurose :

La coenurose à *C.cerebralis* entraîne des pertes économiques considérables par l'élimination précoce des jeunes animaux malades.

Durant la période d'étude, la coenurose n'a présenté que 2%, mais cela ne correspond pas à la totalité des animaux malades dans la région. La plus part des éleveurs font le diagnostic de la maladie eux même après l'apparition des signes nerveux. Alors, ils ne sollicitent pas un vétérinaire mais plutôt le boucher !

Le principal facteur d'entretien de cette parasitose dans les conditions naturelles, c'est la cohabitation HD-HI. Lors d'une enquête menée par DR.BOUTCHICHE au niveau de la commune Aziz, il a avéré qu'il existe 1 chien pour chaque 30 ovin.

L'ignorance de la majorité des éleveurs l'étiologie de cette pathologie d'où l'appellation de

PARTIE EXPERIMENTALE

« djenoune » rend l'éradication de cette parasitose difficile.

Généralement le diagnostic est aisé si l'animal présente des troubles psychiques, tandis qu'il est délicat s'il présente que des troubles moteurs.

Chez les six cas enregistrés, la coenurose encéphalique a présenté près de cinq cas, tout ces animaux ont répondu positivement au test de poussé, et trois malades ont présenté des crises convulsives mais la démarche en cercle et le pousser au mur n'ont été observé que chez deux malades. (annexe 03)

Tandis qu'on a enregistré un seul cas de coenurose médullaire ou l'animal a présenté un port anormal de l'arrière train qui était développé en paralysie en fin d'évolution. La fièvre n'a été observé chez aucun cas ce qui a nous aidé à écarter d'autres pathologies infectieuses. (Listériose)

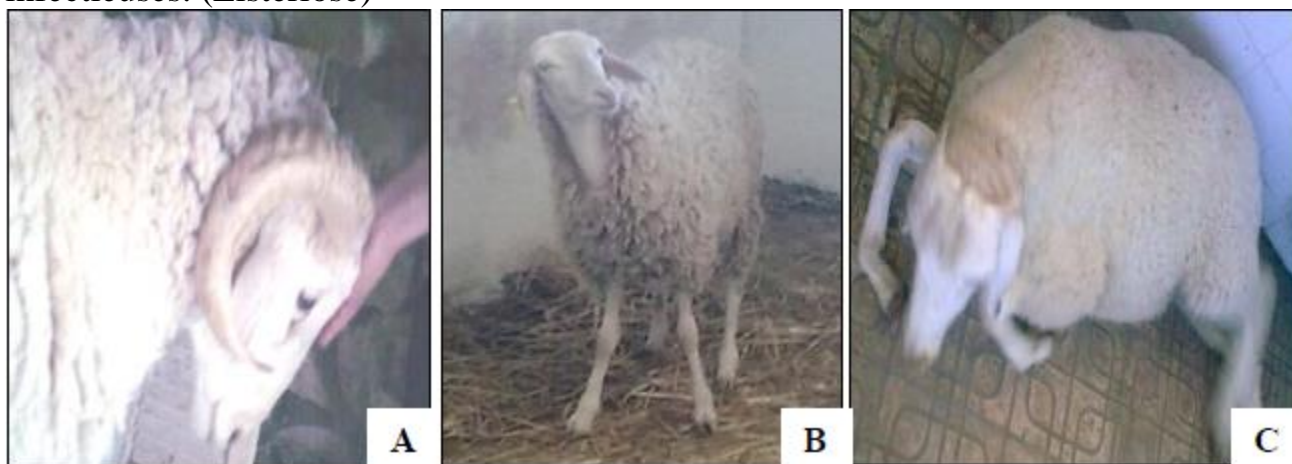


Figure 2.5: A : Signe du poussé de la tête. B : Latéralisation de la tête. C : Crise convulsive chez un bélier. (Ph. personnelles)

2.4.3.6. Les myiases cutanées :

Elles sont très fréquentes du début du printemps à la fin de l'automne. Due à la présence de mouches appartiennent au genre *Wohlfartia* principalement. Les lésions sont essentiellement sur les zones délainées : l'entrée du conduit auriculaire, la base des cornes, espaces interdigités. (Mage ,2008)

Nous avons rencontré 6 cas de myiases cutanées : 4/6 présentaient la myiase de tête suite à un traumatisme (à la base des cornes et le chauffein). 2/6 présentaient la podomyiase lésées préalablement par les tiques, parmi eux 1/2 a eu une atteinte de l'état général une hyperthermie avec une tuméfaction du pied et une boiterie importante. (annexe 04)

Au cours d'une expérimentation French et al 1995 ont montré qu'en Grande Bretagne les attaques se répartissent différemment sur les brebis, les agneaux et les béliers. En effet, les brebis et les agneaux sont majoritairement attaqués à la croupe (52,7% et 79,3% des attaques) alors que les béliers sont principalement atteints aux pieds et la tête 25,7%. (Jacquenot et Mage , 2004)

PARTIE EXPERIMENTALE



Figures 2.6. : Myiase interdigités avec atteinte de l'état général. (Ph. personnelles)

2.4.3.7. Babésiose :

La babésiose est implantée dans la partie nord de la région d'étude. Cette zone forestière qui représente le versant sud de l'atlas tellien se caractérise par une activité importante des tiques vectrices du parasite, du printemps à l'automne.

La population locale de race berbère semble plus résistante à cette parasitose, d'où on remarque la dominance des formes moins grave et même les mortalités ne sont pas importantes. Les troupeaux du sud en transhumance sur les monts du tel sont massivement infestés et payent un lourd tribut à la babésiose. (Dahmani, 2005)

En absence de certains symptômes pathognomonique, le diagnostic précoce est délicat. Nous avons eu cinq cas suspects de babésiose, les muqueuses oculaires ont été ictériques chez 4 cas, hémoglobinurie chez a été observé 3 cas, et 3 cas ont présenté une hyperthermie. (annexe 05)

2.4.4. Les pathologies bactériennes :

Les pneumonies, ont occupé 28 % des pathologies bactériennes, suivie par les boiteries 22% puis les orchites 16%, la maladie des abcès a représenté 14% et les mammites 12% , et enfin l'entérotaxémie 8% .

Tableau 2.6 : Répartition des pathologies bactériennes rencontrées

Pathologie	Proportion
Pneumonie	25%
Boiterie	19%
orchite	14%
Maladie des abcès	12%
Mammite	11%
Entérotaxémie.	7%

PARTIE EXPERIMENTALE

2.4.4.1. Les pneumonies :

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

Tableau 2.7 : Fréquence des symptômes de pneumonies.

Symptômes	Hyperthermie	Dyspnée	Jetage	Toux	
pourcentage	96%	80%	80%	68%	64%

Nous avons remarqué que les pneumonies affectent les ovins de tout âge, ainsi un examen détaillé des animaux malades révèle que quelques moutons présentent des signes respiratoires modérés 12 % (jetage séreux, toux) et la majorité (88%) présentaient des signes graves (jetage purulent, dyspnée, fièvre ...). Nous avons constaté que plusieurs éleveurs procèdent à une automédication par des breuvages ou même par injection d'antibiotique et ne sollicitent le vétérinaire qu'après un échec de leurs interventions.

2.4.4.2. Les boiteries d'origine bactérienne:

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

Les polyarthrites ont été diagnostiquées chez 15 % des animaux qui boitent. Elles touchent les jeunes agneaux, généralement, elles font suite à une septicémie. Ceci pourrait être expliqué par l'absence de propreté lors de la mise bas, une mauvaise hygiène du cordon ombilical ou une faible immunité de l'agneau (peu ou pas de colostrum) ainsi que les conditions d'élevage défavorables favorisant l'apparition de cette affection.

L'arthrite a été diagnostiquée chez 7%. Elle correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement bactérienne ou mycoplasmaïque mais peut être aussi virale (Maedi-Visna). (Brugère, 1996)
(Voir annexe 06)

PARTIE EXPERIMENTALE



Figures 2.7 : A : poly arthrite chez un agneau. B et C : Positions de soulagement lors d'atteinte de l'appareil locomoteur. (Ph. personnelles)

2.4.4.3. Affections de l'appareil génital mâle :

Tableau 2.8 : différentes formes d'atteinte de l'appareil génital mâle.

	Orchite	Epididymite	Orchi-épididymite	OEdème du fourreau
Nombre	11	2	1	1
Pourcentage	73%	13%	7%	7%

Les orchites peuvent être uni ou bilatérale. Dans le premier cas nous avons enregistré un taux de 53 % et 20% dans le second. L'épididymite passe souvent inaperçu, on note un gonflement de l'épididyme, qui peut ou pas être douloureux. Cette atteinte doit entraîner une suspicion d'épididymite contagieuse du bélier.

