



133THV-2

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université SAAD DAHLEB – BLIDA
Faculté des sciences agro - vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme
« Docteur vétérinaire »

Thème:

LES PATHOLOGIES OVINES DOMINANTES DANS LA REGION DE
"AIN OUSSERA"

Présenté par: Fethi MESSAOUDI

JURY:

Mr. Ali BERBER	maitre de conference	President.
Mr. Kamel AKLOUL	docteur vétérinaire	Examineur.
Mme. Dalila TARZAALI	maître assistante	Examinatrice.
Mr. Rabeh KELANAMER.	Chargé de cours	Promoteur.

Promotion 2006-2007

Dédicace

Je dédie ce travail d'abord à mes parents, pour leurs amour, leurs soutiens sans faille, et pour ses années de sacrifices. J'espère qu'ils trouvent ici un témoignage de ma profonde reconnaissance.

À mon petit cœur Sabrina.

À mes frères.

À toute ma famille

À ma grand-mère adorée, que son soutien éclaire toujours ma vie.

À Ali, pour son amitié, son accueil toujours chaleureux, et pour son soutien dans les moments difficiles.

À si yagoube, le fidèle.

À tous mes amis.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES.....	I
LISTE DES TABLEAU	II
LISTE DES ABREVIATIONS.....	II
RESUME FRANCER..	III
RESUME ARABE	IV
RESUME ANGLAIS.....	V
INTRODUCTION.....	01
*PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : LES PATHOLOGIES PARASITAIRES.	
I- PARASITOSE INTERNE.....	02
A- STRONGYLOSE.....	02
A-1- STRONGYLOSE GASTRO-INTESTINAL.....	02
A-1-1-INTRODUCTION.....	02
A-1-2-ETIOLOGIE.....	02
A-1-3-CYCLE EVOLUTIF.....	04
A-1-4-POUVOIRE PATHOGENE.....	04
A-1-5-SYMPTOMES	04
A-2-BRANCO PNEUMONIE VERMINEUSE.....	05
A-2-1-ETHIOLOGIE.....	05
A-2-2-SYMPTOMES.....	05
B- FASCIIOLOSE OU LA GRONDE DOUVE DU FOIS.....	05
B-1- ETHIOLOGIE.....	05
B-2-CYCLE EVOLUTIF.....	06
B-3-SYMPTOMES CLINIQUE.....	07
B-3-1- la forme aigue	07
B-3-2- la forme chronique	07
C- TAENIAS.....	07
C-1- SYMPTOMES.....	08
D- CESTODE LARVAIRES	08
D-1- HYDATIDOSE	08
D-2- CAENUROSE.....	08

II- PARASITOSEES EXTERNES.....	10
II-1- INTRODUCTION	10
A- GALES.....	10
A-1-GALE PSOROPTIQUE.....	10
A-2-GALE SARCOPTIQUE.....	11
A-3-GALE CORIOPTIQUE.....	11
B-OESTROSE.....	11
C- AUTRES PARASITOSE EXTERNES.....	13
II- PATHOLOGIES BACTERIENNES.....	14
A- BRUCELLOSE OVINE.....	14
A-1- INTRODUCTION.....	14
A-2-ETIOLOGIE.....	14
A-3- INCUBATION.....	14
A-4- SYMPTOMES.....	14
A-4-1- SYMPTOMES GENITAUX.....	14
A-4-2-AUTRES SYMPTOMES.....	14
B- PSEUDO TUBERCULOSE.....	15
B-1- INTRODUCTION.....	15
B-2-AGENT INFECTIEUX.....	15
B-3-CLINIQUEMENT.....	15
a) la forme superficielle.....	15
b) la forme mammaire.....	15
c) la forme viscérale.....	16
d)la forme septicémique.....	16
B-4-PATHOGENIE.....	16
C- PARA TUBERCULOSE.....	17
C-1-DEFINITION.....	17
C-2-SYMPTOMES.....	17
C-3- LESIONS.....	17
D-LES MAMMITES BACTERIENNES.....	19
D-1-DEFINITION.....	19
D-2-VARIETE DES AGANTS RESPENSABLES DES MAMMITES.....	19

E-LE PIETIN.....	20
E-1-INTRODUCTION.....	20
E-2-AGANTS INFECTIEUX.....	20
E-3-FACTEURS FAVORISANTS.....	20
E-4-SYMPTOMES.....	22
III-PATHOLOGIES VIRALES.....	23
A- LA CLAVELEE.....	23
A-1- DEFINITION.....	23
A-2-ETIOLOGIE	23
A-3-CONTAMINATION.....	23
A-4-SYMPTOMES.....	24
1) forme classique vésiculeux.....	24
2)forme classique nodulaire.....	26
3)formes compliquées.....	26
A-5- LESIONS.....	26
B- FIEVRE APHTEUSE.....	28
B-1- ETIOLOGIE	28
B-2- PATHOGENIE.....	28
B-3-SIGNES CLINIQUES.....	28
C-LA FIEVRE CATARRHALE DU MOUTON.....	30
C-1- DEFINITION.....	30
C-2- CYCLE EVOLUTIF.....	30
C-3- AUTRES ESPECES TOUCHES	31
C-4-AGENT INFECTIEUX.....	31
C-5-SYMPTOMES.....	31
C-6- LESIONS.....	33
D-LA RAGE.....	34
D-1- DEFINITION.....	34
D-2- SYMPTOMES.....	34

PARTIE EXPERIMENTALE

I- BUT DE TRAVAIL.....	35
II- MATERIELS ET METHODE.....	35
A- LE QUESTIONNAIRE DESTINER A L'INSPECTEUR VETERINAIRES DE AIN OUSSERA.....	36
B- LE QUESTIONNAIRE DESTINER A L'ENSEMBLE DES VETERINAIRES PRATICIENS ET DE VETERINAIRE DE L'ABATTOIRE	37
III- RESULTATS.....	38
IV- EXPRESSION DES RESULTATS.....	39
IV-1- RESULTAT N°01.....	39
IV-2-RESULTAT N°02.....	39
IV-2-A-PATHOLOGIES PARASITAIRES.....	39
IV-2-B-PATHOLOGIES BACTERIENNES.....	40
IV-2-C-PATHOLOGIES VIRALES.....	41
V- DISCUSSION	42
A- PATHOLOGIES PARASITAIRES.....	42
A-1-GALES ET PUCES.....	42
A-2- STRONGLES GASTRO-INTESTINAL ET PULMONAIRES.....	42
A-3- ECHINOCOCCOSE.....	43
A-4-OESTROSE ET FASCIIOLOSE.....	43
B- PATHOLOGIES BACTERIENNES.....	43
B-1- PIETIN.....	43
B-2- MAMMITES BACTERIENNES	43
B-3- BRUCELLOSE.....	44
B-4-LA PSEUDO TUBERCULOSES.....	44
C- PATHOLOGIES VIRALES.....	45
C-1-RAGE.....	45
C-2-CLAVELEE.....	45
C-3- FIEVRE APHTEUSE	46
C-4-FIEVRE CATARRHALE.....	46
VI- CONCLUSION.....	47
VII- RECOMMANDATION.....	49

LISTE DES FIGURES :

Figure01 : cooperia oncophora.....	03
Figure02 : hémonchus contortus.....	03
Figure03 : ostertagia ostertagi.....	03
Figure04 : cycle évolutif des strongles gastro-intestinales.....	04
Figure05 : fasciola hépatica.....	06
Figure06 : cycle évolutif de la fasciolose.....	06
Figure07 : kyste hydatique; hépatique etPulmonaire.....	09
Figure08 : larve de coenure dans le cerveau.....	09
Figure09 : atteinte par gale psoroptique.....	10
Figure10 : gale psoroptique.....	10
Figure11 : lésion de la gale sarcoptique.....	09
Figure12 : cycle de l'oestrus ovis.....	12
Figure13 : oestrus ovis.....	12
Figure14 : poux.....	13
Figure15 : tique.....	13
Figure16 et 17 :abcès sous cutanées.....	15
Figure18 : abcès pulmonaire.....	16
Figure19 : abcès hépatique.....	16
Figure20 : aspect jaune orangé de la muqueuse intestinal cas de paratuberculose.....	18
Figure21 et 22 : piétin (stade01) : dermatite avec exsudat.....	21
Figure23 et 24 : nécrose touche la corne tendre	21
Figure25 et 26 : nécrose touchant la corne dure et décollement de l'anglons.....	21
Figure27 :blépharoconjonctivite et lisions crouteuses sur la poupière.....	24
Figure28 :papule chez un mouton à laine.....	25

Figure29 :papule sur la gencive.....	25
Figure30 : lésion papulo-visculeuse sur la tete etl'encolure au stade de la déssication.....	26
Figure31 : face interne de la peau : trace hémorragiques des lésions cutanées.....	27
Figure32 :nodules pulmonaires.....	27
Figure33 :ulcération sur la gencive.....	29
Figure34 :aphtes non ruptures interdité	29
Figure35 :ulcère de la langue d'un mouton.....	29
Figure36 : le cycle evolutif des culicoides spp.....	30
Figure37 : congestion des narines	32
Figure38 : cyanose de la langue.....	32
Figure39 :fréquence des pathologies	39
Figure40 : fréquence des pathologies parasitaires.....	40
Figure41 :pourcentages des pathologies bactériennes	40
Figure42 :fréquences des pathologies virales	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau01 : pourcentage des 03 types de pathologies	39
Tableau02 : pourcentages de pathologies parasitaires	39
Tableau03 : les rapports des pathologies bactériennes	40
Tableau04 : pourcentages des pathologies virales	41

LISTE DES ABREVIATIONS

OIE : L'Office Internationale des Epizooties.

HI : hôte intermédiaire.

S.D.S.A : subdivision d la direction de service agricoles (Daira d'Ain Oussera).

RESUME :

Notre travail s'intéresse aux pathologies ovines les plus dominantes dans la région de Ain Oussera.

Cette région est caractérisée par un relief plat, un climat semi aride, et un élevage ovin qui domine à son activité agricole (plus de 126887 têtes) [S.D.S.D.A.2007].

L'étude consiste à une enquête concernant les maladies ovines qui domine dans la région, sous forme d'un questionnaire adressé à l'inspecteur vétérinaire de la région, et un autre pour les vétérinaires praticiens.

L'interprétation des résultats nous permet de constater que les pathologies parasitaires occupent la première classe avec un pourcentage de 41,42%.

A la second classe arrivent les pathologies bactériennes : 37,14%, et en dernier lieu ; les pathologies virales avec un pourcentage de 21,42%.

Au sein de ces pathologies ; nous avons signalés celle les plus dominantes :

- Pathologies parasitaires :- gales et puce (25,68%),
 - Stronglose gastro-intestinale et pulmonaire (24,7%),
 - l'échinococcose (22,01%)
- Pathologies bactériennes : - piétin (29,78%),
 - les mammites (27,65%).
- Pathologies virales : - la rage (37,66%),
 - la clavelée (28,57%).

Mots clés :

Ovin, pathologie parasitaire, pathologie bactérienne, pathologie virale.

ملخص

هذا العمل يدرس امراض الغنم التي تغلب على منطقة عين وسارة .

هذه المنطقة تتميز بمناطقها المنبسطة، و مناخها شبه الجاف، يغلب على نشاطها الفلاحي تربية الغنم. هذه الدراسة عبارة عن تقصي لأمراض الغنم الغالبة على المنطقة، و هي عبارة عن تساؤل موجه للمراقب البيطري لدائرة عين وسارة و لمجموعة البيطرة الميدانيين .

مناقشة النتائج المحصل عليها تدل على أن الأمراض الطفيلية تمثل المرتبة الأولى بنسبة 41.42%. في المرتبة الثانية تأتي الأمراض البكتيرية بنسبة 27.14% و في الأخير الأمراض الفيروسية بنسبة 21.42%.

من ضمن هذه الأمراض نذكر الأكثر توفرا في المنطقة

الأمراض الطفيلية - الجرب و القراد 25.68%

- الدود المعدي و الرئوي 24.77%

الأمراض البكتيرية - التهاب الحوافر 29.78%

- التهاب الضرع 27.65%

المراس الفيروسية - الكلب 37.66%

- الجدري 28.57%

كلمات المفاتيح:

اغنام. أمراض طفيلية. أمراض بكتيرية. أمراض فيروسية.

Summary

Our work focuses on the diseases of sheep most dominant in the region of Ain Oussera.

This region is characterized by a flat, a semi-arid climate, and a sheep farming dominates its agricultural activity (more than 126887 head) [SDSDA2007].

The study involves an investigation into the sheep disease which dominates in the region, in the form of a questionnaire sent to the veterinary inspector of the region, and another for veterinary practitioners.

The interpretation of the results we can see that parasitic diseases occupy the first class with a percentage of 41.42%. In the second class came bacterial diseases: 37.14%, and most recently, the viruses with a percentage of 21.42%.

Within these conditions, we reported that the most dominant:

- Parasitic Diseases: gales and-chip (25.68%)
 - Strongylose gastrointestinal and lung (24.77%)
 - Tapeworm (22.01%)

- Bacterial Diseases:-footrot (29.78%)
 - Mastitis (27.65%).

- Viral Diseases:-rabies (37.66%)
 - Pox (28.57%).

Keywords:

Ovin, parasitic disease, bacterial disease, viral disease.

INTRODUCTION :

Ain Oussera est située à 200km au sud d'Alger, et à 99km au nord de Djelfa; c'est une région de steppe, caractérisée par un relief plat, et un climat semi aride (ANNEXE01).

L'activité agricole des natifs de cette région est l'élevage ovin, et cela prouve le chiffre important des têtes qui se trouvent dans ses terres: plus de 126887 têtes. (S.D.S.A 2007).

Ain Oussera est connue depuis longtemps que c'est un lieu de transit des cheptels ovins de l'Est à l'ouest et du nord au sud, il tient les quatre coins cardinaux ce qui rend cette région disposée à de nombreuses maladies qui engendrent des pertes considérables de point de vue économique et sanitaire.

