



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



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

**PRINCIPALES PATHOLOGIES OVINES**

Présenté par  
**CHEMLAL ABDELHAK**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	SAIDJ D	MCA	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	BOUKERT R	MCB	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	EZZEROUG R	MCB	ISV Blida

**Année : 2021-2022**

## Résumé

L'élevage ovin fait partie des secteurs importants et intervenants dans le développement économique de l'Algérie, notamment en production de la viande rouge.

Cependant, cette ressource naturelle se trouve en général face à des vecteurs perturbants son rendement, voir même menaçants sa santé et qui peuvent être liées à plusieurs agents infectieux ou autres.

C'est dans cet objectif que s'articule le présent document abordant diverses maladies qui affectent le système vital des ovins en particulier : les infections virales, bactériennes et parasitaires, en plus des troubles liés à la nutrition qui sont abondants.

**mots-clés** : ovin, viande, virale, bactériens, parasites.

## ملخص

تعتبر تربية الأغنام من القطاعات الهامة المشاركة في التنمية الاقتصادية للجزائر ، وخاصة في إنتاج اللحوم الحمراء.

ومع ذلك ، فإن هذا المورد الطبيعي يواجه عموماً نواقل تعطل أدائه ، أو حتى تهدد صحته ، والتي يمكن ربطها بالعديد من العوامل المعدية أو غيرها من العوامل.

ومن هذا المنطلق تم صياغة هذه الوثيقة ، والتي تتناول الأمراض المختلفة التي تؤثر على الجهاز الحيوي للأغنام على وجه الخصوص: الالتهابات الفيروسية والبكتيرية والطفيلية ، بالإضافة إلى الاضطرابات المتعلقة بالتغذية المنتشرة بكثرة .

الكلمات الدلالية: غنم ، لحم ، فيروسي ، بكتيرية ، طفيليات .

## **.sammery**

Sheep farming is one of the important sectors involved in the economic development of Algeria, particularly in the production of red meat.

However, this natural resource is generally faced with vectors that disrupt its performance, or even threaten its health and which can be linked to several infectious or other agents.

It is in this objective that this document is articulated, addressing various diseases that affect the vital system of sheep in particular: viral, bacterial and parasitic infections, in addition to nutrition-related disorders that are abundant .

keywords: sheep, meat, vir.al , bacterial , parasites.

## REMERCIEMENT

*Merci Dieu qui nous a donné la force et la patience de terminer notre étude.*

*On remercie tous ceux qui nous ont aidés à réaliser ce modeste travail et qui nous ont donnés un coup de main afin de terminer ce qui nous avons commencé.*

*Tout d'abord on remercie EZZEROUG- R MCB à l'université Saad DAHLEB de Blida, qui a accepté d'être notre directeur de projet de fin d'études, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.*

*SAIDJ- D, Maitre de conférences à l'université Saad DAHLEB de Blida, Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury, Hommage respectueux.*

*BOUKERT- R, Maitre de conférences à l'université Saad DAHLEB de qui nous a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce document, et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

## Dédicace

**Je dédie ce modeste travail à la lumière de ma vie « mes chers parents » et les fleurs de mon cœur qui ont été toujours mes meilleurs exemples dans la vie mes chères sœurs(Myra, Hayet).**

**A mes préférables :Samir, Ahmed, Ilyes, Boualam.**

**A tous mes amis ou plutôt à mes frères qui malgré la distance restent toujours dans mon cœur. En témoignage de l'amitié qui nous a unis et les souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble.**

# TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTES DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
1. Principales pathologies virales .....	2
1.1 Fièvre catarrhale ovine .....	2
1.1.1 Définition .....	2
1.1.2 Symptômes .....	2
1.1.3 Traitement .....	3
1.2 Peste des petites ruminants .....	3
1.2.1 Définition .....	3
1.2.2 Symptômes .....	3
1.3 Clavelée .....	4
1.3.1 Définition .....	4
1.3.2 Symptômes .....	5
2. Principales pathologies bactériennes .....	7
2.1 Les enterotoxémies .....	7
2.1.1 Définition .....	7
2.1.2 Etiopathogénie .....	7
2.1.3 Symptômes .....	8
2.1.4 Traitement .....	8
2.2 Pneumonie .....	9
2.2.1 Définition .....	9
2.2.2 Symptômes .....	9
2.2.3 Traitement .....	11

2.3	ARTHRITES.....	12
2.3.1	Définition.....	12
2.3.2	Symptômes.....	12
2.3.3	Diagnostic et traitement des arthrites.....	13
2.4	LYMPHADENITE CASEEUSE DES MOUTONS (MALADIES DES ABCES).....	14
2.4.1	Définition.....	14
2.4.2	Symptomes.....	14
2.4.3	Traitement.....	15
3.	Principales pathologies parasitaires.....	16
3.1	Oestrose.....	16
3.1.1	Définition.....	16
3.1.2	Symptômes.....	16
3.1.3	Traitement.....	16
3.2	Cœnurose.....	17
3.2.1	Définition.....	17
3.2.2	Symptômes.....	17
3.2.3	Traitement.....	18
3.3	Fasciolose.....	18
3.3.1	Définition.....	18
3.3.2	Symptômes.....	19
3.3.3	Traitement.....	20
4.	Principales pathologies métaboliques.....	21
4.1	Hypocalcémie.....	21
4.1.1	Définition.....	21
4.1.2	Symptomes.....	21
4.1.3	Traitement.....	22
4.2	Toxémie de gestation.....	23
4.2.1	Définition.....	23

4.2.2	Symptomes.....	23
4.2.3	Traitement.....	24
4.3	Météorisation.....	24
4.3.1	Définition.....	24
4.3.2	Symptômes.....	24
4.3.3	Traitement.....	25
4.4	La RAIDE = myopathie nutritionnelle ou maladie du muscle blanc .....	25
4.4.1	Définition.....	25
4.4.2	Symptômes.....	26
4.4.3	Traitement.....	26
<b>Conclusion</b>	.....	<b>27</b>

## Listedes figures

Figure 1: Oedème facial, écoulement nasal et excoriation de moutons (Dalla, 2021) .....	3
Figure 2: Mouton atteint de la clavelée (photo personnelle).....	6
Figure 3:Jetage muco- purulent (salim.2021).....	10
Figure 4:L'abcès de la tête avec une lymphadénite (ATIK, 2021). .....	15
Figure 5:Signe de bouteille ou l'œdème de l'auge (Mekhalfa, 2021). .....	20
Figure 6:Distension bilatérale (photo personnelle). .....	25

## Liste des abréviations

**G**:gramme

**IM**:intramusculaire

**j**:jour

**Kg**:kilogramme

**L**:litre

**Mg**:milligramme

**ml**:milliliter

**MOL**:mole (quantité de matière)

**OIE**:organisation international de la santé animal

**PV**:poidvif

**S/C**:souscutanée

**%**:pourcentage

## INTRODUCTION

En Algérie, le secteur agricole et alimentaire occupe une place importante en matière de la nutrition de la population et d'amélioration de la sécurité alimentaire (Bekouche-Guendouz. N, 2011).