Il est impossible de porter un diagnostic clinique définitif sur les seule base de palpation du scrotum, le recours au laboratoire est donc indispensable pour confirmer le diagnostic. (Blasco, 2003)



Figures 2.8 : A: orchite unilatérale. B : orchite bilatérale (Ph. personnelles)

PARTIE EXPERIMENTALE

2.4.4.4. Maladie des abcès :

La lymphadénite caséuse du mouton est une pathologie fréquente dans nos élevages mais elle est négligée par les éleveurs par le fait qu'elle n'est pas mortelle d'où le faible pourcentage (14%) qu'on nous a présenté.

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



Figures 2.9 : **A** : Abcès sous glossien. **B** : vidange d'un abcès. (Ph. personnelles)

Nous avons classé les cas selon la localisation de l'abcès et nous avons remarqué que 59% présentaient des abcès au niveau de l'auge (la région retro pharyngé), cette fréquence est en relation avec la porte d'entrée des bactéries qui pourrait coïncider avec la période du changement dentaire.

Alors que 33% ont présenté des abcès au niveau sous maxillaire, et 8% ont présenté des abcès au niveau de l'articulation scapulo-humérale. (Annexe 07)

2.4.4.5. Les mammites :

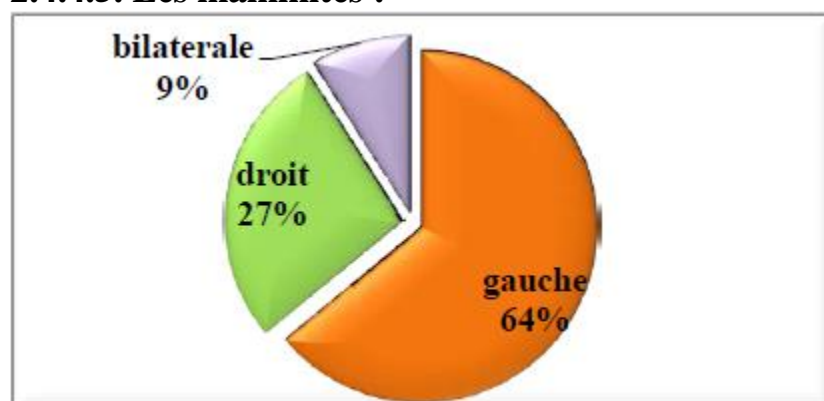


Figure 2.10 : Proportion des quartiers atteints de mammite.

Nous remarquons que le taux d'infection des quartiers gauches (64%), est plus élevé que celui des quartiers droits (27%) et celui des deux quartiers ensemble (9%).

Cette différence pourrait être due à la longueur du trayon du quartier gauche lors du

PARTIE EXPERIMENTALE

remplissage du rumen suite à l'ingestion de la ration alimentaire, qui s'approcherait plus du sol que le quartier droit, facilitant ainsi l'apparition de l'infection.

D'après Poutrel, la forme de la mamelle et la longueur des trayons ont une grande importance puisqu'elles favorisent le contact avec le sol. (Khelouia, 2019)



Figures 2.11 : **A.** Mammite aiguë unilatérale **B.** Mammite gangréneuse suraigüe (Ph. personnelles)
C. Mammite gangréneuse (stade finale).

Nos résultats sont similaires à ceux trouvés par Khelouia A. 2007, dans 150 élevages étudiés dans la région de Annaba, a montré que parmi les 150 brebis atteintes, 84 ont présenté des mammites du quartier gauche, 48 du quartier droit et 18 pour les deux quartiers.

Maklouf (1982) dans son étude sur le dépistage précoce des mammites ovines de la wilaya d'Annaba, rapporte que 48% des mammites sont de type staphylococciques, 38.67% streptococciques et 13.33% de genres divers.

2.4.4.6. Les entérotoxémies :

Il n'est pas toujours aisé de poser le diagnostic des entérotoxémies, d'abord il y en a plusieurs types, et chaque type est caractérisé par des symptômes caractéristiques. Ce qui nous oriente plus, c'est les notions épidémiologiques : des morts subites chez les meilleurs jeunes animaux, absence de vaccination, un changement brusque du régime alimentaire ; passage du vert aux chaumes ou l'inverse, du concentré au vert.

Ni les lésions ni les symptômes ne sont pathognomoniques, néanmoins la maladie se caractérise par une évolution suraigüe avec mort subite, des jeunes animaux, trouvés le matin rigides et en opisthotonos (en chevalet de scie), si l'évolution est lente on observe des troubles digestifs et rarement nerveux ...etc.

A l'autopsie d'un agneau de 15 j suspect d'entérotoxémie nous avons trouvé des lésions de septicémie : entérite aiguë, congestion des viscères et des lésions hépatiques...

PARTIE EXPERIMENTALE

Nous avons constaté que la totalité des animaux touchés par l'entérotaxémie présentait une hyperthermie et 71% présentaient une position d'opisthotonos (en post mortem), alors que 14% présentaient des diarrhées, une ataxie motrice, et des tremblements musculaires. (Annexe 08)

2.4.5. Les pathologies virales :

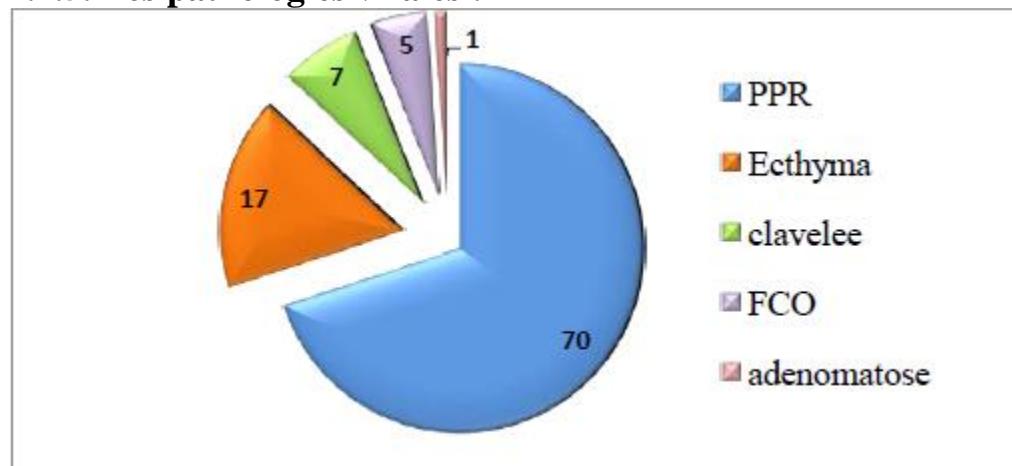


Figure 2.12: Fréquence des pathologies virales rencontrées.

La pathologie virale que nous avons le plus souvent suspectée a été la peste des petits ruminants, qui a enregistré un taux 70% des pathologies.

En 2^{ème} position nous avons l'ecthyma contagieux avec 17 %, suivie par la clavelée 7%, puis de la fièvre catarrhale ovine 5 % et en dernier lieu nous avons eu un seul cas d'adénomatoose pulmonaire ovine représentant 1 %.

Tableau 2.9 : maladies virales rencontrées et la fréquence de leurs symptômes.

	Sus P.P.R	E. Contagieux	Blue Tongue	Clavelée
Hyperthermie	100%	38%	100%	0
Conjonctivite	86%	92%	50%	20%
Jetage	77%	53%	50%	40%
Diarrhée	71%	53%	25%	-
Déshydratation	56%	0%	25%	-
Stomatite	51%	8%	50%	-
Larmolement	45%	0	0	20%
Dyspnée	39%	92%	25%	0
Ptyalisme	22%	0	25%	0
Croutes	18%	0	0	0
Papules buccales	0	92%	0	0
Papules podales	0	92%	0	0
OEdème de la face	0	0	75%	0
Muqueuse cyanose	0	0	50%	0
Boiterie	0	90%	50%	0
Papule en région délainée	0	0	0	80%
Nodules	0	0	0	20%

PARTIE EXPERIMENTALE

2.4.5.1. La Peste des Petits Ruminants :

Cette maladie entraîne de lourdes pertes économiques et constitue un obstacle réel au développement de l'élevage dans les pays où elle sévit. L'Afrique du Nord, à part l'Égypte, n'était pas touchée par la PPR avant juin 2008, date d'apparition au Maroc. (Ben Hassine) La présence de la PPR au Maroc et en Egypte suscite des questions quant à la situation dans notre pays. Bien qu'aucune déclaration officielle n'ait été faite jusqu'à présent, septembre 2021 la circulation d'un virus de lignée IV dans tout les pays de Maghreb est suspectée. (Selon Miller, 2019)

L'apparition de la PPR en Algérie devrait être attendue en raison de : la grande contagiosité de la maladie (127 foyers ont été déclarés entre mi-juillet et 25/08/2008 dans tout le territoire marocain) (El hafi, 2019), la longue frontière avec le Maroc et le plus important c'est la présence des foyers de PPR à la frontière maroco-algérienne.