Il existe des études qui ont été fournies sur l'amélioration et la conduite d'élevage ovin, hors que ces études ont donné une brièveté sur les pathologies qui peuvent engendrer des grandes pertes économiques (baisse de poids, altération de la toison, baisse de la production laitière et de la fertilité, des frais des traitements retardés), et des répercussions sanitaires sur l'animal traduit par la chute de l'immunité qui rend l'animal vulnérable et exposer des maladies, avec un risque de contamination humaine (brucellose, kyste hydatique).

Pour cela ; nous avons réalisés ce modeste travail sur les pathologies dominantes, nous essayons de démontrer les différentes causes et facteurs favorisant l'apparition de ces pathologies, et de proposer quelques solutions espérant de limiter et même d'éradiquer ces pathologies.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

I-PARASITOSE INTERNES:**A-STRONGYLOSE:****A-1- STRONGYLOSE GASTRO-INTESTINAL****A)-1-1-introduction:**

La maladie est encore appelée entérite parasitaire ou anémie d'été, c'est une maladie extrêmement fréquente, et qui cause des pertes plus élevées dans l'élevage ovin, le rôle des trichostrongyles n'est connu que depuis 50 ans et c'est Dr. moussu qui a insisté sur leur importance pathogène (CAMILLE, 1886).

A-1-2-Etiologie:

Selon CAMILLE (1886), Se sont des vers ronds de teinte rougeâtre de 0.2 à 5 cm, très fin, à peine plus gros qu'un cheveu et appelés pour cette raison tricho-strongylidés, (tricho en grec veut dire cheveu).

Les trichostrongylidés englobent de nombreuses espèces :

- *nematodirus filicollis* : vit dans le duodénum.
- *cooperia oncophora* (figure n° 01).
- *hémonchus contortus* (figure n° 02) : le plus pathogène vit dans la caillette.
- *ostertagia ostertagi* (Figure n° 03) : vit pendant le stade larvaire enfoncé dans la muqueuse provoquant la formation des nodules (ostertagiose nodulaire) puis l'adulte quitte la parois pour vivre au milieu du contenu stomacal.
- *trichostrongylus instabilis*.

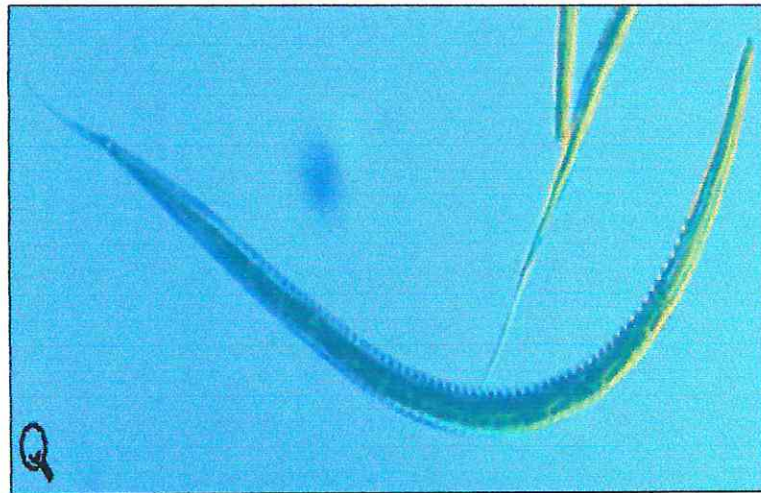


Figure n°01: *Cooperia oncophora* (ANONYME, 2006)a

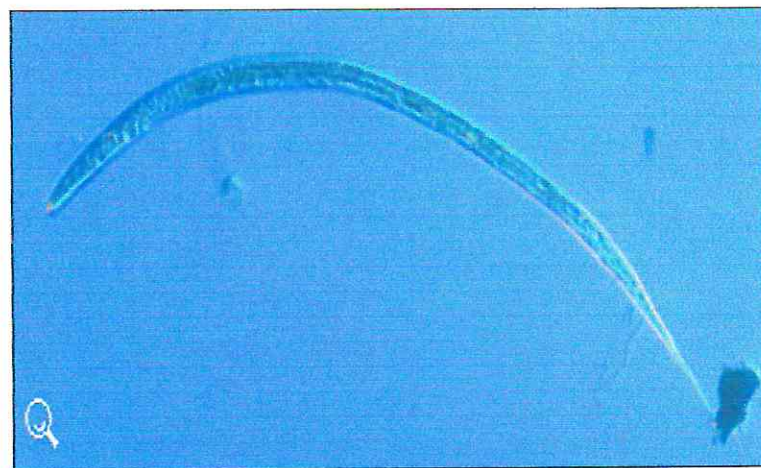


Figure n°02: *Hémonchus contortus* (ANONYME, 2006)b

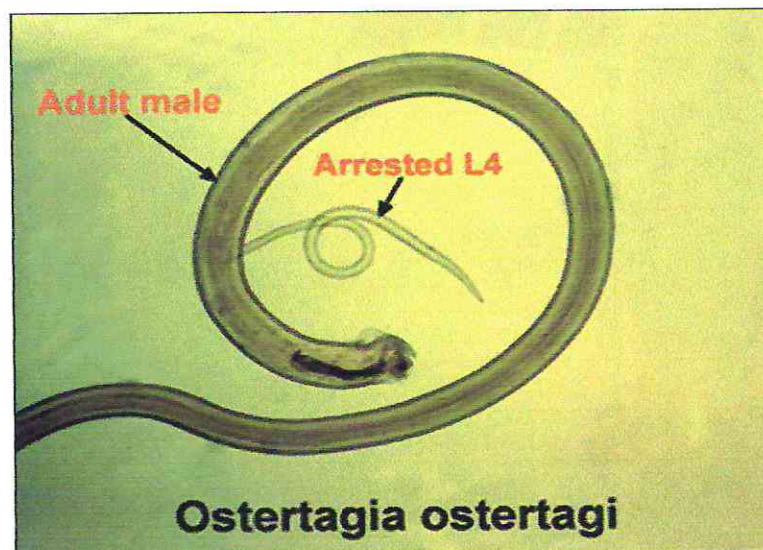


Figure n°03: *Ostertagia ostertagi* (ANONYME, 2006) c

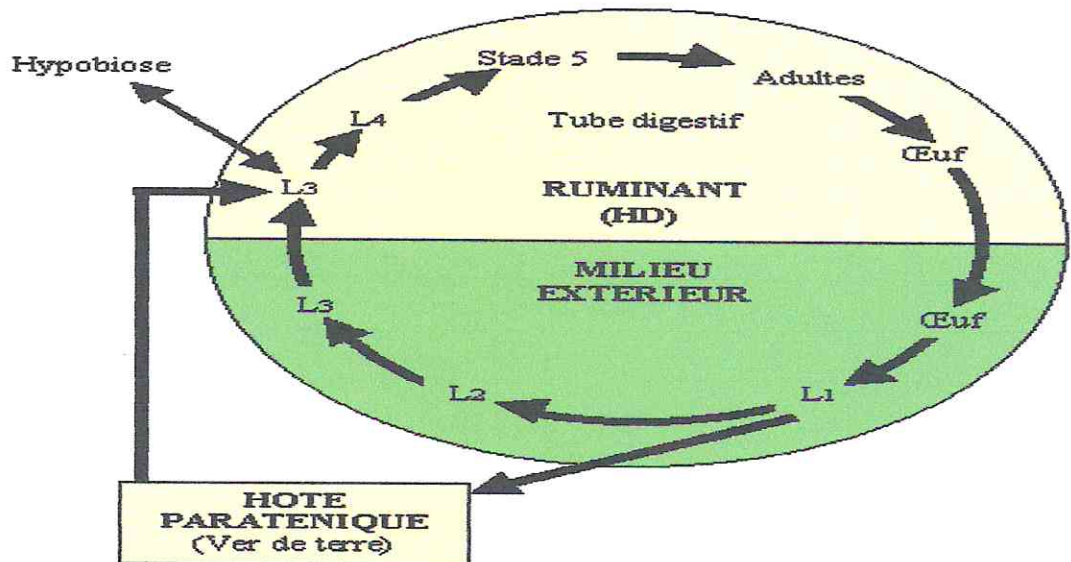
A-1-3-cycle évolutif:

Figure n°04 : cycle évolutif des strongles gastro-intestinales (ANONYME, 2000) b

Durée du cycle : Un cycle bref de six semaines.

A-1-4-Pouvoir pathogène : selon BOUILLET (2001)

- Il absorbe des principes nutritifs contenu dans le tube digestif.
- Il irrite la muqueuses intestinales en troublant les sécrétions digestive et les Phénomènes nutritifs.
- Ils absorbent également du sang de mouton lorsqu'il se fixe sur la muqueuse Intestinale.
- Ils sécrètent des toxines hémolytiques.
- Ils peuvent inoculer des microbes dangereux.

A)-1-5-symotomes : selon BOUILLET (2001)

- Anémie.
- Cachexie.
- Caillette et les 1ères parties de l'intestin grêle contiennent un nombre considérable de strongles.

A-2-BRONCHO-PNEUMONIES VERMINEUSES.**A-2-1-Ethiologie:**

Elles sont dues à deux groupes de vers ronds à morphologie et à épidémiologie distinctes. Certains parasites sont localisés dans la trachée et les bronches (Dictyocaulus), d'autres se trouvent dans les bronchioles et les alvéoles (Protostrongles). Les protostrongles font intervenir des mollusques terrestres (escargots ou limaces) comme hôtes intermédiaires pour leur développement. Le mouton s'infeste en ingérant les mollusques infestés avec l'herbe. Les Dictyocaulus ont un cycle de développement simple similaire à celui des strongles digestifs. L'infestation du mouton se fait par ingestion directe des larves avec l'herbe. (EIZEDY, 1988)

A-2-2-Symptômes:

Le symptôme majeur est la toux qui est générée d'abord par l'irritation des voies respiratoires par les parasites et ensuite par les complications microbiennes. L'atteinte par les strongles pulmonaires coïncide généralement avec celle due aux parasites digestifs. (EIZEDY, 1988)

B-FASCIIOLOSE OU LA GRANDE DOUVE DU FOIE : (ANONYME, 2007) a.**B-1-Ethiologie:**

Elle est causée par un parasite qui appartient à:

L'Embranchement des Plathelminthes,

-Classe des Trématodes.

-Sous-ordre des Paramphistomata.

- groupe des Distomes.

-Famille des Fasciolidae.

-Espèce : Fasciola hepatica (Figure n°05).



Figure n° 05: fasciola hépatica (ANONYME, 2000) a

B-2-CYCLE EVOLUTIF :

- Période prés patente = 3 mois.
- Durée de la phase externe = 3 mois.
- Durée de vie de intermédiaire l'hôte : (H I) = 6 mois à un an.
- Durée de vie du parasite chez l'hôte définitif = environ 2 ans.

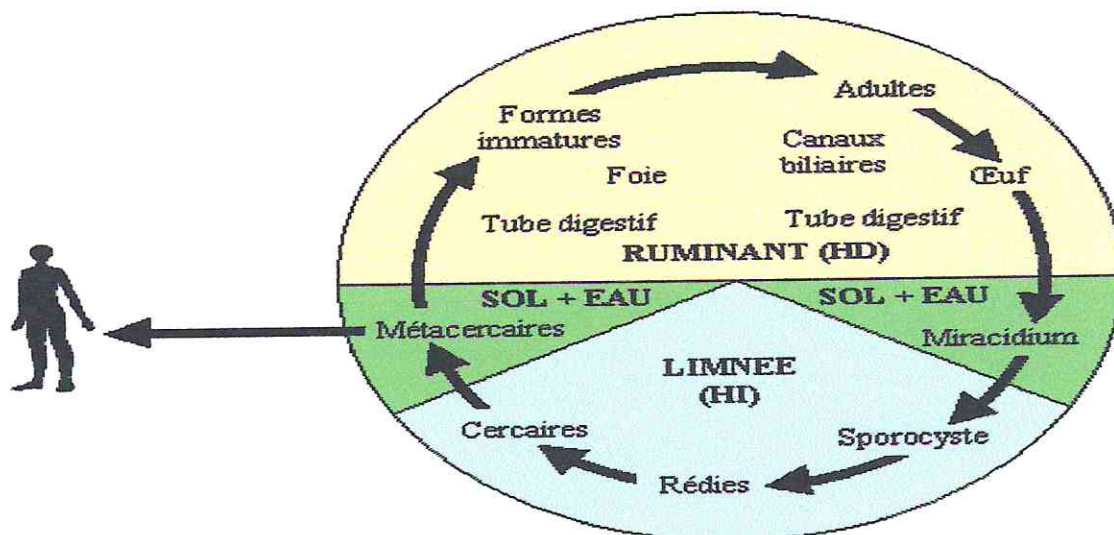


Figure n°06 : Cycle évolutif de la fasciolose (Anonyme, 2007) a.

B-3-SymptomesCliniques :

Deux formes cliniques peuvent être observées :

B-3-1- la forme aiguë :

L'évolution est rapide et mortelle (quelques jours ou semaines). Cette forme est due à la migration des immatures dans le tissu hépatique. Les animaux sont en état de choc (abattus, parfois en décubitus).

Ils présentent de l'ascite et des douleurs abdominales. On observe un œdème dans la région de l'auge). La mort fait suite à une péritonite ou à une hépatite névrosante par surinfection.

B-3-2- la forme chronique :

Peut également être observée. Elle correspond à l'expression du parasitisme des douves adultes. Les animaux sont apathiques et anémiés.

Ils présentent parfois de la diarrhée et de l'ascite. La chute des performances zootechniques est importante (diminution du gain de poids, de la production lactée...)

*La fasciolose se déclare globalement en deux périodes: en fin printemps et en automne.