L'élevage ovin mentionne un effectif estimé de 20 245 857 de têtes dont 11 228 249 brebis soit 77,74% de ce fait, il occupe une place importante dans l'économie nationale. Les ovins constituent une activité, à travers les systèmes de production, souvent basées sur l'association polyculture- élevage (Bekouche-Guendouz. N, 2011).

La diversité des races est à noter : La race Ouled Djellal représente 50% de l'effectif national, suivie par la race Hamra (30%) et la race Rembi (20%) (Bekouche-Guendouz. N, 2011).

Les ovins sont répartis sur toute la partie nord du pays avec une forte concentration dans la steppe et les hautes plaines semi-arides céréalières (80% de l'effectif total), il existe tout de même des populations au Sahara qui exploitent les ressources des oasis et des parcours sahariens (Bekouche-Guendouz. N, 2011).

La population steppique composée essentiellement de pratiques : le nomadisme (déplacements perpétuels de l'ensemble de la famille) et la transhumance (déplacements du berger et de son troupeau à des périodes précises de l'année) (Bekouche-Guendouz. N, 2011).

Ce sont des formes sociales d'adaptation à ces milieux arides qui permettent de maintenir l'équilibre de l'écosystème et de survivre aux crises écologiques dues à des sécheresses cycliques (Bekouche-Guendouz. N, 2011).

Les conséquences économiques liées aux maladies animales représentent un véritable frein au développement et au maintien des élevages qui constituent une ressource essentielle de revenus pour les éleveurs, alors ce travail traite les principales pathologies chez les Ovins. Dont on a entamé seulement la partie bibliographique dresse un bilan des connaissances actuelles concernant les pathologies des ovins.

# 1. Principales pathologies virales

## 1.1 Fièvre catarrhale ovine

### 1.1.1 Définition

La fièvre catarrhale ovine, aussi appelée maladie de la langue bleue « *Bluetongue* » est une maladie virale, non contagieuse et non transmissible à l'homme (GDS France, 2022).

Affectant les bovins, les ovins et les caprins, elle est transmise par un vecteur : le moucheron piqueur *Culicoïde* (GDS France, 2022).

Aujourd'hui, il existe 27 sérotypes différents du virus, qui présentent tous des pouvoirs pathogènes différents (GDS France, 2022).

Certains sérotypes peuvent engendrer des retards de croissance chez les animaux malades, la mort pour certains et des avortements chez les femelles infectées, tandis que d'autres sérotypes ne présentent aucune pathogénicité (GDS France, 2022).

### 1.1.2 Symptômes

Les ovins atteints de la fièvre catarrhale peuvent présenter les symptômes suivants :

-Fièvre importante, abattements, congestion et hémorragies (nécrose des lèvres, museau, gencives).

-Œdèmes des lèvres, de l'auge et de la langue, cyanose (= bleuissement) de la langue avec une salive sanguinolente et nauséabonde et un jetage abondant (**Figure1**).

- On peut observer une anorexie, des arthrites avec des bourrelets au niveau des onglons (pouvant entraîner la chute des onglons). Ainsi une fonte musculaire importante et des avortements. La mortalité est estimée à 1% (GDS France, 2022).



**Figure 1:** Oedème facial, écoulement nasal et excoriation de moutons (Dalla, 2021)

### 1.1.3 Traitement

N'existe aucun traitement efficace, à part la prévention grâce au vaccin (GDS France, 2022).

## 1.2 Peste des petites ruminants

### 1.2.1 Définition

C'est une maladie virale des caprins et des ovins qui se caractérise par de la fièvre, des lésions buccales, de la diarrhée, une pneumonie et souvent la mort. Elle est causée par un virus du genre *morbillivirus* de la famille des *paramyxovirus* (OIE, 2016).

### 1.2.2 Symptômes

#### A. Forme suraiguë

Plus fréquemment observée chez les chèvres notamment chez les chevreaux nouveau-nés.

Elle se manifeste par une mortalité brutale (survenant en quelques heures) sans autres signes qu'une forte hyperthermie (ESA, 2018).

La phase d'incubation est estimée approximativement à deux-trois jours. Dans les cas moins sévères, le premier signe observé est une forte hyperthermie (41-42°C), suivie rapidement par une atteinte de l'état général (prostration, abattement, poils piqués, anorexie) et l'apparition du jetage et de larmoiement (ESA, 2018).

Les premiers jours, on peut noter une constipation qui fait place à une diarrhée profuse parfois hémorragique. Les avortements sont fréquents en lien avec l'état de septicémie hémorragique. La mort survient en cinq à six jours (ESA, 2018).

#### B. Forme aiguë

Les premières phases de la maladie sont identiques à celles de la forme suraiguë.

Par la suite le jetage séro-muqueux devient muco-purulent et obstrue les naseaux avec une congestion des gencives avec un liseré à la base des dents. Des lésions érosives puis ulcéraives sont notées sur les gencives, la langue, la face interne des joues, le palais et même le larynx. La langue se recouvre d'un enduit blanchâtre nauséabond. Une toux sèche apparaît qui devient rapidement grasse (ESA, 2018).

Présence de diarrhée inconstante mais pouvant être hémorragique ainsi les avortements sont fréquents. L'évolution vers la mort est en huit à dix jours, ou guérison avec une immunité durable (ESA, 2018).

Pour les deux formes bréalablement décrites se manifeste souvent un syndrome pneumo-entéritique avec présence de jetage oculaire et nasal et des lésions buccales si l'évolution vers la mort n'est pas trop brutale. A l'échelle du troupeau, ces signes cliniques forment la base de la suspicion clinique (ESA, 2018).

#### C. Forme fruste ou inapparente

La maladie sous sa forme inapparente est découverte à l'occasion d'investigations sérologiques notamment dans les régions Sahéliennes (ESA, 2018).

Dans ce cas, la maladie évolue sur dix à quinze jours avec des signes cliniques inconstants. Tardivement, des papules ou des pustules peuvent apparaître causant alors une confusion avec l'ecthyma (ESA, 2018).

## 1.3 Clavelée

### 1.3.1 Définition

Maladie infectieuse, virulente, inoculable, contagieuse, la *clavelée* ou *sheep-pox* (poxvirose ou variole du mouton) est spécifique aux ovins et non transmissible à l'homme (Jean, 2022).

### 1.3.2 Symptômes

La clavelée est une maladie assez bien caractérisée du point de vue clinique et qui, de ce fait, fût très tôt individualisée (Mamache, 2014).

L'incubation varie entre 6 et 10 jours en été, et entre 12 et 20 jours en hiver. Son expression clinique peut être régulière ou irrégulière.

#### A. Forme régulière :

Elles traduits par une éruption papuleuse sur la peau et sur les différentes muqueuses externes, évoluant en 4 phases successives de durée sensiblement égale (4 à 5 jours) (Mamache.B, 2014).

1. La phase d'invasion : de 4 à 5 jours, se traduit par de l'hyperthermie (40 à 41,5°C), de l'abattement, de la tristesse, de la perte de l'appétit et une abondante sécrétion lacrymale, salivaire et nasale .