Les sources d'information permettant de décrire la répartition géographique de la PPR sont de deux sortes .D'une part, des articles scientifiques ont été publiés suite à des suivis sérologique ou virologiques de terrain dans des zones d'endémie ou suite à des foyers de PPR clinique. (Miller , 2019)

Jusqu'à septembre 2021, il n'y a pas eu de déclaration de PPR en Algérie. Cela pourrait être expliqué par :

- les vétérinaires praticiens trouveraient des difficultés à la différentier avec la fièvre catarrhale ovine apparu en 2000, 2006, 2020
- difficulté du diagnostic différentiel avec la forme buccale de l'ecthyma contagieux.
- le profil épidémiologique (le plus couramment décrit) de cette maladie est un ensemble de foyer épizootique apparaissant de manière cyclique et saisonnière.
- Absence effective de cette maladie.

Nous avons suspecté la PPR chez les ovins, en 2019 et en 2020 pendant notre stage au niveau du cabinet vétérinaire sis dans la région de Annaba. Et nous avons remarqué, la dominance de la forme aigue en 2019, et la forme subaigüe en 2020.

Notre promoteur, DR.BOUTCHICHE, a suspecté la forme suraiguë en 2007, suite a la survenu dans un troupeau composé d'ovins et de caprins, de mortalités importantes de chevreaux en dépit de tout traitements utilisés. Les symptômes constatés dans ces troupeaux : hyperthermie (40-41°), conjonctivite avec larmoiement, Une diarrhée noirâtre profuse, une énophtalmie suite à la déshydratation, une stomatite, et quelque fois un ptyalisme, se sont surtout les jeunes animaux de 5 à 8mois qui ont été les plus touchés. La létalité été proche de 95%.

PARTIE EXPERIMENTALE

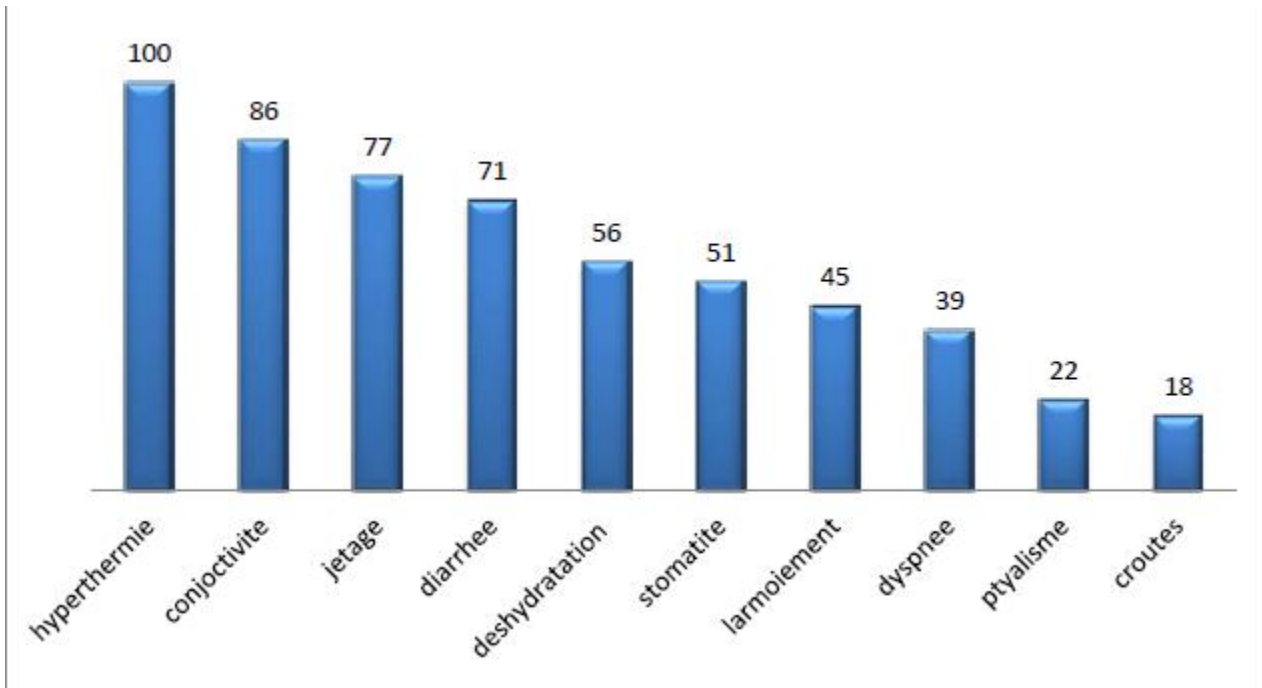


Figure 2.13: fréquences des symptômes des cas suspect de PPR.



Figures 2.14 A et B : Lésions buccales avec un jetage (A en 2019 et B en 2020)
C: l'animal présente une conjonctivite, et une enophtalmie. (Ph. personnelles)

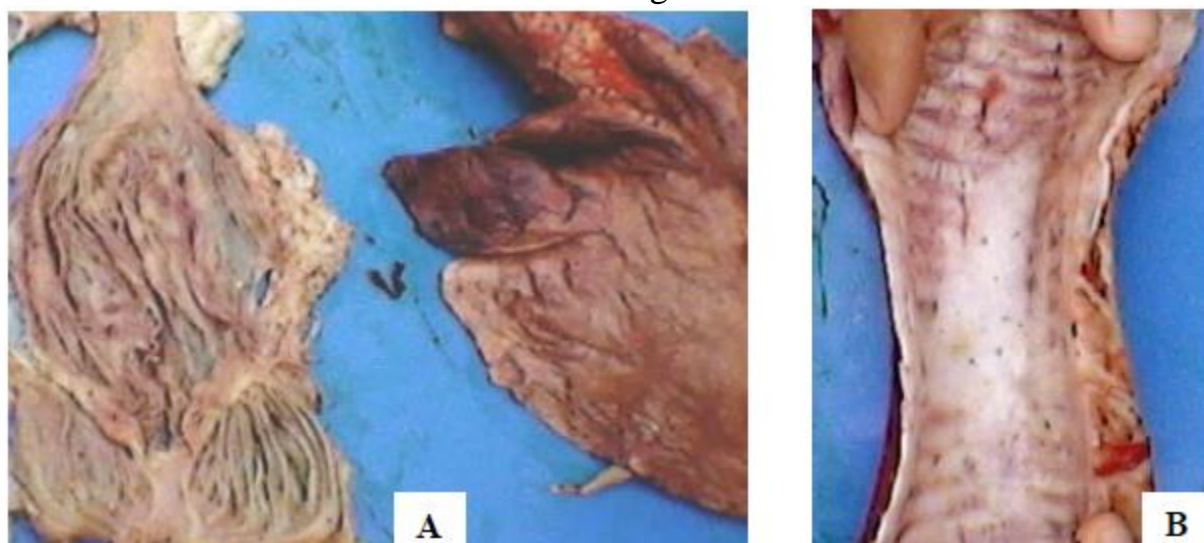


Figures 2.15 : A : l'animal présente une conjonctivite, enophtalmie et un jetage mucopurulent. B : Diarrhée noirâtre profuse. (Ph. personnelles)

PARTIE EXPERIMENTALE

Les signes cliniques et les lésions observées sont bien ceux de la PPR décrits par plusieurs auteurs (Lefèvre, 1982 et Gnagna, 1976). Les animaux observés ont fait les formes aiguë mais surtout subaiguë.

Selon Ezeokoli Et Coll. rapporté par Miller en 2019, La diarrhée, la fièvre, le jetage et le larmolement sont observés dans 86.4 % des cas alors que l'érosion, et ulcération des muqueuses buccales, respiratoires et conjonctivite sont beaucoup moins fréquentes. A l'autopsie d'un agneau de 2 mois nous avons remarqué une atteinte de la muqueuse respiratoire : trachéite avec la présence du mucus mousseux, hépatisation des lobes apicaux et (figures 2.16) et l'atteinte de la muqueuse digestive par la présence de pétéchies associées a une abomasite et une entérite aigue.



Figures 2.16 : A à gauche abomasite avec des pétéchies, à droite hépatisation des lobes apicaux. B trachéite avec la présence de mucus mousseux. (Ph. personnelles)

L'apparition saisonnière des cas de PPR suspecté serrait en relation avec l' activités du commerce d'animaux qui précèdent le mois du carême et la Fête du Sacrifice, en cette période le commerce de l'agneau devient florissant et on assiste a de grands rassemblements dans les souks, et des mouvements très importants des animaux d'une région a une autre et d'un engraisseur a l'autre.

L'association des symptômes et lésions précédentes et de certaines notions épidémiologiques nous a conduit a suspecté la P.P.R mais des enquêtes épidémiologiques sérologiques et/ou virologiques serraient nécessaires pour confirmer ou infirmer la présence de la PPR en Algérie.