C-TAENIAS : moniezia

Connue aussi sous l'appellation de taeniasis, elle constitue une des dominantes pathologies chez l'agneau. Le parasite responsable appelé Moniezia, est un ver plat en forme rubanée; vit dans l'intestin grêle du mouton et peut atteindre ver 6 mètres de longueur, Les anneaux mûrs contenant les œufs embryonnés sont rejetés dans les milieux extérieurs avec les excréments où ils peuvent apparaître sous forme de "grains de riz" tapissant la zriba ou la bergerie, souvent suite au traitement. La lyse de ces anneaux libère des œufs qui seront ingérés par un hôte intermédiaire indispensable au développement: l'oribate (acariens) : coprophages de 1 mm de long vivent sur le sol ou sur l'herbe particulièrement dans les prairies humide, acides et riches en humus. Le petit ruminant s'infeste en absorbant l'acarien porteur de la larve (ANONYME, 2000) a.

C-1-Symptômes:

Les animaux atteints présentent une anémie lente et progressive, de l'adynamie et des troubles digestifs avec alternance de constipation et de diarrhée et rejet d'anneaux dans les excréments. La moniezirose entraîne également des retards de croissance voire de l'amaigrissement. Le taeniasis apparaît chez l'agneau au printemps et l'accompagne, en dehors du traitement, tout au long de sa croissance (ANONYME, 2000) a.

D- Cestodoses larvaires :

Ce sont des maladies parasitaires transmises au mouton par le chien. Ce dernier héberge trois ténias adultes qui se développent chez le mouton sous forme larvaire à savoir l'hydatidose, la cysticercose hépato-péritonéale et la cénurose cérébro-spinale. Dans ces trois cas, le chien parasité par trois espèces de ténias adultes élimine dans le milieu extérieur des anneaux mûrs de ténia qui libèrent des œufs. Le mouton s'infeste en ingérant ces œufs avec l'herbe souillée.

Les cestodoses larvaires sont contractées au pâturage. La cohabitation sur les prairies de petits ruminants et de chiens est favorable au cycle évolutif de ces affections. Les chiens éliminent les formes infestantes pour les petits ruminants et ils s'infestent eux même par la consommation de viscères parasités de ruminants (ANONYME, 2000) a.

D-1-HYDATIDOSE : ou Maladie du kyste hydatique (figure n° 07)

Cette maladie constitue un problème de santé public majeur puisqu'elle est commune à l'homme et aux animaux. Elle se manifeste par la présence de kystes localisés essentiellement dans le foie et les poumons. Ces kystes sont remplis d'un liquide clair sous pression qui augmente de taille avec l'âge de l'animal. Le taux d'infestation des jeunes par la maladie atteint 50%; celui chez les brebis dépasse 90% (ANONYME, 2000) a.

D-2-CÆNUROSE:

Cette maladie est due à la localisation dans les centres nerveux du mouton de vésicule flasque contenant la larve de coenure appelée *Coenurus cerebralis* (figure n°08). Cette vésicule exerce une pression sur les tissus nerveux et entraîne des troubles locomoteurs avec déplacement en cercle "tournis", station debout difficile, paralysie et attitudes particulières comme flexion de la tête sur l'encolure, "tête encapuchonnée" ou en arrière "cingleur" (ANONYME, 2000) a.



Figure n° 07: kyste hydatique; hépatique et Pulmonaire. (ANONYME, 2000) a.



Figure n° 08: larve de coenure dans le cerveau (ANONYME, 2000) a.

Chapitre I

Pathologies Parasitaires

II-PARASITOSEs EXTERNES:**II-1-INTRODUCTION :**

Les parasites externes du mouton sont essentiellement représentés par les acariens (agents de gales), les poux et les larves de mouches (agents de myiases cavitaires). Ils sont responsables de pertes économiques importantes par des retards de croissance, des lésions de la peau, et de toison et même de la mortalité. Ces affections sont contagieuses, parfois transmissibles à l'homme (ANONYME, 2000) a.

A- GALES :**A-1- GALE PSOROPTIQUE : OU GALE DU CORPS (figure n°10)**

Elle est provoquée par l'acarien, *Psoroptes ovis*, elle est très contagieuse. L'introduction dans une bergerie d'un seul individu galeux, souvent par l'introduction de béliers améliorateurs, peut être la cause d'une grave contagion touchant plus de 80 % de l'effectif de troupeau, surtout en hiver lorsque les animaux vivent les uns sur les autres, enfermés dans des locaux réduits. L'agent de gale de taille microscopique, agresse la peau et provoque un prurit intense. L'animal perd la plus grande partie de sa toison (figure n°09). La mortalité peut survenir suite à une misère physiologie (ANONYME, 2000) a.

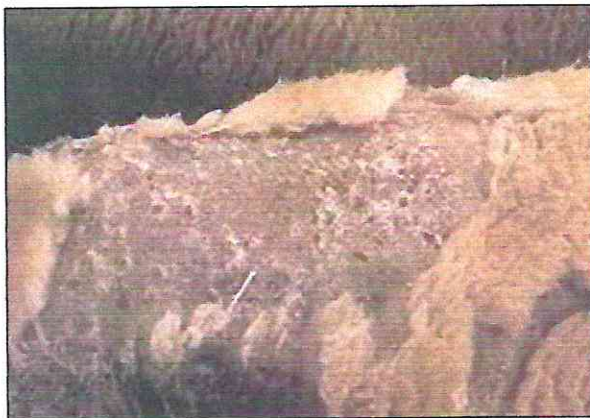


Figure n°09: Atteinte par gale psoroptique.

(ANONYME, 2000) a.



Figure n°10: *Psoroptes ovis*.

(ANONYME, 2000) a.

A-2-LA GALE SARCOPTIQUE OU GALE DE LA TETE (figure n°11)

Appelée aussi "noir museau" elle est beaucoup plus rare que la précédente. L'acarien *Sarcoptes scabiei* affecte les parties dépourvues de laine, notamment la tête. Les animaux malades se grattent jusqu'au sang, s'écorchent, s'arrachent les téguments. La tête n'est plus alors qu'une vaste plaie plus ou moins foncée d'où le nom de "noir museau". En même temps, les extrémités des membres sont atteintes (ANONYME, 2000) a.

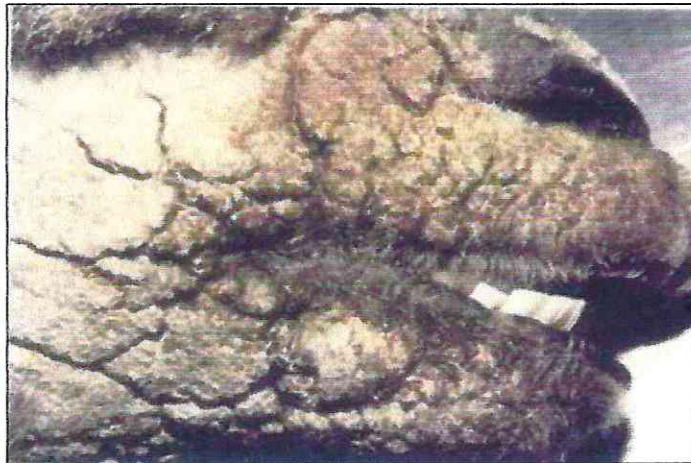


Figure n°11: Lésion de la gale sarcoptique (ANONYME, 2000) a.

A-3-GALE CHORIOPTIQUE (CHORIOPTTE BOVIS) :

Elle est surtout au niveau des paturons, les animaux essaient de satisfaire le prurit et se mordant la peau s'épaissit et devient plissée, les lésion peuvent s'étendre à tous les membres et au scrotum.

L'une ou l'autre des gales peut atteindre le scrotum du bélier et compromettre sa fertilité. Les lésions entraînées par le grattage et les surinfections microbiennes qui s'en suivent, peuvent perturber le contrôle de la température testiculaire et par conséquent l'endommagement de la formation des spermatozoïdes (Brugère-Picaux, 1990).

B-ŒSTROSE :(figure n°12)

Cette maladie est provoquée par le cheminement dans les cavités nasales et les sinus du mouton de larves d'une mouche *oestrus ovis* (figure n°13).

L'invasion des muqueuses nasales par les larves pondues au voisinage des narines provoque des signes d'excitation et d'irritation importants: l'animal éternue, secoue la tête, s'arrête fréquemment de pâturer. Les larves mûres sont éliminées spontanément des cavités nasales

lors des éternuements, au bout de 8 à 10 mois. Les moutons s'infestent en fin de printemps et en automne. Les animaux atteints manifestent des retards de croissance et des diminutions de production. (ANONYME2000) a.

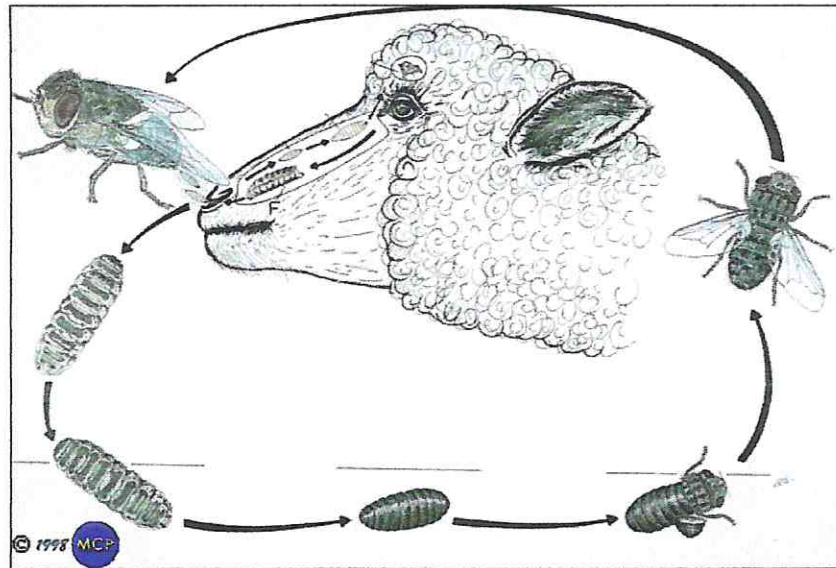


Figure n° 12 : cycle de l'oestrus ovis (Davoust, 2007).



Figure n°13 : la mouche de oestrus ovis. (Davoust, 2007).

C-AUTRES PARASITOSEES EXTERNES :

Essentiellement représentées par les poux (figure n°14), les mélophages et les tiques (figure n°15). La phtyriose connue localement par "Gmel" est fréquente chez les jeunes animaux au cours de l'hiver. Les espèces responsables sont soit de faux poux ou poux broyeur (Mallophages) ou de vrais poux qui vivent du sang de l'animal.

Le mélophage, *Melophagus ovinus*, est aussi un ectoparasite dominant en hiver. Une mauvaise croissance, l'anémie et le grattage sont les signes dominants.

-L'infestation par les tiques est courante en été. Les espèces en cause sont surtout *Rhipicephalus* spp qui sont des spoliateurs de sang mais surtout des vecteurs de piroplasmose ovine (Bouseffir) (ANONYME2000) a.



Figure n°14: Un poux
(Davoust, 2007).



Figure n°15: Une tique (ANONYME2000) a.

Chapitre II

Pathologies Bactériennes

II-PATHOLOGIES BACTERIENNES:**A-BRUCCELLOSE OVINE****A-1-INTRODUCTION:**

La brucellose ovine (ou mélitococcie) est une maladie infectieuse et contagieuse, transmissible à l'homme et à de nombreuses espèces animales, due presque exclusivement à *Brucella melitensis* et affectant les organes de la reproduction (avortements chez la brebis, orchite et épидидymite chez les mâles. (GANIERE, 2004)

A-2-ETIOLOGIE :

La brucellose des petits ruminants est due essentiellement à *Brucella melitensis*, dont il existe 3 biovars: le biovar 3 de *Brucella melitensis* représentait la majorité des souches. (GANIERE, 2004)

A-3-INCUBATION :

Elle est très variable. L'infection aiguë ne s'accompagne d'aucune atteinte générale et la fréquence des formes inapparentes est plus élevée chez les caprins que chez les ovins. (GANIERE, 2004)

A-4-SYMPTOMES:**A-4-1-SYMPTOMES GENITAUX:**

Selon GANIERE (2004),

- chez les femelles : les avortements (habituellement à partir du 3ème mois de gestation), rétentions placentaires (moins fréquente que chez les bovins), stérilité temporaire (fréquente, même en l'absence de rétention placentaire, elle peut toucher 10% des femelles dans un troupeau la première année

-Chez les mâles, l'infection demeure généralement inapparente (il est possible d'observer néanmoins des cas d'orchite, d'épididymite ou une baisse de fertilité).

A-4-2-AUTRES SYMPTOMES:

Selon GANIERE, 2004

- la mammité (elle peut affecter de nombreux sujets et, contrairement aux bovins, peut atteindre ici le stade clinique : formation de nodules inflammatoires ayant le volume d'une noix, lait grumeleux.

-L'arthrite et bursite (hygroma) rares.

B-PSEUDOTUBERCULOSE DES MOUTONS

B-1-INTRODUCTION :

Maladie infectieuse, chronique, et débilitante des petits ruminants, caractérisée par une lymphadénite caséuse et nécrosante. Les ganglions lymphatiques atteints s'hypertrophient et peuvent se transformer en abcès (MIRÓ et MEANA, 1997).

B-2-AGENT INFECTIEUX :

Corynebacterium pseudotuberculosis, Gram-positif, bâtonnet non mobile. L'agent pathogène possède une forte ténacité et peut survivre pendant 7 semaines dans la viande, les excréments, le pus et le sol. (MIRÓ et MEANA, 1997)

B-3-CLINIQUEMENT :

Selon MIRÓ et MEANA (1997), après l'incubation, les bactéries peuvent rester localisées et former un abcès sous cutané (figures n°16-17), ou gagner les voies lymphatiques ou sanguines (abcès des ganglions), d'où plusieurs aspects cliniques de la maladie caséuse :

a)-la forme superficielle : elle est caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation.