2. La phase d'éruption : de 4 à 5 jours, se manifeste par l'apparition de taches roses ou rouges au niveau des zones glabres du prépuce, du périnée, de la vulve, des oreilles, sous la queue, sous l'aîne et sur la face (lèvres, narine, joues, paupières). Ces taches s'étendent rapidement et se transforment en papules rondes ou ovalaires de 6 à 20 mm de diamètre. Elles peuvent être éminentes ou s'étendre en plaques peu saillantes ; l'éruption peut se généraliser à tout le corps et pendant cette phase la température revient à la normale (Mamache.B, 2014).

3. La phase de la sécrétion : se caractérise par l'affaissement des papules et leur infiltration par un liquide jaune-rougeâtre qu'il les transforme en vésicules (Mamache.B, 2014).

La laine à ce moment, s'arrache facilement. La formation de ces vésicules n'est pas toujours observée ; les papules peuvent se transformer directement en pustules (Mamache.B, 2014).

4. La phase de dessiccation : de 4 à 5 jours, se traduit par la dessiccation de la surface des pustules et la formation de croûtes jaunâtre, denses, arrondies, rappelant des têtes de clous incrustées dans la peau, d'où le nom de **claveau** du latin *clavus*. Ces croûtes se détachent et laissent s'installer des processus cicatriciels qui laissent des traces indélébiles (Mamache.B, 2014).

L'évolution de la forme complète, qui se fait vers la guérison, dure en moyenne 16 à 20 jours (Mamache.B, 2014).

B. Formes irrégulières :

Elles sont plus rares mais moins caractéristiques et surtout plus graves car souvent mortelles.

On distingue quatre différentes formes (Mamache.B, 2014) :

1. Forme septicémique (ou éruptive grave).
2. Forme broncho-pulmonaire (extension du processus aux bronches et aux poumons).
3. Forme digestive (extension au tube digestif).
4. Forme nerveuse (Mamache.B, 2014).



**Figure 2:** Mouton atteint de la clavelée (photo personnelle).

## 2. Principales pathologies bactériennes

### 2.1 Les enterotoxémies

#### 2.1.1 Définition

Les entérotoxémies sont des affections d'évolution suraiguë (mort subite), qualifiées de toxiinfection, car dues à la multiplication anormale de bactéries du genre *Clostridium* et à la production et dissémination ultérieure de leurs toxines. La multiplication de ces bactéries, le plus souvent présentes à l'état normal dans l'intestin, est déterminée par différents facteurs d'élevage, notamment alimentaires (Brugère-Picoux .J, 2016).

#### 2.1.2 Etiopathogénie

Les bactéries responsables des entérotoxémies appartiennent en majorité au groupe des *Clostridium*. Elles sont des bactéries anaérobies strictes et gram+, des hôtes normaux du tube digestif. Leur capacité de sporulation leur permet une longue survie dans l'environnement.

La virulence des *Clostridium* est liée à la production d'exotoxines notées alpha, bêta, epsilon, delta pour les plus importantes, et dont la combinaison permet le classement en 5 types des *Clostridium perfringens* (Brugère-Picoux .J, 2016).

Les toxines de *Clostridium perfringens* sont des entérotoxines qui induisent une réponse sécrétoire modérée de l'intestin mais des lésions épithéliales sévères du fait de la toxicité cellulaire (Brugère-Picoux .J, 2016).

Les cellules endothéliales vasculaires du cerveau, du foie et des reins sont des cibles privilégiées de la toxine epsilon (Brugère-Picoux .J, 2016).

Il est à noter que chaque type de *Clostridium perfringens* donne un tableau clinique préférentiel, à savoir :

Le type A est à l'origine de gangrènes gazeuses et de septicémies puerpérales (Hamza.M, 2019).

Le type B entraîne de la dysenterie chez l'agneau de moins de 15 jours (Hamza.M, 2019).

Le type C est responsable d'entérite nécrosante et hémorragique chez les jeunes de moins de 5 jours(Hamza.M, 2019).

Le type D est celui de la maladie du rein pulpeux ;le *Clostridium septicum* survient suite à la consommation d'aliments gelés et provoque une nécrose superficielle de la caillette(Hamza.M, 2019).

Enfin, *Clostridium chauvoei* responsable du charbon symptomatique (Hamza.M, 2019).

### **2.1.3 Symptômes**

✓ forme suraiguë : d'une évolution en moins de 24 heures. Les animaux sont retrouvés morts sans signes cliniques précurseurs ou suite à une période de choc avec douleur abdominale, hyperthermie, convulsions et coma (Hamza.M, 2019).

✓ forme aiguë : c'est la forme la plus classique chez les caprins.

Se manifeste avec de la diarrhée très liquide avec des morceaux de muqueuse et du sang accompagnée de douleur abdominale, déshydratation et choc, des signes nerveux : agitation, incapacité à se lever, opisthotonos et convulsions. Les muqueuses sont congestionnées et la mort survient en 2 à 4 jours, la guérison est rare (Hamza. M, 2019).

✓ forme chronique : c'est une forme rare qui se traduit par une diarrhée évoluant sur plusieurs jours (Hamza.M, 2019).

### **2.1.4 Traitement**

Il est rarement mis en œuvre du fait de la rapidité de l'évolution. Cependant il est à noter comme suit :

- L' *Hepathozyl* est un produit qui a prouvé son efficacité dans l'arrêt de la mortalité juste après son administration par voie orale. Toutefois, son effet est temporaire, et une vaccination devrait être pratiquée (Hamza. M, 2019).

- Faire attention à l'administration d'antibiotiques par voie orale et parentérale (IM) en raison des délais d'attente ; étant donné que l'éleveur procède au sacrifice de l'animal dès l'apparition des premiers signes (Hamza.M, 2019), Vermifuger et corriger l'alimentation. Il faut aussi arrêter la distribution de tout aliment douteux ou nouvellement introduit (Hamza.M, 2019).

## 2.2 Pneumonie

### 2.2.1 Définition

L'agent infectieux réel pourrait être une bactérie, un *mycoplasma* ou un virus. Un grand nombre de ces micro-organismes sont généralement retrouvés dans les voies respiratoires d'agneaux en bonne santé, où ils ne causent aucun problème, jusqu'à ce qu'un certain facteur prédisposant cause un stress du système respiratoire (Martin, 2010).

L'agent stressant pourrait être le rassemblement d'un groupe d'agneaux du pâturage dans un parc poussiéreux pour l'expédition, une mauvaise ventilation dans une étable, une accumulation d'ammoniac d'une litière accumulée dans un bâtiment ou une hygrométrie élevée (Martin, 2010).

### 2.2.2 Symptômes

➤ Pneumonie atypique :

Elle est due à : *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, *Chlamydia abortus* (Brugère-Picoux, 2016).

Les symptômes sont généralement discrets (maladie rarement mortelle). L'éleveur sera alerté pendant plusieurs semaines, voir des mois, par une toux chronique accompagnée de difficultés respiratoires ou un jetage muco-purulent, en particulier après un exercice alors que les animaux semblent peu affectés (Brugère-Picoux, 2016).

Cependant, un retard de croissance sera surtout constaté à l'abattage des animaux (Brugère-Picoux, 2016).