PARTIE EXPERIMENTALE

2.4.5.2. L'ecthyma contagieux :

La maladie est due a un parapoxvirus, elle réapparaît régulièrement dans les troupeaux, un équilibre s'établit entre l'immunité du troupeau et le virus; et ainsi la maladie perd de sa virulence.

Les facteurs favorisant la maladie sont la promiscuité et les érosions provoquées par des pacages dont les plantes sont épineuses, ou lorsque les jeunes animaux sont lâchés sur les chaumes.

Le diagnostic n'est pas toujours évident en cas des surinfections, toutefois nous nous sommes basés sur la présence des lésions buccales et/ou podales chez des animaux jeunes pour établir le diagnostic (la plus part des animaux atteints sont âgés de moins de 6 mois).

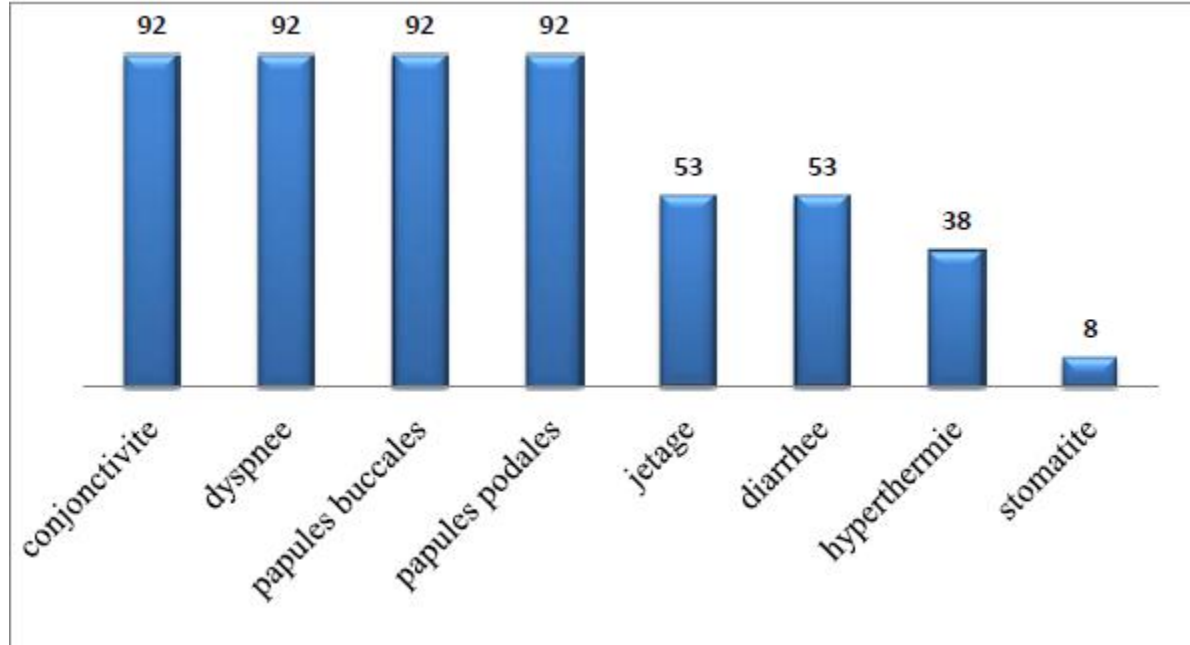


Figure 2.17 : Histogramme des symptômes de l'ecthyma contagieux.

Nous constatons que les lésions cutanées (papulo croûteuse) sont fréquemment retrouvées assez (92%) par rapport aux lésions labiales qui n'ont été retrouvés que chez 7%.

La présence de l'hyperthermie chez 38% serait due aux surinfections bactériennes, ce qui explique aussi l'atteinte des muqueuses oculaire et respiratoire chez 92%, pituitaire et intestinale chez 53% ceci dans la forme buccale qui est une forme aiguë.

Cependant, la forme buccale de l'ecthyma est facilement confondue avec de nombreuses pathologies surtout la PPR et la bluetongue.

PARTIE EXPERIMENTALE



Figures 2.18 : A la forme buccale / B et C la forme papulo-croûteuse à localisation podale. (Ph. personnelles)

2.4.5.3. La clavelée :

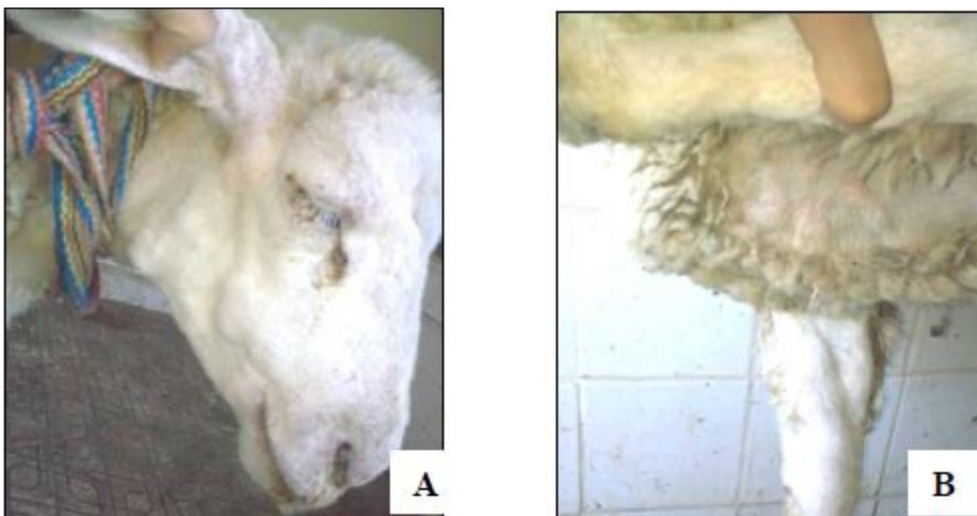
La clavelée, provoquée par un poxvirus, c'est une pathologie importante à étudier de part son allure enzootique et la perte économique qu'elle entraîne.

Elle est connue par son apparition dans notre région souvent en saison froide (automne-hiver), le virus est résistant en milieu extérieur. Nous constatons que les animaux nouvellement introduits dans le troupeau, surtout les agneaux, sont les plus susceptibles de faire la maladie.

Durant la période d'étude, nous n'avons trouvé que cinq cas de la clavelée. Cette faible fréquence authentifie que les différentes campagnes de vaccination réalisées ont contribué à la réduction et ainsi l'éradication de clavelée de notre pays.

Nous avons rencontré des cas de clavelée en phase d'éruption dans les deux formes papuleuse et nodulaire dont la forme papuleuse a représenté 80% des cas.

La conjonctivite et le larmoiement ce sont les deux symptômes qui ont caractérisé la forme nodulaire. Le jetage a été observé dans les deux formes, avec une fréquence de 40%.



Figures 2.19 : la forme nodulaire de la clavelée au niveau de la face et sous l'épaule. (Ph. personnelles)

PARTIE EXPERIMENTALE

2.4.5.4. La fièvre catarrhale ovine :

L'Algérie a connu presque quatre épisodes importants de FCO entre 2000, 2006 ,2019 et 2020. Aucune campagne de vaccination contre la FCO n'a été mise en oeuvre en Algérie.

La maladie de la langue bleue a représenté 5% des maladies virales. Nous avons remarqué la présence de l'hyperthermie chez 100 % des animaux. L'oedème de la face est présent chez 75% des cas présentés. La conjonctivite, le jetage, stomatite, boiterie et la cyanose des muqueuses présentent chez 50% par contre la diarrhée, dyspnée, la tuméfaction de la muqueuse, le ptyalisme et la déshydratation ne sont présents que chez 25 % des animaux. Il devient donc urgent de mettre en place un système de surveillance d'apparition de la FCO. Il permet d'identifier les sérotypes des virus circulants et aussi le vecteur existant dans notre région.

2.4.5.5. L'adénomatosé pulmonaire ovine :

Nous voulons dans ce cas attirer l'attention sur la présence des pathologies sous estimée ou plutôt non recherchée.

En effet un bélier de 2ans en mauvais état d'embonpoint a représenté au cabinet, nous avons observé : une hyperthermie 40.5°C, un jetage, grincement des dents, muqueuse oculaire congestionnée avec une polypnée, tachycardie et des râles humides à l'auscultation.

A partir de ces symptômes on peut suspecter ; la PPR, une pneumonie, et même la FCO. DR.BOUTCHICHE a proposé le test de brouette et on a été surprit par un écoulement d'une bonne quantité de jetage mousseux des cavités nasales. Malheureusement, en absence d'informations suffisantes, des signes plus caractéristiques et de suivi, on peut que suspecter l'adénomatosé pulmonaire ovine.