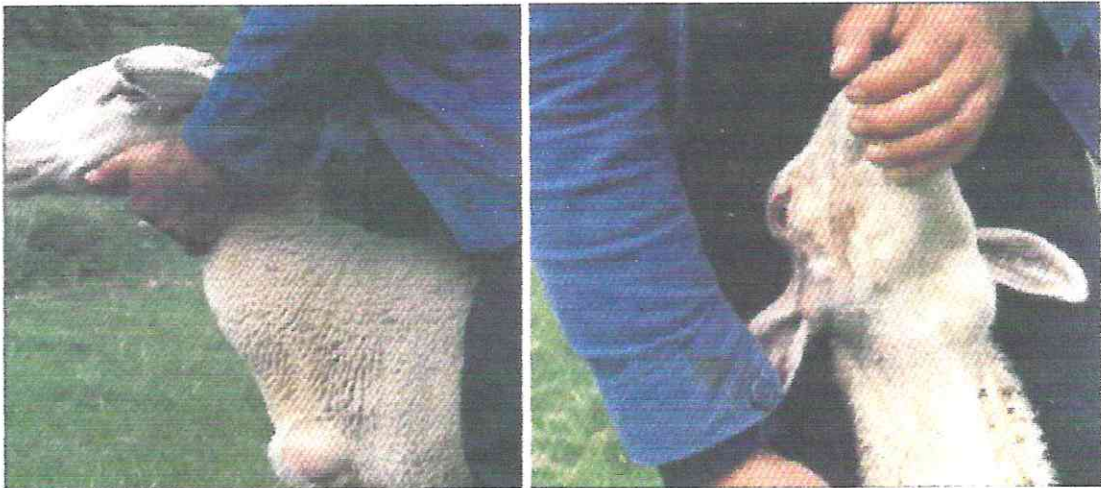


Figure n° 16 -17 : Abcès sous cutanées (Brugère-Picaux, 1990).

b)-la forme mammaire : peut correspondre soit à des abcès superficiels ou profonds de mamelle, soit à une mammite. Le pus verdâtre qui s'écoule lors de la rupture de ses abcès mammaires représente l'une des meilleures sources de contamination dans l'élevage.

c)-la **forme viscérale** : (figures n°18-19) est endémique, insidieuse et souvent subclinique ; seul l'amaigrissement (pouvons évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans les troupeaux atteints.

d)-la **forme septicémique** : concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalophlébite.



Figure n° 18: abcès pulmonaire.
(Brugère-Picaux, 1990).



Figure n° 19 : abcès hépatique
(Brugère-Picaux, 1990).

B-4-PATHOGENIE :

Selon **MIRÓ et MEANA (1997):**

- Les abcès peuvent causer des problèmes d'hygiène du lait.
- L'hypertrophie des ganglions lymphatiques pulmonaires et médiastinaux peuvent provoquer des difficultés respiratoires croissantes (dyspnée).
- Par compression de l'oesophage, un son tympanique récidivante peut apparaître au niveaux de la caillette.
- Parallèlement, les animaux maigrissent beaucoup.
- Les caractéristiques anatomopathologiques sont des nécroses caséuses blanchâtres, ayant une disposition en forme de pelure d'un oignon, dans les ganglions lymphatiques sous-maxillaires, pré scapulaires, inguinaux et supra mammaires.

C-PARATUBERCULOSE :**C-1-DEFINITION :**

Selon TREMIER (2001).

La Paratuberculose est une maladie enzootique, infectieuse, contagieuse, inoculable, d'incubation très longue, due à la multiplication dans la muqueuse intestinale de *mycobacterium paratuberculosis*.

Chez les ovins les symptômes digestifs associés à la cachexie sont plus discrets et les lésions sont celles d'un simple catarrhe intestinal.

C-2-SYMPTOMES :

Les symptômes sont frustes et peuvent être confondus avec une infestation parasitaire massive. Le pelage est terne, rugueux, piqué et par fois dépigmenté. L'alopécie est fréquente. Plus de 90% des ovins présentent un mauvais état corporel (CARRIGAN et SEMAN, 1990).

La diarrhée est peu rencontrée, elle touche environ 20% des ovins, (CRAKE et CONDON, 1996) ce qui est à mettre en relation avec la plus grande capacité des petits ruminants à réabsorber l'eau des matières fécales. L'appétit est conservée jusqu'aux stades terminaux de la maladie.

Les oedèmes surtout sous mandibulaires sont fréquents dans le cas avancés et l'anémie est par fois présente. L'apparition de l'état cachectique est plus précoce et la sécrétion lactée se tarit rapidement (SCOTT et al, 1995).

C-3-LESIONS :

La carcasse présente une émaciation importante, de l'œdème diffuse, de l'ascite, un hydropéricarde et un œdème intermandibulaire important. A part le rectum et le duodénum, toute la muqueuse intestinale peut être atteinte : elle est épaissie, présente des stries et des crevasses avec un aspect granuleux et une coloration souvent jaune orangée (figure n°20) provoquée par des souches pigmentées de mycobactéries, les trajets lymphatiques sont sous forme de cordons épaissie dans 83% des cas.

Les nœuds lymphatiques mésentériques et ileocaecaux sont très fréquemment hypertrophiés 80%, souvent oedémateux, occasionnellement pigmentés en jaune orangé et sont atteints dans 20% des cas de nécrose caséuse. (SHULAW et al, 1993).



Figure n° 20 : aspect jaune orangé de la muqueuse intestinal cas de paratuberculose.
(Brugère-Picaux, 1990).

D-LES MAMMITES BACTERIENNES:**D-1- DEFINITION:**

Selon **Brugère-Picaux (1990)**, Les infections mammaires peuvent être classées en fonction de leurs symptômes et selon leur évolution clinique. On différencie alors classiquement les mammites cliniques, et des mammites subcliniques.

Les mammites cliniques sont caractérisées par la présence simultanée de symptômes généraux (hyperthermie, apathie, anorexie, arumination.), de symptômes locaux (douleur, chaleur, rougeur, oedème, induration de la mamelle), et de symptômes fonctionnels (diminution de la sécrétion lactée, changement de la composition et de l'aspect du lait), ainsi que par une très forte augmentation du nombre de cellules inflammatoires présentes dans le lait.

Les mammites subcliniques ne sont diagnostiquées qu'avec l'aide d'examen complémentaires, par une analyse cytologique du lait : le comptage cellulaire ou par une analyse biochimique, le C.M.T (Californian Mastitis Test.) Les animaux atteints de mammites subcliniques ne présentent aucun symptôme, ni général, ni local, ni même fonctionnel.

D-2- VARIETES DES AGANTS RESPONSABLES DE MAMMITES :

Selon **Smith et Hogan (1995)**, De très nombreux micro-organismes (plus de 100 différents) sont susceptibles de franchir la barrière constituée par le canal du trayon et de se multiplier dans la mamelle. Bactéries, virus, levures, algues, peuvent être la cause d'infections mammaires.

Cependant les bactéries responsable de la très grande majorité des mammites, et parmi ces bactéries 3 groupes dominant : les staphylocoques, les streptocoques et les Entérobactéries.

E-LE PIÉTIN :**E-1-INTRODUCTION :**

Appelée aussi la dermatite interdigitée contagieuse, c'est une maladie infectieuse complexe, transmise par les pâtures ou les litières contaminées.

L'importance économique de cette affection tient à la diminution des productions en viande et en laine (10%) et en lait (20%) occasionnées par la douleur podale et les difficultés de déplacement. Ces données montrent que, bien que le traitement soit coûteux, celui-ci est plus économique que de vivre avec la maladie.

De répartition mondiale le piétin représente la principale cause de boiterie dans les élevages ovins (le taux de morbidité peut atteindre 75% des animaux du troupeau), il peut être aussi rencontré chez les autres ruminants (**Brugère-Picaux, 1990**).

E-2-AGENTS INFECTIEUX:

Selon **Brugère-Picaux (1990)**, le piétin est due à l'action synergique de deux bactéries anaérobies : *dichelobacter nodosus* et *fusobacterium necrophorum*. On peut isoler d'autres germes comme facteurs de complication *actinomyces (corynebacterium) pyogenes*, *clostridium perfringens*.

E-3-FACTEURS FAVORISANTS :

Ces facteurs sont importants à considérer car leurs connaissances permettent de prévoir les périodes de risque d'apparition d'un piétin dans un troupeau.

Les facteurs liés à l'animal concernant la race, l'individu et surtout l'état d'entretien de pied (usure irrégulière de la corne, non corrigée par un parage) permettant l'emprisonnement de particules de terre ou de fumier à l'origine d'une irritation de l'espace interdigité.

Les facteurs liés à l'environnement, aux conditions d'élevage, et à l'alimentation interviennent également.

Traumatisme dans les régions podales d'origine mécanique, infectieux, ou parasitaire favorise l'inoculation des germes anaérobies.

Le climat joue un rôle étiologique fondamentale c'est dans un milieu humide, température supérieure à 10°C que le piétin apparaît.

Des conditions d'élevage médiocres (**Brugère-Picaux, 1990**).

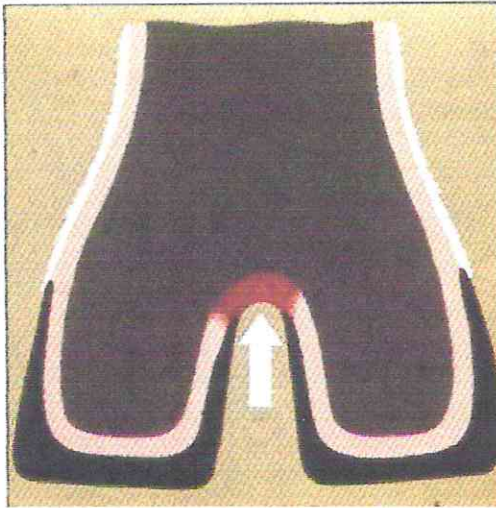


Figure n°21-22: Piétin (stade01) : dermatite avec exsudat (Brugère-Picaux, 1990).

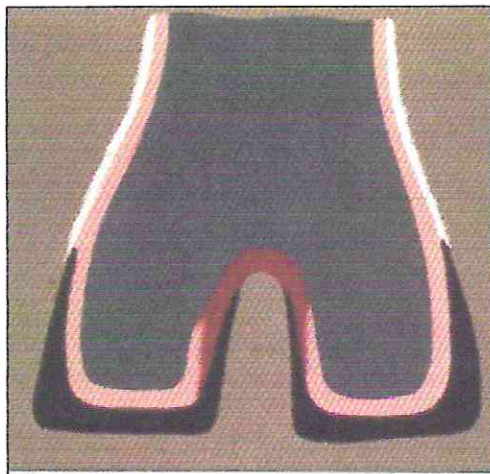


Figure n°23-24: Nécrose touche la corne tendre. (Brugère-Picaux, 1990)

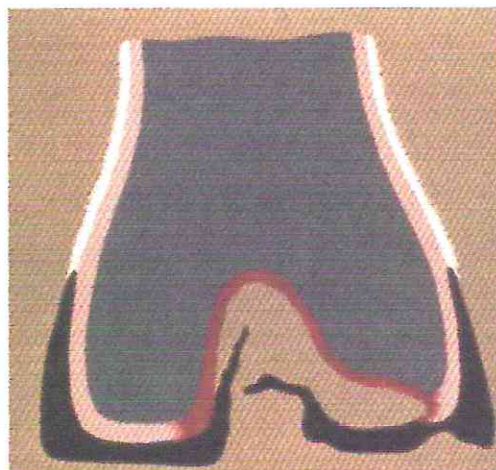


Figure n°25-26: Nécrose touchant la corne dure et décollement de l'anglon. (Brugère-Picaux, 1990)

E-4-Les symptômes:

Les symptômes observés chez le mouton atteint dépendront:

1-de la virulence de la souche *Dichelobacter.nodosus* responsable.

Dans le cas d'un piétin bénin, il n'y a pas de boiterie (juste une inclinaison de la tête exagérée lors de la marche) et l'animale ne sera pas détectée lors du rassemblement du troupeau.

-la douleur occasionnée par un piétin sévère provoquera une boiterie, voire un refus de déplacement avec défaut d'appui.

2-de nombre de membres atteints. Lorsque plus de membres atteint par un piétin virulent; l'animale se déplace sur les genoux ou reste en décubitus.

3-de la persistance de la maladie dans le troupeau sans traitement.

4- des complication possible (abcès du pied, myiase podale, tendinite ou arthrite.)

5-del'environnement (forme aigues enzootiques par climat doux et humide).

Lors de l'examen du pied, le premier signe clinique est une odeur putride (au début ou lors de piétin bénin) devenant franchement repoussante, témoignant de l'action protéolytique de *Dichelobacter.nodosus*.

Après avoir nettoyé le pied on peut observer les lésions caractérisant cette affection.

Des symptômes généraux pourront être également observés en raison de la douleur podale: anorexie, amaigrissement, et diminution des production en laine et en lait.

Il faut aussi noter que, lors des agnelages (en particulier en bergerie), l'infection des litières par *Fusobacterium necrophorum* favorisera l'apparition d'une infection ombilicale (Brugère-Picaux, 1990)

Chapitre III

Pathologies Virales

III-PATHOLOGIES VIRALES:**A- LA CLAVELEE :****A-1- DEFINITION :**

La clavelée ou variole ovine est une maladies inscrites sur la liste A de l'OIE (office internationale des épizooties), elle est due à des virus du genre *Capripoxvirus*. Le virus de la Variole Ovine ne touche que les ovins, dans les conditions naturelles, Elles évoluent soit sous une forme classique (vésiculeuse ou nodulaire), soit sous une forme compliquée. Une forme suraiguë ou septicémique existe mais est rarement observée (ANONYME, 2007) b.

A-2- ETIOLOGIE :

Le virus de la clavelée appartient à la famille des *Poxviridae*, genre *Capripoxvirus*, dont le virus de la clavelée est l'espèce-type (le virus de la variol ovine n'affecte que les ovins) . Il a une forme caractéristique en « brique ». Il est recouvert d'une enveloppe externe de nature lipoprotéique renfermant deux corps latéraux lenticulaires, dont les fonctions sont inconnues (ANONYME, 2007) b.