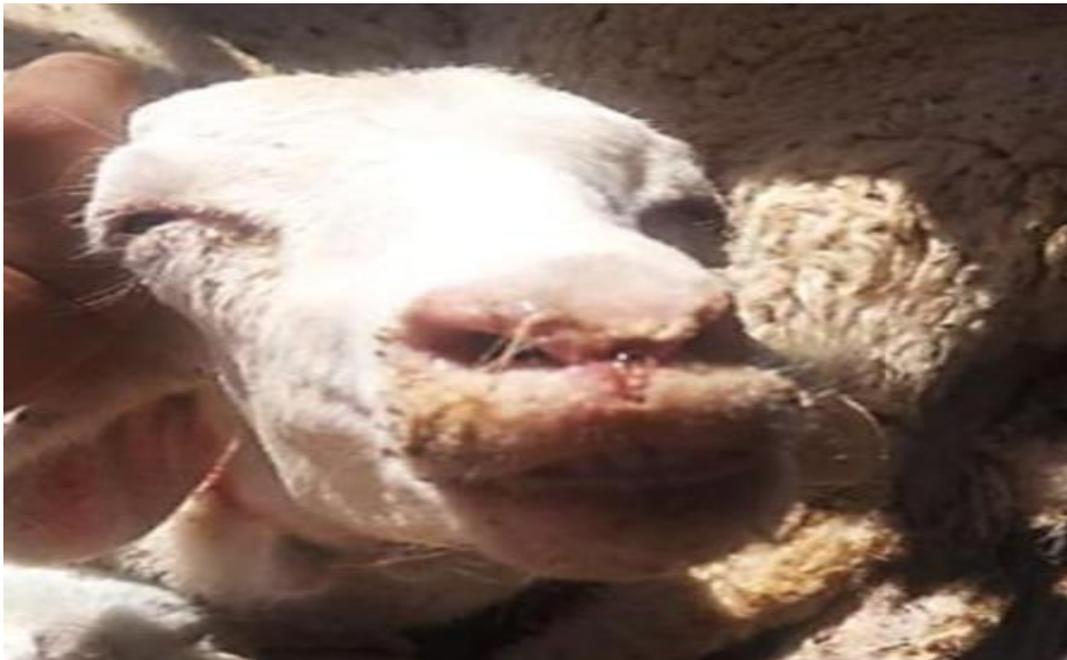
➤ Pneumonie enzootique :

Elle est due à *Mannheimia haemolytica (Pasteurella haemolytica)*, rencontrée surtout au printemps. D'après Brugère-Picoux (2016), elle apparaît à la suite d'une infection respiratoire, le plus souvent virale (*Parainfluenza-3*).

✓ Forme suraigüe : le premier signe clinique est la constatation de morts subites dans le troupeau, surtout rencontrées chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines. L'animal peut présenter un jetage hémorragique colorant le chanfrein (Brugère-Picoux, 2016).

✓ Forme aigue : on observe une hyperthermie (41°C), une respiration rapide, voire difficile, ainsi qu'un jetage (parfois muco-purulent) et un larmolement (Figure3). A la phase terminale, on note l'écoulement d'une salive mousseuse (Brugère-Picoux, 2016).

✓ Forme subaigüe et chronique : est plus discrètes cliniquement (Brugère-Picoux, 2016).



**Figure 3:**Jetage muco- purulent (salim.2021).

### 2.2.3 Traitement

Il repose sur deux axes :

L'amélioration immédiate des conditions d'ambiance (aération, ventilation, vapeurs toxiques...). Cette étape est un geste fondamental pour éviter l'aggravation de l'épidémie ou la récurrence, mais elle a peu de conséquences sur les malades (Casamitjana.P, 2000).

➤ Un traitement médical :

\* Des antibactériens dont certains sont hors de l'*Oxytétracycline* (20 mg/kg/j), macrolides (*tilmicosine* comprise) à 10 mg/kg/j) - (*lincomycine* + *spectinomycine*), *amoxicilline* + *acide clavulanique* (7 et 1.7 mg/kg/j), *quinolones* de deuxième et troisième génération (*enrofloxacin* à 5mg/kg, *danofloxacin* à 1.25mg/kg, *marbofloxacin* à 2mg/kg), *cefquinone* à 1 mg/kg/j, le *florfenicol* à 20 mg / kg / j.

AMM ovine : 1 ml / 15 de poids IM 3 jours de suite, le *triméthoprim-sulfamide*, *spectinomycine* à 20 mg/kg/j.

Après la mise à l'herbe, les *sulfamides*, l'*oxolinat* de *sodium*, et la *fluméquine* peuvent être administrés par voie orale, sans risque de perturbation de la flore gastrique (Casamitjana.P, 2000).

Les antibiotiques sont utilisés sous forme longue action ou répétés pendant plusieurs jours.

Ils peuvent être employés en métaphylaxie, bien qu'ils aient une incidence faible sur les formes suraiguës (Casamitjana.P, 2000).

Remarque : depuis 2004, l'agence européenne du médicament vétérinaire recommande une évaluation de l'impact des nouveaux antibiotiques sur la flore digestive non pathogène. La [*gamithromycine*], lancée en 2008, présente sur ce critère un profil positif (Casamitjana.P, 2000).

\* Des anti-inflammatoires : non stéroïdiens (*flunixin* 2 mg/kg/j, *kétoprofène* 2 mg/kg/j, *acide tolfénamique* 2 mg/kg/j) (Casamitjana.P, 2000).

Des corticoïdes à action courte sur un ou deux jours au départ, des diurétiques.

\* Des analeptiques cardio-respiratoires (*théophylline, heptaminol...*).

Des fluidifiants bronchiques (dérivés de la terpine, *bromhexine, aérosols,*).

*Didropulmine*® (*diprophylline + terpine*), et *vétécardiol*® (*théophylline + heptaminol*) : 1à 2ml / 10kg /j(Casamitjana.P, 2000).

## **2.3 ARTHRITES**

### **2.3.1 Définition**

L'arthrite correspond à une inflammation de l'articulation dont l'origine est généralement

Bactérienne (*corynébactéries, staphylocoques, streptocoques, salmonelles*) ou mycoplasmique, mais qui peut aussi être virale (*Maedi-Visna*),(Brugère-Picoux, 2011). Dans 50% des cas, une seule articulation est touchée.

Les polyarthrites des jeunes animaux (âgés de moins d'un mois) sont la conséquence d'une septicémie liée à la contamination d'une lésion cutanée (ombilic, plaie de castration, etc.) (Brugère-Picoux, 2011).

La bactériémie peut aussi faire suite à une infection pulmonaire, mammaire et utérines, suite à des maladies infectieuses générales (brucellose par exemple) (Casamitjana.P, 2000).

### **2.3.2 Symptômes**

On note une hyperthermie, une perte d'appétit, L'articulation est enflée, très douloureuse, chaude avec une suppression de l'appui et, une fonte musculaire du membre atteint, la perte de poids est rapidement considérable (BrugèrePicoux, 2011).

La lésion articulaire est caractérisée par un œdème péri-articulaire et des lésions hémorragiques dans les tissus conjonctifs sous cutanés et intermusculaires, ainsi que par l'accumulation d'un pus liquide et jaunâtre sans atteinte du cartilage (BrugèrePicoux,2011).