Figure 2.20 : A : Test de brouette révèle une quantité importante de jetage spumeux. B : Jetage spumeux abondant. (Ph. personnelles)

PARTIE EXPERIMENTALE

2.4.6. Maladies métaboliques et digestives :

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

Notre étude a été faite avant la période de l'AID ELADHA où on note un accroissement du nombre des élevages d'engraissement. Durant cette période nous avons trouvé que les fourbures sont très fréquentes 21%, suivi par et les acidoses 18%.

Les urolithiases occupent à leurs tours 16%, les indigestions du rumen ont présenté 12% et enfin nous avons eu un seul cas de nécrose du cortex cérébrale.

Chez les brebis nous avons observé que l'hypocalcémie présente 19 % et la toxémie de gestation 12% des maladies métaboliques

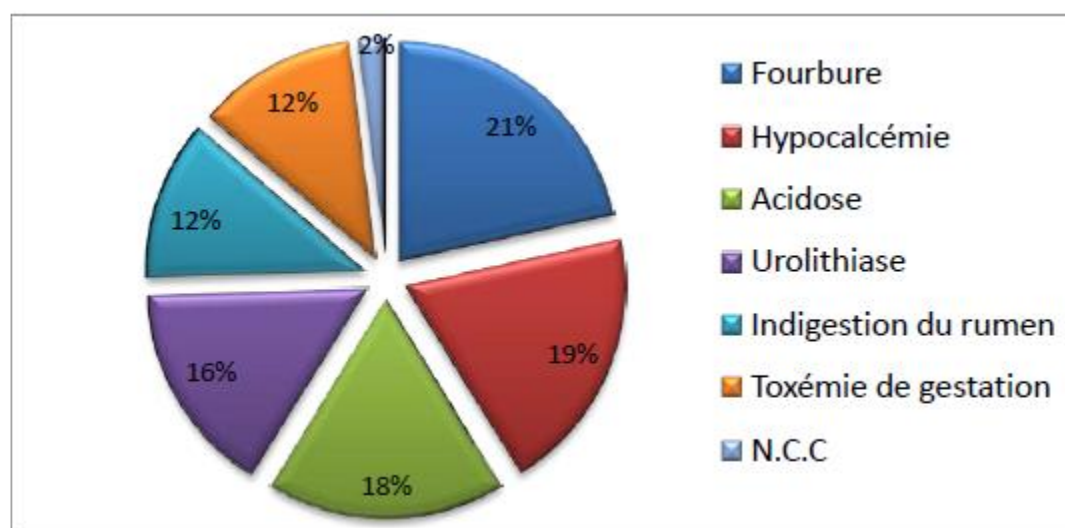


Figure 2.21 : Répartitions des différentes maladie métabolique rencontrées.

2.4.6.1. Surcharge du rumen :

C'est une pathologie assez fréquente en élevage intensif elle fait suite à un excès de ration alimentaire ou parfois suite à un accès accidentelle au réserves.

Les animaux consultés ont présenté tous une consistance abdominale pâteuse et une atonie ruminale (100% des cas). L'animal atteint souffre d'une anorexie passagère qui s'élimine après quelques jours quand le rumen se vide progressivement de son contenu (voir annexe 09)

Dans la plus part des cas, les surcharge se développent à des acidoses aiguës ou suraiguës après les fermentations et la dégradation des aliments entassés dans le rumen. Cela peut aggraver la situation, surtout en absence du traitement, car la plus part des éleveurs ne sollicitent le vétérinaire qu'après plusieurs tentatives d'automédication (phytothérapie).

PARTIE EXPERIMENTALE



Figure 2.22 : Une distension abdominale chez une brebis lors d'une surcharge. (Ph. personnelles)

2.4.6.2. Acidose ruminale :

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

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

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

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

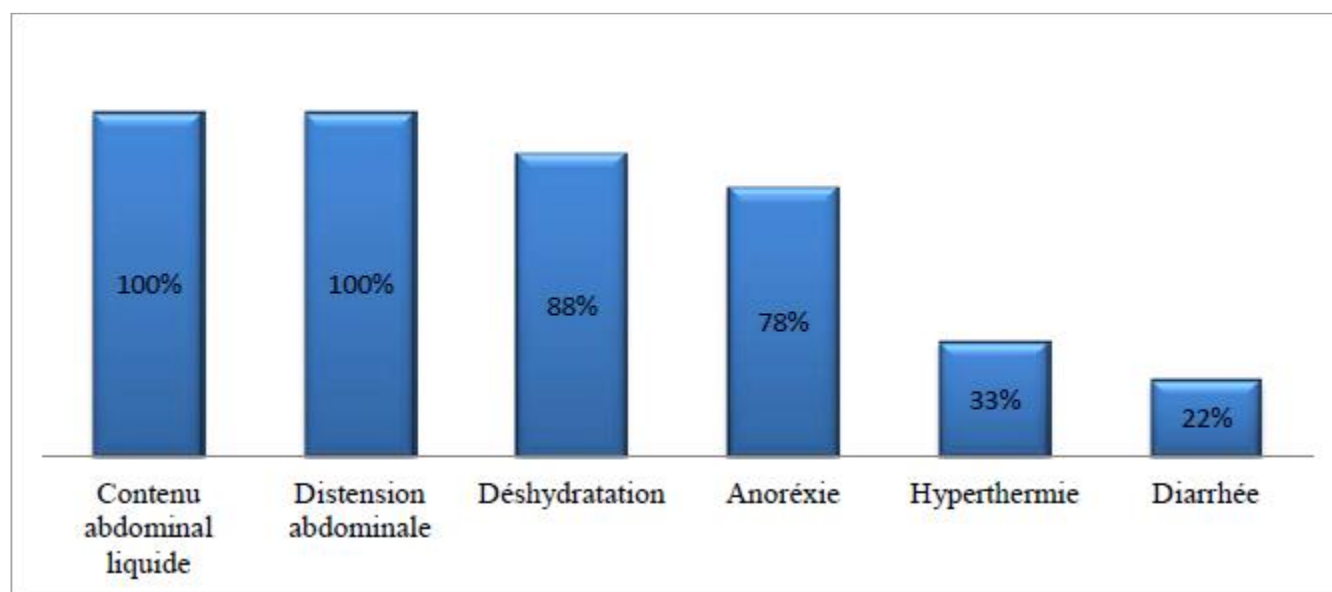


Figure 2.23 : Présentation graphique des symptômes des acidoses ruminale.

PARTIE EXPERIMENTALE

Une étude clinique de 37 cas d'acidose lactique ruminale, reproduite expérimentalement (27 ovins et 10 caprins), montre par ordre de fréquence décroissante, les symptômes suivants : la perturbation de la motricité ruminale (89 % des cas), l'état apathique et l'anorexie (84 % des cas), la consistance ramollie ou liquide des fécès (75 % des cas) et l'hyperthermie supérieure à 40 ° (32 % des cas). (Marx, 2002).

2.4.6.3. Les fourbures:

Cette pathologie est très fréquente en élevage intensif et semi-intensif, elle vient généralement suite à des acidoses chroniques où l'animal souffre d'une déshydratation prononcée et un mauvais état général qui lui prédispose aux différentes infections. Des cas de fourbure en série s'observent sur des troupeaux qu'on mène paître sur des chaumes après la moisson ou mis à pâturer dans une herbe jeune et riche.

Tableau 2.10 : Répartition des symptômes des fourbures.

Symptômes	Boitrie	Anorexie	Hyperthermie	Atonie ruminale	Diarrhée
Proportion	100%	64%	54%	54%	45,45%

Les fourbures se manifestent par différents signes : boitrie 100%, des diarrhées 45%, atonie ruminale et hyperthermie 54 %.

2.4.6.4. L'hypocalcémie et la toxémie de gestation :

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

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

L'hypocalcémie se différencie de celle-ci par une réponse rapide au traitement calcique 80% par contre 30% en cas de toxémie.

Nous avons remarqué que les stress (froid, transport...) joue un rôle très important à l'apparition de l'hypocalcémie et la toxémie et même à l'échec thérapeutique. L'histogramme suivant prouve que le diagnostic différentiel est très difficile cliniquement il doit être complété par des examens complémentaires.