A-3- CONTAMINATION :

La contamination se fait par contact direct et/ou par inhalation d'aérosols infectieux (jetage, salive, exsudats des vésicules, voire croûtes desséchées). C'est à l'occasion de rassemblements que les animaux sensibles sont exposés : dans les bergeries ou les pâturages, sur les marchés et aux points d'eau. La contagion à distance et à long terme est possible par les croûtes desséchées (le virus peut survivre dans la laine ou sur la peau plusieurs semaines après la guérison) mais est relativement rare Les insectes (stomoxes et tabanidés), ainsi que le matériel souillé, sont des vecteurs mécaniques du virus. Les virus de la variole ovine est particulièrement résistants à la chaleur et à la dessiccation : les croûtes peuvent rester infectieuses pendant plusieurs années dans le milieu extérieur (ANONYME, 2007) b.

A-4- SYMPTÔMES :

Après une période d'incubation de 7 à 14 jours (extrêmes de quatre jours à trois semaines), la variole ovine évolue soit sous une forme classique (vésiculeuse ou nodulaire), soit sous une forme compliquée. De plus, une forme suraiguë ou septicémique existe mais est rarement observée (symptômes généraux et mortalité élevée avant apparition des lésions cutanées) (ANONYME, 2007) b.

1) Forme classique vésiculeux : (ANONYME, 2007) b.

- Phase d'invasion (deux à quatre jours) : hyperthermie (40 à 41,5°C), abattement, tristesse, inappétence, jetage et larmoiement abondants, blépharoconjonctivite et photophobie (figure n°26).



Figure n°27 : Blépharoconjonctivite et lésions croûteuses sur la paupière

(ANONYME, 2007) b.

- Phase d'éruption (trois à quatre jours) : apparition sur les zones glabres (prépuce, périnée, vulve, oreilles, sous la queue, sous l'aîne) et sur la face (lèvres, narines, joues, paupières), de macules rougeâtres qui se transforment en papules rondes ou ovalaires (1 à 2cm de diamètre). Elles peuvent faire saillie à la surface de la peau ou former des placards peu saillants. La généralisation à l'ensemble du corps est fréquente. La température revient à la normale (figures n° 27, 28, et 29).



**Figure n° 28 : Papules chez un mouton à laine
(Celle-ci a été rasée) (ANONYME, 2007) b.**



**Figure n° 29 : Papules sur la gencive
(ANONYME, 2007) b.**

***La papule est la lésion typique de la clavelée.**

• Phase de sécrétion ou papulo-vésiculaire : apparition des vésicules par infiltration des papules (sérosité jaune-rougeâtre) ; la laine s'arrache facilement.

• Phase de dessiccation (quatre à cinq jours) : dessiccation des vésiculo-pustules (ou de l'exsudat), formation de croûtes jaunâtres (figure n°27), rappelant des têtes de clous incrustées dans la peau (le nom de « claveau » vient du latin *clavus*, clou). A la chute des croûtes, des cicatrices indélébiles persistent.



Figure n° 30 : Lésions papulo-vésiculeuses sur la tête et l'encolure au stade de la dessiccation (ANONYME, 2007) b.

2) Forme classique nodulaire :

En Afrique sub-saharienne et en Inde, une forme nodulaire (ou « avortée ») est fréquente, voire unique : les papules évoluent en nodules plus ou moins volumineux, qui se nécrosent et tombent en laissant un tissu cicatriciel glabre. Cette forme rappelle la dermatose nodulaire des bovins) (ANONYME, 2007) b.

3) Formes compliquées :

Dans tous les cas, d'autres symptômes peuvent se manifester selon la localisation des nodules sur les organes internes (poumons, œsophage, rumen, utérus.) : difficultés respiratoires, inrumination et météorisme, avortements. Par ailleurs ; les complications bactériennes (notamment dues à *Pasteurella spp.*) sont fréquentes, voire systématiques : dyspnée et difficultés respiratoires, jetage sanguinolent et muco-purulent abondant, troubles digestifs avec diarrhée hémorragique (ANONYME, 2007) b.

A-5- LÉSIONS :

En plus des lésions cutanées (figure n°28), ou muqueuses ci-dessus, les lésions internes sont fréquentes : nodules retrouvés presque toujours dans les poumons, les muqueuses digestives.

Les nodules sont fermes, hyalins ou blanchâtres, enchâssés dans le parenchyme pulmonaire (figure n°31) ou les muqueuses. Certains symptômes, comme l'irrumination ou l'avortement, dépendent de la localisation de ces nodules dans les différents organes (ANONYME, 2007) b.



Figure n°31 : Face interne de la peau : traces hémorragiques des lésions cutanées (ANONYME, 2007) b.[07]



Figure n° 32 : Nodules pulmonaires (ANONYME, 2007) b.

B- FIEVRE APHTEUSE**B-1- ETIOLOGIE :**

La fièvre aphteuse est provoquée par un virus de petite taille appartenant à la famille des *Picornaviridae*, genre *Aphthovirus*. Le virus se présente sous la forme d'une petite capsidie de symétrie icosaédrique, de 30 nm de diamètre, constituée des protéines VP1 (virale protéine 1), VP2 et VP3 (Lepidi et Dubeuf, 2000).

B-2- PATHOGENIE :

L'infection se produit par voie respiratoire. Le site primaire de multiplication virale est la muqueuse du pharynx. Le virus se dissémine ensuite dans l'organisme via le système lymphatique, puis le sang et infecte par virémie de nombreux tissus et organes. Le virus aphteux est épithéliotrope. L'infection de l'épiderme provoque des vésicules dont la coalescence forme des aphtes (figure n°32). La rupture des aphtes donne naissance à des ulcères superficiels qui cicatrisent rapidement. Les aphtes secondaires apparaissent un jour après les aphtes primaires. Il y a des lésions d'âges différents au sein d'un même tissu. De grandes quantités de virus sont présentes dans les sécrétions et les excréments. Le virus est excrété un jour avant l'apparition des signes cliniques. La multiplication virale diminue chez l'animal en même temps que la réponse immune s'installe. L'aspect aigu de la maladie et le taux de morbidité qui approche les 100 %, ne doit pas faire oublier le taux de mortalité faible chez les animaux adultes et la présence de porteurs chroniques sur une durée de six mois chez le mouton. La présence du virus a été expérimentalement démontrée dans le palais, le pharynx et les amygdales jusqu'à 23 jours après infection. Il faut aussi préciser que les petits ruminants, moutons et chèvres, développent souvent des infections subcliniques, ce qui rend la détection des foyers difficiles (Lepidi et Dubeuf, 2000).

B-3- SIGNES CLINIQUES :

selon Lepidi et Dubeuf (2000), La période d'incubation dure de deux à huit jours. La maladie est caractérisée par de la fièvre, de la dépression, de l'anorexie, l'apparition de vésicules buccales et podales et une chute de production laitière. Salive abondant.

Les vésicules contiennent un liquide de couleur jaune paille. Elles sont observées sur la langue (figure n°33), les gencives et les lèvres, dans les espaces interdigités (figure n°34) et plus rarement sur le bourrelet coronaire. Elles sont visibles plus rarement sur les naseaux et le mufle, sur les trayons et plus rarement sur le pis. La rupture des aphtes de la langue se fait en quelques heures, laissant des ulcères rouges vifs. La cicatrisation est rapide. L'animal s'alimente normalement après quelques jours. Au niveau des pieds, les infections secondaires prolongent les lésions. Le bétail piétine, supportant le poids du corps par un membre puis l'autre et présente des mouvements bruyants des lèvres.

La morbidité peut s'élever jusqu'à 100 % dans un foyer. Par contre, la mortalité est toujours très faible sauf chez les jeunes animaux qui meurent brutalement. Chez les veaux, la seule lésion observée est appelée le cœur tigré : une myocardite avec épanchement péricardique et dégénérescence du myocarde avec striations.

Des boiteries chroniques, de l'infertilité, et une chute définitive de la production laitière, sont parmi les séquelles de la maladie.

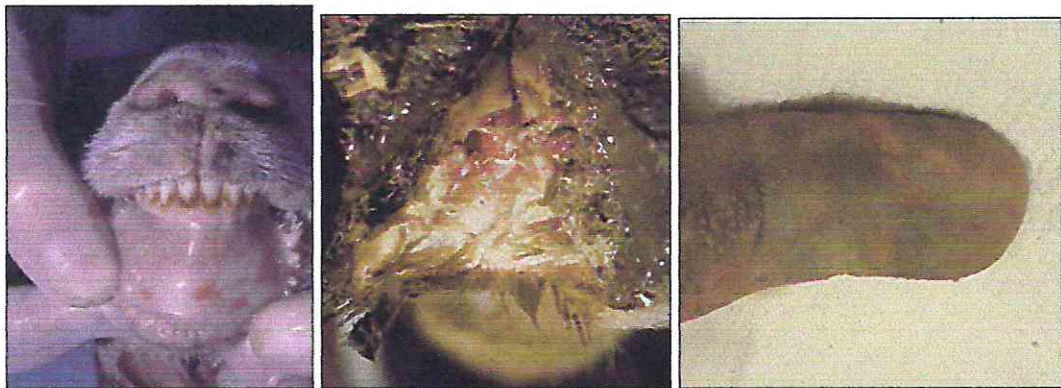


Figure n°33: Ulcérations
sur la gencive.
(Lepidi et Dubeuf, 2000)

Figure n° 34 : Aphtes
non ruptures interdigité.
(Lepidi et Dubeuf, 2000)

Figure n° 35: Ulcère de
la langue d'un mouton.
(Lepidi et Dubeuf, 2000)

C- LA FIEVRE CATARRHALE DU MOUTON OU "MALADIE DE LA LANGUE BLEUE- BLUE TONGUE"

C-1- DEFINITION et Etiologie: selon Lepidi et Dubeuf (2000),

C'est une maladie virale, non contagieuse du mouton et des autres ruminants, se manifestant par une forme subclinique, ou aiguë. Cette maladie est transmise par des diptères ressemblant à des moustiques (*Culicoides spp.*), qui sont les hôtes les plus fréquents, mais on le signale aussi dans certains arthropodes comme : *Melophagus ovinus*, *Aedes lineatopennis*, *Tabanus spp*, *Stomoxys spp*, et *Hamatopinus eurystermus*.

Les espèces concernées sont :

- C. fulvis.
- C. imicola.
- C. insignis.
- C. variipennis.
- C. wadai.
- C. actoni.
- C. brevitarsis.

C-2-CYCLE ÉVOLUTIF:

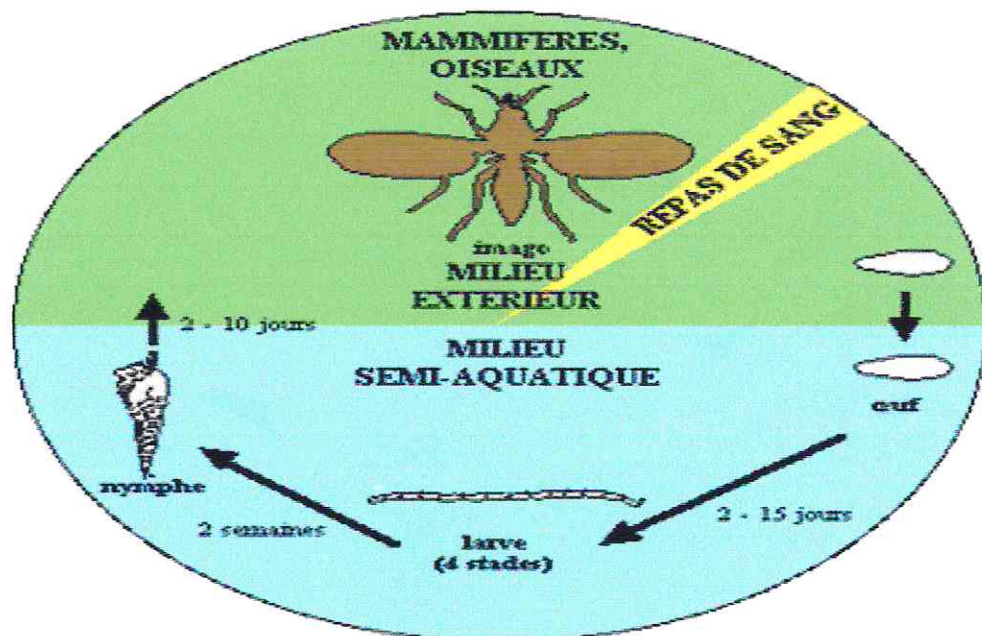


Figure n°36 : Le cycle évolutif des *Culicoides* spp (Lepidi et Dubeuf, 2000).

D-3-AUTRES ESPECES TOUCHEES :

La maladie touche aussi les autres ruminants domestiques, et sauvages. Pendant l'hiver, il peut exister un grand nombre d'animaux hôtes porteurs sains (caprins, bovins et artiodactyles sylvestres). Outre les ovins, les plus fréquemment touchés avec les cervidés (cerfs), les caprins et bovins peuvent être rarement contaminés.

Le bovin, est un grand réservoir, peut garder le virus plus d'un an en absence de moustique. Excepté chez les bovins, le virus ne se maintient pas plus de 120 jours. Quelques cas exceptionnels de contamination de chiennes gravides auraient été signalés (Lepidi et Dubeuf, 2000).

D-4-AGENT INFECTIEUX :

Famille Reoviridae, genre Orbivirus. Il existe 24 sérotypes différents, chacun ayant une virulence et une répartition propres. La ténacité du virus de Bluetongue est forte, le virus est cependant sensible à l'acide. Le virus peut persister un maximum de 30 jours, dans le "moustique". (Lepidi et Dubeuf, 2000)

D-5-SYMPTOMES :

L'incubation moyenne de la maladie, d'une durée habituelle de six à huit jours, peut atteindre des extrêmes de 2 à 18 jours. Dans sa forme aiguë, la maladie se traduit en premier lieu par une forte hyperthermie (pouvant atteindre 42°C), précédant de 24 à 48 heures les premiers symptômes. Puis apparaissent les signes cliniques congestifs, œdémateux et hémorragiques auxquels la maladie doit son nom. Les processus ulcératifs et nécrotiques apparaissent dans les derniers jours précédant la mort.