Parfois d'autres lésions non articulaires sont observées (par pyohémie): abcès hépatiques, endocardite ou myocardite nécrosante (BrugèrePicoux, 2011).

### 2.3.3 Diagnostic et traitement des arthrites

Traitement précoce et suffisamment long (5 jours minimum) (BrugèrePicoux, 2011). Il nécessite un diagnostic étiologique précis en tenant compte de l'épidémiologie, des signes cliniques et si nécessaire, faire appel au laboratoire (bactériologie du liquide synovial) afin de choisir l'antibiotique approprié (BrugèrePicoux, 2011).

NB : ne pas hésiter à envoyer un agneau sacrifié non traité ou une de ses articulations.

Non ouverte, de façon à ce que le laboratoire puisse écouvillonner les culs de sacs synoviaux, ce qui augmentera les chances d'isolement du pathogène (BrugèrePicoux, 2011).

Attention les mycoplasmes nécessitent des milieux de culture spécifique (nécessité d'orienter le laboratoire ; de même à part le stamp (pas forcément pertinent sur liquide synovial), les *chlamydothila* ne seront pas identifiés en culture classique au Labo départemental (BrugèrePicoux, 2011).

Des anti-inflammatoires pourront compléter l'antibiothérapie (BrugèrePicoux, 2011).

- Pour le rouget : une pénicilline.
- Si l'on suspecte des mycoplasmes : la tylosine, la spiramycine, les tétracyclines, les fluoroquinolones, le florfénicol.
- La chlamydie : les *oxytétracyclines*.
- Pour les autres arthrites, on choisira un antibiotique à large spectre.

Les arthrites purulentes seront difficiles à guérir (BrugèrePicoux, 2011).

## 2.4 LYMPHADENITE CASEEUSE DES MOUTONS (MALADIES DES ABCES)

### 2.4.1 Définition

Est une maladie infectieuse bactérienne contagieuse inoculable due à un bacille gram négatif : *Corynebacterium pseudotuberculosis*, elle renommée en raison

de la ressemblance des lésions provoquées, des nodules caséux, avec celles de la tuberculose (Pépin .M, 2003).

C'est une affection enzootique elle atteint les ovins et les caprins, elle frappe surtout les jeunes adultes autour d'un an d'âge (Pépin .M, 2003).

### 2.4.2 Symptomes

Il existe deux formes principales, une forme interne et une forme externe, les symptômes sont directement liés aux localisations des pyogranulomes, des masses fermes sont identifiées en regard des nœuds lymphatiques superficiels (Brugère-Picoux. J, 2004).

A l'entrée du germe l'organisme réagit par la formation d'un abcès entouré de capsules successives pour réduire la dissémination de la bactérie, d'où l'apparence d'un abcès en pelure d'oignon (Brugère-Picoux. J, 2004).

Le pus renfermé à l'intérieur de l'abcès est généralement épais, voire même sec, et de couleur jaune ou verdâtre (Brugère-Picoux. J, 2004).

Après inoculation les bactéries peuvent gagner les voies lymphatiques ou sanguines (abcès des ganglions) d'où plusieurs aspects cliniques de la maladie caséuse :

- La forme superficielle qui caractérisée par une hypertrophie des ganglions lymphatiques superficiels abcédés ou à la présence d'un abcès cutané au point d'inoculation (**Figure4**).
- La forme mammaire peut correspondre soit à des abcès superficielles ou profonds de la mamelle, soit à une mammite, le pus verdâtre qui s'écoule lors de la rupture de ces abcès mammaires représente l'une des meilleures sources de contamination dans l'élevage la forme viscérale est

endémique, insidieuse et souvent subclinique, seul l'amaigrissement (peuvent évoluer vers la mort) permet de la suspecter dans le troupeau atteint

- La forme septicémique concerne principalement les agneaux ayant présenté une omphalophlébite (Brugère-Picoux. J, 2004).



**Figure 4:** L'abcès de la tête avec une lymphadénite (ATIK, 2021).

### 2.4.3 Traitement

La bactérie est sensible à de nombreux antibiotiques cependant, leur accès au cœur de l'abcès est très difficile voire nul, la réponse thérapeutique est médiocre, l'exérèse chirurgicale est la solution la plus adaptée (Vet-alfort, 2017)

L'animal doit être isolé, les matières extradiètes ne doivent en aucun cas polluer l'environnement. L'abcès est incisé, les débris retirés, la coque rincée par de la *polyvidone iodée*, les écoulements du rinçage doivent aussi être récupérés, la vaporisation d'un antiseptique local doit être effectuée (Vet-alfort, 2017)

L'eau de Javel peut être utilisée pour désinfecter le matériel voire même la coque de l'abcès (Vet-alfort, 2017)

Il est intéressant de déposer un répulsif à mouche à proximité de la zone traitée afin d'éviter les myiases (Vet-alfort, 2017)

Il faut penser au port des gants lors d'une intervention sur ces abcès (Vet-alfort, 2017)

### **3. Principales pathologies parasitaires**

#### **3.1 Oestrose**

##### **3.1.1 Définition**

Parasitoses des cavités nasales et sinusales provoquée par des larves d'une mouche *Oestrusovis*.

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 (Mage, 2008).

En quelques jours apparaissent des surinfections bactériennes qui aggravent l'inflammation (Mage, 2008).

##### **3.1.2 Symptômes**

L'oestrose provoque en général une rhinite en été (irritation des cavités nasales) avec éternuements fréquents et écoulement nasal et une sinusite en hiver (larves plus en profondeur dans les sinus)(Mage, 2008).Ajoutons , un jetage plus abondant, difficultés respiratoires et parfois symptômes nerveux.

##### **3.1.3 Traitement**

Existe plusieurs molécules efficaces contre les larves L1, L2 et L3 comme le *closantel* ,*ivermectine* *doramectine* ,*moxidectine*( Tahenni.S, 2014 ).

Dans des cas de surinfection bactérienne il est nécessaire de rajouter un antibiothérapie ( Tahenni.S, 2014 ).

## **3.2 Cœnurose**

### **3.2.1 Définition**

*Teianiamulticeps* est un vers de 50 cm de long, vivants dans les intestins du chien et dont les embryons (*coenuruscérébralis*) se développent dans le tissu nerveux du mouton, créant des phénomènes inflammatoires, puis des lésions de compression (BRUGÈRE-PICOUX J,2004).

Son apparition est sporadique chez des animaux âgés moins de 2 ans (BRUGÈRE-PICOUX J,2004).

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 (BRUGÈRE-PICOUX J,2004).

### **3.2.2 Symptômes**

- **Cœnurose encéphalique**

La forme aiguë entraîne une mort rapide des agneaux en 3-4jours,

#### **Encéphalite diffuse:**

Débute 2 à 3 semaines après l'ingestion des embryons. Elle est due à l'inflammation qui accompagne la migration des larves. On y observe des modifications du comportement avec une alternance d'excitation et de prostration, de l'hébétude et parfois une amaurose ainsi que des chutes et un port de tête modifié (Poncelet, 1993).