PARTIE EXPERIMENTALE

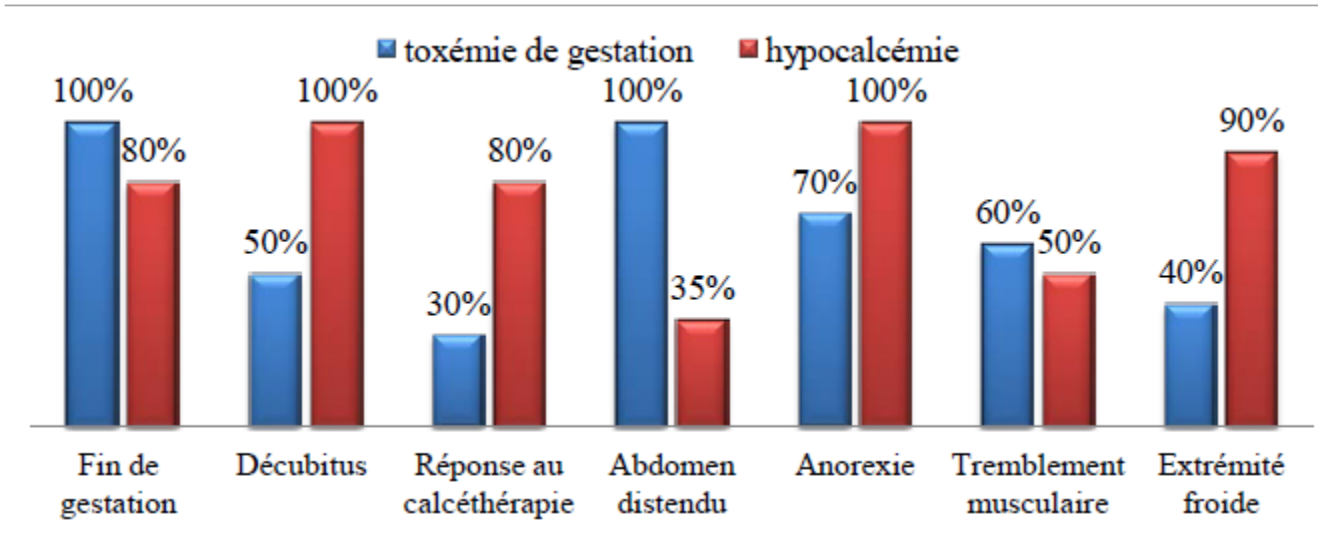


Figure 2.24: Comparaison de différents symptômes d'une hypocalcémie et la toxémie de gestation.



Figures 2.25 : A : Brebis abattue avant la mise-bas, suspicion d'une toxémie de gestation ou une hypocalcémie. B : Hypersalivation chez la même brebis. (Ph. personnelles)

2.4.6.5. Les urolithiases:

Cette pathologie est fréquente chez les mâles à croissance rapide âgés moins de 2 ans avec nourris avec de grandes proportions de concentrés. Le premier motif des cas présentés c'est bien la rétention urinaire qui donne un signe d'alerte pour les éleveurs 100% des cas. On note parfois une dyspnée respiratoire et des conjonctivites 12.5%.

Notre conduite à tenir est strictement chirurgicale, qui consiste à l'ablation de l'appendice vermiforme qu'on la retrouve le plus souvent pleine des cristaux responsables de l'obstruction 100% des cas.

PARTIE EXPERIMENTALE

Tableau 2.11 : Répartition des symptômes observés lors des urolithiases.

Symptômes	Rétention urinaire	Calculs urinaires	Anorexie	polypnée	OEdème du fourreau
Proportion	100%	100%	75%	12,50%	0%



Figures 2.26: A. OEdème du fourreau. B. Position idéale pour l'extériorisation du pénis et l'amputation de l'appendice. C. L'appendice vermiforme plein de cristaux. (Ph. personnelles)

2.4.7. Pathologie de reproduction :

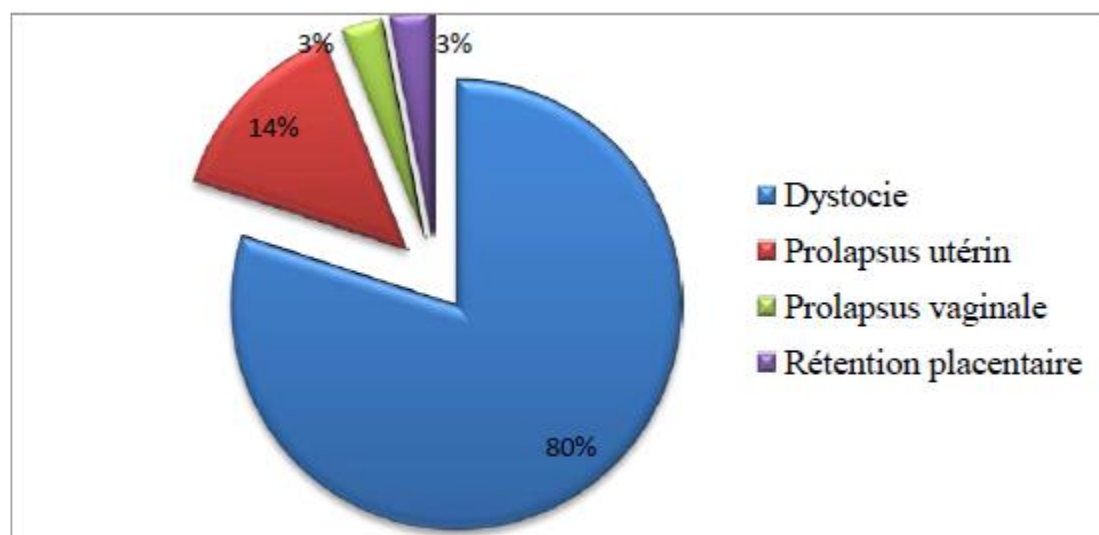


Figure 2.27 : Classification des pathologies liées à la reproduction.

PARTIE EXPERIMENTALE

Durant la période d'étude nous avons trouvé plusieurs problèmes liés à la reproduction, les dystocies sont majoritaires avec 80 %, et en second degré nous avons le prolapsus utérin. Parmi les troubles qui menacent et qui font des ravages au sein d'élevage ovin, il faut signaler les dystocies et les métrites ces derniers causent de dégâts considérables au sein du troupeau par les pertes du produit et les infections secondaires de la mère.

2.4.7.1. Les dystocies :

Tableau 2.12 : Récapitulatif sur les différents types de dystocie.

	<u>Etiologie</u>	<u>Nombre des cas</u>	<u>Pourcentage</u>
I/ Dystocies d'origine maternelle (16 cas)	Torsion de l'utérus	05	<u>20 %</u>
	Atrésie du col	09	<u>56%</u>
	Non dilatation du col et atonie utérine	01	<u>04%</u>
	Hernie abdominale (rupture du tendon pré-pubien)	01	<u>04 %</u>
II/ Dystocies d'origine fœtale (9 cas)	Mauvaises présentations fœtales	06	<u>24 %</u>
	Disproportion fœto-maternelle y compris les monstres	02	<u>08 %</u>
	Hydropisie des membranes fœtales	01	<u>04 %</u>

Le tableau précédent résume les différents types de dystocies rencontrés, on a constaté que l'atrésie du col est majoritaire avec 56 % suivie par les mauvaises présentations et les torsions utérines.

Selon (Southey et al. 2004) rapporté par (Dahmani. A2021) : La dystocie constitue l'une des causes majeures des mortalités néonatales. Les dystocies semblent à être responsables de grande perte économiques ; par mortinatalité, orientation à l'abattage des brebis et des complications de postpartum : prolapsus vaginal, rétention placentaire, métrite... Le manque de savoir faire des éleveurs par des manipulations anarchiques lors des agnelages dystociques, entraînent des complications importantes à savoir des métrites qui peuvent condamner la vie productive des brebis.

Conclusion

Connaitre les pathologies ovines existantes dans la région de Annaba c'est l'objectif principal qui a guidé l'élaboration de ce travail.

Nos diagnostics sont battis sur une anamnèse et les symptômes cliniques sans pour autant qu'ils soient suivis de résultats de laboratoire. Nous somme conscient du préjudice apporté a cette étude, elle aurait été très intéressante si nos diagnostics ont été confirmés ou infirmés par des examens complémentaires.

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

A la lumière de nos résultats, nous avons classés les pathologies selon leur fréquence par ordre décroissant, les pathologies parasitaires (la gale, l'oestrose), Les pathologies bactériennes (les pneumonies, le piétin), Les pathologies virales (la suspicion de la PPR, l'ecthyma contagieux, et la clavelée...) et enfin les pathologies métaboliques et celles liées à la reproduction.

Recommandation

Le terrain est un musée de maladies, pour les voir il faut y accéder, et pour y entrer il faut acquérir un ensemble de connaissances. Certaines maladies passent inaperçues, par méconnaissances ou par précipitation du vétérinaire. De l'autre coté, nos vétérinaires de terrains ont du mal à collaborer avec le laboratoire.

Justement notre étude montre cette carence : Toute une panoplie de maladies que nous avons rencontré, mais pas une seule n'a été confirmée par des examens complémentaires d'un laboratoire.

Cette pratique est elle même une problématique que nous recommandons d'étudier avec beaucoup d'intérêts. Le ministère devra réaliser des enquêtes épidémiologiques afin de rechercher les maladies présumées rares ou inexistantes en Algérie.