La congestion touche d'abord les muqueuses buccale et pituitaire (figure n° 36). Elle est accompagnée d'un jetage séromuqueux abondant et d'une intense sialorrhée. A cette congestion est associé un œdème des lèvres, de l'auge et de la langue, qui peut s'étendre à l'ensemble de la tête, voire au fanon (Lepidi et Dubeuf 2000).



Figure n° 37 : Congestion des narines (Lepidi et Dubeuf, 2000).

La cyanose de la langue (figure n° 37), qui est à l'origine du nom anglais de la maladie, n'est pas constante. Des crevasses sur les lèvres et des ulcérations buccales apparaissent alors en 24 heures. Ces lésions peuvent également se rencontrer à l'orifice des cavités nasales, souvent obstruées par un jetage mucopurulent croûteux.

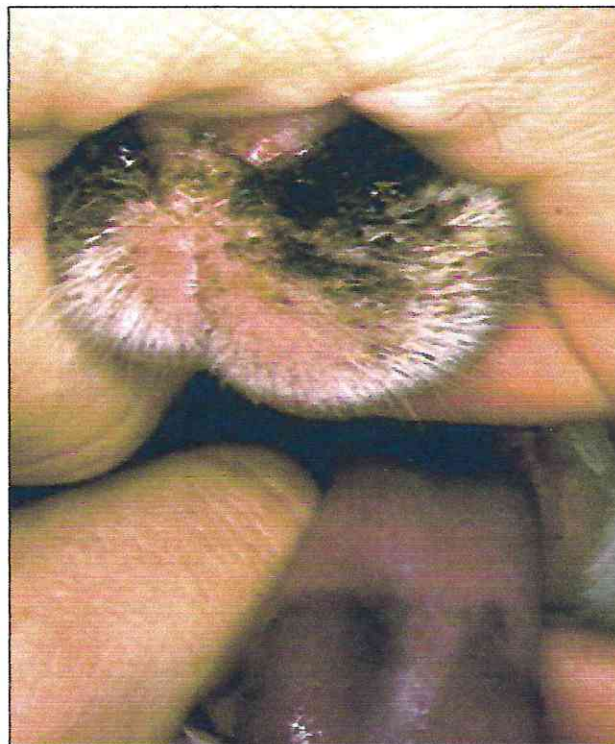


Figure n° 38: Cyanose de la langue (Lepidi et Dubeuf, 2000).

Parallèlement à ces signes cliniques peuvent apparaître des arthrites, qui provoquent des parésies et des boiteries. Une congestion, puis une ulcération du bourrelet coronaire, peut engendrer une chute de l'onglon.

Les animaux restent alors souvent couchés. La congestion cutanée peut se généraliser, entraînant une chute de la laine en quelques semaines.

Torticolis, raideur des membres et attitudes anormales traduisent une myosite dégénérative. La fonte musculaire est spectaculaire, l'animal pouvant perdre de 30 à 40 % de son poids en quelques jours. Dans les races les plus sensibles, les animaux peuvent mourir 24 à 48 heures après l'apparition des signes cliniques. Des complications secondaires pulmonaires (toux) ou digestives (diarrhée sanguinolente) peuvent survenir chez les animaux qui ont résisté à l'infection. Des avortements ont également été observés. La morbidité peut atteindre 80 % et la létalité 50 % lors de complications secondaires (Lepidi et Dubeuf 2000).

D-6-LESIONS :

Selon Lepidi et Dubeuf (2000),

Les principales lésions de la fièvre catarrhale sont :

- Congestion, oedème, hémorragies et ulcérations des muqueuses digestives et respiratoires (bouche, oesophage, estomac, intestin, muqueuses de l'hypophyse et de la trachée).
- Congestion de la sole plantaire et du bourrelet podal.
- Hypertrophie des noeuds lymphatiques et splénomégalie.
- Pneumonie broncholobulaire bilatérale sévère (en cas de complications).

D-LA RAGE :**D-1- DÉFINITION :**

La rage est une maladie infectieuse, virulente, inoculable en général par une morsure. Cette maladie commune à l'Homme et à la plupart des mammifères est due à un rhabdovirus neurotrophe : le virus rabique. Sur le plan clinique, elle est caractérisée, après une longue période d'incubation, par une encéphalomyélite mortelle en règle générale, accompagnée, le plus souvent, de signes d'excitation, d'agressivité ou de paralysies. Sur le plan histologique, la signature de l'infection rabique est constituée par la présence d'inclusions cytoplasmiques acidophiles dans certaines cellules nerveuses : les corps de Negri (TOMA, 2004)

D-2- Symptômes :

La rage se traduit chez le mouton par des signes analogues à ceux qui sont observés chez les carnivores, et l'on retrouve chez eux les deux formes, furieuse et paralytique. (Nocard et Leclainche, 2000).

Le mouton apparaît l'air anxieux, inquiet, la tête légèrement relevée par rapport à celle des autres. Il est en excitation perpétuelle et manifeste un éréthisme sexuel constant. Tout au début de la maladie, la défécation est normale, mais assez tôt, le mouton émet des crottins qui font place à une sérieuse constipation, L'inappétence est totale. L'animale écarte les mâchoires, remuant l'inférieure comme s'il voulait dégager un corps étranger se trouvant dans son arrière-bouche. Ceci est dû à la paralysie du pharynx, ce qui entraîne de la dysphagie, d'où l'écoulement de la salive. Cette salivation au début faible devient de plus en plus abondante, la salive hyaline devient épaisse et mousseuse.

L'animal fait entendre sa voix. Et souvent avec ce tollé apparaît des efforts expulsifs violents, sans évacuation fécale, la constipation étant opiniâtre, l'animal manifestant simultanément du ténesme rectal, il pousse ce qui fait que sa queue est toujours légèrement relevée. On s'aperçoit que le malade, montre des accès de paralysies flasques, paralysie du train antérieur, il fléchit les antérieurs tombe sur les genoux, le sternum, et à ce moment, l'encolure et la tête rasant le sol, puis l'animal se laisse aller en décubitus latéral. Le relever devient de plus en plus difficile pour devenir impossible quelque temps avant la mort. La mort survient en général en 4 à 5 jours. Parfois, elle arrive plus tard, vers le 5ème ou 6ème jour (Toma, 2004).

PARTIE
EXPERIMENTALE

I-BUT DU TRAVAIL :

Le but de ce travail est de faire une étude concernant les pathologies ovines dans la région de Ain Oussera, et de signaler les dominantes, et celles qui ont des répercussions sur la santé humaine.

II-MATERIEL ET METHODE :

Ce travail a été réalisé dans la région de Ain Oussera étalé sur une période de 06 mois (janvier – juin).

Ce travail s'intéresse aux pathologies qui ont frappé la région dans les dernières années.

Ce travail est basé sur une enquête sous forme de questionnaires adressés à l'inspecteur vétérinaire, aux vétérinaires praticiens, et au vétérinaire de l'abattoir, ces derniers ont une expérience moyenne d'environ 08ans

Le premier questionnaire destiné à l'inspecteur vétérinaire de Ain Oussera concerne les pathologies existantes dans la région de Ain Oussera.

Le second destiné aux vétérinaires praticiens et au vétérinaire de l'abattoir, concerne uniquement les fréquences de ces pathologies.

**A-LE QUESTIONNAIRE DESTINER A L'INSPECTEUR VETERINAIRES DE AIN
OUSSERA:**

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA
FACULTE AGROVETERINAIRE ET BIOLOGIE
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES**

**Questionnaire adresser à l'inspecteur vétérinaire de la région de AIN OUSSERA
willaya de DJELFA Dans le cadre de préparation d'un mémoire de PFE concernant les
pathologies ovines dominantes à la région.**

**Question : Quelles sont les pathologies ovines les plus rependues dans la région de AIN
OUSSERA ?**

***NOUS VOUS REMERCIONS POU S VOTRE COLLABORATION ***

B-LE QUESTIONNAIRE DESTINER A L'ENSEMBLE DES VETERINAIRES PRATICIENS ET DE VETERINAIRE DE L'ABATTOIR DE AIN OUSSERA:

**UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA
FACULTE AGROVETERINAIRE ET BIOLOGIE
DEPARTEMENT DES SCIENCES VETERINAIRES**

Questionnaire adresser à l'ensemble des vétérinaires praticiens de la région de AIN OUSSERA willaya de DJELFA Dans le cadre de préparation d'un mémoire de PFE concernant les pathologies ovines dominantes de la région.

Docteurs vétérinaires; d'après vos expériences dans le terrain, Quelles sont les fréquences que vous pouvez donné aux pathologies suivantes ?

I)*

- a -Pathologies parasitaire
- b -pathologies bactériennes
- c -Pathologies virales

II)*

- a- pathologies bactériennes : -la brucellose.
-le piétin.
-les mammites.
-la pseudo tuberculose.

- b-Pathologies virales : -la clavelée.
-fièvre aphteuse.
-fièvre catarrhale.
-la rage.

- c-Pathologies parasitaires :
- strongles gastro-intestinaux et pulmonaires.
-échinococcose.
-fascilose.
-les gales et les puces.
- œstrose.

Nous vous remercions pour votre collaboration

III-RESULTATS :

La synthèse des réponses récupéré de l'inspecteur et des vétérinaires praticiens et le vétérinaire de l'abattoir, nous a permis d'établir les résultats suivants :

I)*

a -Pathologies parasitaire	41,42%
b -pathologies bactériennes	37,14%
c -Pathologies virales	21,42%

II)*

a- Pathologies parasitaires :

- strongles gastro-intestinaux et pulmonaires.	24,77%
-échinococcose.	22,01%
-fascilose.	13,76%
-les gales et les puces.	25,68%
- cestrose.	13,76%

b- Pathologies bactériennes :

-la brucellose.	24,46%
-le piétin.	29,78%
-les mammites.	27,65%
-la pseudo tuberculose	18,08%

d- Pathologies virales :

-la rage.	37,66%
-la clavelée	28,57%
-fièvre aphteuse.	18,18%
-fièvre catarrhale.	15,58%

IV-EXPRESSION DES RESULTATS :

IV-1- RESULTAT N° 01

L'étude des questionnaires récupérés auprès des vétérinaires praticiens nous permet d'établir les résultats suivants :

Tableau 01 : Pourcentage des 03 types de pathologies.

Pathologies	Parasitaires	Bactériennes	virales
Pourcentage	41.42 %	37.14 %	21.42 %

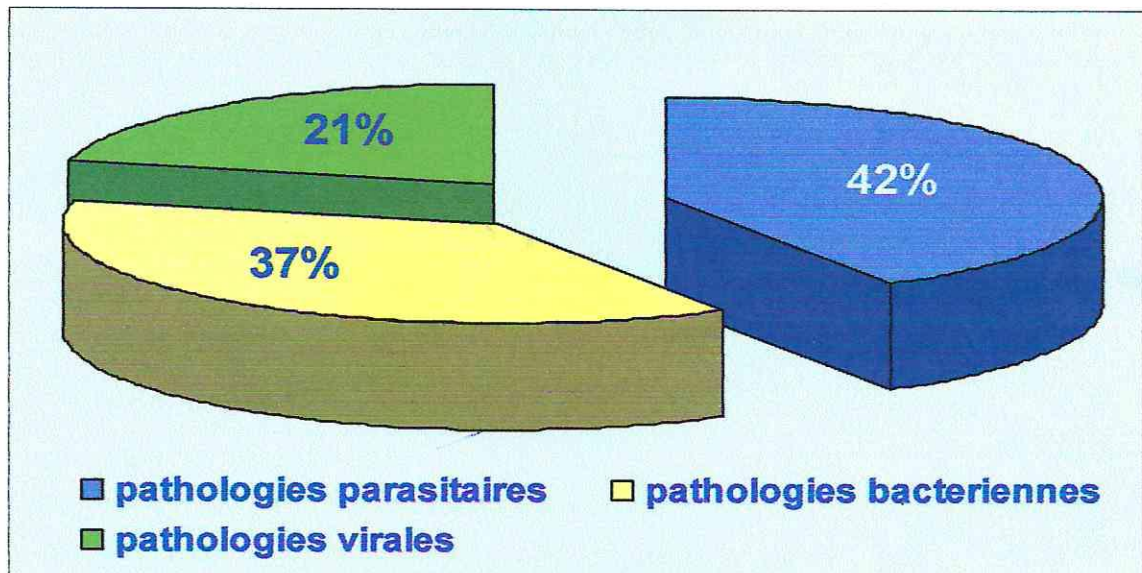


Figure n° 39 : fréquence des pathologies.