#### **Encéphalite focale :**

Liée au développement complet des larves qui écrasent et digèrent le tissu nerveux avoisinant. Les signes cliniques sont du tournoiement, de la cécité, une paralysie associée à de l'hébétude et de l'immobilité (Poncelet, 1993).

On peut observer des crises épileptiformes chez des agneaux de 5 à 7 mois. Les signes nerveux comprennent de la marche en cerceau en crabe, de l'ataxie, du pousser au mur, un nystagmus et strabisme (Poncelet, 1993)

Les animaux marchent en levant exagérément les antérieurs, la tête haute, souffrent d'incoordination motrice et chutent fréquemment. Les accès de tournis deviennent de plus en plus fréquents puis continus. La cachexie entraîne la mort en 3 à 4 semaines. En cas d'invasion massive, il y a souvent une période de rémission de 4 à 5 mois, puis la mort survient lors de la formation des vésicules (Poncelet, 1993).

- **Cœnurose médullaire :**

Liée à l'arrêt des larves dans la moelle épinière. Selon la localisation, on observe une parésie d'un ou des deux postérieurs, une faiblesse des reins puis une position assise et enfin une paralysie complète. La paralysie du rectum et de la vessie entraîne la mort de l'animal (Poncelet, 1993).

### **3.2.3 Traitement**

Efficace si précoce : *praziquantel* = 50-100 mg/kg, chirurgical si la lésion est repérée sur la tête : excrèse en évitant les fuites (Poncelet, 1993).

## **3.3 Fasciolose**

### **3.3.1 Définition**

C'est une affection du parenchyme hépatique par des formes immatures de *fasciola hepatica*,

Suivi par la localisation des vers adultes dans les voies biliaires (Dahmani et Triki, 2014).

Ces vers sont des parasites à cycle hétéroxène ; ils parasitent à l'état larvaire, *limnea truncatula*, un mollusque gastéropode (Dahmani et Triki, 2014).

### 3.3.2 Symptômes

Chez les ovins on observe 2 formes de fasciolose :

✓ La forme aiguë :

Elle apparaît souvent en automne et fait suite à des infestations d'été lors d'année pluvieuse, elle est due à la migration des formes immatures dans le foie et provoque un syndrome d'anémie aiguë avec perte d'appétit, pâleur des muqueuses et asthénie, la mort est possible par complication d'hépatite nécrosante( Pearson.R, 2022 )

Les lésions à l'autopsie sont : péritonite, hépatite avec un foie friable contenant des jeunes douves en grande quantité qui ont littéralement « labouré » le parenchyme hépatique( Pearson.R, 2022 )

✓ La forme chronique :

Elle est plus fréquente, apparaît en automne et s'affirme en hiver ; au début la migration des formes immatures donnent des signes analogues à la forme aiguë ( Pearson.R, 2022 )

Puis en phase d'état on observe : pâleur des muqueuses avec oedème de la conjonctive, amaigrissement, chute de la lactation, oedème sous-glossien (signe de la bouteille) (Figure5), apparition d'une diarrhée chronique(Pearson.R, 2022 )

A cette phase on peut observer des avortements et l'évolution vers la mort peut se faire en 4-5 mois(Pearson.R, 2022 )



**Figure 5:**Signe de bouteille ou l'œdème de l'auge (Mekhalfa, 2021).

### 3.3.3 Traitement

Vise à débarrasser les animaux de leurs parasites et donc de diminuer l'émission d'œufs sur les parcelles, on conseille en général au minimum 2 traitements annuels : un en début d'été pour lutter contre les risques d'infestations dus aux larves trans-hivernantes, un au début de l'hiver ou à la rentrée en bergerie pour lutter contre le risque d'infestation durant l'été (Duclairoir.T, 2008).

Le choix de la molécule se fera en fonction de son activité sur les formes immatures, de ses délais d'attente et de son éventuelle rémanence, par exemple il ya :

*Closantelseponver ND supaverm ND10 mg/kg voie orale, nitroximildovenix ND10 mg/kg SC ;*

*Oxyclozanideimenal ND, zani ND, douvistome ND15 mg/kg voie orale.*

*Albendazole, disthe, valbazem ND7,m ND5 mg/kg voie orale, netobiminhapadex ND20 mg/kg voie orale ( Duclairoir.T, 2008).*

## **4. Principales pathologies métaboliques**

### **4.1 Hypocalcémie**

#### **4.1.1 Définition**

L'hypocalcémie est l'expression clinique d'un trouble temporaire de la calcémie due à un brusque abaissement du taux de calcium sanguin (Bezille, 1995).

C'est une affection qui est le plus souvent antépartum dont l'apparition est liée à différents facteurs : brebis âgée ou grasse, portée multiple, le taux d'œstrogène au moment du part et le régime alimentaire (Bezille, 1995).

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).

#### **4.1.2 Symptomes**

Il s'agit d'un syndrome nerveux en « hypo », d'apparition subite et d'évolution rapide (Marx, 2002).

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 dominent : excitabilité, hyperesthésie (fasciculations musculaires) et tétanie (Marx, 2002).

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 sternoabdominal, voire latéral, la diminution de la pression artérielle entraîne une hypothermie (36 à 37°) et un refroidissement des extrémités (Mosdol.G, ST. Waage, 1981).

Stade 03 : marqué par une météorisation sévère et une tachycardie, la paralysie flasque est complet, l'animal tombe dans le coma et meurt si rien n'est entrepris (Mosdol.G, ST. Waage, 1981).

Le diagnostic clinique est difficile à établir, seulement le diagnostic thérapeutique qui lève tout doute, elle est souvent confondue avec la toxémie de gestation (Mosdol.G, ST. Waage ,1981).

### 4.1.3 Traitement

Perfusion IV lutlente (10 à 20 min) de sels calciques (=1g/45-50 kg de PV): *gluconate*, *borogluconate*, *gamate* de *glucoheptonate* , calcium(Oetzel G.R., 2000).

Porter les solutés à la température corporelle (mettre la solution dans un seau d'eau chaude). Replacer l'animal en décubitus sternal (prévenir une fausse déglutition).

La perfusion s'effectue toujours après une auscultation cardiaque :

- Une hypercalcémie importante (toxique) peut s'installer lors d'un surdosage en calcium(Vet-alfort,2020).

-En cas d'une forte tachycardie/une arythmie sévère (risque de bloc atrioventriculaire), il faut stopper l'administration immédiatement(Vet-alfort,2020)

Pour combattre les effets cardio -toxiques du Ca (injecté en IV), il faut administrer :

-L'*atropine* par IV (6mg/100 kg Pv)

-Le *sulfate* de *Mg* à 10%, 100 à 400 ml en IV (Mg antagonise le Ca au niveau du cœur).

Pour éviter l'effet cardio - toxique du Ca : il faut injecter le sel de calcium pour moitié en IV en goutte à goutte et l'autre moitié en sous-cutanée (dépend du degré de perfusion du tissu conjonctif périphérique) (Oetzel G.R., 2000).