La lenteur ou plutôt la paralysie du réseau d'épidémiologie- surveillance est due en grande partie à la non déclarations des maladies infectieuses constatées sur le terrain par les vétérinaires.

Le mode de déclaration de maladies pénalise en premier lieu les vétérinaires consciencieux : c'est-à-dire le vétérinaire déclarant doit remplir le formulaire qu'il doit lui-même imprimer , en cinq exemplaires, et les poster affranchis d'un timbre postal, occasionnant ainsi du temps et des frais supplémentaires. Ce vétérinaire consciencieux est considéré administrativement comme son collègue qui a laissé « les choses courir

Nous recommandant aussi d'installer des laboratoires régionaux au niveau des zones de production : le rendement est ainsi positif quand la structure d'appui est le plus proche possible des éleveurs afin de minimiser les frais de déplacement, d'obtenir les résultats dans délais brefs , et encourager les éleveurs a collaborer a ce travail utile et intéressant.

ANNEXES

Annexe 01 : la fiche de renseignement

Cas clinique N° : Présenté le :..... /..... /..... Région de.....

1-Identification de l'animal :

Race :..... Sexe :..... Age :.....

L'état d'embonpoint : bon moyet mauv cachect e

2-Anamnèse :

Malade depuis :..... jours

Acheté récemment oui non

Trt préalable : auto mdct veto

Nbr Ax malade/taille du tpx/.....

Appétit conservée : oui non

Autres :

3-Examen général :

Faciès : Comportement : Température :

Muqueuse : normal ictérique sub-ictériq inj é congesti hé

respiration : normal profond superficiel costo-abdominal

polypnée dyspnée

pouls : normal bradycardie tachycardie

Jetage : muqueux muco-purulent purulent sanguinolent épistaxis

Défécation : normale diarrhée : liquide pâte se sanguinol e

Odeur : Couleur :

.....

4-Autres symptômes :

.....

5-Diagnostic:

.....
 ...

6-Pronostic :.....

7-Traitement effectué:

.....

8- Suivi de l'animal :

ANNEXES

Annexe 02 : saisie des données concernant les cas de la bronchite vermineuse 14 cas

cas	date	Région	sexe	Age	T°	jetage	toux	dyspnée
2	26-06-20	el eulma	M	4 ans	-	Muco-purulent	+	-
5	09-07-	el eulma	F	4 ans	39.3	muqueux	+	+
1	22-07-20	-	M	20 j	40.7	-	+	-
1	07-08-20	-	M	3 ans	39.1	-	+	-
1	11-08-20	-	F	5 mois	-	-	+	-
2	02-09-20	a. barda	M	6 mois	39.7	Muco-purulent	+	+
2	03-11-20	a. barda	-	2 ans	38.5	sereux	+	+

Annexe 03 : saisie des données concernant les cas de coenurose 6 cas

cas	date	Région	sexe	âge	démarche en cercle	Pousser au mur	Test de signe de poussé	Crises convulsives	Port anormale de l'arrière train
1	02-08-20	-	M	18 mois	-	-	+	+	-
1	07-08-20	eleulma	M	2 ans	+	+	+	-	-
1	09-09-20	-	M	6 mois	-	-	+	+	-
1	18-10-20	S.amar	M	6 mois	+	+	+	+	-
1	17-12-20	sraidi	M	6 mois	-	-	+	-	-
1	18-12-20	kharaza	M	4 ans	-	-	-	-	+

Annexe 04 : Saisie des données concernant les cas des myiases cutanées. 6 cas

Cas	Date	région	Sexe	hyperthe	Localisation de la plaie	Origine de traumatisme	Mise en évidence des larves
1	06-07-20	-	M	-	Espace inter digités (pied antérieur gauche)	tique	+
4	09-07-20	el eulma	M	-	La base des cornes Chanfrein nuque	Combat entre les Ax	+
1	15-07-20	saridi	F	+	Espace intrépidité (pied postérieur gauche)	tique	+

ANNEXES

Annexe 05 : saisie des données concernant les cas de la babésiose. 5 cas

Cas	Date	région	sexe	âge	T°	Muq oculaire	Battements cardiaque	Hemogl obinuri e	Infestati on par les tiques
1	14-06-20	kharaza	F	4 ans	41.5	Ictérique	tachycardie	+	-
1	14-06-20	« « «	F	4 ans	41	« « «	bradycardie	+	-
1	08-07-20	eleulma	F	4 ans	38.2	« « «	Brady cardie	+	-
1	21-07-20	« « «	F	1 an	40	normale	tachycardie	-	+
1	04-08-20	-	F	4 ans	35.3	icterique	-	-	-

Annexe 06 : saisie des données concernant les cas des boiteries 19 cas

Cas	Date	Région	Age	sexe	température	atteinte	Diagnostic posé
1	20-06-20	- s.amar	5 mois	M	40	1 mb	Piétin
1	22-07-20	-	2 mois	M	-	4 Mb	Polyarthrite
1	30-09-20	-	40 j	M	39.9	1 mb	Arthrite
2	19-10-20	sraidi	2 ans	M	40.3	1 mb	Piétin
3	19-10-20	« « «	2 ans	M	39	1 mb	« « «
4	19-10-20	« « «	2ans	M	38.4	1 mb	« « «
1	19-10-20	« « «	2 ans	M	38.5	1 mb	« « «
2	19-11-20	a.barda	2 ans	F	39.4	1 mb	« « « «
3	-	-	3 ans	M	41	1 mb	« « «
1	18-12-20	hädjar	15 j	M	39.2	4 mb	Polyarthrite

ANNEXES

Annexe 07: saisie des donnes concernant les cas de la maladie des abcès. 12 cas

Cas	Date	Région	sexe	Age	hyperthe	Localisation
1	02-08-20	a.barda	M	- de 2 ans	-	auge
5	02-08-20	a.barda	M	-de 2 ans	-	auge
1	17-08-20	-	M	8 mois	-	Auge
1	25-08-20	-	M	18 mois	-	Sous max gauche
1	15-09-20	-	M	18 mois	-	Sous max gauche
1	15-09-20	-	M	2ans	-	Articulation scapulo-humorale
1	19-10-20	sraidi	M	2 ans	-	Sous maxillaire
1	30-10-20	-	M	18 mois	-	Sous max gauche

Annexe 08 : saisie des donnes concernant les cas de des entérotoxémie 7 cas

Cas	Date	Région	Age	Hyperther	Position opisthotonos	Signes nerveux	diarrhée
1	25-06-20	el eulma	2 ans	41.8	+	-	-
1	07-07-20	barrahal	2 ans	41.3	-	ataxie	-
3	19-07-20	sradi	2 ans	41.9	+	-	-
1	23-08-20	kharaza	2 ans	42	+	-	-
1	24-08-20	-	15 j	40.7	-	Tremblement musculaire	Liquide noirâtre

ANNEXES

Annexe 09 : saisie des données concernant les cas de surcharge ruminale 6 cas

cas	date	Région	sexe	âge	hyperthermie	diarrhée	Consistance pâteuse a la palpation abdominale
1	22-07-20	kharaza	M	14 mois	-	-	+
1	22-07-20	T.C.A	M	1 an	+	-	+
1	11-08-20	-	F	-2 ans	-	-	+
1	11-08-20	T.C.A	M	3 ans	-	-	+
1	27-09-20	-	M	3 ans	-	-	+
1	09-10-20	a.barda	M	6 mois	-	-	+

**RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abadie G. et al, 2006 : Pasteurelloses des petits ruminants : actualité en matière de sérotypage de *Mannheimia haemolytica* et de *Pasteurella trehalosi* (Revue Med. Vet., 2006, 157, 11, 530-534)
2. Adama D. 2003 : peste des petits ruminants- Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, p 307 , Edition TEC et DOC.
3. Alain C. et Weiyi H. : Trématodoses hépato-biliaires/ Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1411.
4. Alloui N. et al ,2009 : Prévalence de la maladie des abcès des petits ruminants de la région de Batna la première journées Maghrébines d'épidémiologies animale les 09-10 mai 2009. P86
5. Archive S.D.A.2008 : Sous-Direction de l'Agriculture de Annaba "Archives 2008".
6. Arsenault J. et al, 2000: Le medecin veterinaire du Québec volume 33, N°1 et 2 /les petits ruminant, la lymphadenite caseuse .2003 p 32
7. Baudoux S. et al : Ministère de l'agriculture de l'alimentation de la pêche et des affaires rurales. P8
8. Ben Hassine T. : La Peste des petits ruminants : Analyse du risque et stratégies de lutte /Résumé de la Communication Premières journées Maghrébines d'Epidémiologie Animale / Blida, les 8 et 9 Mai 2009-
9. Bensaid et al ,2002 : Contribution a l'étude epidemiologique et clinique de la lymphadenite caséuse chez les ovins , dans la région de safax, Tunisia, archives institut Pasteur de Tunis .
10. Berrag B. :Transfere de technologie en agriculture N° 69 juin 2000 / strongles gastro-intestinales . P2
11. Bezille P.1995 : Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis.: Le Point Vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.
12. Bidault C.E.K 2009 : Urologie et néphrologie des ruminants/ thèse pour le doctora vétérinaire E.N.V.Alfort / p 205
13. Blasco J. 2003 : Epididymite contagieuse du bélier ou infection à *Brucella ovis* /Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 905
14. Boucif A. Et al 2010: Les orchites chez les béliers REMBU (Algérie) .Observations

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

cliniques et histo-pathologiques. Renc. Rech. Ruminants, 2010, p17

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

16. Brugere P.1994: Maladies des moutons /édition France agricole p 21,31,43,101,111, 115,116,145,153,157 .

17. Brygoo M.N.C. 2004 :«La gale psoroptique ovine, utilisation de la doramectine », thèse pour le doctorat vétérinaire E.N.V.ALFORT P20.