IV-2- RESULTAT N°02 :

IV-2-1-pathologies parasitaires :

Tableau 02 : pourcentage des pathologies parasitaires

pathologies	Strongles intestinales et pulmonaires	échinococcose	Fasciolose	Les gales et les puces	Oestrose
pourcentage	24.77 %	22.01 %	13.76 %	25.68 %	13.76 %

Handwritten notes:
 26 ↓
 manque pas de contrôle de la vente
 (Habitat étroit, Surface humaine)
 27.01%

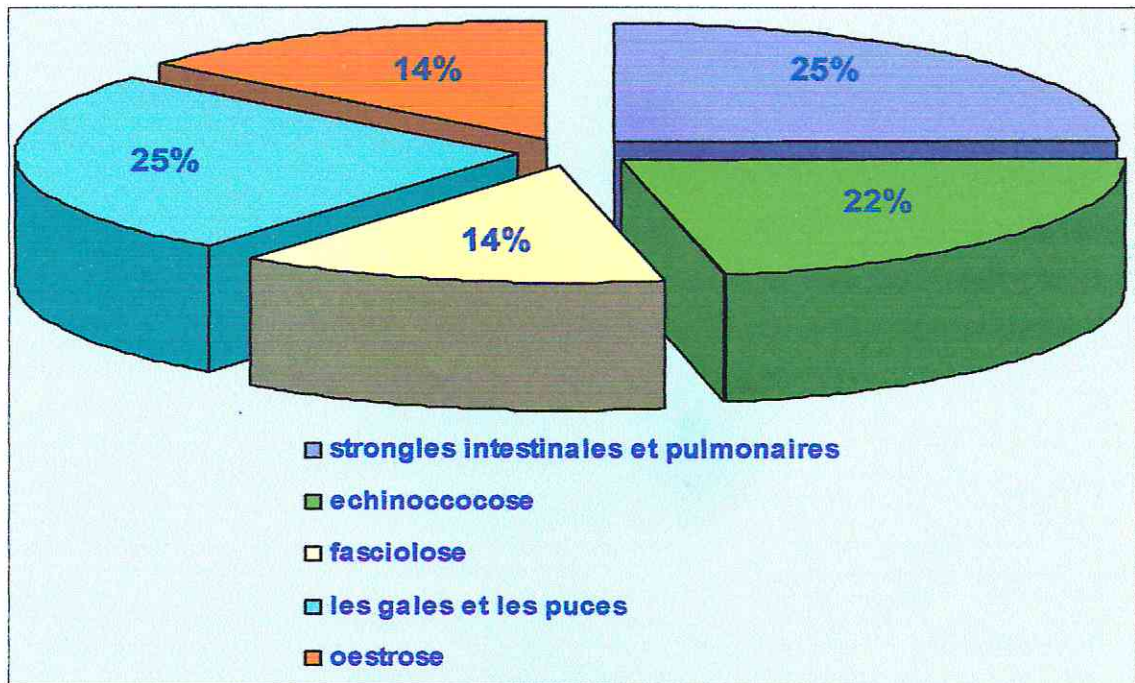


Figure n°40 : Fréquence des pathologies parasitaires.

IV-2-2-pathologies bactériennes :

Tableau 03 : les pourcentages des pathologies bactériennes.

pathologies	La brucellose	Le piétin	Les mammites	La pseudo tuberculose
pourcentage	24.46 %	29.78 %	27.65 %	18.08 %

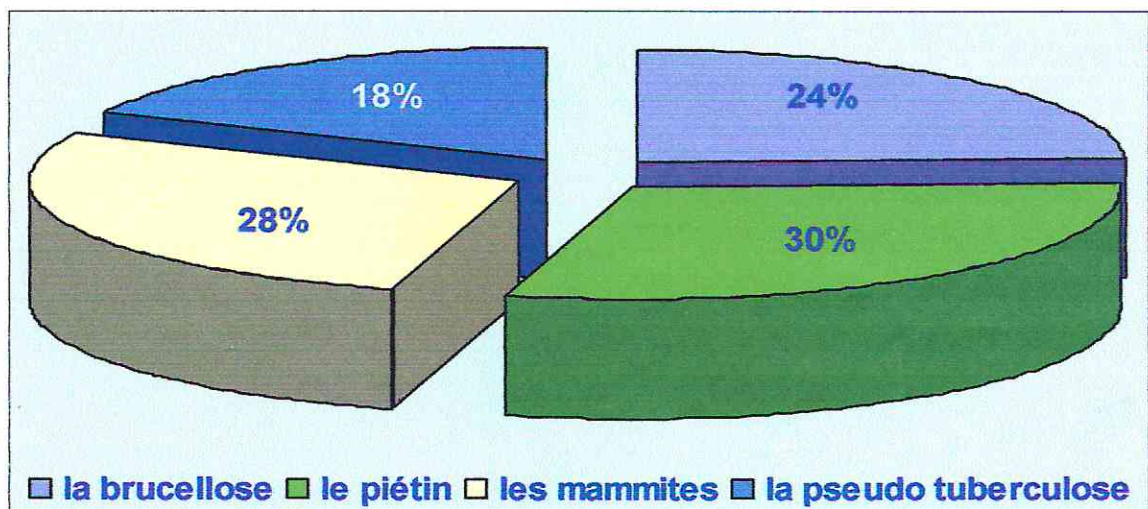


Figure n° 41 : pourcentages des pathologies bactériennes.

IV-2-3- pathologies virales :

Tableau04 : les pourcentages des pathologies virales.

pathologies	La rage	Clavelée	Fièvre aphteuse	Fièvre catarrhale
pourcentage	37,66 %	28,57%	18,18 %	15,58%

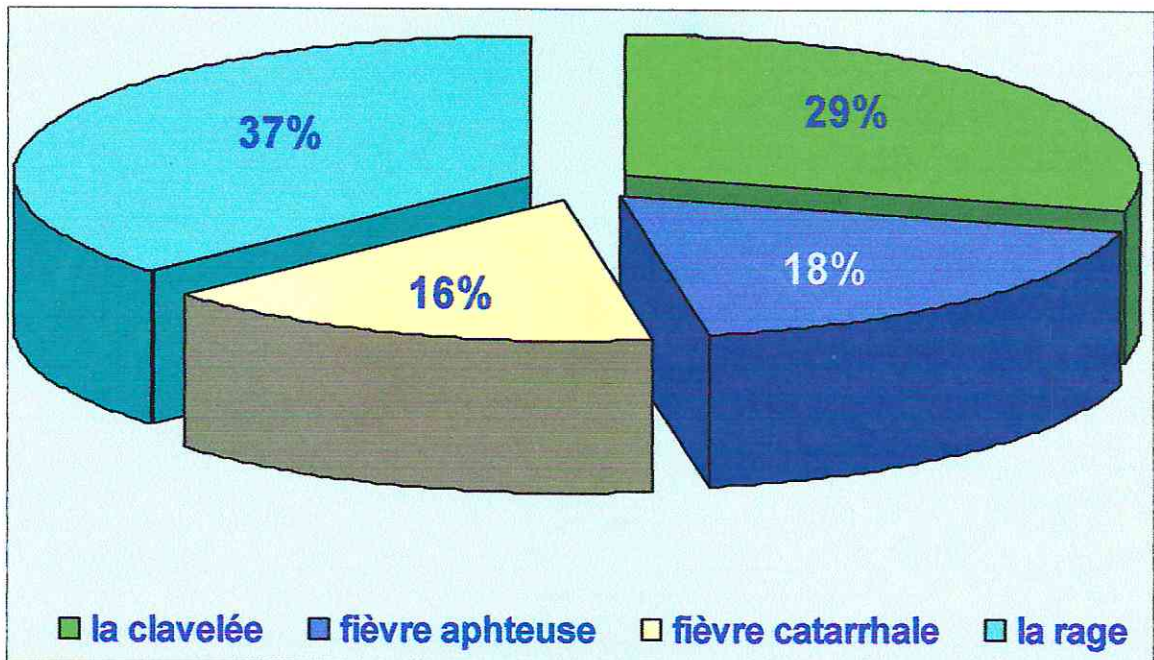


Figure n°42 : fréquence des pathologies virales.

V- DISCUSSION:

Nous constatons que les pathologies parasitaires présentent 41.42%, les pathologies bactériennes présentent 37.14%, alors que les pathologies virales ne présentent que 21.42%.

A- PATHOLOGIES PARASITAIRES :

Les maladies les plus importantes sont les gales et les puces (25,68%) puis viennent les strongles intestinales et pulmonaires (24,77%) suivie de l'échinococcose qui présente 22,01% et en fin la fasciolose et l'œstrose (13,76%).

A-1- Gales et puces :

En ce qui concerne la gales et les puces elles représentent 25,68% des affections parasitaire se pourcentage élevé peut être expliquer par l'influence de nombreuse facteurs tel que :

- L'ignorance des éleveurs concernant les conséquences des gales et des puces sur la santé des ovins et leurs rendement économique.
- Les conditions climatiques favorisent la dissémination des parasites.
- La difficulté du traitement réside dans l'impossibilité de désinfecter tout l'environnement y compris le matériel destiné à l'élevage des animaux (stabulation libre).
- La forte morbidité des gales et des puces (un animale peut affecte un troupeau.)
- Le vétérinaire n'est consulté que dans les situations graves.

A-2- Strongles gastro-intestinales et pulmonaires :

C'est la deuxième atteinte parasitaire après les gales et les puces (24,77%). Le cycle évolutif des strongles est bref, l'infestation des ovins se fait par l'ingestion directe des larves ou l'ingestion des verres, et des mollusques terrestres infester avec l'herbe.

Plusieurs facteurs favorisent l'apparition :

- La présence des verres et des mollusques terrestres (hôtes intermédiaires et parateniques).
- L'introduction des ovins qui viennent des zones humides qui sont particulièrement très parasitées par les strongles.
- La réceptivité des ovins d'être affecté par les strongles.
- L'éradication de la maladie est très difficile, car elle nécessite un déparasitage de tout les animaux et puis toute l'environnement du cheptel

A-3- Echinococcose :

Cette maladie présente 22,01%, elle est rependue pour plusieurs raisons :

- Le non respect des règles de prévention de la part des éleveurs participe d'une façon ou d'une autre à la propagation de la maladie.
- Présence des vecteurs (chiens).
- Abattage clandestin (la non détection de la parasitose).
- Pas de suivie sanitaire.
- La plus part des mouton côtoient les chiens errant, et les chiens domestiques.

A-4- Œstrose, et fasciolose : (13,76%)

Ces deux derniers sont les moins fréquentes puisque le climat sec et le moindrement des zones maricageuses limitent les hôtes intermédiaires.

- L'éleveur néglige l'atteinte par l'œstrose et ne détecte même pas la fasciolose.

B- PATHOLOGIES BACTERIENNES :

Les pathologies bactériennes prennent la deuxième place après les pathologies parasitaires avec un pourcentage de 24,77%.

B-1- Piétin :

C'est la plus grande pathologie trouvée dans la région avec un pourcentage de 29,78%.

Cette affection est favorisée par plusieurs facteurs tel que :

- La qualité du sol : rugueux, tranchant, sec, sont à l'origine des blessures podales et le manque d'hygiène favorise la contamination par les germes ébiquitaires qui provoque la boiterie et par fois des septicémies qui peuvent entraîné la more des animaux faibles ou les agneaux.
- L'alimentation riche en énergie (pour les animaux destinées à l'engraissement) favorise l'apparition des fourbures qui facilite la contamination des régions déclives.

B-2- Mammites bactériennes :

Avec un pourcentage de 27,65% ; les mammites prennent la deuxième place, et cela peut être due a des facteurs favorisants parmi les quels :

- Le manque d'hygiène.
- La majorité des germes en cause sont des germes ébiquitaires comme les staphylocoques, streptocoques, et les corynibactere.

- L'éleveur n'arrive pas à détecté les mammites sub cliniques et par fois même cliniques.
- L'inconscience des éleveurs concernant les blessures de la mamelle.
- Des oedèmes mammaires physiologiques de gestation peut se traduit en des mammites avec L'absence du traitement préventif.
- Une traite male faite peut être à la cause des blessures qui s'aggravent à des mammite (la traite des ovins est une tradition de la région).

B-3- Brucellose :

La maladie à frapper la région dernièrement ; elle constitue 24,46% des pathologies existantes, l'affection de la maladie dans la région peut être expliquée par les facteurs suivants :

- La région de Ain Oussera est une région de transit des ovins (est-ouest sud nord) se qui favorise la contamination par les animaux malades et les porteurs chroniques.
- La persistance du germe dans l'environnement joue un rôle important.
- La contamination la plus forte vient par le biais des voies de pénétration : cutané, conjonctivale, respiratoire, digestive, et vénérienne.
- Le lait des ovins n'est pas commercialisé donc il n'est pas contrôlé bien qu'il soit consommé, n'est que lorsque l'humain est atteint de la maladie que la détection déclanche.

B-4-La pseudo tuberculose :(la maladie des abcès).

Cette atteint peut être expliquée par une résistance élevée du germe en cause qui peut atteindre les 08 mois dans la nature, et même la négligence des lésions même superficielles de la peau peuvent être à l'origine d'une contamination, ainsi que la circulation des animaux favorise la dissémination de la maladie.

Aussi l'ignorance qui permet les éleveurs d'introduit les animaux nouvellement acquis directement dans le cheptel exposant tous les animaux au risque d'infection par un animal qui peut être malade.

C- PATHOLOGIES VIRALES :

La pathologie virale la plus dominante est la **rage** (37,66%) ; suivie par la clavelée avec un pourcentage de 28,57%, et en dernier la fièvre **aphteuse** (18,18%), et la fièvre catarrhale (15,58%).

C-1- Rage :

La rage est une maladie rependue à l'échelle mondiale, et elle est de même fréquente dans la région (37,66%) cette fréquence élevée peut être expliquée par l'influence de plusieurs facteurs tel que :

- La présence des animaux privilégiés de ce virus (chiens, et chacals).
- L'élevage traditionnelle favorise le contact des ovins avec les animaux sauvages.
- La gratuités des vaccins antirabiques n'est pas suffisant pour encourager les éleveurs à vacciner leurs bétail.
- Les éleveurs ne sont intéressés que par les animaux destinés à la reproduction.
- La majorité des stations d'élevage ovin renferme aussi d'autres espèces (bovins, équins) qui peuvent être à l'origine de la maladie.

C-2- Clavelée :

La fréquence de cette pathologie (28,57%) est liée à la résistance du virus au milieu extérieur ; le virus peut résister pendant plusieurs années dans les croûtes, résiste à la chaleur, et de la dessiccation

- Le pouvoir de transmettre par le jetage, salive, exsudat des vésicules et croûtes desséchées.
- Plusieurs zones de contact se qui aide la dissémination de la maladie tel que les points d'eau, bergeries, et pâturages.
- Les insectes, et le matériel souillé sont des vecteurs mécaniques du virus.
- La vaccination est gratuite mais toujours l'ignorance des éleveurs empêche
- Les éleveurs ne déclarent pas lors d'une suspicion de la maladie ils craignent de perdre leurs cheptel.