Administration orale de Ca :(liquide ou gel): *Chlorure* de *Ca*, *propionate* de *Ca*, *acétate* de *Ca* ou *formiate* de *Ca*. (50 à 60 g de Ca), ne permet de traiter que les hypocalcémies au stade en complément d'une perfusion IV de Ca. 02 doses : 12 et 24 h après (Oetzel G.R., 2000).

## **4.2 Toxémie de gestation**

### **4.2.1 Définition**

Cette maladie métabolique encore appelée « maladie des agneaux jumeaux » apparaît en fin de gestation chez les brebis à la suite d'un rationnement alimentaire par excès (brebis grasse) ou par défaut (brebis maigre) (Brugère-Picoux, 2004).

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 (Rook, 1990).

### **4.2.2 Symptômes**

Il existe deux formes de toxémie de gestation :

- la forme bénigne : la brebis s'isole, présente une atonie générale, de l'inappétence et des difficultés locomotrices, une odeur d'acétone est détectable dans la bergerie (Saun, 2000).
- la forme grave : peut survenir d'emblée ou faire suite à la forme fruste en cas d'absence de traitement (Saun, 2000).

Les signes nerveux sont aggravés : nystagmus, amaurose, tremblements, grincements de dents, hyper salivation, hyperesthésie. En phase terminale, la femelle est en décubitus permanent, avec une attitude de self-auscultation, et peut présenter des difficultés respiratoires. L'évolution finale se fait vers un coma puis la mort (Saun, 2000).

La mort du ou des foetus peut entraîner une amélioration provisoire mais si la femelle n'avorte pas, l'infection bactérienne de ces foetus provoque une toxémie (Bezille. P,1995).

La mise bas lorsqu'elle a lieu est très souvent dystocique, mais peut sauver l'animal de façon spectaculaire (Bezille. P,1995).

### **4.2.3 Traitement**

Dans les cas bénins, une prescription de sorbitol, arginine et méthionine IM, de calcium IM et de mon propylène glycol 30mL PO matin et soir pendant 3 jours (et/ou sorbitol 15g matin et soir) peut suffire à guérir la femelle (Poncelet, 2004).

Dans les cas plus graves, une perfusion est nécessaire, elle comprend du glucose hypertonique, un mélange de sorbitol, méthionine et arginine, du calcium (Poncelet, 2004).

On y associe une injection de *dexametazone* 20mg IM, une césarienne peut être proposée pour sauver la femelle et les agneaux en fin de gestation (Poncelet, 2004).

Ce traitement d'urgence sera relayé par la même prescription que précédemment (Poncelet, 2004).

## **4.3 Météorisation**

### **4.3.1 Définition**

Accumulation dans le rumen de mousses due à l'obstruction du cardia, lors d'ingestion d'herbe jeune de légumineuses ; lorsque l'herbe est pauvre en matière sèche ; lorsque l'herbe est riche en azote soluble ; en glucides fermentescibles ou en pectines , accumulation dans le rumen de gaz et/ou de mousses lors d'obstruction œsophagienne par corps étranger ou lors de météorisation par défaut d'éructation (Eddy. RG, 2004).

Augmentation de la pression intraruminale provoque l'arrêt de la motricité des pré-estomacs et la mort peut survenir par asphyxie (Eddy. RG, 2004).

### **4.3.2 Symptômes**

Animal inquiet avec le flanc gauche distendu puis le flanc droit, arrêt des contractions ruminales. Il tend la tête, avec les naseaux dilatés, la bouche ouverte et la langue pendante, muqueuses cyanosées, signe de l'hypoxie tissulaire ; la mort s'ensuit alors (Eddy. RG, 2004).



**Figure 6:**Distension bilatérale (photo personnelle).

### **4.3.3 Traitement**

Il faut intervenir en urgence par sondage bucco-œsophagien ou par trocardage de la panse, si c'est de la mousse on donne, par voie de sondage ou en injection intraruminales des tensioactifs (substances antimoissantes): l'huile minérale est le remède idéal (ex. huile de paraffine : 100 à 150ml)(Brard. C et Gagne J.L,2005).

L'huile végétale n'est pas très recommandée, car digérée en partie par la microflore ; néanmoins, elle peut-être additionnée à 50% d'eau et bien agitée avant administration (Brard. C et Gagne J.L,2005).

## **4.4 La RAIDE = myopathie nutritionnelle ou maladie du muscle blanc**

### **4.4.1 Définition**

Elle est consécutive à une carence en vitamine E et en sélénium (Se) chez les brebis avant et après la mise bas (Deletraz.C, 2002).

Les carences en vitamine E (qui détruit les peroxydes toxiques) et en sélénium (qui inactive les peroxydes toxiques) perturbent le métabolisme oxydatif des cellules provoquant des lésions de type dégénératif des fibres des muscles lisses. Si une forte dépense énergétique

Intervient (déplacements), le métabolisme aérobie est dépassé et on aboutit à une accumulation d'acide Lactique qui contracte les muscles tandis que le manque d'ATP empêche le relâchement de ces muscles (Deletraz.C, 2002).

#### **4.4.2 Symptômes**

Chez les agneaux à partir de l'âge de quinze jours et jusqu'à trois mois d'âge, la morbidité peut être élevée (Deletraz.C, 2002).

Myopathie acquise in utero : les agneaux naissent chétifs, ne peuvent tenir debout, présentent des difficultés respiratoires et meurent brutalement d'une atteinte cardiaque (Deletraz.C, 2002).

Myopathie retardée à partir de l'âge d'une semaine : tremblements, raideur de la démarche, tendance à rester couché, troubles respiratoires, un effort musculaire peut provoquer une forme suraiguë avec atteinte cardiaque et/ou des muscles squelettiques (muscles durs, raides) (Deletraz.C, 2002).

#### **4.4.3 Traitement**

Le traitement consiste en l'injection I.M. de fercobsang® : 3 ml / agneau de 15 à 25 jours, chaque jour pendant 4 à 5 jours.

Avant tout apport de Cu, il est important de s'assurer de la carence par une cuprémie afin d'éviter l'intoxication (norme = 100 mg/100ml).

Une métaphylaxie d'urgence doit être instaurée en urgence à tous les agneaux du lot : fercobsang® 3 ml I.M, deux fois à 48 HEURES d'intervalle (Deletraz.C, 2002).

## Conclusion

En Algérie, le cheptel ovin représente la plus grande ressource animale du pays après la filière avicole, l'élevage ovin occupe ainsi une place importante sur le plan économique et social.

Les ovins sont essentiellement composés de races locales qui sont exploitées pour la viande et secondairement pour le lait et la laine.

La santé de l'animal est un élément indispensable pour l'amélioration des performances du cheptel. Toutefois, cet élevage est confronté et aux problèmes de maladies infectieuses, nutritionnelles et parasitaires.

Ils ont donc un rôle essentiel important dans la lutte contre les maladies animales aussi bien dans le respect des programmes de vaccination instruits par le vétérinaire que dans le cadre de la lutte sanitaire (Bonne pratique d'élevage) et médicale (chimioprévention).

Leur sensibilisation vis-à-vis des maladies surtout celles à déclaration obligatoire, permet sans conteste, de limiter les pertes et d'atteindre les objectifs de productivité assignés et dans les meilleurs délais.