18. Bussieras J. et Chermette R., 1992 : Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : Protozoologie. Service de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Al Fort (Ed), Edition Maisons-Alfort.

19. Cazenave M . 1994 : Guide thérapeutique vétérinaire P 153, Cornouaille édition

20. Chartier.C Chartier C., Itard J., Pierre c. ET Pierre M., 2000: Précis de parasitologie vétérinaire tropicale– Édition EM inter -ISBN:2-7430-0330-8 / ISSN: 0993-3948 (AUF).p30, 52, 75, 79

21. Constantin, A. 1988 : Le mouton et ses maladies/Edition Maloine P149

22. Craplet, C. et Thibier, M.1984 : « Le mouton » Edition VIGOT p 536. p497, 5057,512

23. Dahmani, A.2021 : Enquête descriptive des dystocies de la brebis -Région de Annaba- thèse de magistère, option : épidémiologie appliquée au maladies animales/USDBlida

24. Dahmani, A 2005 : Quotidien d'un vétérinaire / communication a un congrès organisé par Biolab à Sheraton Algerie

25. Dakkak.A ; 2003 : Strongyloses respiratoires / Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1425

26. Delaunay, C.2007 : Aspects cliniques des maladies nerveuses des petits ruminants (Thèse multimédia) /E.N.V .Alfort.

27. Djaileb, D ; 2021 : Le réseau de surveillance des maladies et d'alerte précoce.

28. Dorchies, Ph. Et Deconinck, P.1997 : L'OEstrose des petits ruminants. Un impact sous-estimé. /Afrique Agriculture; 1997, 245, p. 67. /Collection fiche technique.

29. Dorchis et al 1993 ; lug involment in ovine Oestrosis prevalence of lung abscesses inertial pneumonia ,Vet nrect.133.325

30. Dudouet. C, 2003 : La production du mouton / les maladies infectieuses ,2003.

31. El hafi .M.O 2009 :la peste des petits ruminants : analyse de risque et stratégie de lute-

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1ere journées maghrebines d'épidémiologie animale , les 09-10 mai 2019.

32. El-idrissi .A; 2003 Entérotoxémies et gangrène gazeuses / Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p 1063
33. Espinasse, J. 1984 Intoxication ammoniacale chez les ruminants. Point Vét., 85,47-52.
34. FAO: Manuel FAO de sante animale "reconnaitre la clavelée Manuel de terrain ", 2000 .p7, 13.
35. Fassi-Fehri M. et Lefèvre, P. 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, p 29, Edition TEC et DOC.
36. Fox, F.H. 1974 : Médecine et chirurgie des bovins p 470 /édition Vigot frères
37. François C. ; 2008 : pathologie de la reproduction chez les ovins et caprins (support multimédia) http://theses.vet-alfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/male/index.html.
38. Ganière, J.P. 2004: Les maladies réputées contagieuses des ruminant, ENVN, Nantes, 2004 (documents de cours photocopiés rédigés par les Unités de Pathologie Infectieuse des Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises). P27. P56
39. Gilbert, Y. ; Monnier, J. Adaptation du virus de la Peste des Petits Ruminants aux cultures cellulaires. Note Préliminaire. Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop., 1962,,li (4) : 321-335.
40. J. B-Picoux, H. Brugere 1987: Physiopathologie de l'acidose lactique du rumen et de ses complications chez les bovins, déductions thérapeutiques. Bull. Soc. Vét. Prat. De France, 71 (5), 271-282.
41. Jean-Marie G.2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, Edition TEC et DOC.
42. Khelouia, A.2009 : Contribution a une étude épidémiologique des mammites cliniques chez la brebis dans la région de Annaba
43. Kilani M et al, 2003 : Helminthoses digestives Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p1309.
44. Lefèvre et al.2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, Edition TEC et DOC
45. Lefèvre .p.c.2003: Fièvre catarrhale du mouton /Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaudes/ tomes 1 /2003 p 667

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

46. Losos G.J. 1986 : Bluetongue, In: Infectious tropical Diseases of domestic animal Avon, Longman Scientific and technical, 409-439
47. Losson B. 2002 : Le parasitisme externe des petits ruminants/ le point vétérinaire / pathologie ovine et caprine / p124 ,127 ,129.
48. Losson, B. 2002 « Les gales du mouton et de la chèvre » p130 / le point vétérinaire / pathologie ovine et caprine / 2002.
49. Mage, C. 2008 : Parasites des mouton -2° édition p 43,78, p39, 41
50. Maklouf.H 1982 ; mammite ovine, dépistage précoce dans la Wilaya d'Annaba. Thèse de .Doc. Vêt Constantine 1982
51. Marx, D.J. 2002: Les maladies métaboliques chez les ovins / thèse docteur vétérinaire E.N.V.Alfort p 73, p 65
52. Messaoudi .F. 2007 : Les pathologies ovines dominantes dans la région de Ain oussera 2006-2007
53. Meyer, C. Et al 2004: Guide de l'élevage du mouton méditerranéen et tropical p92 Edition CEVA santé animal.
54. Michel P. ; 2003 : Lymphadénite caséuse / Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 02 p1007
55. Michel P. Et Leroux C. 2003 : Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, Edition TEC et DOC.
56. Miller M. ; 2019 : Analyse qualitative du risque d'introduction de la peste des petits ruminants en France métropolitaine a partir du pourtour méditerranéen
57. Moreau C.F.M 2006 : Traitements des urolithiases chez les petits ruminants thèse pour le doctora vétérinaire E.N.V.Alfort p
58. Mornex J. et al. 2003: Pneumopathie du mouton a pasteurella multocida, PFE, USADB
59. Pascale, M. /Christophe, C. 2002: L'acidose ruminal chez la chèvre laitière /le point vétérinaire/pathologie ovine et caprine/numéro spécial volume : 33, p135
60. Pépin M. ; 2002 : : Le point vétérinaire /pathologie ovine et caprine / la fièvre lymphadenite caséuse du mouton et de la chèvre , 2002 .p82.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

61. Pépin M. et Leroux C., 2003 : Adénomatose pulmonaire ovine / Principales maladies infectieuses et parasitaires des bétails en Europe et régions chaudes, Tome 01 Généralités et maladies virales, p 617
62. Picoux, J.B. 1996 : Maladies des moutons /Editions France Agricole p 207,227, 229 ,111,157
63. Scott D.W. 2007: Color Atlas of Farm Animal Dermatology, Blackwell Publishing, 264 p.
64. Sharp et al .2003 : Pneumopathie du mouton a pasteurella multocida, pfe, usadb
65. Simtokena K. ; 1998 : Contribution a l'étude de l'épidémiologie de l'oestrose et de la peste des petits ruminants chez les ovins de race vogan dans la région maritime du Togo
66. Smith, MC. / Sherman, DM. 1994: Goat medicine. LEA and FEBIGER Ed., Malvern, USA, 620 p.
67. Thiry E.: Virologie clinique des ruminants, 2007. P57
68. Trevenec K.2006 : Enterotoxémie : comparaison des formes ovines et caprines, thèse docteur vétérinaire 2006.p5, 46 , 51, 52, 79.
69. Triki, R.Y.2020 : cours de parasitologies spéciale/ 4eme année vétérinaire/ USDBlida 2020
70. Wolfe D.F. / Moll H.D.1999: Large Animal Urogenital Surgery, 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins, 464p.
71. Ziam H et al ; 2003 : Helminthoses des centres nerveux et des organes des sens.
72. Ziatara S. ; 2002 : Le point vétérinaire /pathologie ovine et caprine / la fièvre catarrhale du mouton, 2002 .p70, 71. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaude. Tome 2.p 1475.
73. Ziatara S. Lefèvre et al : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail Europe et région chaudes /Maladies virales a transmission vectorielle : La fièvre catarrhale ovine, p677