C-3- Fièvre aphteuse :

La fièvre aphteuse est caractériser par un taux de morbidité peut atteindre les 100%, avec un fréquence de 18,18% dans la région de Ain Oussera, cette fréquence peut être due à plusieurs facteurs tel que

- L'existences des porteurs chronique (06mois chez le mouton).
- Les ovins développent souvent des infections sub cliniques, ce qui rend la détection des foyers difficile.
- Le mouvement du cheptel favorise la propagation de la maladie.
- Les éleveurs masquent toute suspicion de la maladie en peur des pertes économiques liées à l'élimination de tout le cheptel par l'état.

C-4- Fièvre catarrhale :

La région n'est pas indemne de cette pathologie avec un fréquence de 15,58% parmi les autres pathologies virales, la présence de cette maladie peut être expliquée par :

- La présence des vecteurs : arthropodes (mellofagus ovinus, et les moustiques).
- forte morbidité.
- Il peut exister un grand nombre d'animaux hôtes porteurs sains qui constituent la source de contagion.
- Le diagnostique clinique seul est impossible, il nécessite une confirmation de laboratoire test sérologique).

VI-CONCLUSION :

Au terme de cette étude nous pouvons conclure que le cheptel ovin de la région de Ain Oussera est exposé à plusieurs facteurs pathologiques qui peuvent influe sur la santé humain et engendre des pertes financières colossales aux éleveurs qui reflètent à la baisse de production et la mortalité.

Ces résultats montrent que les pathologies les plus réponde dans cette région sont en premier lieu :

Les pathologies parasitaires avec un pourcentage effrayant et remarquable qui se chiffre de 41,42%.

Au sein de ces pathologies on note trois affections présentent une fréquence très élevée (Gales et puces (25,68%), strongles gastro-intestinales et pulmonaire (24,77%), et l'échinococcose (22,01%).

Ces trois pathologies engendrent d'énormes pertes économiques (baisse de poids, altération de la toison, et des répercutions sanitaires sur l'animale traduit par le chute de l'immunité qui rend l'animal vulnérable et exposer des maladies, avec un risque de contamination humaine).

Les autres pathologies parasitaires (œstrose, fasciolose.) ont un faible pourcentage (13,76%) et cause moins de pertes économiques.

À la seconde classe arrivent les pathologies bactériennes qui se chiffrent de 37,14% ou nous avons constaté que les maladies bactériennes les plus répandus sont : les piétins (29,78%), la brucellose (24,46%), les mammites (27,65%), et la pseudotuberculose (18,08%), les répercutions de ces maladies sont à l'échelle économique et sanitaire.

Un défaillance économique causé par les piétins : perte de poids, mort des jeunes animaux et ceux qui sont faibles.

Les mammites ont à peu près les mêmes pertes économiques que les piétins, en plus peuvent causé des problèmes sanitaires lors de consommation d'un lait mammiteux et des contaminations des carcasses lors de l'abattage.

Les pathologies virales sont classées en dernier lieu avec un pourcentage de 21,42%, nous avons cité d'abord la rage, et la clavelée (37,66%, 28,57%), la fièvre aphteuse et la fièvre catarrhale, (18,18%, 15,58%).

La rage est une très grave maladie ; elle est connue mortelle pour l'animal et l'homme contaminé.

Pour la clavelée, la fièvre aphteuse, et la bleuetangue ; l'éradication nécessite l'élimination de tout le cheptel et par fois même les animaux qui vivent avec; les bovins par exemple.

A la base des résultats acquis de cette enquête, nous pouvons redéfinir l'existence de ces maladies à des principaux facteurs :

- La négligence et l'ignorance de l'éleveur sont le facteur primordial, l'éleveur ne prend pas en considération les répercussions:

a- risque sanitaire : dissémination de la maladie dans tout le cheptel, et le risque de contamination des gens qui sont en contact avec les animaux malades

b- répercussions économiques serrent au perte de poids, une mauvaise production du lait, laine, et viande (quantité et qualité), ainsi des pertes liées au taux de mortalité, et des frais des traitements retardés.

- En outre l'éleveur ignore quand il doit contacter le vétérinaire.

- Les éleveurs négligent la vaccination même gratuite.

Autre facteurs favorisant la dissémination des pathologies, tel que les caractères de la région (climat chaud, sec, terre aride, désertifier, relief plat) engendre la dissémination des germes par le vent.

- Aussi le type d'élevage traditionnel et extensif de la région rend impossible de désinfecter l'environnement de l'élevage.

- Le coût des traitements reste loin du porté des éleveurs.

- L'activité commerciale et le transport permanent des animaux favorisent la transmission des maladies, étant donné que cette région est connue transitaire.

- L'abattage clandestin dissimule les maladies.

VII- RECOMMANDATION :

Nous avons proposer quelque solution des affections de cheptel ovin de Ain Oussera, nous essayons de limité les pertes considérables des éleveurs et amélioré l'élevage ovin dans la région.

Informer les éleveurs à la gravité des maladies.

Généraliser et incité les éleveurs à vacciner leurs cheptels.

Soutien étatique des pertes liées à l'élimination des cheptels atteints
(cas de fièvre aphteuse, et clavelée).

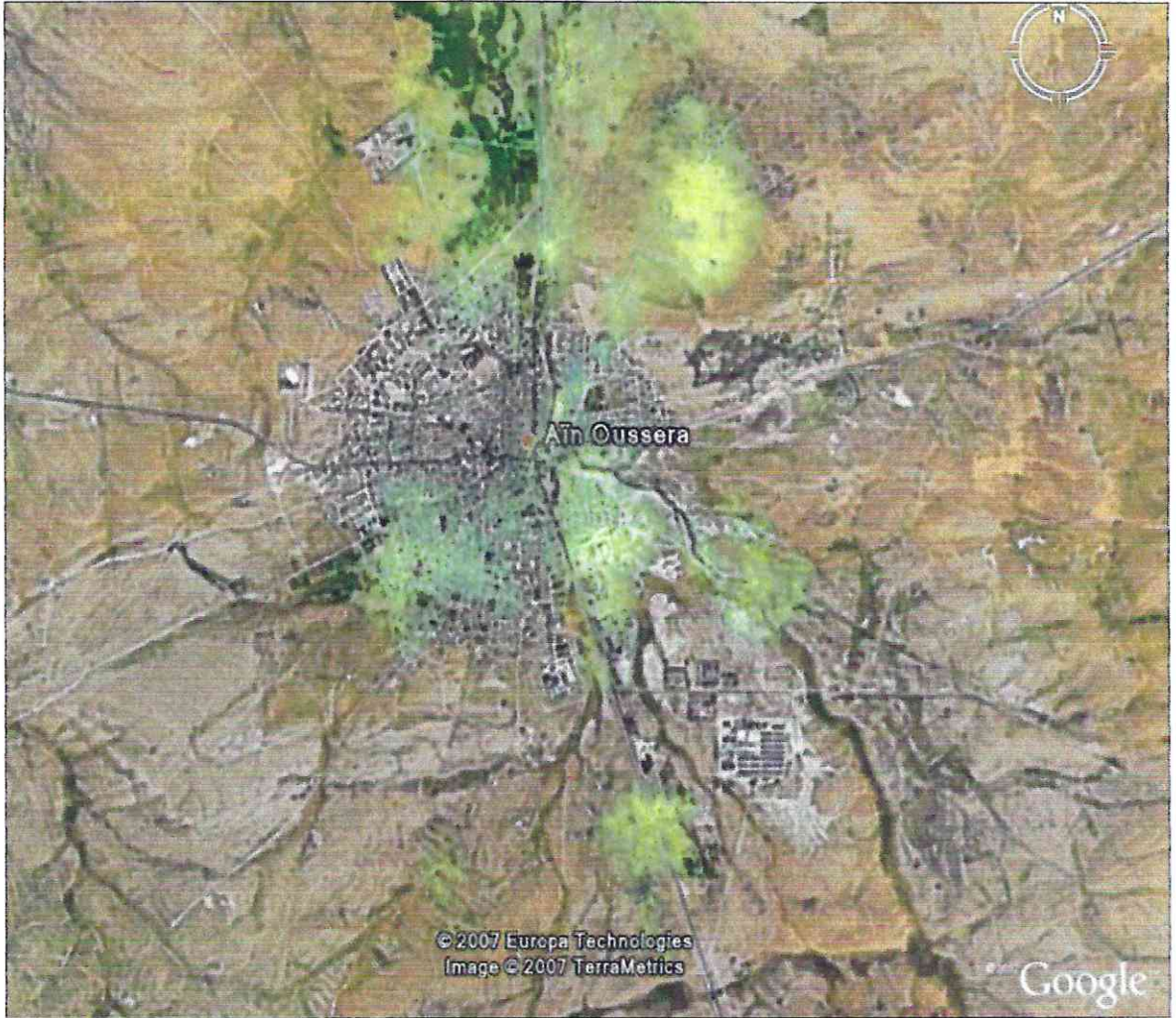
Organiser des comités de contrôle sanitaire qui suivent les marchés.

Installation des laboratoires pour confirmer les diagnostiques.

ANNEXE 01 :

La ville de Ain Oussera

Plan n° 69



12

13	14	15
16	17	18
19	20	21

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE :

- *ANONYME (2000) a: Bulletin mensuel d'information et de liaison du PNTTA (programme mensuel de transfert de technologie en agriculture) (n°69, juin 2000): Transfert de technologie en agriculture maladie parasitaire du mouton sur parcours.
- *AMG, BELEM, ZL NIKIEMA, LSAWADOGO et DORCHIES, (2000) : Les parasites gastro-intestinaux des moutons et risques d'infestation parasitaire des pâturages en saison pluvieuse dans la région centrale du burkina faso, p 440.
- *Brugère-Picaux.J : maladies des moutons p 58.
- *Bruyas J.F (1996/1997): généralité sur les mammites bovines. Polycopié d'enseignement
- *B. TOMA.2004 : Maladies Contagieuses : LA RAGE.
ENVN. in Yanick MANNER(2001) : thèse de doctorat vétérinaire sur methodes de bacteriologie des mammites cliniques bibliographie etude experimentale d'un testbacteriologique rapide : le sensi vet mam color. p 21.
- *CAMILLE.C : le mouton : p 497.
- *CANSTANTIN.A (1988): Le mouton et ses maladies p 29.
- *CARRIGAN M.J, SEMAN J.T. Aust.vet.J., 1990: The pathology of JOHNE's didease in sheep. In tremier. C (2001): la para tuberculose des ruminants et la maladie de crohn chez l'homme. Étude comparative des liens éventuels entre ces deux maladies. Billon bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire p 31
- *CRAKE C, CONDON .D.(2000) The pathology of ovine paratuberculosis: grosse and histological changes in the intestine and other tissues .J.Comp.path(1996).
in tremier. C (2001): la para tuberculose des ruminants et la maladie de crohn chez l'homme. Étude comparative des liens éventuels entre ces deux maladies. Billon bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire p 31
- *EIZEDY. J (1988) : les maladies vermineuses, p 208.
- * GANIÈRE. J.P. 2004 : la brucellose animal : (ENVN). p18.

* **NOCARD et LECLAINCHE (2000), pathologies animale in B. TOMA.2004 en Maladies contagieuses LA RAGE.**

***S. BOUILLET. (2001).**Memoire de fin d'étude de résistance des ovins aux strongylose gastro-intestinales (ENVL).

***SCOTT P.R., CLARKE C.J, KING T.J. 1995: serum ptotein concentrations in clinical cases of ovine paratuberculosis (JHONE's disease).vet .rec. in tremier. C (2001): la para tuberculose des ruminants et la maladie de crohn chez l'homme. Étude comparative des liens éventuels entre ces deux maladies. Billon bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire. p 32.**

***SHULAW W.P., BECH-NIELSEN S., RINGS D.M. 1993:**

Serodiagnosis of paratuberculosis in sheep by use agar gel immunodiffusion. Am.J.vet.Res.,
In tremier. C (2001):: la para tuberculose des ruminants et la maladie de crohn chez l'homme. Étude comparative des liens éventuels entre ces deux maladies. Billon bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire p 38

***Smith K.L, Hogan J.S1995: Epedimiology of mastitis. The third IDF international mastitis seminar, Tel-Aviv..in Y. MANNER(2001): méthodes de bactériologie des mammites cliniques bibliographie étude expérimentale d'un test bactériologique rapide : le sensi vet mam color. Thèse de doctorat vétérinaire p 21.**

***TREMIER.C (2001) :**

La para tuberculose des ruminants et la maladie de crohn chez l'homme. Étude comparative des liens éventuels entre ces deux maladies. Billon bibliographique. Thèse de doctorat vétérinaire : p 75.

Référence Internet :

*ANONYME (2000) b: [http--www_vet-lyon_fr-etu-copro-sommaire-diagnostic_par_especes-photos-ovins-sifongle_dig_jpg_fichiers/f_fascio_ov.htm](http://www_vet-lyon_fr-etu-copro-sommaire-diagnostic_par_especes-photos-ovins-sifongle_dig_jpg_fichiers/f_fascio_ov.htm).

* ANONYME (2006) a:

<http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology/RuminantL3/Cooperia.htm>.

* ANONYME (2006) b:

<http://www.rvc.ac.uk/Review/Parasitology/RuminantL3/Hemonchus.htm>.

* ANONYME (2007) a: http://fr.wikipedia.org/wiki/Image:Fasciola_LifeCycle
(French_version).gif.

* ANONYME (2007) b: [http--www_agriculture_gouv_fr-guide_epizooties-medias-images-p005b_jpg.htm](http://www_agriculture_gouv_fr-guide_epizooties-medias-images-p005b_jpg.htm).

* ANONYME (2006) c: http://www.nematode.net/Species_Summaries.php

* Brisou P, Menard G. 2001 : <http://www.snof.org/maladies/maladie.html>

* MIRÓ, G.; MEANA, A.1997: <http://www.exopol.com/general/circulares/156.html>

*Pierre DAVOUST : 2007 : <http://www.univ-ubs.fr/ecologie/oestrose.html>.

* V. Lepidi, J.P Dubeuf (2000): www_cirval_univ-corse_fr_publication-infostechniques-image-moust_gif.htm.