Nous pouvons conclure qu'il faut une bonne formation aux éleveurs et un travail consciencieux des vétérinaires peut limiter les pertes dans notre cheptel.

## Référence bibliographiques :

**Bekouche-Guendouz. N, 2011.**Thèse Evaluation de la Durabilité des Exploitations Bovines etd'Annabap15\_p46.[https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://docnum.univlorraine.fr/public/INPL\\_2011\\_BEKHOUCHE\\_GUENDOUZ\\_N.pdf&ved=2ahUKEwjboemiucD2AhUdi v0HHa\\_KC\\_UQFnoECAgQAQ&usg=AOvVaw25GagmHqvzoG-BCOBTUnD8](https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://docnum.univlorraine.fr/public/INPL_2011_BEKHOUCHE_GUENDOUZ_N.pdf&ved=2ahUKEwjboemiucD2AhUdi v0HHa_KC_UQFnoECAgQAQ&usg=AOvVaw25GagmHqvzoG-BCOBTUnD8)

**BEZILLE. P, 1995 :** Toxémie de gestation et hypocalcémie chez la brebis. In :  
Le Point Vétérinaire, 27, Numéro Spécial « Maladies métaboliques des ruminants », 781-785.

**Brard. C et GagneJ.L, 2005.** Les indigestions des ovins, Fiche 80, Commission ovine.

Société nationale des groupements techniques vétérinaires.

**Brugère-Picoux. J, 2004.** Maladie (lymphadénite) caséuse. In : maladies des moutons, 2e éd.  
France agricole, Paris, France, 62-65.

**Brugère-Picoux. j, 2004.** Maladies des moutons, 2e ed. 2004, France Agricole

**Brugère-Picoux. J, 2004:** maladies des moutons. 2. paris : [éd.] France Agricole, pp. 62,46, 260,  
168-171, 287, 398,.978-2855570792. B

**Brugère-picoux.J, 2011:** Maladies infectieuses du mouton.France agricole, Paris, 284p.

**Brugère-Picoux, J, 2016.** Maladies du mouton. 3 éd. France Agricole, Paris, 288p.

**Brugère-Picoux .J, 2016.** Les entérotoxémies . In : maladies des moutons, 3e éd.  
France agricole, Paris, France, 62-66

**Casamitjana.P,** Novembre 2000,Fiche n° 24: Pneumonie Atypique De L'agneau,  
(<https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=http://ovine.sngtv.pagesperso-orange.fr/Pneumonie%2520agneau.pdf&ved=2ahUKEwjYpZOetrj2AhVSR0EAHRHGAAOoQFnoECDMQAQ&usg=AOvVaw3SxbKkSI0jfglWUFVWzy84>).

**Dahmani.A et Triki .Y:** Atlas de cas cliniques veterinaires,  
<https://archive.org/download/AtlasClinique1/atlas%20clinique%201.pdf>

**Duclairoir.T, 2008.** fasciolose ovine.

Availableat:file:///C:/Users/pc/Desktop/Fasciolose\_ovine.pdf

**Eddy. Rg, 2004.** Alimentary conditions, In: ANDREWS AH, BLOWEY RW, BOYD H, EDDY RG, editors.  
Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle. 2nd ed. Oxford: Blackwell, p 821-859

**Esa, 2018** :(<https://www.plateforme-esa.fr/article/peste-des-petits-ruminants-signes-cliniques.>)

**GDS France, 2022:**Fievre catatarrhale ovine (<http://www.gdscentre.fr/index.php/navbar-bovins-2/b-sanitaire/b-patho/b-fco.>)

**Hamza. M,2019.** Les principales pathologies des ruminants dans des cabinets vétérinaires de la région de ksar-El-Boukhari. Mémoire : docteur vétérinaire, université Saad dahlab-blida1, Institut des sciences vétérinaires,77.Editions, Paris, 287 p.

**Jean-Louis JOUBERT.**clavelee ( <https://www.universalis.fr/encyclopedie/clavelee/>).

**John Martin. S, 2010:** La pneumonie chez les ovins. Available at  
([http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/sheep/facts/info\\_shppneum.htm](http://www.omafra.gov.on.ca/french/livestock/sheep/facts/info_shppneum.htm)[Accès le 02 janvier 2019].)

**Mage. C, 2008** : Parasites des mouton -2° édition p 43,78, p39, 41 .

**Mamache. B, 2014** :la clavelée (variole ovine-claveaux) science et medecine vétérinaire. [En ligne] 2014.vétérinaire-blogspot.com/2014/12/clavelée.html.

**Marx.D.J, 2002:** Les maladies métaboliques chez les ovins / thèse docteur vétérinaire E.N.V.Alfort p 73, p 65.

**Mosdol .G, St. Waage ,1981** : Hypocalcemia in the ewe. Nord. Vet. Med., 33, 310-326.

**Vet-Alfort,2020/** <http://theses.vet-alfort.fr>. [En ligne] [Citation : 18 09 2020]

[http://theses.vetalfort.fr/Th\\_multimedia/ovins/htm/metabolique/hypocalcemie.htm](http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/ovins/htm/metabolique/hypocalcemie.htm).

**Oetzel G.R, 2000.** Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. Proceedings of the Thirty-Third Annual Conference, American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, South Dakota, USA, 46-53.

**Oie,** Pest petit ruminant

([https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media\\_Center/docs/pdf/Disease\\_cards/PPR-FR.pdf](https://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Media_Center/docs/pdf/Disease_cards/PPR-FR.pdf).)  
Consultée 26/04/2021.

**Poncelet ,1993.** *La coenurose;La Dépêche technique vétérinaire.* 1993.pp.25-27.

**Pépin. M, 2003.** La lymphadénite caséuse. In : Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail – Europe et régions chaudes. Tome 2 : Maladies bactériennes, mycoses et maladies parasitaires (coord. Lefèvre P.-C., Blancou J., Chermette R.). Editions Tec & Doc, Lavoisier, Cachan, France, 1007-1019. Pépin M., Sanchis R., Paton M., 1999. La lymphadénite caséuse des ovins et des caprins. Point. Vét., 30 : 33-40. e Point Vétérinaire numéro spécial : Pathologie ovine et caprine, 33, 82-85

**Rook. J.S, 1990:** Pregnancy toxemia of ewes, does and beef cows. Veterinary Clinics Of North America. s.l. : Food Animal Practice, 1990. pp. 293-317. 16.

**Saun, R.J. 2000,** Pregnancy toxemia in a flock of sheep. s.l. : JAVMA, 2000. pp. 1536-1539. 217(10)

**Tahenni.S,** les myiases de la Cavité nasale

( <https://www.alliancelevage.com/informations/article/les-myiases-de-la-cavite-nasaleloestrose-des-ovins> ) Consultée 20/05/2020 .

**Vet-Alfort,2017.**fr. [En ligne] [Citation : 14 05 2017.]

[http://theses.vetalfort.fr/Th\\_multimedia/repro\\_ovicap/femelle/htm/mamelle/lymphadenite/lymphadenite\\_caseuse.ht](http://theses.vetalfort.fr/Th_multimedia/repro_ovicap/femelle/htm/mamelle/lymphadenite/lymphadenite_caseuse.ht)

